HAL
open science

Évaluation de la fonction ventriculaire après un effort d'endurance de longue durée. Étude prospective sur 33 patients participants au Trail des Baous à Saint-Jeannet avec ECG, Échographie et Strain 2D

Camille Wehrlin

To cite this version:

Camille Wehrlin. Évaluation de la fonction ventriculaire après un effort d'endurance de longue durée. Étude prospective sur 33 patients participants au Trail des Baous à Saint-Jeannet avec ECG, Échographie et Strain 2D. Médecine humaine et pathologie. 2016. dumas-01371718

HAL Id: dumas-01371718

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01371718v1

Submitted on 26 Sep 2016

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE DE NICE SOPHIA-ANTIPOLIS

FACULTE DE MEDECINE

Evaluation de la fonction ventriculaire après un effort d'endurance de longue durée.

Etude prospective sur 33 patients participants au « Trail des Baous » à Saint-Jeannet avec ECG, Echographie et Strain 2D.

Thèse présentée et soutenue publiquement à la faculté de Médecine de Nice

Le vendredi 22 avril 2016

Par

Camille WEHRLIN
Née le 18 mars 1986 à Strasbourg (67)
Interne des Hôpitaux de Nice

Pour le grade de Docteur en Médecine

Président du Jury :

Monsieur le Professeur Emile FERRARI

Assesseurs :

Monsieur le Professeur Michel CARLES
Monsieur le Professeur Jacques LEVRAUT
Madame le Docteur Pamela MOCERI

Directeur de thèse :

Monsieur le Docteur Didier SCARLATTI

« Choisis un travail que tu aimes et tu n'auras pas à travailler un seul jour de ta vie ». Confucius.

UNIVERSITÉ NICE-SOPHIA ANTIPOLIS

FACULTÉ DE MÉDECINE

Liste des professeurs au **1er septembre 2015** à la Faculté de Médecine de Nice

Doyen	M. BAQUÉ Patrick
Vice-Doyen	M. BOILEAU Pascal
Assesseurs	M. ESNAULT Vincent M. CARLES Michel Mme BREUIL Véronique M. MARTY Pierre
Conservateur de la bibliothèque	Mme DE LEMOS Annelyse
Directrice administrative des services	Mme CALLEA Isabelle
Doyens Honoraires	M. AYRAUD Noël M. RAMPAL Patrick M. BENCHIMOL Daniel

Professeurs Honoraires

M. BALAS Daniel
M. BATT MichelM.
BLAIVE Bruno
M. BOQUET Patrice
M. BOURGEON André
M. BOUTTÉ Patrick
M. BRUNETON Jean-Noël
Mme BUSSIERE Françoise
M. CAMOUS Jean-Pierre
M. CHATEL Marcel
M. COUSSEMENT Alain
M. DARCOURT Guy
M. DELLAMONICA Pierre
M. DELMONT Jean
M. DEMARD François
M. DOLISI Claude
M . FRANCO Alain
M. FREYCHET Pierre
M. GÉRARD Jean-Pierre
M. GILLET Jean-Yves
M. GRELLIER Patrick
M. HARTER Michel
M. INGLESAKIS Jean-André
M. LALANNE Claude-Michel
M. LAMBERT Jean-Claude
M. LAZDUNSKI Michel
M. LEFEBVRE Jean-Claude
M. LE BAS Pierre
M. LE FICHOUX Yves
Mme LEBRETON Elisabeth
M. LOUBIERE Robert
M. MARIANI Roger
M. MASSEYEFF René
M. MATTEI Mathieu
M. MOUIEL Jean
Mme MYQUEL Martine
M. OLLIER Amédée
M. ORTONNE Jean-Paul
M. SAUTRON Jean Baptiste
M. SCHNEIDER Maurice
M. SERRES Jean-Jacques
M. TOUBOL Jacques
M. TRAN Dinh Khiem
M VAN OBBERGHEN Emmanuel
M. ZIEGLER Gérard

M.C.A. Honoraire

Mlle ALLINE Madeleine

M.C.U. Honoraires

M. ARNOLD Jacques
M. BASTERIS Bernard
Mlle CHICHMANIAN Rose-Marie
Mme DONZEAU Michèle
M. EMILIOZZI Roméo
M. FRANKEN Philippe
M. GASTAUD Marcel
M.GIRARD-PIPAU Fernand
M. GIUDICELLI Jean
M. MAGNÉ Jacques
Mme MEMRAN Nadine
M. MENGUAL Raymond
M. POIRÉE Jean-Claude
Mme ROURE Marie-Claire

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M.	AMIEL Jean	Urologie (52.04)
M.	BENCHIMOL Daniel	Chirurgie Générale (53.02)
M.	BOILEAU Pascal	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (50.02)
M.	DARCOURT Jacques	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
M.	DESNUELLE Claude	Biologie Cellulaire (44.03)

Mme	EULLER-ZIEGLER Liana	Rhumatologie (50.01)
M.	FENICHEL Patrick	Biologie du Développement et de la Reproduction (54.05)
M.	FUZIBET Jean-Gabriel	Médecine Interne (53.01)
M.	GASTAUD Pierre	Ophtalmologie (55.02)
M.	GILSON Éric	Biologie Cellulaire (44.03)
M.	GRIMAUD Dominique	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	HASSEN KHODJA Reda	Chirurgie Vasculaire (51.04)
M.	HÉBUTERNE Xavier	Nutrition (44.04)
M.	HOFMAN Paul	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
M.	LACOUR Jean-Philippe	Dermato-Vénéréologie (50.03)
M.	MARTY Pierre	Parasitologie et Mycologie (45.02)
M.	MICHIELS Jean-François	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
M.	MOUROUX Jérôme	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)
M.	PAQUIS Philippe	Neurochirurgie (49.02)
M.	PRINGUEY Dominique	Psychiatrie d'Adultes (49.03)
M.	QUATREHOMME Gérald	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M.	M.ROBERT Philippe	Psychiatrie d'Adultes (49.03)
M.	SANTINI Joseph	O.R.L. (55.01)
M.	THYSS Antoine	Cancérologie, Radiothérapie (47.02)

.

PROFESSEURS PREMIERE CLASSE

Mme	ASKENAZY-GITTARD Florence	Pédopsychiatrie (49.04)
M.	BAQUÉ Patrick	Anatomie - Chirurgie Générale (42.01)
M.	BÉRARD Étienne	Pédiatrie (54.01)
M.	BERNARDIN Gilles	Réanimation Médicale (48.02)
M.	BONGAIN André	Gynécologie-Obstétrique (54.03)
M.	CASTILLO Laurent	O.R.L. (55.01)
Mme	CRENESSE Dominique	Physiologie (44.02)
M.	DE PERETTI Fernand	Anatomie-Chirurgie Orthopédique (42.01)
M.	DRICI Milou-Daniel	Pharmacologie Clinique (48.03)
M.	ESNAULT Vincent	Néphrologie (52-03)
M.	FERRARI Émile	Cardiologie (51.02)
M.	FERRERO Jean-Marc	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)
M.	GIBELIN Pierre	Cardiologie (51.02)
M.	GUGENHEIM Jean	Chirurgie Digestive (52.02)
Mme	ICHAI Carole	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	LONJON Michel	Neurochirurgie (49.02)
M.	MARQUETTE Charles-Hugo	Pneumologie (51.01)
M.	MOUNIER Nicolas	Cancérologie, Radiothérapie (47.02)
M.	PADOVANI Bernard	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)

Mme	PAQUIS Véronique	Génétique (47.04)
M.	PRADIER Christian	Épidémiologie, Économie de la Santé et Prévention (46.01)
M.	RAUCOULES-AIMÉ Marc	Anesthésie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
Mme	RAYNAUD Dominique	Hématologie (47.01)
M.	ROSENTHAL Éric	Médecine Interne (53.01)
M.	SCHNEIDER Stéphane	Nutrition (44.04)
M.	STACCINI Pascal	Biostatistiques et Informatique Médicale (46.04)
M.	THOMAS Pierre	Neurologie (49.01)
M.	TRAN Albert	Hépato Gastro-entérologie (52.01)

PROFESSEURS DEUXIEME CLASSE

M.	ALBERTINI Marc	Pédiatrie (54.01)
Mme	BAILLIF Stéphanie	Ophtalmologie (55.02)
M.	BAHADORAN Philippe	Cytologie et Histologie (42.02)
M.	BARRANGER Emmanuel	Gynécologie Obstétrique (54.03)
M.	BENIZRI Emmanuel	Chirurgie Générale (53.02)
M.	BENOIT Michel	Psychiatrie (49.03)
Mme	BLANC-PEDEUTOUR Florence	Cancérologie – Génétique (47.02)
M.	BREAUD Jean	Chirurgie Infantile (54-02)
Mlle	BREUIL Véronique	Rhumatologie (50.01)
M.	CANIVET Bertrand	Médecine Interne (53.01)
M.	CARLES Michel	Anesthésiologie Réanimation (48.01)
M.	CASSUTO Jill-Patrice	Hématologie et Transfusion (47.01)
M.	CHEVALLIER Patrick	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
Mme	CHINETTI Giulia	Biochimie-Biologie Moléculaire (44.01)
M.	DELOTTE Jérôme	Gynécologie-obstétrique (54.03)
M.	DUMONTIER Christian	Chirurgie plastique
M.	FONTAINE Denys	Neurochirurgie (49.02)
M.	FOURNIER Jean-Paul	Thérapeutique (48-04)
M.	FREDENRICH Alexandre	Endocrinologie, Diabète et Maladies métaboliques (54.04)
Mlle	GIORDANENGO Valérie	Bactériologie-Virologie (45.01)
M.	GUÉRIN Olivier	Gériatrie (48.04)
M.	HANNOUN-LEVI Jean-Michel	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)
M.	IANNELLI Antonio	Chirurgie Digestive (52.02)
M	JEAN BAPTISTE Elixène	Chirurgie vasculaire (51.04)
M.	JOURDAN Jacques	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)
M.	LEVRAUT Jacques	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	PASSERON Thierry	Dermato-Vénéréologie (50-03)
M.	PICHE Thierry	Gastro-entérologie (52.01)
M.	ROGER Pierre-Marie	Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales (45.03)
M.	ROHRLICH Pierre	Pédiatrie (54.01)
M.	RUIMY Raymond	Bactériologie-virologie (45.01)
Mme	SACCONI Sabrina	Neurologie (49.01)
M.	SADOUL Jean-Louis	Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (54.04)
M.	TROJANI Christophe	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (50.02)
M.	VENISSAC Nicolas	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)

PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS

M.	HOFLIGER Philippe	Médecine Générale

PROFESSEURS AGRÉGÉS

Mme	LANDI Rebecca	Anglais
Mme	ROSE Patricia	Anglais

MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme	ALUNNI Véronique	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M.	AMBROSETTI Damien	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme	BANNWARTH Sylvie	Génétique (47.04)
M.	BENOLIEL José	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
Mme	BERNARD-POMIER Ghislaine	Immunologie (47.03)
Mme	BUREL-VANDENBOS Fanny	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M.	DOGLIO Alain	Bactériologie-Virologie (45.01)
M	DOYEN Jérôme	Radiothérapie (47.02)
M	FAVRE Guillaume	Néphrologie (52.03)
M.	FOSSE Thierry	Bactériologie-Virologie-Hygiène (45.01)
M.	GARRAFFO Rodolphe	Pharmacologie Fondamentale (48.03)
Mme	GIOVANNINI-CHAMI Lisa	Pédiatrie (54.01)
Mme	HINAULT Charlotte	Biochimie et biologie moléculaire (44.01)
Mme	LEGROS Laurence	Hématologie et Transfusion (47.01)
Mme	MAGNIÉ Marie-Noëlle	Physiologie (44.02)
Mme	MOCERI Pamela	Cardiologie (51.02)
Mme	MUSSO-LASSALLE Sandra	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M.	NAÏMI Mourad	Biochimie et Biologie moléculaire (44.01)
M.	PHILIP Patrick	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme	POMARES Christelle	Parasitologie et mycologie (45.02)
M.	ROUX Christian	Rhumatologie (50.01)
M.	TESTA Jean	Épidémiologie Économie de la Santé et Prévention (46.01)
M.	TOULON Pierre	Hématologie et Transfusion (47.01)

PROFESSEURS ASSOCIÉS

M	COYNE John	Anatomie et Cytologie (42.03)
M.	GARDON Gilles	Médecine Générale
Mme	PACZESNY Sophie	Hématologie (47.01)
Mme	POURRAT Isabelle	Médecine Générale

MAITRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

M	BALDIN Jean-Luc	Médecine Générale
M.	DARMON David	Médecine Générale
Mme	MONNIER Brigitte	Médecine Générale
M.	PAPA Michel	Médecine Générale

PROFESSEURS CONVENTIONNÉS DE L'UNIVERSITÉ

M.	BERTRAND François	Médecine Interne
M.	BROCKER Patrice	Médecine Interne Option Gériatrie
M.	CHEVALLIER Daniel	Urologie
Mme	FOURNIER-MEHOUAS Manuella	Médecine Physique et Réadaptation
M.	JAMBOU Patrick	Coordination prélèvements d'organes
M.	QUARANTA Jean-François	Santé Publique

REMERCIEMENTS

Aux membres du Jury

Monsieur le Professeur Ferrari

Vous m'avez transmis la rigueur du raisonnement médical ainsi que votre passion pour notre métier.
Je vous suis profondément reconnaissante pour ces années d'internat passées dans votre service et qui m'ont permis d'avancer dans mes choix.
C'est un honneur d'avoir été votre élève.

Monsieur le Docteur Didier Scarlatti

Je te remercie d'avoir accepté de diriger mon travail de thèse. J'étais ravie de travailler avec toi, j'ai énormément appris à tes côtés. Ton envie et ta disponibilité pour former les internes sont un exemple pour moi. Je te félicite pour tes performances lors de ce trail même si oui, tu as bien altéré ton strain ! Merci pour tout.

Madame le Docteur Pamela Moceri

Je suis très heureuse de t'avoir dans mon jury de thèse. Je voudrais te remercier pour ton aide précieuse pour la réalisation de ce travail, tous ces strains ! Je te souhaite beaucoup de bonheur dans ta vie personnelle comme professionnelle. Je suis très fière d'avoir travaillé avec toi.

Monsieur le Professeur Michel Carles

Je suis très honorée de vous avoir dans mon jury de thèse. Merci de votre engagement dans cette étude et félicitations pour vos performances sportives !

Monsieur le Professeur Jacques Levraut

L'endurance n'a plus de secrets pour vous après le Mont-Blanc. Merci de me faire l'honneur de juger ce travail.

A toute l'équipe de l'étude

Au Docteur Delphine Baudouy, j'ai beaucoup apprécié de travailler avec toi, merci pour ton aide précieuse.

Au Docteur Priscille Bouvier, merci pour ta motivation sans faille lors de cette étude et tes conseils et encouragements au cours de cet internat.

A Philippe, au meilleur Corse de la côte d'Azur, merci pour ton aide précieuse, c'est toujours un plaisir de travailler avec toi. A nos pauses tiges ☺.

A Clément, merci pour ton engagement dans cette étude, bon courage pour la suite.

A Grèg, pour toutes ces échographies réalisées au dernier moment et ces belles années d'internat passées ensemble. Tu es un co-interne en or.

A Papa et Maman, qui m'ont toujours soutenue et encouragée dans mes études, qui m'ont donnée la force d'avancer et tout l'amour du monde.

Merci d'avoir toujours été là pour moi, c'est grâce à vous si je suis là aujourd'hui.

Je vous dédie cette thèse, je vous aime tellement…

A ma sœur Amandine, tu es une petite sœur exceptionnelle, je suis tellement fière de toi ! Merci d'être ma confidente, je t'aime de tout mon coeur.

A mes frères Grégoire et Vincent, vous êtes mes amours de frères, merci d'être présents aujourd'hui car Maintenant « oui, j'ai enfin finis », je serais toujours là pour vous.

A mon parrain Marcel, toujours fidèle au poste, une pensée pour toi et toute la famille.

A mes papis, j'aurais voulu vous avoir à mes côtés, je suis sûre que vous auriez été fiers de moi.

A mes mamies, une pensée pour vous.

A Julien, merci d'avoir toujours été là pour moi, de m'avoir supportée toutes ces années, on s'est vu grandir.

A toi.

A mes amis Tourangeaux

A Ariane, ma copine, mon ex coloc, mon ex parisienne, mon orthophoniste préférée, depuis le temps qu'on se connait notre amitié pèse lourd et l'addition chez Francis aussi ;). Merci d'avoir toujours été là pour moi peu importe les kilomètres.

A Johanna, ma blonde au visage doux, merci d'être une amie fidèle.

A Julie, parce que « femme que j'aime ! ».

A Sarah, ma sage-femme préférée, tu es une copine formidable.

A Merwan, prends soin de tes petites femmes, merci pour tous les bons moments qu'on a passé ensemble et merci à mère-grand.

A Charlie alias Curtis/Curly, l'homme qui n'a jamais vraiment eu de portable mais qui débarque toujours entre deux soirées, merci d'être mon ami depuis tant d'années.

A Marie, à nos belles soirées ensemble, merci pour ces nuits sur votre canapé.

A Piépié, j'espère que tu feras voyager ton vélo par chez moi.

A Margaux et Joseph, parce qu'un jour vous serez grands et que vous aurez pleins de tatas et tontons !!

A Justin etBenj, z'êtes beaux, merci d'être mes amis, je vous souhaite beaucoup de bonheur, vivement le mariage.

A Lizou, là-bas dans ton Pays Basque,je pense à toi. A nos révisions à Clocheville et nos fous rires ensemble !

A Vonvon, pour ta joie de vivre et ces week-ends à Noirmoutier.

A Caro, pour nos virées parisiennes à venir.

A Toto (ah !), mon collègue, vient un peu aux cours de DIU !

A tous les autres tourangeaux :Ptit Flo, Marion, François, Marc, Caro, Perrine, Yasmina, Manu, Florian, Tictac, Victor, Lionel, Steven, Mat, Ma gueule, PO, Amandine, Cyrielle, Erwan, Anaïs, Karl, Di Meh, Alex l'embrouille….Il fait plus froid, y' a moins de soleil, y'a pas la mer, c'est plat mais je vous aime toujours autant les copaings, vous me manquez !!

A mes amis Niçois

A Christelle, et nos fous rires. Merci d'être toi, aussi pétillante, tu m'as beaucoup aidée à avancer, je ne pars pas longtemps☺ !! Merci d'être mon amie.

A Sandrine, un plaisir de te connaitre toujours plus, tu es rayonnante.

A Morgane, à tous ces moments passés avec toi ☺ et à ton bonheur bien mérité.

A Hanissa, la plus sportive de toute, merci pour ton amitié sincère et ta « folle attitude »

A Julie, parce que j'ai pas mal de bouchons à mon nom dans le bocal, à nos folies.

A Claire, merci d'avoir été là pour moi, on chausse les baskets quand tu veux.

A Sonia, Ma co-interne de cardio, à nos discussions de filles dans ce monde de cardiologues footeux.

A Fred, et cette sauce, merci pour ce beau semestre entre la terrasse du kiosque et Fitlane.

A Joseph, merci pour ta participation à cette thèse,et ces belles soirées ensembles.

A Dorian, merci pour ton amitié sincère.

A Elise et Pierre, revenez les marseillais ! Une belle rencontre et une amitié qui dure depuisFréjus.

A Mathilde et Alice, mes inséparables, merci pour ces bons moments avec vous au travail comme ailleurs ! Merci pour votre joie de vivre.

A Abdel, Thomas et Maxime, merci pour ces sessions trails avec vous !

A Adri, merci d'avoir participé à ma thèse en foulant le Baou.

A Manue et Florian, parce que vous êtes trop beaux et que travailler avec vous était un plaisir !

A mes co-internes

A Nataniel, merci pour les « petites perruches », tes coups de gueules en prenant le bip, ton soutien et ces belles années d'internat avec toi.

A Julien, pour tes « surtout pas les laitages »,tes « all right », et ta bonne humeur, tu es au top ! Merci pour ces belles années d'internat à tes côtés.

A Dan, très heureuse de t'avoir retrouvée ce semestre, toujours aussi brillant. Merci pour tes conseils !!

A Jeremy, la cardiopédiatrie restera obscure pour moi...C'était très agréable de travailler avec toi, on finit ensemble ces 4 ans ! Bon courage pour ta thèse à venir !

A Mika, seul coureur parmi mes co-internes, bravo et merci pour ta participation à ce trail. Beaucoup de bonheur avec Cécile..

A Gauthier, merci de ta gentillesse, très agréable de travailler avec toi.

Aux deux Benjamins, allez ce n'est pas finis, je vous laisse ce bip !!

A Maria, quelle belle famille, profite des bons moments.

A Laura, à nous les salles de cathé !!!

Au CHU de Nice

Au Professeur Pierre Gibelin, je vous remercie de m'avoir accompagnée tout au long de ma formation de cardiologue.

Au Dr Pierre Cerboni, merci pour les temps de pause aux soins avec vous et vos bons conseils. C'est un honneur d'avoir travaillé avec vous.

Au Dr Redouane Saady, merci de m'avoir transmis cette passion pour la cardiologie interventionnelle. J'ai énormément appris à tes côtés en salle de KT. Ta disponibilité, ta motivation et tes compétences sont un exemple pour moi. Je suis très fière d'avoir été ton élève.

Au Docteur Michel Thiry, parce que tu restes le beau gosse de la cardiologie niçoise, merci pour tes conseils avisés et oui, j'aime les rayons !!

Au Docteur Olivier Chiche, merci pour ce semestre à l'USIC où les chocs n'avaient plus de secrets pour nous, tu m'as beaucoup appris.

Au Docteur Nassim Redjimi, toujours le sourire, c'était très agréable de travailler avec toi.

Au Docteur Guillaume Théodore, parce que la rythmologie n'a jamais été une évidence pour moi, merci de m'avoir éclairée.

Au Docteurr David Bertora, merci pour tes conseils, c'était un plaisir de travailler avec toi.

Au Docteurr Fabien Squara, j'ai beaucoup apprécié de travailler avec toi.

Au Docteur Philippe Blanc, merci pour votre apprentissage et ces 6 mois au I4B.

Aux secrétaires, IDE, aides-soignantes, manip et brancardiers des étages, de l'USIC et du bloc, merci pour ces années à vos côtés.

A l'Institut Arnault Tzanck

Au Docteur Pierre Meyer, votre passion pour la cardiologie interventionnelle est inégalable. Je suis très honorée d'être votre élève et de pouvoir apprendre le cathétérisme cardiaque à vos côtés. Merci pour votre patience à mon égard et de me faire partager vos connaissances.

Au Docteur Laurent Drogoul, merci pour tes encouragements quotidiens, ta bonne humeur, tes challenges…Travailler avec toi est un plaisir. J'ai beaucoup de chance d'apprendre à tes côtés.

Aux Docteurs Durand et Dr Mariottini, merci de m'avoir acccueillie au bloc, votre formation est précieuse.

Aux Docteurs Jean Pierre Elbeze et Alain Mihoubi, Merci pour votre disponibilité et vos compétences.

Aux anesthésistes réanimateurs : Dr Diane Lena, Dr Michèle Maccario, Dr Arnaud de la Chapelle, Dr Philippe Camarassa, Dr Arnaud Causeret, Dr Jean Jacques Arnulf, Dr Pierre Lena et leurs internes, Vivien et Raphael, merci de m'avoir transmis ces connaissances de réanimation cardiologiques, c'est toujours un plaisir de travailler avec vous.

A Sylvie, Benjamin, Caroline, Claire, Sandrine, Laura, Emilie, Anthony, Laurent, merci pour votre bonne humeur au bloc et votre patience !

Aux IDE et aides-soignantes de réanimation cardiaque, des 10 lits et des étages ! Merci de votre accueil.

Au CH d'Antibes (et aux anciens du CH)

Au Docteur Bernasconi, pour ces 6 mois passés dans votre service à vos côtés, c'était un réel plaisir et un honneur de venir travailler à vos côtés.

Aux Docteurs Laurent Jacq, Alain Proton, Anne Bellemain, SofianRekik, merci pour tous ces bons moments.

Au Docteur Philippe Lanfranchi, merci pour cette virée en bateau mémorable. C'était un plaisir d'être ton interne et toujours un plaisir de te revoir.

Au CH de Fréjus

Au Dr Xavier Lamit et Docteur Florent Zettelmaier, merci pour ce premier semestre, cette étape impressionnante de l'internat, vous m'avez beaucoup appris.

A toutes les personnes, patients, externes, internes, infirmières, aides-soignantes, médecins qui m'ont vue grandir tout au long de ces études et m'ont donné l'amour de la médecine.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES ILLUSTRATIONS
TABLE DES ABREVIATIONS

I.INTRODUCTION……23
I.1 Adaptations cardiovasculaires aigües à l'exercice……25
I.1.1.Physiologie circulatoire cardiaque
I.1.2. Adaptation de la fréquence cardiaque
I.1.3. Adaptation du volume d'éjection systolique et de ses composantes
I.1.4. Adaptation du ventricule droit et de la circulation pulmonaire
I.2 Adaptations cardiovasculaires chroniques à l'exercice : le « cœur d'athlète »…… 31
I.2.1. Adaptations fonctionnelles à l'exercice chronique
I.2.2. Adaptations électriques chez le sportif
I.3 L'évaluation échocardiographique de la fonction ventriculaire à l'exercice ……34
I.3.1. La fonction ventriculaire droite
I.3.2. La fonction ventriculaire gauche
I.3.3. L'analyse de la déformation myocardique : le 2Dstrain
I.4. Les études préliminaires……43

II. MATERIELS ET METHODES……45
II.1.Schéma de l'étude et échantillon……...46
II.2.Objectifs de l'étude……...48
II.3.1. Objectif principal
II.3.2. Objectifs secondaires
II.3.Recueil des données……..48
II.4.Méthode d'analyse du strain……49
II.5.Le support logistique, les aides matérielles et financières……...52
II.6.Méthodologie statistique……...52

III. RESULTATS……...53
III.1.Analyse descriptive des caractéristiques de la population étudiée……...……...56
III.2.Comparaison ETT 2D conventionnelle avant et après effort……...58
III.3.Analyse des paramètres de déformation myocardique.……58
III.3.1. Strain de la paroi libre du ventricule droit
III.3.2. Strain ventriculaire gauche
III.4 Tests de corrélation……..60

IV. DISCUSSION……62
IV.1.Comparaison de nos résultats avec la littérature……..63
IV.2.Limites de notre étude.……68
IV.3.Intérêt et qualité de notre étude……71

V. CONCLUSION……73

BIBLIOGRAPHIE……74
ANNEXES……..77
Annexe 1 : Lettre aux coureurs
Annexe 2 : Formulaire Information et consentement
Annexe 3 : Protocole de recueil échographique
Annexe 4 : Photos
SERMENT D'HIPPOCRATE
ABSTRACT

TABLE DES ILLUSTRATIONS

TABLEAUX

Tableau 1 : Modifications ECG chez le sportif : 2 groupes.
Tableau 2 : Etudes évaluant le retentissement myocardique de l'endurance : données de la littérature.
Tableau 3 : Caractéristiques cliniques des sujets de l'étude à l'inclusion (n=33).
Tableau 4 : Mesures ECG.
Tableau 5 : Indices échocardiographiques de repos et post effort (n=33).
Tableau 6 : Indices échographiques de contractilité myocardique en 2D strain de repos et post effort (n=33).
Tableau 7 : Comparaison des études sur le retentissement myocardique de l'endurance : données de la littérature et apport de notre étude.

FIGURES

Figure 1 : Facteurs d'adaptation du débit cardiaque à l'effort.
Figure 2 : Loi de Frank Starling
Figure 3 : Relation linéaire entre hausse du débit cardiaque et des pressions artérielles pulmonaires
Figure 4 :L'adaptation cardiaque chez l'athlète.
Figure 5 : Classification de Mitchell.
Figure 6 : Mesure 2D DTDVD.
Figure 7 : TAPSE et onde Sa.
Figure 8 : Pressions ventriculaires gauches et auriculaires gauches dans les conditions normales.
Figure 9 : Profil transmitral E/A enregistré au doppler pulsé.
Figure 10 : Vitesse de l'anneau mitral par DTI.
Figure 11 : Schématisation du concept de déformation myocardique.
Figure 12 : Organisations des fibres myocardiques en double hélice.
Figure 13 : Illustration des différentes composantes du strain systolique longitudinal, radial, circonférentiel et transverse.
Figure 14 : Principe des speckles.
Figure 15 : Valeurs moyennes du strain longitudinal global et strain rate chez des sujets sains.
Figure 16 : Parcours de 15km et dénivelé
Figure 17 : Parcours de 30km et dénivelé
Figure 18 : Contourage de l'endocarde.
Figure 19 : Représentation du strain longitudinal à partir d'une coupe 4 cavités chez un sujet de l'étude.
Figure 20 : Analyse des déformations circonférentielles chez un coureur de l'étude.
Figure 21 : Diagramme de flux.
Figure 22 : ECG de l'athlète présentant un BBD complet.

Figure 23 : Comparaison des VTSVG et de la FEVG après course.
Figure 24 : Comparaison de la FR et du TAPSE avant/après course.
Figure 25 : Résultats des variations du strainVD avant et après l'effort.
Figure 26 : Résultats des variations du strain global longitudinal ventriculaire gauche avant et après effort.
Figure 27 : Résultats des variations du strain circonférentiel ventriculaire gauche avant et après effort.
Figure 28 : Modifications typiques de la fonction ventriculaire droite du repos à l'effort selon D'Andrea and al.
Figure 29 : Modifications ventriculaires droites observées dans notre étude (n=33).
Figure 30 : Limites entre adaptation physiologique et pathologique après entraînement

BBD : bloc de branche droit

bpm: battement par minute

CCVD : Chambre de Chasse Ventriculaire Droite

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

DAV-O2 : Différence Artério-Veineuse en Oxygène

DC : Débit Cardiaque

DTD : Diamètre Télé-Diastolique

DTI: Doppler tissulaire

DTS : Diamètre Télé-Systolique

ECG : électrocardiogramme

ETT : Echographie Trans-Thoracique

FC : Fréquence Cardiaque

FE : Fraction d'Ejection

FR : Fraction de Raccourcissement

HTA : Hypertension Artérielle

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

ITV : Intégrale Temps Vitesse

O2 : Oxygène

PAPs : Pressions Artérielles Pulmonaires Systoliques

Pmoy: Pression artérielle moyenne

Psyst: Pression artérielle systolique

STE: Speckle Tracking Echocardiographie

SNA : Système Nerveux Autonome

SVD : Surface Ventriculaire Droite

SVG : Surface Ventriculaire Gauche

TAPSE: Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion

VD : Ventricule Droit

VES : Volume d'Ejection Systolique

VG : Ventricule Gauche

VO2 : consommation en oxygène

vs : versus

VTD : Volume Télé-Diastolique

VTS : Volume Télé-Systolique

SUBMITTED ABSTRACT

Acute myocardial dysfunction after intensive endurance training

C. Werhlin1, D. Scarlatti1, P. Moceri1, P. Bouvier1, D. Baudouy1, E. Ferrari1 - (1) Pasteur Hospital, Nice, France

BACKGROUND: Acute cardiovascular effects of intensive endurance training remain poorly studied. Recent data sheds light on acute right ventricular dysfunction over long-term intensive training.

We aimed to seek for myocardial echocardiographic modifications in endurance race athletes and to elicit the risk factors for this potential observed injury.

METHODS: Thirty-three healthy volunteers athletes were prospectively enrolled during an endurance race for echocardiographic evaluation.

The running course was a 15 or 30 km trial with respectively 750m or 1500 m of positive altitude.

All subjects underwent conventional, color tissue Doppler echocardiography and 2D speckle tracking imaging before the race and within 30 min after arrival to evaluate left and right ventricular function.

RESULTS:

All echocardiographic evaluations before the race were normal.

On the second echocardiography within 30 minutes after arrival, we found a clear worsening of diastolic function attested by a prolongation of Ea lateral wave (16,9 versus 14,7 cm/sec, p<0,01) and Ea septal wave (16,2 versus 13,9, p=0,02) and also a significant alteration of speckle tracking parameters: right ventricular free wall speckle tracking strain rate from -21% to -26% p<0,0001; left ventricular global strain from -20,8 to -21,4, p=0,01.

Right and left volumes were not modified.

These echocardiographic modifications were not linked with the training load, age, sex, and Body Mass Index.

CONCLUSION:

In intensive and endurance runners, an alteration of both left and right diastolic functions are still noticed within 30 minutes after the finish of an intensive race.

These data are irrespective of training load, age, sex and body mass index.

The significance of these changes requires further studies, in order, in particular, to verify their relationship with cardiovascular events in the top athlete.

I. Introduction

A l'inverse du muscle squelettique, le muscle cardiaque a longtemps été considéré comme « infatigable » chez les sujets sains. Pourtant, pendant l'exercice physique, le cœur est l'un des organes les plus sollicités.

Aujourd'hui, même si leurs résultats sont discordants et dépendent des populations examinées, des méthodologies choisies et du type d'effort imposé ou encore des marqueurs étudiés, il apparait que des signes transitoires de fatigue cardiaque peuvent être observés après un effort intense plus ou moins prolongé.

Au décours d'entraînements réguliers, les athlètes peuvent présenter des adaptations cardiaques structurelles et électriques influencées par plusieurs facteurs dont la discipline sportive, le sexe ou l'origine ethnique.

Ces modifications sont considérées généralement comme physiologiques et réversibles. Le « cœur d'athlète » est ainsi une adaptation cardiovasculaire chronique suite à un entraînement intensif d'endurance caractérisé par une dilatation-hypertrophie harmonieuse des 4 cavités cardiaques, non obligatoire, et souvent modérée (2, 3).

Récemment de nouvelles données suggèrent que le ventricule droit serait plus affecté que le ventricule gauche par l'exercice prolongé intense et que sa récupération fonctionnelle pourrait être incomplète après un exercice intense (4). Il ferait ainsi le substrat d'un remodelage ventriculaire pro-arythmogène lors des charges répétées (5).

La première partie de cet exposé est une synthèse non exhaustive des connaissances actuelles sur les modifications cardiovasculaires aigües liées à l'exercice et sur le cœur d'athlète.
La seconde est un rappel sur les principes de mesures échographiques et notamment du strain ventriculaire.

I.1.Adaptations cardiovasculaires aigües à l'exercice

I.1.1. Physiologie circulatoire cardiaque

Les adaptations cardiovasculaires doivent répondre à un triple défi pendant l'effort. Premièrement, délivrer un débit sanguin suffisant aux muscles actifs grâce à une vasodilatation dirigée répondant à la demande métabolique. Deuxièmement, maintenir une pression de perfusion suffisante des organes pour leur permettre de maintenir des échanges sang-tissu efficaces. Enfin, limiter l'augmentation de la température corporelle grâce à un refroidissement sous cutané.
Les adaptations cardiovasculaires à l'exercice assurent une amélioration des performances physiques. La consommation maximale d'oxygène ou VO2 max est le critère classique du niveau de performance sportive aérobie dont les déterminants apparaissent dans l'équation de FICK :
VO2 = DC*DAVO2 en ml/min/kg
DC = Débit Cardiaque en L/min

Nous nous intéresserons à la fonction centrale de « pompe » du myocarde et à ses systèmes de régulation multiples : autorégulation, comme la loi de Franck Starling, nerveux à la fois centraux et réflexes où le SNA joue un rôle essentiel, hormonaux comme les catécholamines et humoraux, comme certaines régulations endothéliales.

Le débit cardiaque (DC) est le produit de la fréquence cardiaque par le volume d'éjection systolique. Ces deux composants dépendent de nombreux facteurs (Figure 1) modifiés par l'exercice. Le débit cardiaque maximal peut atteindre 35 à 40 mL/min chez le sportif.

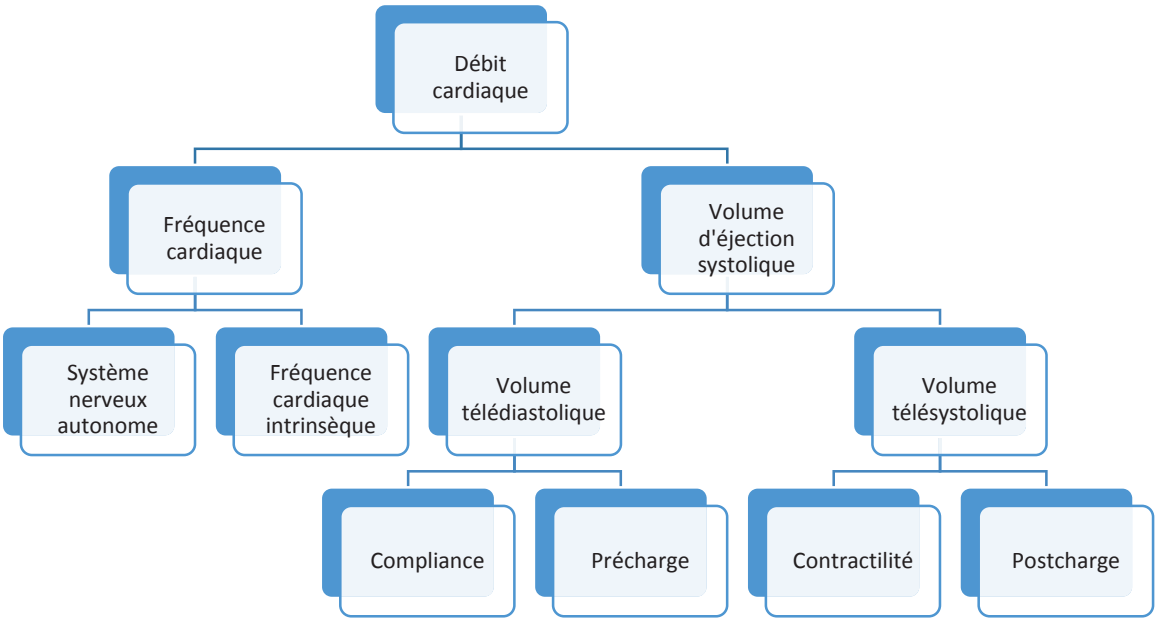

Figure 1 : Facteurs d'adaptation du débit cardiaque à l'effort.

I.1.2. Adaptation de la fréquence cardiaque à l'exercice

La fréquence cardiaque (FC) dépend de la fréquence intrinsèque du nœud sinusal régulée par le SNA: les branches parasympathique (cardio-inhibitrice) et orthosympathique (cardio-activatrice) et par le système hormonal (adrénaline).

La FC augmente proportionnellement à l'intensité de l'exercice.

Son accélération immédiate est due à la levée du frein vagal et à l'augmentation du retour veineux (réflexe de Bainbridge, 1915).

Au-delà de 40-60% de la VO2max, l'évolution de la FC devient linéaire. Le débit cardiaque augmente avec la FC jusqu'à la fréquence maximale tolérée à l'effort.

Chez le sportif, la réserve cardiaque est élevée (elle est multipliée par 4) car il possède une FC de repos plus basse.

En récupération, après un effort intense mixte comme le trail, l'évolution de la fréquence cardiaque est monoexponentielle : une chute rapide liée au coup de frein vagal et à la levée des effets du sympathique puis une phase plus lente due à l'effet des catécholamines circulantes.

I.1.3. Adaptation du volume d'éjection systolique (VES) et de ses composantes

Il existe une régulation intrinsèque par l'intermédiaire du mécanisme de Frank-Starling : plus un muscle est étiré, plus sa force contractile augmente.

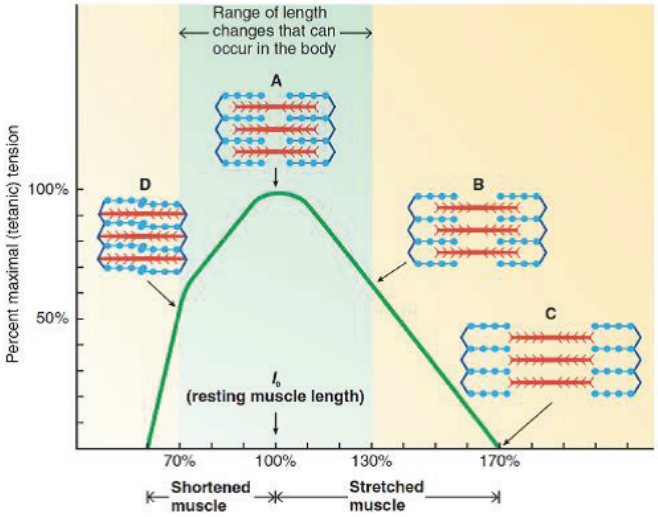

Figure 2 : Loi de Frank-Starling

A l'exercice, on observe une augmentation du retour veineux et donc du VTD, on a alors :

- Augmentation de la vitesse de raccourcissement des fibres.
- Augmentation de la force de contraction.
- Augmentation de la vitesse de relaxation.

Cela permet l'égalité des débits aortiques et pulmonaires et l'adaptation à l'effort.

Le VES augmente à l'effort en moyenne de 30 à 40%.

Cette adaptation se fait lors des premiers paliers d'exercice au cours desquels le VES s'élève plus vite que la fréquence cardiaque puis atteint un plafond.

Au-delà de 50-60% de la VO2 max, la tachycardie est le moteur principal de l'élévation du débit cardiaque puisque le VES n'augmente plus (sommet de la courbe de Franck Starling en vert, Figure 2).

Les limites « mécaniques » du myocarde ainsi que la tachycardie réflexe (qui permet d'éjecter rapidement « l'excès sanguin » dû à l'augmentation du retour veineux) limite l'augmentation du VES à l'effort.
Cette cinétique évite une surcharge ventriculaire volumique prolongée et la majoration de la contrainte pariétale.

Le remplissage reste adapté grâce :

- à l'amélioration intrinsèque de la relaxation myocardique (fonction lusitrope) par l'effet des catécholamines (favorisant le relargage calcique du complexe contractile raccourcit la durée de la contraction pariétale de 25%)
- au gradient de pression oreillette-ventricule qui à l'effort est multiplié par 4 pour les cavités gauches ce qui conduit à une aspiration sanguine par le ventricule.

La contribution de la contraction atriale au remplissage ventriculaire reste modeste.

La pression veineuse passe de 5-7mmHg au repos à 25-35 mm Hg à l'exercice maximal, les pressions capillaire pulmonaire, atriale et ventriculaire gauches augmentent relativement peu à l'effort.

Proportionnellement, le volume télé-systolique diminue plus que le volume télédiastolique n'augmente.

La contractilité myocardique augmente donc nettement à l'effort.

En effet, malgré la baisse modérée (25% en moyenne) du temps d'éjection, due surtout à l'élévation de la post-charge qui accélère la fermeture des valves aortiques, le volume télésystolique diminue tout au long de l'effort.

A l'exercice, les accélérations de la torsion systolique et de la détorsion diastolique (étudiés en strain) sont plus précoces et leurs valeurs absolues sont majorées par rapport à l'état basal. Ainsi, le cœur se remplit plus vite et d'avantage en systole et se vide mieux en diastole.

I.1.4. Adaptation du ventricule droit (VD) et de la circulation pulmonaire

Le ventricule droit présente des caractéristiques anatomiques plus complexes que celles du ventricule gauche.

- Il est enroulé autour du VG ; sa section transversale est en demi-lune ; cette anatomie complique l'évaluation de sa fonction. Quel que soit le plan de coupe, la surface de la cavité du VD est plus petite que celle du VG (rapport SVD/SVG <0.7) et l'apex du cœur est constitué par celui du VG.
- Le VD ne possède que deux couches musculaires: les fibres longitudinales sont sous-endocardiques et les fibres circulaires disposées à l'extérieur. Une partie des fibres circulaires de la chambre d'admission et de l'apex est en continuité avec des fibres de la paroi du VG ; ce dernier participe donc à la contraction circulaire du VD ; *a contrario*, une défaillance gauche altère la performance du VD.
- Les sarcomères sont identiques dans les deux ventricules, mais la masse musculaire du VD est 1/6ème de celle du VG ; l'épaisseur de la paroi libre du VD est de 4-5 mm environ.
- Le volume télédiastolique du VD est plus grand que celui du VG (50-100 mL/m^2 versus 40-80 ml/m^2) ; de ce fait, sa fraction d'éjection est plus basse (0.4 à 0.6) puisque les deux ventricules maintiennent le même volume systolique.

- Le VD est connecté à une valve tricuspide et possède trois muscles papillaires dont un est situé sur le septum. Sa surface interne est très fortement trabéculée et présente une travée musculaire qui traverse la cavité entre le septum et la paroi libre (bande modératrice). Sa chambre de chasse (CCVD), entièrement musculaire, est très richement dotée en récepteurs β.
- La contraction du VD est liée à quatre mécanismes :
    - Contraction longitudinale base-apex-CCVD séquentielle en un mouvement péristaltique autour du VG ; c'est l'élément principal ;
    - Raccourcissement vers l'intérieur de la paroi libre (« radiale ») ; le raccourcissement en court-axe est physiologiquement faible ;
    - Rotation globale de 20-25° (« circonférentielle »);
    - Contribution importante du VG (environ 30-40%) par l'épaississement du septum interventricuaire et par traction sur les fibres circulaires à la jonction VG-VD.

Le VD opère à des régimes de pression normalement très inférieurs à ceux du VG :

Cette post-charge très basse fait que le VD n'est pas indispensable au débit pulmonaire en respiration spontanée, pendant laquelle la dépression inspiratoire est suffisante pour aspirer le volume systolique dans les vaisseaux pulmonaires dont les résistances sont basses.

Le VD agit comme régulateur d'entrée pour le VG puisqu'il maintient un débit pulmonaire constant sur de vastes plages de précharges différentes. Sa compliance est élevée : il accommode de grandes variations de volume sans modifier significativement sa pression de remplissage.

Le VD est excessivement sensible à la postcharge, qui est normalement basse.

Une augmentation de postcharge se traduit par une baisse immédiate du volume systolique et par un accroissement rapide du volume télédiastolique induisant une dilatation ventriculaire (VTD >85mL/m^2, SVD>0.7SVG, volume limite: 120 mL/m^2).

La pression systolique maximale que peut supporter momentanément un VD non hypertrophié est de 60 mmHg pour une courte durée (1-2 heures); à plus long terme, elle est de 40 mmHg.

Lorsque sa post-charge augmente de manière brusque, le VD se dilate parce que sa paroi est trop faible pour résister à l'augmentation de pression. Le remplissage du VD est extrêmement sensible au régime de pression intrathoracique puisque les pressions diastoliques droites normales sont voisines des pressions respiratoires.

Le VD se dilate en cas d'HTAP aiguë (pression maximale développée par un VD normal: 50/60 mmHg, volume limite: 120 mL/m^2). Si la post-charge est chroniquement élevée, le VD s'hypertrophie. Plus l'HVD est importante, plus le VD se comporte comme un VG et devient résistant à la post-charge mais sensible à la pré-charge.

De façon chronique le VD s'hypertrophie s'il est soumis à une surcharge chronique de volume ou de pression, le VD présente alors des caractéristiques qui se rapprochent de celles du VG.

Il peut ainsi maintenir son volume éjectionnel sur une plus vaste plage de postcharge mais perd sa capacité à tamponner les variations rapides de volume car son débit devient précharge-dépendant (mécanisme de Frank-Starling).

Quatre phénomènes principaux augmentent l'impédance à l'éjection du VD.

- Vasoconstriction pulmonaire: hypercapnie, hypoxie ($pO_2 < 60$ mm Hg), acidose respiratoire ou métabolique, hypothermie, protamine, digitale.
- Augmentation de la résistance mécanique à l'éjection: embolies pulmonaires, Pit élevée (PEEP > 15 cm H_2O), hyperinflation pulmonaire, maladies parenchymateuses (BPCO, SDRA), atélectasies.
- Stase gauche: insuffisance congestive gauche, sténose ou maladie mitrale, obstruction veineuse pulmonaire.
- Flux pulmonaire augmenté: shunt gauche-droit, fistule artério-veineuse.

La pression artérielle pulmonaire à l'effort est limitée par la vasodilatation (baisse des résistances pulmonaires de 50%) et le recrutement alvéolaire.
Le ventricule droit supporte mal les variations de pression du fait de sa masse réduite à 1/3 à 1/5 de celle du ventricule gauche.
La réserve contractile du ventricule droit peut ainsi être dépassée par ces variations de charge chez certains athlètes dont la PAPs peut atteindre 100 mmHg pour 25 L/mn de débit cardiaque (Figure 3).

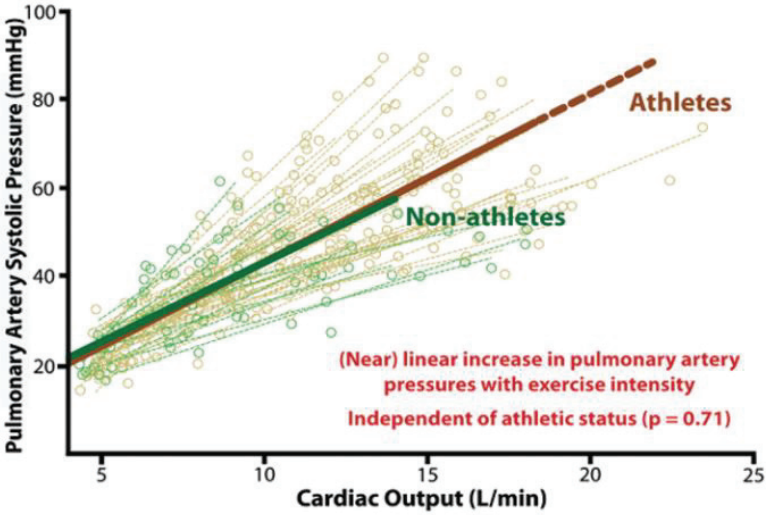

Figure 3 : Relation linéaire entre hausse du débit cardiaque et des pressions artérielles pulmonaires : Le VD, pré-charge dépendant ne serait pas apte à supporter cette augmentation de pression, d'après La Gerche, 2014.

I.2. Adaptations cardiovasculaires chroniques à l'exercice : le « cœur d'athlète ».

I.2.1. Adaptations fonctionnelles

Le cœur d'athlète est défini comme l'ensemble des modifications cardiovasculaires physiologiques chroniques qui résulte d'un entraînement physique intense et régulier (Figure 4).

Il se traduit par une hypertrophie et une dilatation harmonieuse myocardique.

Ces adaptations participent à l'amélioration des performances physiques chez le sportifs de haut niveau et sont à la fois d'ordre structurelles, fonctionnelles et électriques (2, 4, 5).

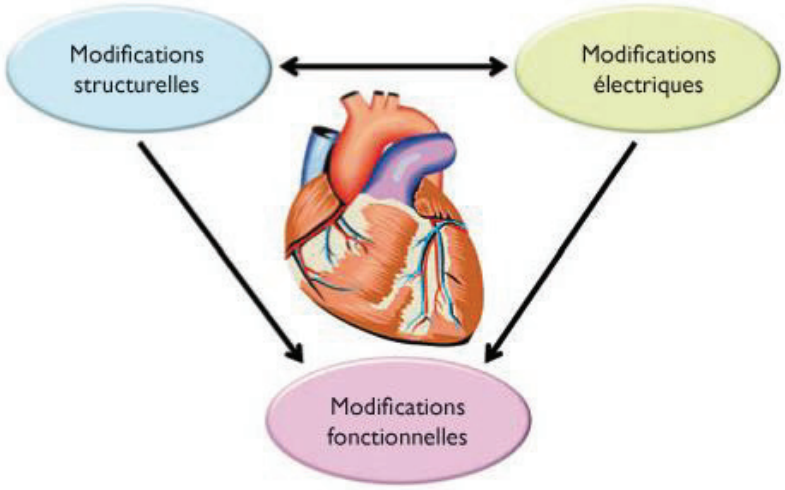

Figure 4 : L'adaptation cardiaque chez l'athlète

Sa première description scientifique date de 1899 où un médecin suédois, Henschen, a diagnostiqué par percussion thoracique chez des skieurs de fond une augmentation de la masse cardiaque avec association d'une dilatation et d'une hypertrophie des cavités cardiaques, qu'il a nommée Sportherz (4). Depuis lors, l'utilisation de l'électrocardiogramme (ECG), de l'enregistrement de l'ECG sur 24 heures (Holter ECG) ainsi que des techniques d'imagerie cardiaque, dont l'échographie et l'imagerie par résonance magnétique (IRM), ont permis de caractériser avec beaucoup plus de précision le cœur d'athlète.

Ces modifications apparaissent pour une pratique d'au moins trois séances hebdomadaires de 30 à 45 minutes à une intensité d'effort comprise entre 60% et 80% de la consommation maximale d'oxygène.
De façon consensuelle ces réponses sont observées chez des athlètes de haut niveau d'entraînement réalisant 6 à 10 heures de sport par semaine bien que cette définition soit très dépendante du type de sport effectué.

Le diagnostic différentiel du cœur d'athlète avec les cardiomyopathies pourvoyeuses de mort subite, notamment la dysplasie du ventricule droit et la cardiomyopathie hypertrophique, qui a fait l'objet de nombreux travaux chez l'adulte notamment de sexe masculin (3, 6,7).

Les adaptations physiologiques du système cardiovasculaire dépendent du type d'entraînement physique effectué.

Les sports d'endurance, tels que la course à pied de longue distance notamment le trail, présentent une composante dynamique dominante, alors que la composante statique prédomine dans les sports de résistance tels que l'haltérophilie.
Un effort d'endurance nécessite principalement une augmentation du débit cardiaque (volume d'éjection systolique x fréquence cardiaque) qui peut augmenter d'un facteur 8 pour atteindre 40 litres/minute chez l'athlète entraîné et représente donc principalement sur le long terme une surcharge en volume du cœur. Cette surcharge induit une dilatation et hypertrophie modérée à l'état de base.

Afin de différencier le type d'effort demandé, la classification des sports la plus utilisée est celle de Mitchell (Figure 5) proposée en 1994 à la Conférence de Bethesda (2), constituant une aide pour statuer sur l'aptitude à la compétition d'athlètes porteurs de cardiopathies.
Dans cette classification, la course à pied longue distance appartient à la catégorie I-C (composante isométrique faible et composante dynamique forte).
On peut aussi considérer, du fait du dénivelé imposé, que le trail se rapprocherait de la catégorie II-C (composante statique modérée et composante dynamique élevée) à III-C selon la distance parcourue et la vitesse.

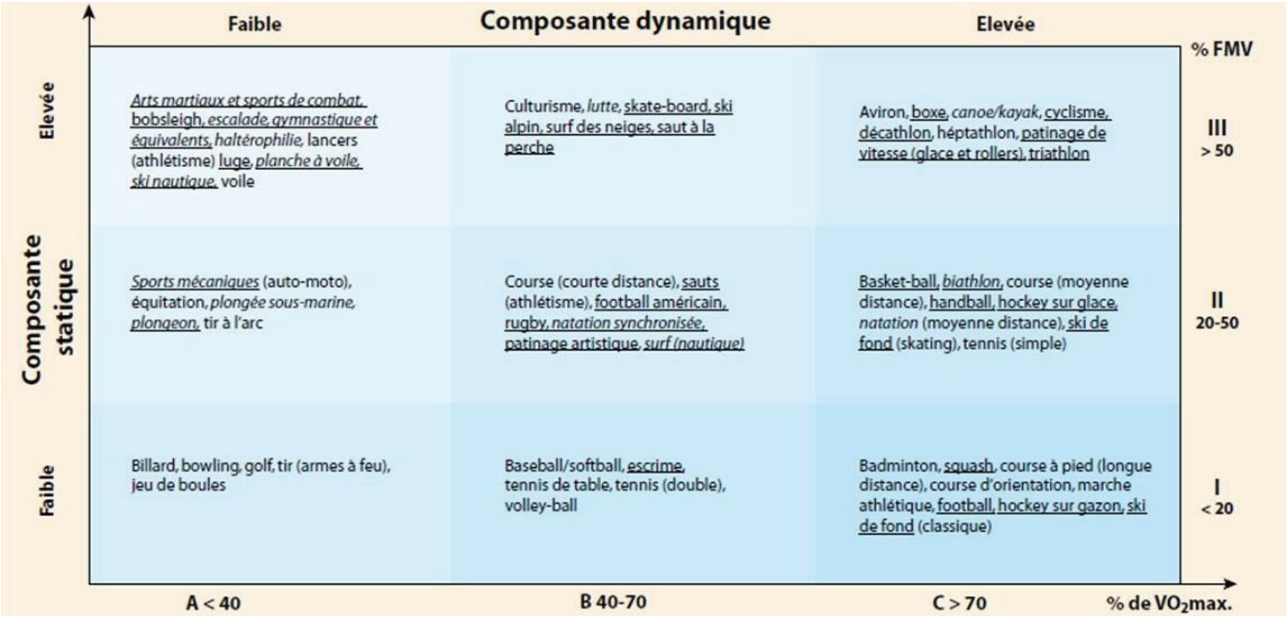

Figure 5. Classification de Mitchell

Les adaptations les plus extrêmes, tant sur le plan de la dilatation cavitaire que sur celui de l'épaisseur des parois ventriculaires, se retrouvent dans ces disciplines combinant des composantes à la fois statiques et dynamiques élevées, telles que l'aviron ou le cyclisme (Figure 5) (8, 9)

Ce remodelage myocardique est considéré comme une réponse adaptée à l'exercice physique dont l'objectif principal est d'améliorer les performances physiques chez le sportif. Les modifications ventriculaires gauches ont été

relativement bien caractérisées, mais il reste beaucoup de zones d'ombres concernant le ventricule droit des athlètes.

I.2.2. Adaptations électriques chez le sportif

Les athlètes présentent fréquemment des modifications de l'ECG, qui sont essentiellement liées au remodelage ventriculaire et à l'augmentation du tonus vagal.

La Société Européenne de Cardiologie a établi un consensus sur l'interprétation de l'électrocardiogramme chez l'athlète (6).

Les modifications de l'ECG ont été classées en deux groupes (Tableau 3):

1) modifications fréquentes (jusqu'à 80% des athlètes) et liées à l'entraînement (groupe 1).
2) modifications rares (< 5%) et sans relation avec l'entraînement (groupe 2).

Les anomalies du groupe 1 ne nécessitent pas d'investigation complémentaire pour autant que l'anamnèse et l'examen clinique soient normaux, alors que les anomalies du groupe 2 doivent être clarifiées.

Groupe 1 : modifications fréquentes et liées à l'entraînement • Bradycardie sinusale • Bloc atrioventriculaire du premier degré • Bloc de branche droit incomplet • Repolarisation précoce • Critère isolé de voltage du QRS pour une hypertrophie ventriculaire gauche
Groupe 2 : modifications rares et non liées à l'entraînement • Inversion de l'onde T • Sous-décalage du segment ST • Ondes Q pathologiques • Dilatation de l'oreillette gauche • Déviation axiale gauche/hémibloc antérieur gauche • Déviation axiale droite/hémibloc postérieur droit • Hypertrophie ventriculaire droite • Pré-excitation ventriculaire • Bloc de branche gauche ou droit complet • Intervalle QT long ou court • Début de repolarisation de type Brugada

Tableau 3 : Modifications ECG chez le sportif.

I.3. L'évaluation échographique de la fonction ventriculaire à l'exercice

La Société Américaine d'Échocardiographie (ASE), en accord avec l'Association Européenne d'Échocardiographie, a fait une révision critique de la littérature et a mis à jour les recommandations pour la quantification écho-cardiographique des cavités cardiaques et des fonctions ventriculaires droites et gauche (7).

Les mesures décrites dans cette étude sont en accord avec les recommandations de l'ASE pour l'évaluation des cavités cardiaques, de la fonction ventriculaire droite et gauche et du strain.

I.3.1. La fonction ventriculaire droite (VD):

La fonction systolique VD est évaluée par la fraction de raccourcissement de surface VD et l'analyse de la contraction longitudinale du VD par le TAPSE et le pic de l'onde S à l'anneau tricuspide en doppler tissulaire (DTI) (Figure 5).

- La fraction de raccourcissement de surface VD (FR) :

Elle se mesure en 4 cavités : FR= surface télé-diastolique du VD - surface télé-systolique du VD/surface télé-diastolique.

Une valeur ≥ à 32% est bien corrélée avec une FEVD normale.

La fraction d'éjection n'est pas réalisée dans la pratique.

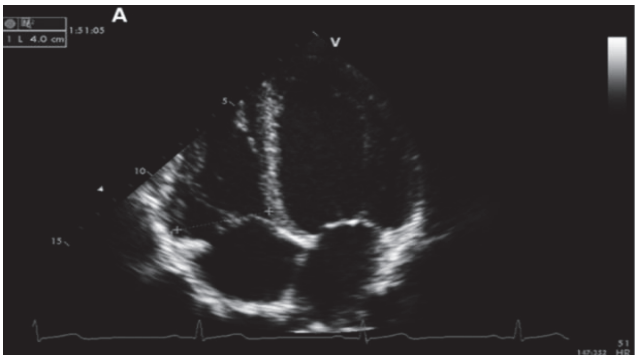

Figure 6 : Mesure en 2D du diamètre télé-diastolique ventriculaire droit (fermeture des valves tricuspides et mitrales).

- L'excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide (TAPSE) :

C'est un paramètre de fonction longitudinale d'acquisition simple sur un tir TM au niveau de l'anneau tricuspide. Un TAPSE < 18 mm reflète une dysfonction modérée alors qu'un TAPSE < 8,5 mm reflète une dysfonction sévère du VD (FEVD inférieure à 25 %).

- Le pic de l'onde S en mode Doppler tissulaire pulsé à l'anneau tricuspide :

Il explore également la contraction longitudinale du VD. Le pic de l'onde S est bien corrélé avec la mesure de la fonction VD par IRM cardiaque. Un pic de l'onde S inférieur à 11,5 cm/s signe l'existence d'une dysfonction ventriculaire droite (FEVD < 45 %) avec une sensibilité de 90 % et une spécificité de 85 %.

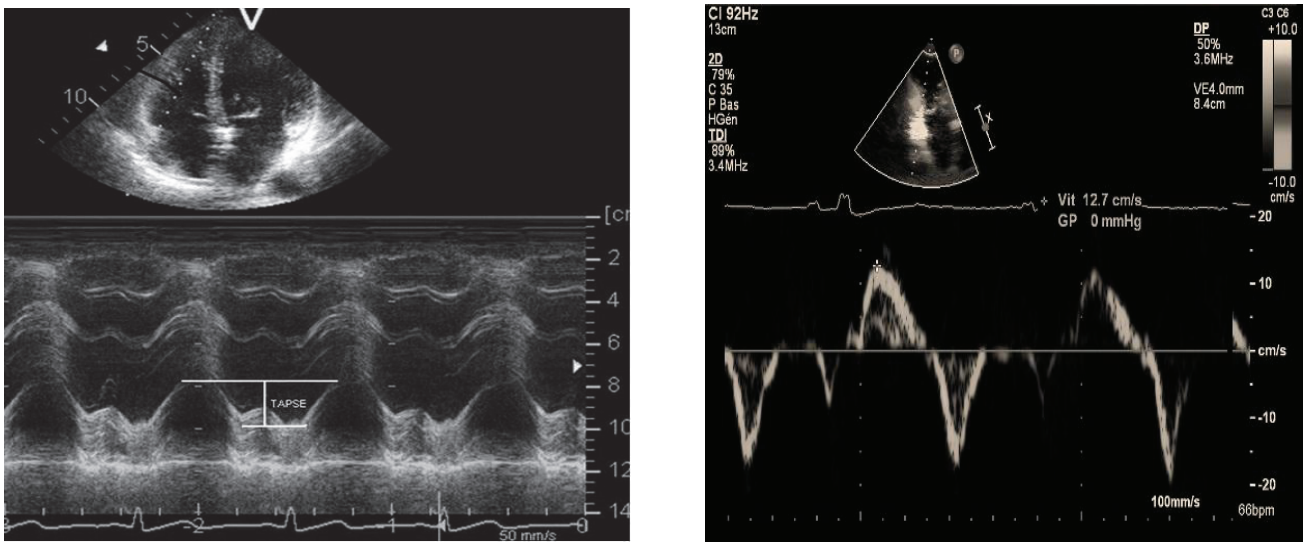

Figure 7 : TAPSE et onde Sa.

I.3.2. La fonction ventriculaire gauche

La fraction d'éjection ventriculaire gauche de repos est normale ou modérément abaissée chez les athlètes (dont le volume d'éjection systolique peut augmenter de 50% avec l'entraînement) et se normalise à l'effort.

Les nouveaux indices échographiques de fonction systolique analysant le raccourcissement régional et la torsion ventriculaire pendant l'effort sont plus élevés chez l'athlète d'endurance.

Sur le plan de la fonction diastolique, il existe une augmentation de la composante initiale du remplissage ventriculaire démontrée par les différents indices doppler.

La contractilité est une propriété intrinsèque du muscle qui reflète la qualité de l'interaction entre les filaments d'actine et de myosine.

Elle est indépendante des conditions de charge, c'est-à-dire qu'elle correspond au degré de raccourcissement musculaire à pré-charge et post-charge constantes.

Ainsi, les indices idéaux utilisés pour étudier la contractilité cardiaque doivent être indépendants des conditions de charge.

<u>-Analyse du flux sanguin mitral : onde E et A :</u>

L'étude du flux mitral est la méthode qui permet le plus simplement de détecter une dysfonction cardiaque diastolique à l'échocardiographie.

Lors de la diastole normale, après l'ouverture de la valve mitrale, la pression dans le ventricule gauche poursuit sa décroissance alors que la pression dans l'oreillette gauche est plus élevée (Figure 6).

L'onde E mesurée au doppler du flux mitral reflète le gradient de pression auriculo-ventriculaire (pré-charge) et la relaxation ventriculaire gauche.

A la fin de la diastole, la contraction auriculaire génère un gradient de pression plus important entre les deux cavités. Le Doppler mitral enregistre alors l'onde A qui, chez le sujet sain d'âge jeune, a une amplitude inférieure à celle de l'onde E (Figure 8).

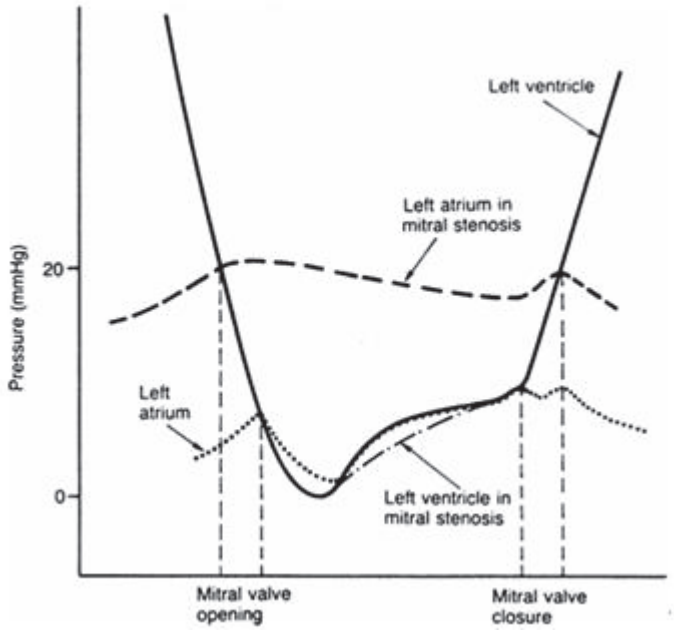

Figure 8 : Pression ventriculaire gauche et pression auriculaire gauche dans les conditions normales.
Le gradient de pression entre l'oreillette et le ventricule gauche au début et à la fin de la diastole explique les ondes E et A détectées par le Doppler du flux mitral.

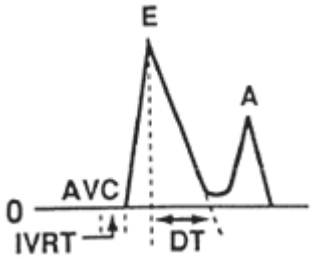

Figure 9 : Profil transmitral E/A enregistré par Doppler Pulsé.

S'il existe un trouble isolé de la relaxation ventriculaire, la pression ventriculaire gauche au début de la diastole décroît de façon moins ample que normalement et l'amplitude et de la vitesse de décroissance de l'onde E sont diminuées.

La vidange auriculaire proto-diastolique est peu ample de sorte qu'en télé-diastole, la contraction auriculaire est plus vigoureuse et que l'onde A devient plus ample que l'onde E (« inversion » du rapport E/A).
A un stade plus grave, l'altération de la relaxation ventriculaire gauche entraîne une élévation des pressions d'amont du ventricule gauche. L'augmentation du gradient auriculo-ventriculaire au début de la diastole augmente l'amplitude de l'onde E qui dépasse celle de l'onde A et donne au flux transmitral un aspect « pseudonormal ».

Enfin, lorsque la compliance ventriculaire gauche est très altérée, la pression auriculaire gauche est très élevée. Le remplissage ventriculaire initial est d'autant plus important et l'amplitude de l'onde E est plus grande que celle de l'onde A (aspect « restrictif » avec E>A).

- Vitesse de l'anneau mitral à l'anneau latéral (Ea) :

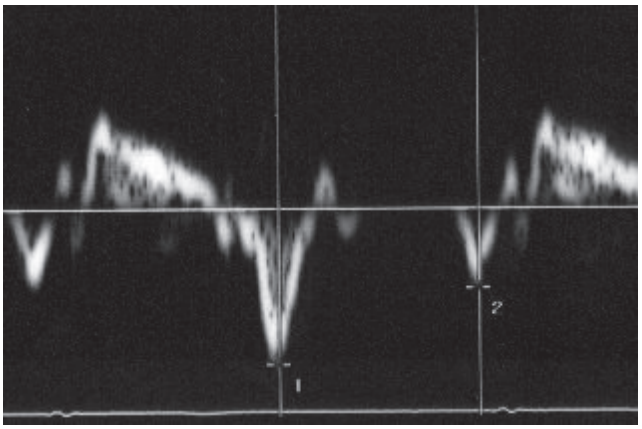

Figure 10 : Vitesse de l'anneau mitral par DTI.

Chez le sujet normal, la vitesse de l'anneau mitral mesurée par doppler tissulaire (DTI) correspond au signal doppler du flux sanguin mitral. C'est un paramètre reflétant les conséquences de l'allongement des fibres myocardiques annulaires dans le plan longitudinal (relaxation).

L'aspect normal de l'enregistrement DTI à l'anneau associe une onde systolique positive Sa, suivie de deux ondes diastoliques, Ea et Aa.

Chez le sujet normal, Ea est > 8 cm/s. Ea est peu dépendante de la pré-charge, inversement proportionnelle à la constante de relaxation Tau et diminue en cas de trouble de la relaxation.

Le pic de vélocité proto-diastolique Ea en Doppler tissulaire à l'anneau mitral se présente comme un marqueur la relaxation VG avec pour une valeur Ea<8 une dysfonction diastolique avérée.

Le rapport des ondes E/Ea est également utile pour évaluer les pressions de remplissage du ventricule gauche.

Schématiquement : $\frac{E}{Ea} = \frac{\text{Précharge x Relaxation}}{\text{Relaxation}} = \text{Précharge}$

En effet, l'amplitude de E dépend de la pression auriculaire gauche, de la relaxation ventriculaire gauche et de

l'âge.

Un rapport E/Ea> 15 est fortement associé avec des pressions de remplissage du ventricule gauche élevées et un rapport E/Ea< 8 à des pressions de remplissage du ventricule gauche basses.

I.3.3. Le strain

-Définition

Le strain est une caractéristique mécanique de la déformation d'un objet.

C'est une quantification du pourcentage de rapprochement (raccourcissement) ou d'élargissement (épaississement) entre deux extrémités d'un segment.

Pour une fibre myocardique de longueur Lσ pouvant s'étirer en diastole ou se raccourcir en systole jusqu'à une longueur L1, le strain(ε) dans une dimension (allongement/raccourcissement) sera selon la formule de Lagrangian : **ε = (L1-Lσ)/Lσ** (Figure 11).

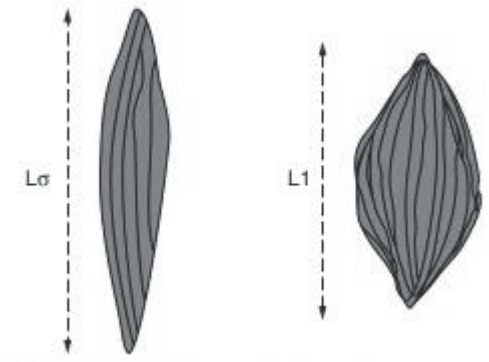

Figure 11 : Schématisation du concept de déformation myocardique.

Le strain est un pourcentage.

Il est positif si L1 est supérieur à Lσ (épaississement), négatif si L1 est inférieur à Lσ (raccourcissement).

Le strain rate (Sr) est la vitesse de déformation d'un objet.

Il s'obtient par la formule strain/.t où .t est la variation dans le temps. Il s'exprime en sec-1.

-Bases anatomiques : architecture myocardique

Pour une bonne analyse du strain, il faut connaître l'orientation complexe des fibres myocardiques (Figure 12). Le myocarde se compose de fibres longitudinales, circonférentielles et hélicoïdales disposées en spirale de la base à l'apex. L'orientation des fibres est différente selon leur localisation. Dans la couche sous endocardique, les fibres forment une hélice orientée vers la droite (vue de l'apex), les fibres centrales sont circonférentielles, les fibres sous

épicardiques sont orientées en hélice vers la gauche (vue de l'apex). Les fibres les plus internes et les plus externes sont plutôt longitudinales. A l'apex, les fibres sont majoritairement circonférentielles (8, 9).

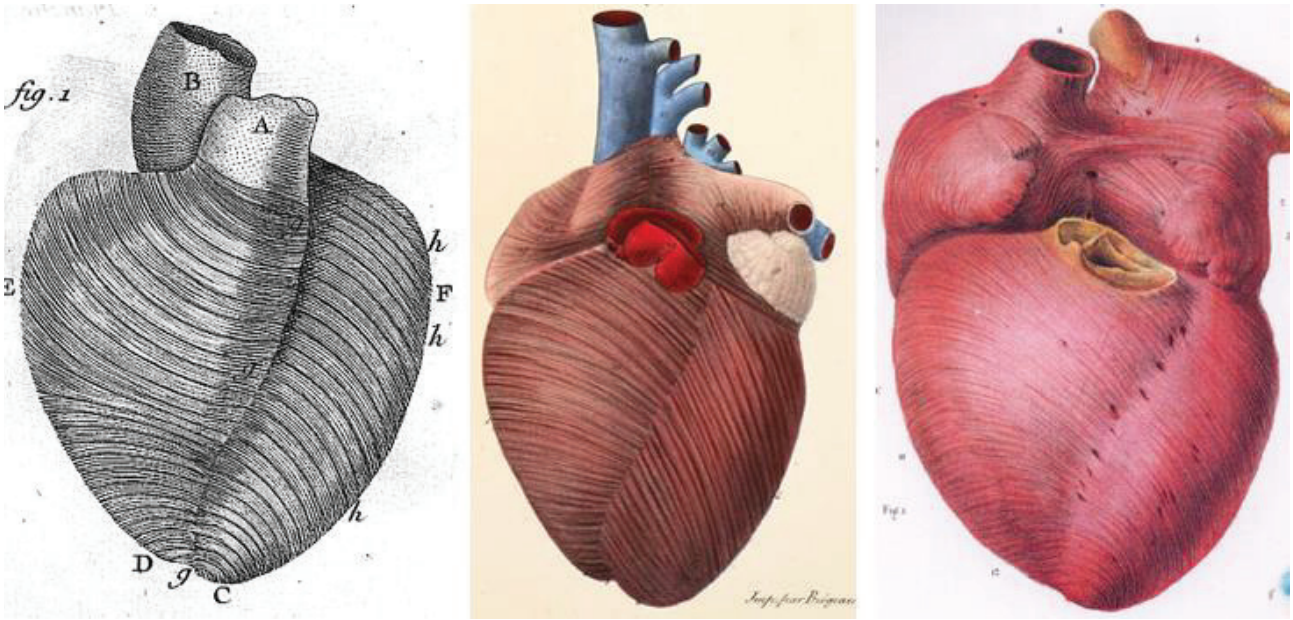

Figure 12 : Organisation des fibres myocardiques en double hélice d'après Streeter et al.,1979.(8)

-<u>Fonction mécanique du ventricule gauche</u>

Lors du cycle cardiaque, la paroi du ventricule gauche se raccourcit, s'épaissit, se tord (twist) autour de son grand axe. De ce fait l'application de la mesure strain à l'étude de la fonction mécanique du VG est intéressante dans ces 3 domaines. Les trois composantes de déformation simple du VG sont donc (Figure 13):

- longitudinale
- radiale ou transverse
- circonférentielle

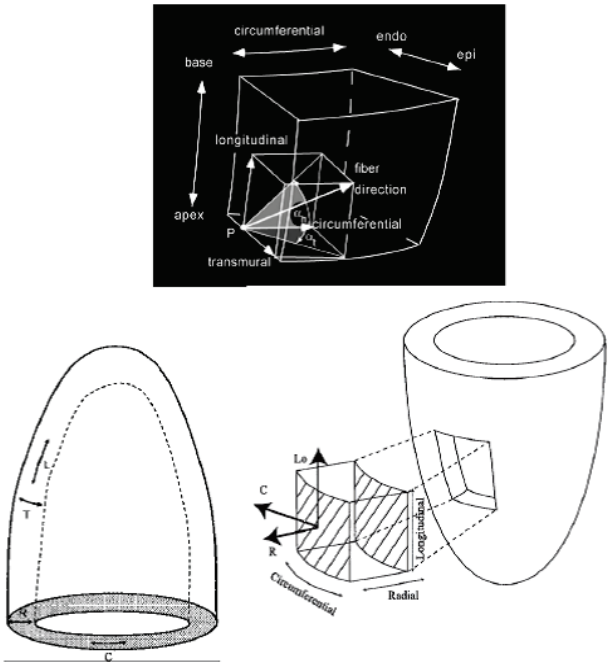

Figure 13 : Illustration des différentes composantes du strain systolique. L : strain longitudinal ; R : strain radial ; T : strain transverse ; C : strain circonférentiel, d'après Rijcken *et al*. (9).

La torsion se fait selon l'orientation des fibres sous épicardiques (hélice gauche vue de l'apex) car elles sont plus longues, plus obliques et leur rayon par rapport à l'axe central du ventricule gauche est plus grand que les fibres sous endocardiques.

Il se produit, suite à l'influx électrique conduisant de l'apex vers la base, une rotation horaire à la base et antihoraire à l'apex du ventricule gauche. En diastole, les fibres myocardiques se relâchent.

La détorsion se fait rapidement induisant une baisse rapide des pressions intra ventriculaires gauches.

-Le Speckle Tracking Echocardiography (STE) ou strain bidimensionnel (2D strain)

Le STE ou strain bidimensionnel (2D strain) est une technique échocardiographique bidimensionnelle récente.

Le STE permet d'analyser la déformation myocardique à partir de l'enregistrement d'une boucle échocardiographique bidimensionnelle en noir et blanc (échelle de gris).

Un logiciel de post traitement réalise une analyse « tracking » tout au long du cycle cardiaque des différents marqueurs acoustiques «speckles» contenus dans une région d'intérêt de la paroi myocardique (Figure 14).

Les « speckles » sont des marqueurs acoustiques créés par de multiples ondes de réflexion ultrasonores sur le myocarde.
Le 2D strain permet d'analyser le déplacement de ces marqueurs les uns par rapport aux autres pendant le cycle cardiaque.
Le calcul de déformation d'une région myocardique est ainsi indépendant de l'angle du faisceau ultrasonore.
Nous avons préféré cette analyse des speckles au strain par DTI, technique angle-dépendant et unidirectionelle.

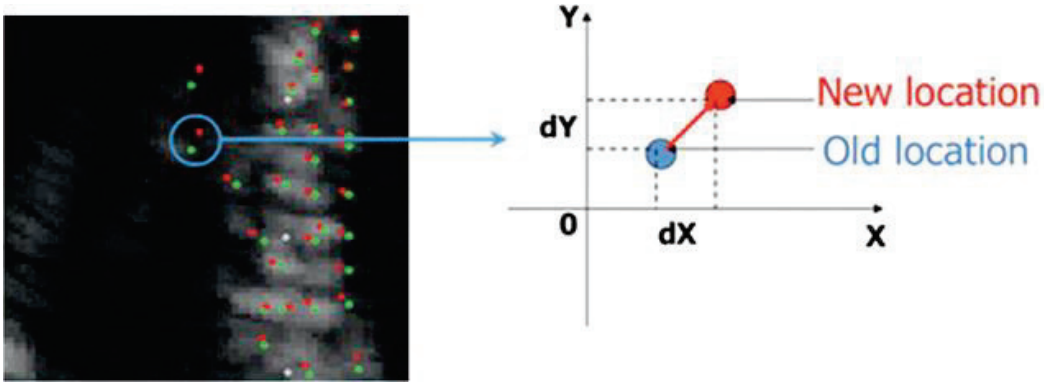

Figure 14: Principe du suivi des marqueurs acoustiques de la paroi (d'après Leitman JASE 2004) (10).

-Valeurs normales : exemple du ventricule gauche

Le strain est variable en fonction de l'âge et du sexe.

En effet, les femmes ont une valeur absolue moyenne de strain longitudinal et circonférentiel plus élevée que les hommes. Le strain radial est indépendant du sexe (Figure 16).

	Femmes		Hommes	
	Strain télésystolique (%)	Pic systolique de SR	Strain télésystolique (%)	Pic systolique de SR
< 40 ans	-17,9 % (2,1)	-1,09s⁻¹ (0,12)	-16,8 % (2,0)	-1,06s⁻¹ (0,13)
40-60 ans	-17,6 % (2,1)	-1,06s⁻¹ (0,13)	-18,8 % (2,2)	-1,01s⁻¹ (0,12)
> 60 ans	-15,9 % (2,4)	-0,97s⁻¹ (0,14)	-15,5 % (2,4)	-0.,97s⁻¹ (0,14)
Total	-17,4 % (2,3)	-1,05s⁻¹ (0,13)	-15,9 % (2,3)	-1,01s⁻¹ (0,13)

Figure 15 : Valeurs moyennes du strain longitudinal global et strain rate ventriculaire gauche chez des sujets sains (11).

Il existe une hétérogénéité régionale de valeurs moyennes de strain circonférentiel. La paroi postérieure ayant la valeur la plus basse, la paroi antéroseptale ayant la valeur la plus élevée.
Il n'y a pas de différence segmentaire significative entre les valeurs moyennes de strain longitudinal et radial. La déformation longitudinale est toutefois plus importante à l'apex qu'à la base.

I.3. Etudes préliminaires

L'évaluation de la réponse ventriculaire à un exercice prolongé a longtemps été limitée par l'absence de critères échocardiographiques indépendants pour évaluer le mouvement myocardique.

La plupart des études effectuées sur l'échocardiographie du sportif ont mis en évidence une dysfonction ventriculaire droite sur des critères souvent peu reproductibles avec une variabilité inter et intra observateur.

Certaines ont retrouvé une dysfonction ventriculaire gauche.

Depuis 2008 les études sur la déformation myocardique objectivent une altération après des efforts très longs (ultra marathons, ultra trails).

Depuis peu, le strain et le strain rate permettent d'évaluer la déformation des parois myocardiques dans les différents plans de l'espace et les résultats des études actuelles chez le sportif sont discordants (1).

Ces études ayant été effectuées sur des effectifs relativement faibles et lors d'efforts extrêmes (ultra trails, Iron Man), nous avons décidé de réaliser notre propre étude chez le sportif amateur.

Ci-dessous le tableau résumant les principales études évaluant le retentissement d'un effort d'endurance de longue durée sur le myocarde (Tableau 2). Les résultats de ces études seront détaillés dans le chapitre discussion.

Tableau 2 : Etudes évaluant le retentissement myocardique de l'endurance : données de la littérature.

Etude	Auteurs	Revue	Année	Objectif	Population	Nb patients
Myocardial Injury and Ventricular Dysfonction Related to Training Levels Among Nonelite Participants in the Boston Marathon.	T.Neilan, J.Januzzi and al.	Circulation, Cardiovascular Imaging	2006	Association entre dysfonction myocardique et marqueurs biologiques de souffrance myocardique.	Marathoniens	30 par an
Alteration in left ventricular normal and shear strains evaluated by 2D strain echography in th athlete's heart.	S.Nottin, G.Doucende, and al.	The Journal of physiology	2008	Analyse de la fonction VG par analyse du strain régional chez les cyclistes de haut niveau versus sédentaires.	Cyclistes de très haut niveau versus sédentaires	16
Alteration in left ventricular strains and torsional mechanics after ultralong duration exercise in athletes.	S.Nottin and al.	Circulation, Cardiovascular Imaging	2009	Evaluer l'effet d'un ultratrail sur le strain régional et la torsion VG.	Coureurs Ultratrail	23
Myocardial damages and left and right ventricular strains after an extreme mountain ultra-long duration exercise.	D.Vitiello,T. Rupp and al.	International Journal of Cardiology	2012	Etudier les conséquences d'un effort de longue durée et haute intensité comme l'ultratrail du Mont Blanc.	Coureurs Ultratrail	21
Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes	A.La Guerche, D.Prior and al.	EuropeanHeart Journal	2012	Evaluer le retentissement d'un effort intense de longue durée sur la fonction myocardique en particulier ventriculaire droite.	Marathon/Triathlon/course cycliste alpine/ultratriathlon	40
Dilatation and Dysfunction of the Right Ventricle Immediately After Ultraendurance Exercise Exploratory Insights From Conventional Two-Dimensional and Speckle Tracking Echocardiography.	D.Oxborough, K. George and al.	Circulation Cardiovascular Imaging	2012	Evaluer la structure et la fonction VD après un ultra-marathon.	Ultramarahoniens 161km	16
The right ventricle following ultra-endurance exercise: insights from novel echocardiography and 12-lead electrocardiography.	R.Lord,J. Somauroo,D. Oxborough and al.	European Journal of Applied Physiology	2015	Retentissement d'un ultra-marathon sur le ventricule droit.	Ultramarathoniens 100km	9

Inter-individual variability in right ventricule adaptation after an endurance race.	Maria Sanz de la Garza and al.	Eur J PrevCardiol	2015	Comprendre et caractériser la réponse ventriculaire droite à l'exercice et l'impact de la varaibilité individuelle.	Trail :14 vs 35 vs 56 km	55
Endurance Sport and "Cardiac Injury": A Prospective Study of Recreational Ironman Athletes.	Leischik and al.	Int J Environ Res Public Health	2014	Etudier la fonction ventriculaire droite et gauche et cardiopulmonaire par ETT/spiroergométrie chez le triathlète	Participation à au moins un triathlon de moyenne ou-longue distance	87
Comparison of left and right ventricular adaptation in endurance-trained male athletes.	Major Z and al.	ActaPhysiol Hung	2015	Etudier le retentissement de l'entrainement sur le VD et le VG chez l'athlète élite d'endurance.	Sujets Elites masculins	52 athlètesvs 25 non athlètes
Altered ventricular mechanics after 60 min of high-intensity endurance exercise: Insights from exercise speckle-tracking echocardiography	Stewart GM	Am J Physiol Heart Circ ¨Physiol	2015	Etudier le retentissement d'un exercice de courte durée (60min) sur la fonction cardiaque. Savoir si les modification de strain sont liées à des modifications hémodynamiques.	60 min de vélo ($CRIT^{60}$)	15 cyclistes
Influence of exercise intensity and duration on functional and biochemical perturbations in the human heart	Glenn M. Stewart and al.	The Journal of Physiology	2016	Etudier le temps et l'intensité de l'exercice induisant des dysfonctions myocardiques.	Exercices de 90 et 120 min de vélo à moyenne et haute intensité puis récupération.	10 cyclistes

II. Matériel et Méthode

Nous avons réalisé une étude de recherche clinique dont l'objectif principal a été de caractériser ce remodelage cardiaque chez le sportif amateur.

Il s'agissait d'évaluer le retentissement d'un effort d'endurance prolongé sur la fonction systolique ventriculaire gauche et droite et la fonction diastolique.

II.1. Schéma de l'étude et échantillon

Il s'agit d'une étude observationnelle, prospective et monocentrique.

Au total 41 coureurs ont accepté de participer à cette étude.

Les coureurs ont été recrutés par mail ouvert envoyé par le biais de la « mailing list » des inscrits de l'organisateur.

Les critères d'inclusion sont tous les sujets volontaires de plus de 18 ans inscrits au « Trail des Baou » à Saint Jeannet du 1er Novembre 2015 pour le parcours des 15kms avec 750m de dénivelé ou des 30kms avec 1500m de dénivelé en course à pieds.

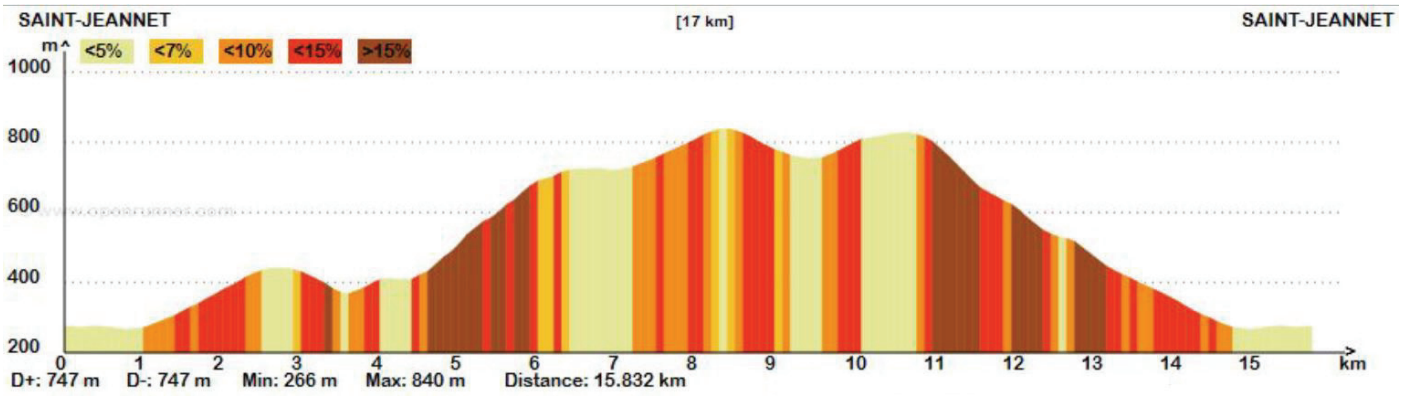

Figure 16 : Parcours des 15km avec dénivelé.

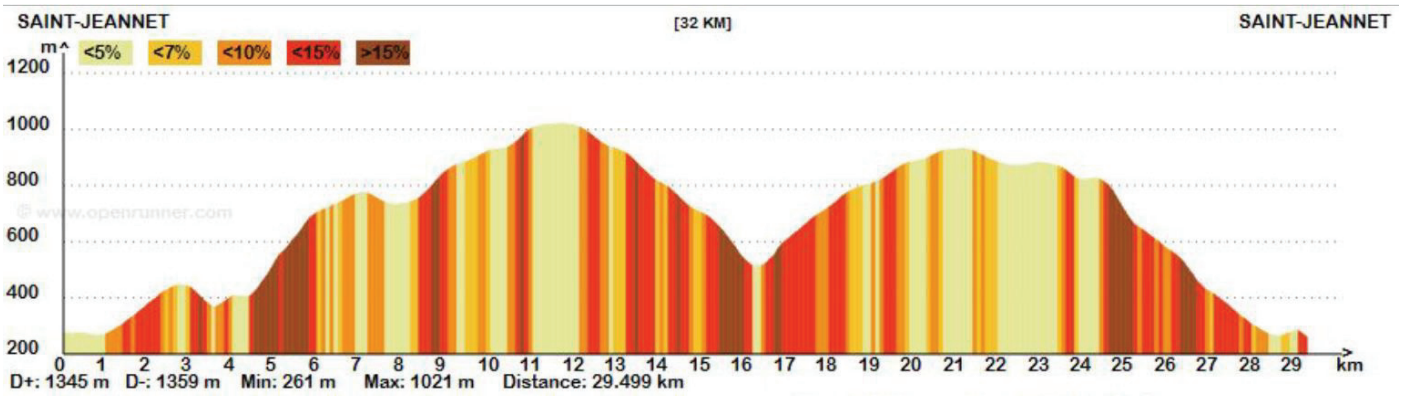

Figure 17 : Parcours de 30km avec dénivelé.

Nous avons exclus les sujets âgés de moins de 18 ans, ayant une pathologie cardiovasculaire, les femmes enceintes et les randonneurs.

Les coureurs s'étant déjà entraînés (échauffés) avant l'échocardiographie de repos sont sortis de l'étude. De même ceux dont l'échocardiographie n'était pas de qualité suffisante par manque d'échogénicité.

Les coureurs volontaires signaient un consentement écrit après avoir lu la notice d'information.

Le comité local d'éthique a approuvé cette étude.

Une réhydratation orale et une collation était encouragée à l'arrivée et laissée au choix du coureur.

II.2. Objectifs de l'étude : Objectif principal et secondaire

- Objectif principal : Evaluer la déformation myocardique à l'effort prolongé par 2D strain et analyser la fonction systolique ventriculaire gauche et droite et la fonction diastolique chez des sportif amateurs.
- Objectifs secondaires : Rechercher un profil de sportif à risque en fonction de l'âge, du sexe, de l'IMC, de la fréquence cardiaque à l'effort et de la charge d'entraînement.

II.3 Recueil des données

Les données concernant les caractéristiques de la population de l'étude étaient uniquement déclaratives (Tableau 3).

Chaque coureur recevait après avoir signé le consentement (Annexe 1), un questionnaire nominatif sur lequel était renseigné : âge, genre, poids, taille, profession, facteurs de risque cardiovasculaire, habitudes de vie et charges d'entraînement dont temps d'entraînement par semaine, nombre de séances, type d'activité et réalisation ou non de séance de fractionné, nombre de courses longues distances précédemment réalisées.

Après inclusion, les coureurs bénéficiaient d'un ECG et d'une ETT au repos moins de deux heures avant le départ.

Une seconde évaluation avec ETT en post effort immédiat était réalisée entre 10 et 45 minutes de l'arrivée.

Dix coureurs ont bénéficié de l'évaluation échocardiographique de repos à distance de la course (1 à 2 mois) pour des raisons logistiques.

Les coureurs bénéficiaient d'une échographie en mode bidimensionnelle (2D), temps-mouvement (TM) et en doppler tissulaire pulsé (TDI) grâce à l'utilisation d'un appareil d'échographie commercial (EPIC®, Philipps, France) avec une sonde cardiaque de 3,5MHz.

Les images échographiques ont été acquises par trois échographistes expérimentées sur trois appareils

identiques mis à disposition pour cette étude (*Photographie*).

Nous n'avons pas réalisé d'échographie cardiaque exhaustive, l'échographiste se soumettait au protocole prévu.

Photographie : Les 3 appareils d'échographiesEPIC® (Philipps, France).

Les paramètres échographiques ont été recueillis en suivant les recommandations de la société américaine d'échographie (ASE pour American Society of Echography) avec synchronisation sur l'électrocardiogramme.

Les trois échographistes avaient reçu au préalable le protocole de réalisation des coupes afin de s'entraîner sur l'EPIC® du service afin de réaliser les coupes de manière automatique avec un délai inférieur à 6 minutes (Annexe 3).

Le patient s'allongeait en décubitus latéral gauche pour l'examen afin d'optimiser la réalisation des coupes.

II.4. Méthode d'analyse du strain

Les enregistrements échocardiographiques se faisaient sur plusieurs cycles cardiaques.

Les boucles étaient transférées sur un ordinateur pour une analyse post-traitement.

Le post-traitement consistait en un coutourage par deux observateurs diffférents : un médecin « sénior » et un interne « junior » en aveugle puis une analyse automatique du logiciel pour obtenir les valeurs de strain.

L'étude des déformations radiale et circonférentielle se faisait sur une incidence parasternale petit-axe. Celle des déformations longitudinale et transverse (ou radiale) se faisait sur les incidences apicales.

Le logiciel *2D Cardiac Performance Analysis*®, Tomtec, permettait l'évaluation quantitative du déplacement, de la vélocité, de la déformation et de la vitesse de déformation d'une même coupe échocardiographique au cours du même cycle cardiaque. Le logiciel s'intègre à la plate-forme multimodale *Image-Arena*® pour l'analyse d'images.

- <u>Méthode de calcul du strain longitudinal avec le logiciel Tomtec ®</u>

A partir d'une boucle échocardiographique bidimensionnelle noir et blanc sur une coupe 4 puis 2 puis 3 cavités, l'opérateur effectue un contourage rapide de l'endocarde en positionnant quelques points à l'interface endocarde-cavité sur l'image « gelée » dans une incidence donnée (Figure 18). Celle-ci est identifiée par le logiciel Tomtec®.

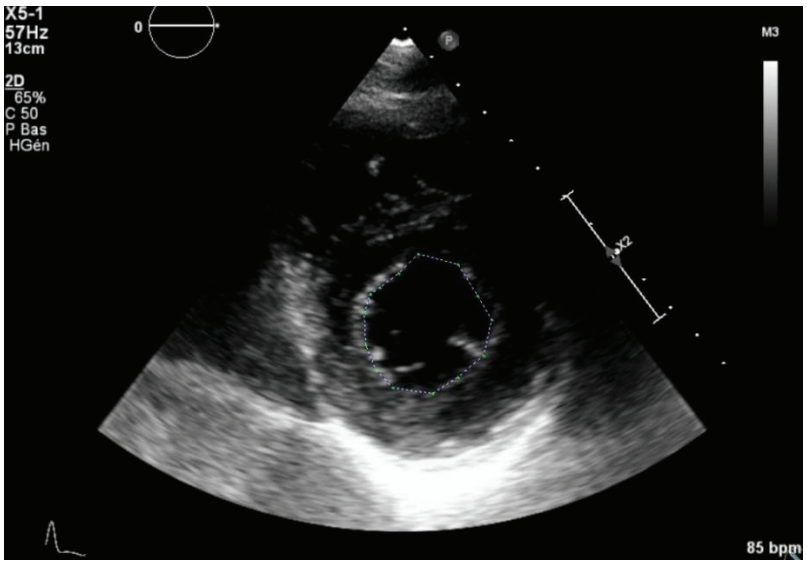

Figure 18 : Contourage de l'endocarde en utilisant le logiciel.

Le logiciel définit par la suite de manière automatique le contour épicardique.
Le résultat de l'étude des déformations myocardiques se présente sous différentes formes (Figure 19).

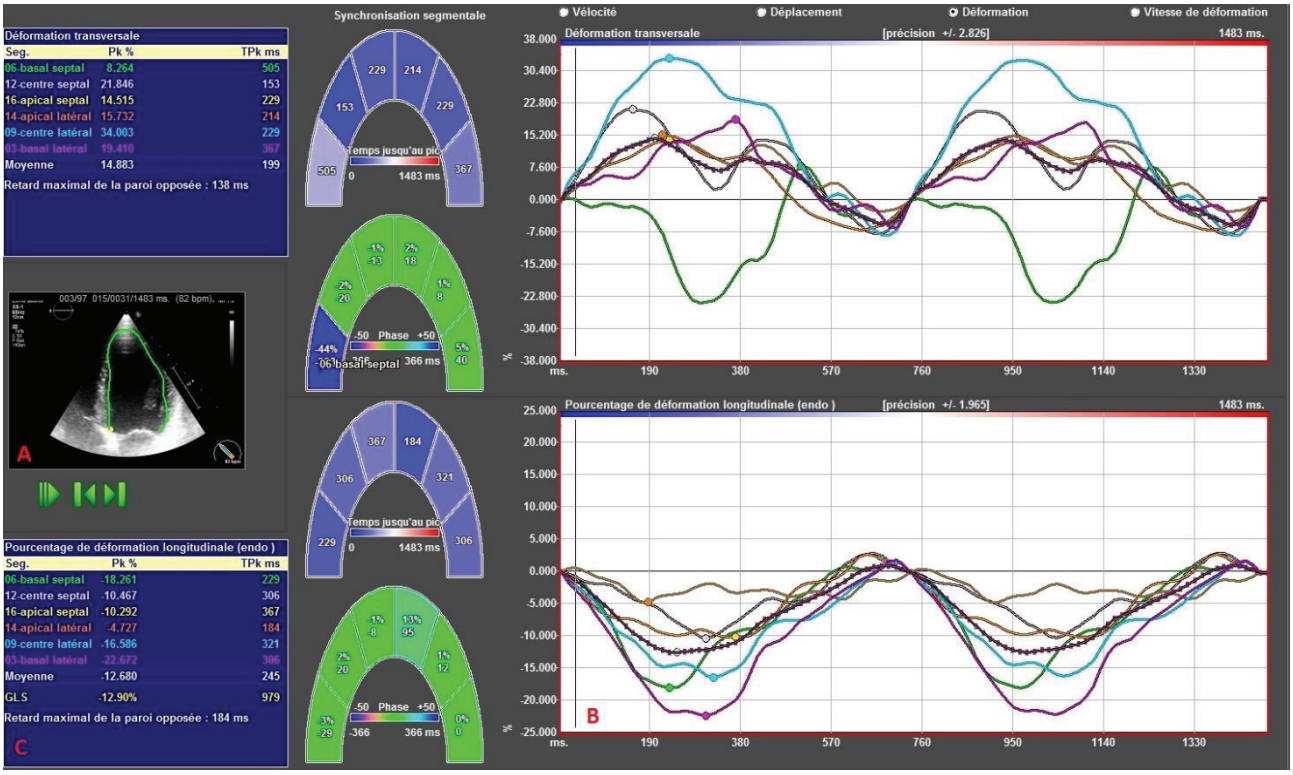

Figure 19 : Représentations du strain longitudinal à partir d'une coupe 4 cavités chez un coureur de l'étude.

A : strain longitudinal des segments visibles en 4 cavités et leur strain global (SG)

B : graphique représentant le strain en fonction du temps au cours du cycle cardiaque. Les six courbes colorées correspondent au segment myocardique de la couleur correspondante. La courbe en pointillés violets représente le straingobal (moyenne des 6 segments étudiés). A noter que les courbes sont négatives puisque les fibres myocardiques se raccourcissent en systole dans le sens longitudinal

C : représentation numérique des pics de strain systoliques par segments myocardiques et la valeur maximale de déformation au cours du cycle cardiaque (Peak G).

-Méthode de calcul du strain radial et circonférentiel avec le logiciel Tomtec ®

A partir d'une incidence parasternale petit axe, on obtient les paramètres de déformation circonférentielle et radiale (Figure 20).

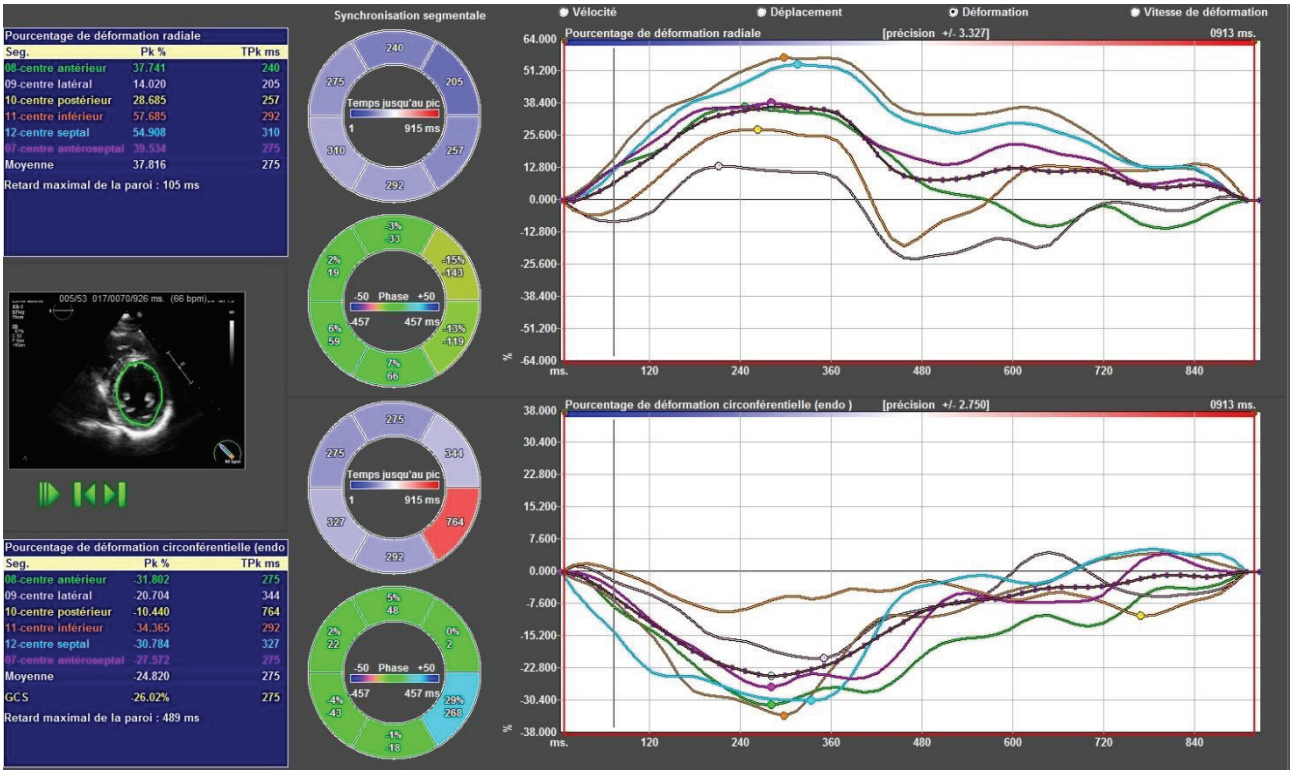

Figure 20 : Analyse des déformations circonférentielles chez un sujet de l'étude.

II.5. Le support logistique, les aides matérielles et financières :

L'étude a pu être menée lors du « Trail des Baous 2015» à Saint Jeannet en accord avec les organisateurs de la course et la Mairie de Saint Jeannet notamment Monsieur le Maire Jean-Michel SEMPERE et Madame l'Adjointe au Maire Christiane MOCERI.

La société Philips nous a fournis trois appareils d'échographie EPIC® livrés sur les lieux le jour de la course par leur soin.

Le financement de cette étude a été réalisé en parti grâce aux dons à l'association de lutte contre la thrombose clinique des laboratoires Biotronik (aide financière), Biosens (aide financière), Astra Zeneca (buffet) et Medtronic (buffet).

II.6. Méthodologie statistique

La plupart des données sont exprimées en moyenne et écart type du fait d'une distribution normale. L'analyse univariée a été réalisée avec utilisation du *test t de Student* pour variables appariées et pour les données de distribution non normale de tests non paramétriques comme le *W de Wilcoxon*.

La différence était considérée comme significative pour une valeur de $p<0.05$.

La corrélation été évaluée pour les variables nominales à travers une régression linéaire par des courbes ROC.

La reproductibilité inter observateur a été évaluée grâce au coefficient de corrélation intraclasse « r » selon un intervalle de confiance à 95%. Une valeur de r >0.50 définissait une bonne corrélation.

Les analyses ont été réalisées au moyen du logiciel de statistique MedCalc® et au logiciel Excel® 2012 (Microsoft Office®).

Certaines données n'ont pu a posteriori être recueillies chez tous les sujets de l'étude. Les variables pour lesquelles il y avait des données manquantes étaient le poids, la taille, SIVD, DTDVG, Strain VD, Strain VG 4 cavités,Strain VG 2 cavités et Strain VG circonférentiel.

Pour chacune des variables ci-dessus, moins de 10% des données étaient manquantes.

III.Résultats

Au total, 33 sujets sur 41 (80%) ont pu bénéficier de données complètes et analysées comme l'indique le diagramme de flux (Figure 21).

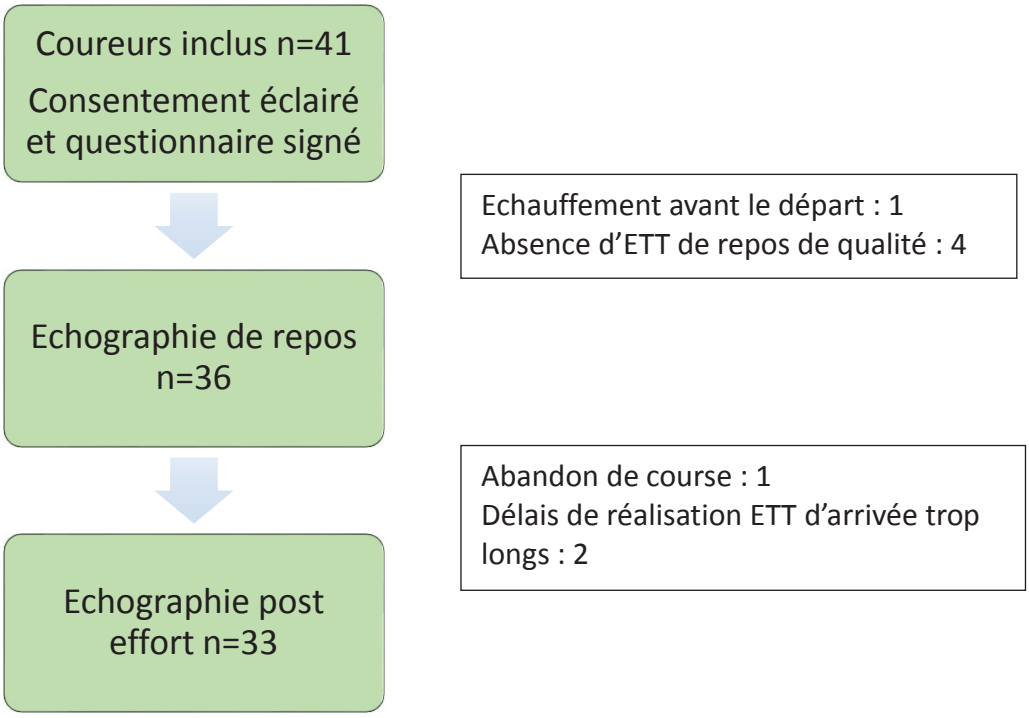

Figure 21 : Diagramme de flux

III.1. Analyse descriptive des caractéristiques de la population étudiée

III.1.1. Paramètres cliniques

Les 33 coureurs participants étaient âgés de 27 à 55 ans (âge médian : 35 ans) avec 68% d'hommes (Tableau 3).

L'IMC moyen était de 22±3 Kg/m². Sur l'ensemble de la population, un seul coureur présentait une HTA débutante traitée par régime seul, les participants ne prenaient aucun traitement.

Soixante pourcent déclaraient réaliser plus de 5 heures de sport par semaine et 72% de la population étudiée pratiquait une activité sportive régulière depuis plus de 10 ans.

Néanmoins les sports pratiqués étaient très variables incluant parfois de la musculation ou de la voile avec des contraintes myocardiques faibles.

On comptait 5 licenciés (12%) dans des clubs d'endurance parmi les sujets inclus.

Tableau 3. Caractéristiques cliniques des patients de l'étude à l'inclusion.	
	Total (n=33)
Age, années	35,4±7,8
Sexe, n(%)	
Homme, n	25(75)
Femme, n	8(25)
Poids, Kg	67,91±11,8
Taille, cm	173,81±8,4
IMC*	22,42±2,9
Fréquence cardiaque de repos, bpm	69,63±12,85
Tabac, n (PA**)	2,2
Alcool, g/sem	13
Années d'entraînement	13,3±7,8
Entraînement moyen, h/semaine	5,36±2,4
Séances par semaine, n	3±0,7
Pratique du fractionné, n(%)	18(54)
Temps de course moyen, s	162,22±55,4
Vitesse moyenne de course, km/h	7,59±1,0

**IMC: Index de Masse Corporelle*

***PA : Paquet-Année*

III.1.2. Paramètres ECG :

Il y avait, parmi les participants, 7 coureurs présentant des anomalies du groupe 1 (6 blocs de branche droits incomplets et 1 bradycardie sinusale) et 2 coureurs présentant des anomalies du groupe 2 (1 bloc de branche droit complet et 1 inversion de l'onde T dans une dérivation autre de V1, aVR et DIII).

Les données sont résumées dans le tableau 4.

Les patients du groupe 2 ne présentaient pas de symptôme cardiovasculaire ni anomalies structurales échographiques.

Tableau 4 : Mesures ECG	
Fréquence cardiaque de repos (bpm)	70±12
PR (ms)	160±18
QRS (ms)	103±9
QT corrigé (ms)	418±17
Axe (degrés)	62±17
Anomalie de repolarisation	Ondes T négatives DI/AVL (n=1,3%)
Trouble de la conduction	BBD incomplet (n=6,18%) BBD complet (n=1,3%)

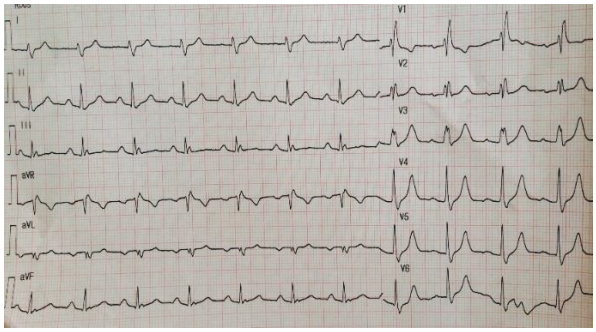

Figure 22 : ECG de l'athlète présentant un BBD complet.

III.2. Comparaison ETT 2D conventionnelle avant et après effort (Tableau 2)

Les délais entre le franchissement de la ligne d'arrivée et la réalisation de l'échographie post effort étaient de 30 mn ± 16.

Aucun sportif ne présentait d'anomalie structurelle sur les paramètres échographiques étudiés.

III.2.1. Fonction ventriculaire gauche systolique

Les diamètres ventriculaires gauches sont restés stables avec en moyenne un DTDVG 46 mm.

De même, le volume télé-diastolique du ventricule gauche (VTDVG) variait en moyenne de 156 mL au repos à 110 mL après l'effort sans différence significative ($p = 0.22$).

La fraction d'éjection ventriculaire gauche mesurée en Simpson 2D ne variait pas significativement : 60 % (56.9 à 61.1%, IC95%) en moyenne au repos versus 56.9% (53. à 60.4%, IC 95%) après la course ($p=0.10$).

Ces résultats concordent avec une absence de différence significative pour les variables de débit cardiaque et ITV sous aortique et montre une stabilité du remplissage ventriculaire gauche.

L'épaisseur télé diastolique du septum inter ventriculaire varie de 8.8 mm au repos à 7.9 mm en post course avec une différence significative ($p<0.05$).

Cette différence est probablement liée à la dépendance interventriculaire, au plan de coupe et au moment d'analyse de la boucle échographique par rapport à l'ECG.

III.2.2. Fonction ventriculaire gauche diastolique

Concernant la relaxation ventriculaire gauche, l'étude objectivait une diminution significative du pic de l'onde Em (mitrale) : 17.0 cm/s versus 14.9 cm/s ($p<0.05$) ainsi que du rapport E/A transmitral ($p<0.05$) après la course.

L'utilisation du pic de l'onde E' par DTI a permis de confirmer une altération de la fonction diastolique.

En effet, nous rapportons une diminution du pic de l'onde Ea latérale (17 versus 14.9, $p<0.05$) et septale (16.2

vs 13.5, p<0.05) traduisant une baisse de la relaxation longitudinale du myocarde dans les 30 minutes après le trail.

III.2.3. Paramètres ventriculaires droits

En ce qui concerne les paramètres ventriculaires droits, la fraction de raccourcissement ne varie pas significativement (43.2% versus 43.7%, p=0.88) de même que l'onde Sa.

En revanche, la variable TAPSE reflétant également la fonction ventriculaire droite était significativement abaissée en post effort : 27.6 mm versus 24.9 mm (p<0.003), (Tableau 5) (Figure 23).

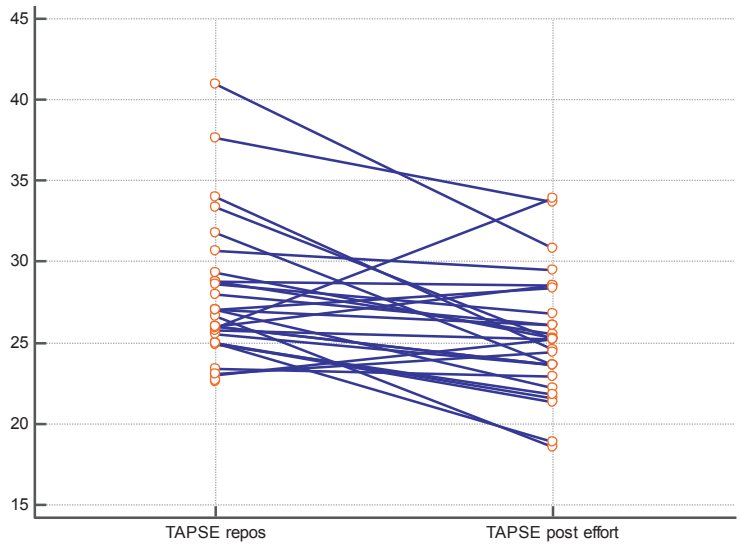

Figure 23 : Comparaison du TAPSE avant/après effort (n=33).

Tableau 5. Indices écho cardiographiques de repos et post effort (n=33).			
	Repos	Post course	*p*
Fréquence cardiaque	**69,8±12,8**	**104,9±25,7**	***<0.0001***
VTSVG,mL	47,6±18,7	46,5±18,3	*0.7097*
VTDVG,mL	155,9±7,5	109,5±24	*0.2247*
FEVG,%	60,0±7,88	56,8±9,09	*0.1062*
DTDVG*, mm	47,2±4,71	46,3±5,43	*0,5234*
Septum inter-ventriculaire,mm	**8,99±1,80**	**7,76±1,51**	***0,0038***
DCCVG**, mm	21,6±2,56	21,2±2,51	*0,5945*
Index Temps Vitesse sous aortique	23,7±2,84	22,6±3,04	*0,1432*
Vitesse de l'onde E' latérale par DTI,cm/s	**16,9±3,48**	**14,7±3,37**	***0,0096***
Vitesse de l'onde E' septale par DTI,cm/s	**16,2±2,24**	**13,5±1,78**	***0,0204***
Vitesse de l'onde E mitrale, cm/s	**94,7±14,8**	**72,1±18.3**	***<0.0001***
Vitesse de l'onde A mitrale, cm/s	**58,8±16,7**	**84,7±17,1**	***<0,0001***
STSVD, cm²	10,4±3,01	10,5±3,41	*0.9105*
STDVD, cm²	18,6±5,10	18.4±4,94	*0.8763*
Fraction de Raccourcissement VD,%	43.3±8,90	43.6±11,9	*0.8841*
Pic de l'onde Sa tricuspide,cm/s	15,6±1,88	15,1±2,09	*0,2886*
TAPSE*, mm**	**27,6±4,16**	**24,9±3,69**	***0,0003***
Diamètre VD en télé-diastole,mm	37,0±6,19	36,5±5,40	*0,3007*

*Diamètre Télé-Diastolique Ventriculaire Gauche
**Diamètre de la Chambre de Chasse Ventriculaire Gauche
***Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion

III.3 Analyse des paramètres de déformation myocardique (Tableau 3)

III.3.1. Strain ventriculaire droit

Le strain ventriculaire droit était diminué de **19%** variant de –26 ± 4.31% en moyenne au repos à -21±4.16% après l'effort avec une différence significative (p<0.001) (Figure 24).

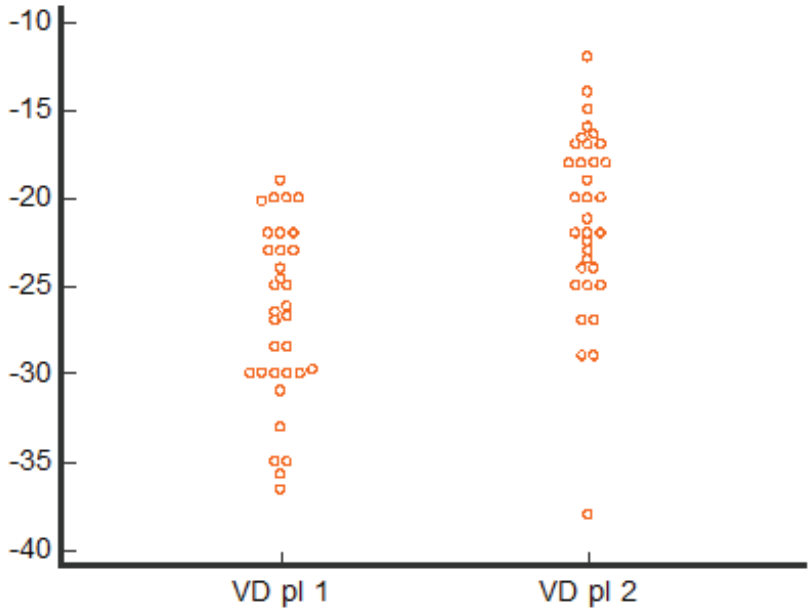

Figure 24 : Comparaison du strain ventriculaire droit avant (1)/après effort(2).

III.3.2. Strain ventriculaire gauche

Le strain ventriculaire gauche était diminué de manière uniforme.

Le strain global longitudal, incluant les analyses des strains longitudinaux des coupes 4 cavités, 2 cavités et parasternales, variait de -21.4±1.50% à -20.8±1.30% soit une baisse de 2.8% (p=0.011) (Figure 25).

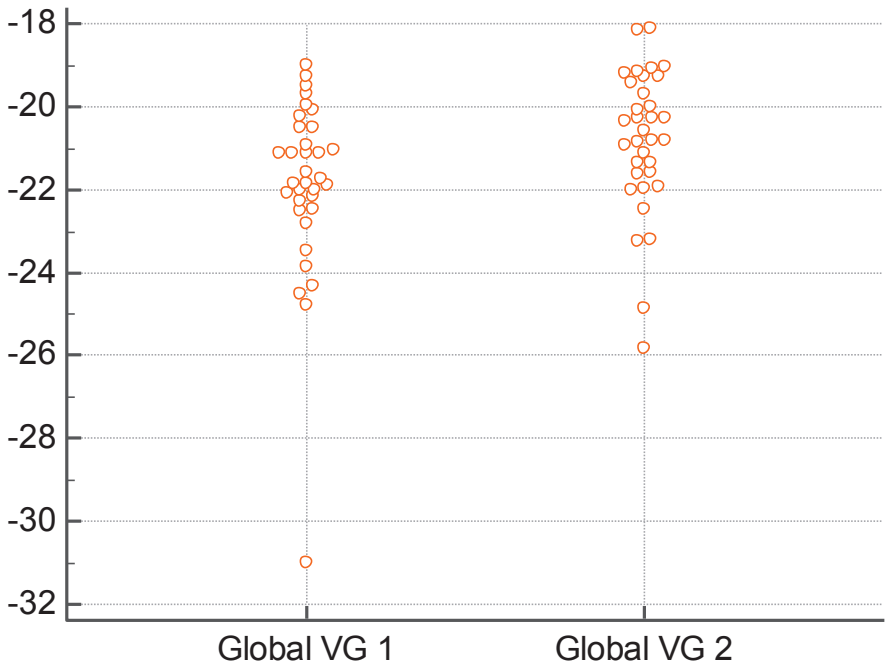

Figure 25 : Comparaison du strain ventriculaire gauche longitudinal global avant(1)/après effort(2).

Le strain ventriculaire gauche circonférentiel diminuait de -23.6±4.02% à -21.9±3.99% (p=0.003) soit une baisse de 7.63% (Figure 26).

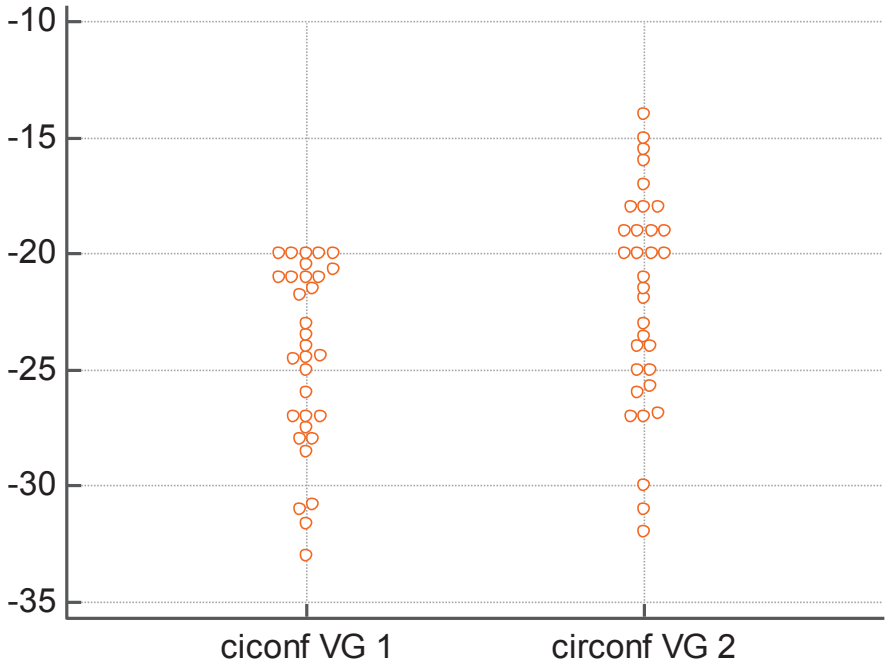

Figure 26 : Comparaison du strain ventriculaire gauche circonférentiel avant(1)/après effort(2).

Concernant le strain radial il n'a pas été réalisé compte tenu de la variabilité régionale pour des raisons de fiabilité et de reproductibilité des mesures.

Tableau 6. Indices échographiques de contractilité myocardique en 2D Strain (n=33).			
	Repos	Post course	*p*
Strain ventriculaire gauche			
Parasternale grand axe	-24,4±2,77	-22,0±3,36	0,0323
4 Cavités	-20,7±2,21	-18,0±2,62	0,0012
2 Cavités	-20,4±1,80	-18,7±2,37	0,0181
Circonférentiel	-23,7±4,02	-21,9±3,99	0,0030
Global longitudinal	-21,4±1,50	-20,8±1,30	0,0110
Strain ventriculaire droit, paroi libre	-26,7±4,31	-21,2±4,15	<0,0001

III.4. Tests de corrélation

III.4.1. L'âge

Nous n'avons pas trouvé de corrélation entre l'âge et les modifications du strain ventriculaire droit ou gauche (respectivement p = 0,60 et p = 0,63).

III.4.2. Le sexe

Il n'y avait pas de corrélation entre ces modifications et le sexe du coureur (respectivement VD, p = 0,79 et VG, p = 0,68).

III.4.3. La charge d'entrainement

L'altération du strain ventriculaire droit n'était pas corrélée à la charge d'entrainement (p = 0,79), de même que l'altération du strain ventriculaire gauche (p = 0,92).

III.4.4. La distance de la course

On notait une altération du strain ventriculaire droit significative dans le groupe des 15km (p<0,001) et non dans le groupe des 30km à effectif réduit (p = 0,28).

Il en était de même pour le strain ventriculaire gauche avec respectivement p = 0,02 pour le groupe des 15km et p = 0,39 pour le groupe des 30km.

III.5.Variabilité inter-observateur

Nous avons testé la variabilité inter-observateur des paramètres de déformation myocardique (strain VD paroi libre, strain VG circonférentiel, strain VG longitudinal 2 cavités et longitudinal 4 cavités) et la corrélation entre deux mesures effectuées par 2 opérateurs sur 10 patients de notre cohorte pris au hasard.

Le coefficient de corrélation était de 0.536 (intraclasse) pour un intervalle de confiance entre 0.29 et 0.69 (95%).

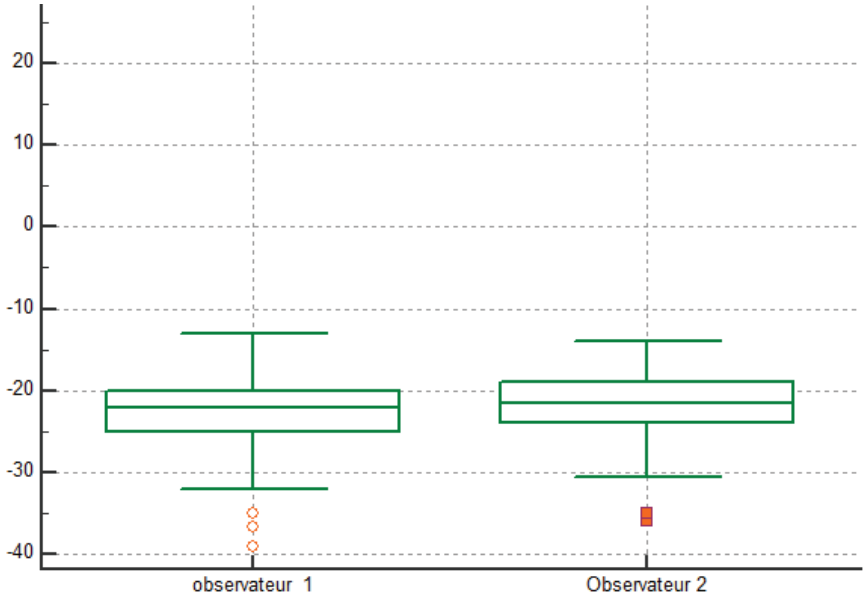

Figure 28 : Variabilité inter-observateur : observateur 1 « Senior » versus 2 : « junior ».

IV. DISCUSSION

IV.1. Comparaison de nos résultats avec la littérature: études ancillaires

Nous avons retrouvé une altération du strain ventriculaire droit chez les sportifs de tout niveau avec une diminution de l'ordre de 20% de la déformation du ventricule droit. Cette diminution été observée dès les 15km ainsi que pour les deux distances mais pas dans l'analyse de sous-groupe des 30km ce qui est probablement dû à un manque de puissance avec un faible effectif pour ce groupe.

La présence d'une dysfonction myocardique biologique ou échographique a été évoquée il y a une dizaine d'années (12).

Mais la plupart portaient sur de très longues distances.

Ainsi les ultra-marthoniens étudiés par D. Oxborough et R. Lord présentaient, après une course de plus de 100km, une altération du strain VD respectivement de 3% et 10% avec des troubles persistants à 6h de la course pour le deuxième auteur.

Ces résultats confirmaient ceux d'études précédentes sur les mêmes courses extrêmes sans connaissances sur les conséquences à long terme (13).

Les données étaient parfois contradictoires quant au ventricule concerné. Ainsi D.Vitiello sur sa cohorte de 21 coureurs d'ultratrail objectivait une altération de la déformation myocardique isolée du ventricule gauche sans modification de la fonction ventriculaire droite bien que ce dernier soit dilaté en post effort.

Stewart avait mis en évidence une altération du strain VD après un effort de courte durée d'une heure de haute intensité sur cyclo-ergomètre : -26.4±1.6% versus -22.4±1.5%, $p<0.05$ ce qui permettait de penser que le retentissement de l'exercice sur le VD se faisait précocement sans nécessiter des courses « extrêmes » (ultra) (14).

D'où notre étude sur une distance plus courte de 15km.

Au niveau du ventricule droit, la fonction systolique a pu être évaluée grâce aux analyses de déformation du tissu myocardique (strain), technique déjà utilisée dans les travaux récents car moins dépendants des conditions de charge que les paramètres TM et biplan (TAPSE, FR et FEVD)(15).

Les sports étudiés dans les autres études étaient ceux de la classe III-C avec la course à pieds et le cyclisme.

Ainsi, La Gerche en 2008 puis en 2012 et 2014 (16, 17), a mis en évidence chez des marathoniens, des cyclistes alpins et des triathlètes, une réduction de la fonction systolique ventriculaire droite corrélée à une élévation du BNP et de la troponine avec récupération quasi-complète à une semaine.

De plus, une IRM était réalisée montrant une fibrose localisée septale chez les athlètes altérant le plus leur fonction ventriculaire droite.

Deux autres études récentes dont une du même auteur ont reporté un rehaussement tardif de Gadolinium à

l'IRM chez 13% à 50% des athlètes pratiquant depuis de longues années l'endurance en compétition (17, 18).

Ce rehaussement tardif est une accumulation extracellulaire de Gadolinium traduisant le remplacement des myocytes détruits par de la fibrose ou d'une fibrose réactionnelle péri-vasculaire.

Ces données suggèrent l'hypothèse que l'entrainement excessif crée un remodelage fibreux potentiellement pro-arythmogène. Mais il est important de noter que de nombreuses études n'ont pu démontrer ce rehaussement au Gadolinium (19, 20) et qu'aucune étude n'a jamais démontré une éventuelle relation entre ce remodelage et un évènement clinique (comme des arythmies) chez l'athlète.

Le mécanisme par lequel l'endurance provoquerait une fibrose myocardique n'a pas été établi.

Les études ancillaires n'ont pu déterminer de seuil d'apparition de la dysfonction ventriculaire.

Ainsi Maria de la Ganza *et al*., sur une étude menée sur 55 coureurs réalisant 3 distances différentes de trail (15, 35 et 56km) n'observait une dysfonction ventriculaire droite significative qu'à partir de 35km. L'auteur notait une grande variabilité de la réponse ventriculaire droite, indépendamment de l'entrainement préalable des sportifs suggérant l'influence d'autres facteurs individuels (21).

Les paramètres « classiques » étaient pris à défaut.

Aucune altération du pic de l'onde S (DTI) de l'anneau tricuspide n'était observée sur un effort un marathon (Neilan *et al,* 2006) (12) ou après un triathlon de longue durée (Leetmaa *et al.*, 2008) (22).

En revanche, les déformations longitudinales évaluées en strain mais à partir du DTI, suite à un marathon (Neilan*et al.*,2006) (12) et un triathlon longue distance "Ironman" (La Gerche *et al.*, 2008)(16) apparaissaient diminuées après ces deux types d'exercices, témoignant d'une possible altération de la contractilité myocardique post-course.

Dans notre étude, les conséquences de l'exercice prédominent sur le VD avec une différence significative entre le repos et le post effort (variation strain VD :-20% versus variation strain VG -7%).

La fonction ventriculaire droite est en fait le moteur de l'appareil circulatoire durant l'effort. La charge hémodynamique sur le VD augmente beaucoup plus au cours de l'effort que celle sur le VG. Les données de La Guerche précédemment citées laissent penser que l'augmentation des pressions artérielles pourrait excéder la réserve contractile du VD (appelée également le découplage ventriculo-artériel) et conduiraient à l'atténuation du débit cardiaque et à l'intolérance à l'effort.

Ainsi dans en 2014, l'auteur étudie la réserve du ventricule droit chez des athlètes. Il retrouve une dysfonction transitoire du VD chez les athlètes après des périodes à intensité maximale et la compare à l'insuffisance ventriculaire droite lors de l'effort physique minimale chez les sujets porteurs d'HTAP de stade avancé (4).

Ces dysfonctions pourraient se pérenniser.

Major *et al*. en 2015 compare dans son étude 52 athlètes de haut niveau à 25 sujets amateurs et observe une

dilatation du ventricule droit avec une dysfonction diastolique du ventricule gauche (23).

L'intérêt de ne s'être intéressé qu'à la paroi libre du ventricule droit dans notre étude était de s'affranchir de l'interdépendance ventriculaire (fibres myocardiques communes, espace péricardique commun) et de ne pas tenir compte des mouvements du septum dans l'analyse de la déformation ventriculaire droite. Cette méthode avait été précédemment utilisée dans d'autres études (17, 24).
Les valeurs de notre étude sont mal corrélées aux résultats du doppler tissulaire de certaines études puisque ce dernier est dépendant du faisceau ultrasonore (25).

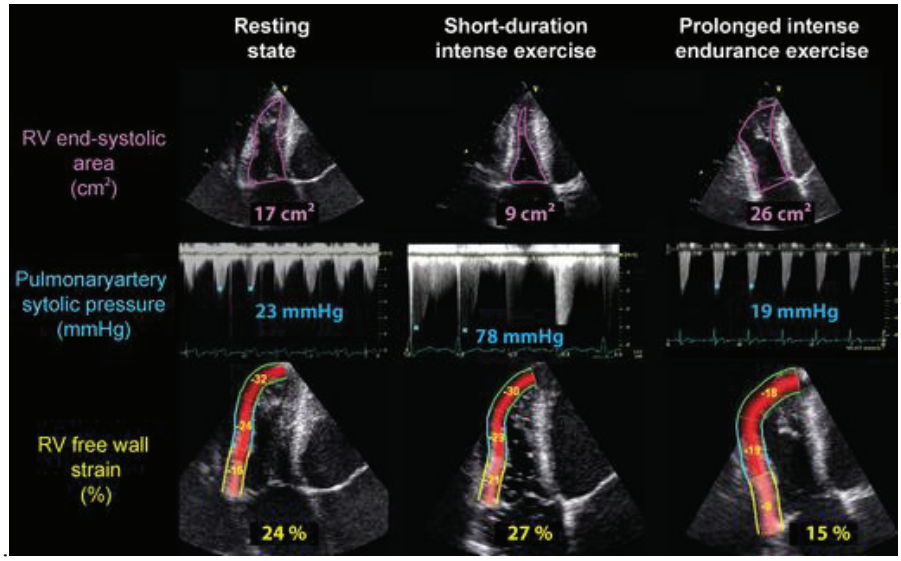

Figure 29 : Modifications typiques de la fonction ventriculaire droite : ***au repos (gauche), durant un exercice intense de courte durée (milieu) et immédiatement au décours d'un triathlon (droite) chez un sportif triathlète d'après D'Andrea and al. (26)***.

Comme le résume D'Andrea en 2015 dans ce schéma (Figure 30), au repos, le ventricule droit du sportif est modérément élargi avec des PAPs nomales et une déformation en 2D strain normale.

Pendant l'exercice, une forte augmentation du débit cardiaque est proportionnelle à l'élévation des PAPs.

La fonction ventriculaire droite est en mesure de répondre à ces modifications par une réduction de la surface télé systolique et une petite augmentation du strain.

Après un exercice prolongé, il semble que ces fortes contraintes ventriculaires droites entrainent une fatigabilité du VD reflétée par une dilatation cavitaire et une dysfonction systolique VD avec altération du strain et majoration de l'aire télé-systolique (Figure 29).

Nous rapportons ci-dessous le même schéma adapté aux résultats de notre étude (Figure 30).

La faible variation de diamètre du VD dans notre étude pourrait s'expliquer par une durée d'exercice moins prolongée.

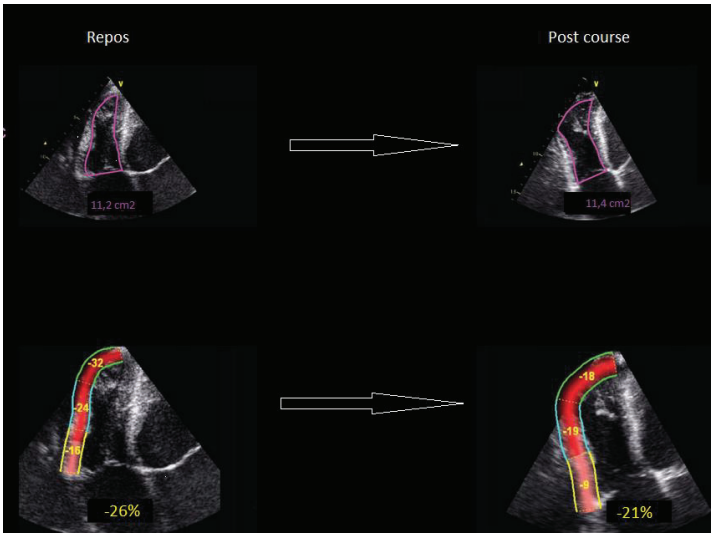

Figure 30 : Modifications observées dans notre étude, moyenne des 33 participants.

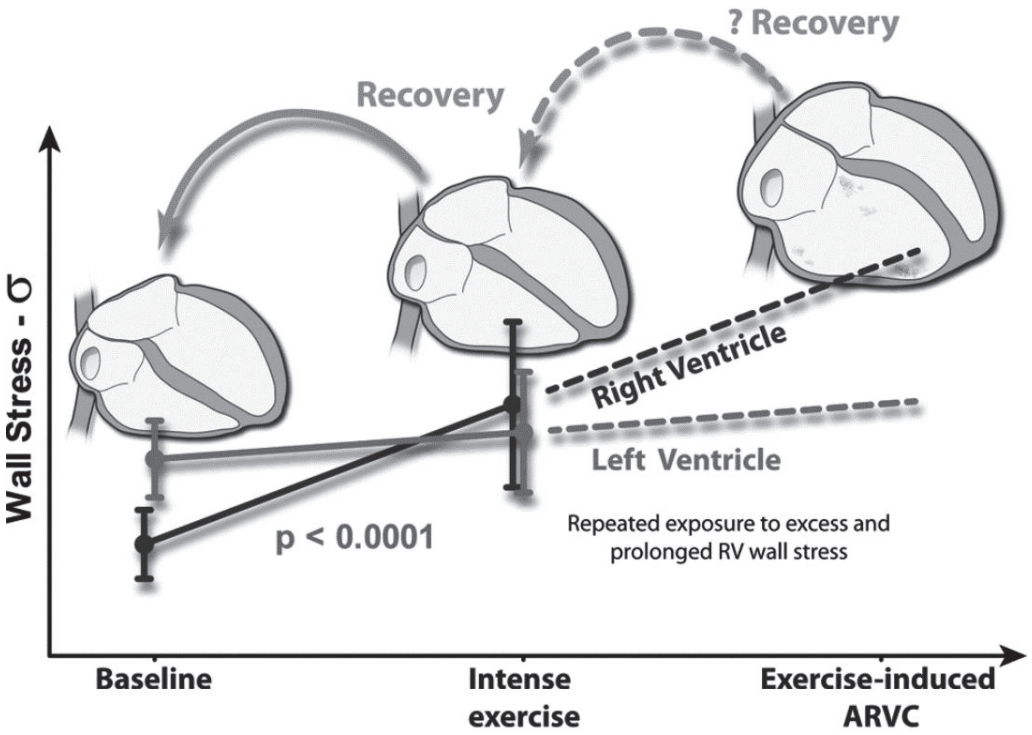

Figure 31 : Limites entre adaptations physiologiques et pathologiques après entraînement : *adaptation physiologique dite « cœur d'athlète » permettant un remodelage physiologique augmentant les performances myocardiques en comparaison à une adaptation pathologique (intensité excessive/temps de récupération trop court ?) pouvant faire le lit d'une cardiopathie chez des sujets prédisposés, d'après La Gerche and al. (4).*
ARVC : Arrythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy.

Aussi, des études suggèrent que des arythmies peuvent naître du ventricule droit (27, 28) et que 86% des arythmies ventriculaires des athlètes de haut niveau symptomatiques proviennent du ventricule droit.

Il existe aussi des blocs de branche droits complets ou incomplets qui suggèrent que cette région subit des modifications structurales comme le montre également l'altération significative du strain dans notre étude.

Comme le résume la Figure 31, on pourrait émettre l'hypothèse qu'il existe des profils de sujets « Dysplasie Like » présentant une susceptibilité à un remodelage ventriculaire droit pathologique à l'effort avec des risques secondaires d'arythmies se rapprochant des sujets porteurs de dysplasies arythmogènes du ventricule droit.

Cette analogie à la dysplasie du ventricule droit dans les dernières études est néanmoins discutable. En effet dans la dysplasie il s'agit d'un remaniement fibro-adipeux déterminé génétiquement (essentiellement graisseux) principalement du ventricule droit alors que chez l'athlète les adaptations « pathologiques » font le lit de fibrose myocardique.

Chez le rat on a démontré qu'il existait une évolution vers la fibrose particulier du ventricule droit au décours d'un entrainement physique régulier et intense mais il n'y a pas d'études prospectives chez l'homme (29).

Palatini note également que les ESV sont plus fréquentes en période d'entraînement dans les sports d'endurance (30, 31).

Le protocole de notre étude ne prévoyait pas d'analyse rythmologique.

Il pourrait être intéressant de prolonger cette étude en proposant une surveillance par holter ECG pendant et après la course aux coureurs ayant présenté une dysfonction ventriculaire transitoire afin de rechercher une éventuelle corrélation entre dysfonction ventriculaire droite et arythmies ventriculaires.

Concernant la fonction ventriculaire gauche, notre étude objective une dysfonction diastolique avec diminution du pic de l'onde E mitrale.

Ces diminutions sont systématiquement retrouvées suite à un exercice intense quelle que soit la distance de course (George *et al.* 2005; Whyte *et al.* 2005; Middleton *et al.* 2006; Neilan *et al.* 2006 ; Leetmaa *et al.* 2008).

Toutefois, l'onde E évaluée par Doppler transmitral est un indice dépendant de la pré-charge cardiaque ce qui ne permet pas de conclure quant à une possible diminution de relaxation intrinsèque (Dincer *et al.* 2002).

Afin de palier à cette limite méthodologique, George *et al* .(32) ont été les premiers à utiliser le DTI dans l'évaluation de la fonction diastolique après un marathon.

L'utilisation du pic de l'onde Ea par DTI a permis de bénéficier d'un indice de relaxation (corrélé à τ, constante du temps de relaxation en millisecondes) moins dépendant des conditions de charge (33). Nous rapportons une diminution du pic de l'onde Ea traduisant des altérations de la relaxation longitudinale du myocarde après le trail. Ces résultats ont également été notés par d'autres études après marathon ou après exercice de longue durée (12, 34, 35).

La fraction d'éjection du ventricule gauche n'a pas été altérée dans notre étude.

Keith *et al*. ont évalué la fonction ventriculaire gauche de l9 coureurs avant et après l'ultra marathon de Comrades de 89km et ont mis en évidence une altération de la fraction d'éjection ventriculaire gauche, du ratio E/A et du strain et strain rate ventriculaire gauche circonférentiel et radial (32).

Douglas *et al*. suggèrent que la réduction de la fonction systolique des segments ventriculaires gauches septaux et antéro-septaux post course serait en lien avec une interaction ventriculaire droite et/ou une dysfonction ventriculaire droite (36).

La mesure de la fraction d'éjection, observateur dépendant, avec une forte variabilité inter et intra observateur ne nous semble pas suffisamment pertinente pour évaluer une altération de la fonction ventriculaire.

Nottin *et al.* en 2009 avait également retrouvé une altération de la fonction diastolique ventriculaire gauche par le strain et notamment une diminution des pics de torsion et de détorsion maximales.

Cette altération de la fonction diastolique à l'effort est probablement en rapport avec la réalisation d'exercice d' «ultra-endurance» s'accompagnant de lésions histologiques et d'un défaut de signal calcique pour la cellule musculaire avec notamment une baisse de la recapture du calcium dans le réticulum sarcoplasmique, connu pour engendrer une fatigue des muscles squelettiques (37).

Nos résultats sur un effort de trail, sur une durée plus courte, chez des sportifs amateurs, sont globalement comparables à d'autres études (Tableau 7).

Tableau 7 : Comparaison des études sur le retentissement myocardique de l'endurance : données de la littérature et apport de notre étude.

Etude	Auteurs	Revue	Année	Objectif	Population	Nb patients	Résultats	Apport de notre étude/diffférences.
Myocardial Injury and Ventricular Dysfonction Related to Training Levels Among Nonelite Participants in the Boston Marathon.	T.Neilan, J.Januzzi and al.	Circulation, Cardiovascular Imaging	2006	Association entre dysfonction myocardique et marqueurs biologiques de souffrance myocardique.	Marathoniens amateurs	30	Post course : dysfonction diastolique, ventriculaire droite et élévation des marqueurs biologiques (TnT et NT pro-BNP) Comparaison entraînement>45miles/sem vs <35miles/sem : élévation des pressions pulmonaires, dysfonction ventriculaire droite évaluée par strain VD (-25±4% versus -16±5% p<0,001) et élévation des marqueurs de souffrance myocardique.	Réalisation des ETT le jour de la course versus une semaine avant. Strain analysé par speckle-tracking versus par DTI. Evaluation strain VG.
Alteration in left ventricular normal and shear strains evaluated by 2D strain echography in th athlete's heart.	S.Nottin, G.Doucende, and al.	The Journal of physiology	2008	Analyse de la fonction VG par analyse du strain régional chez les cyclistes de haut niveau versus sédentaires.	Cyclistes de haut niveau versus sédentaires	16	Baisse du strain VG apical (42,7±10,5% versus 52,2±14,3%,p<0,05) et de la torsion VG (6,0±1,8 deg versus 9,2±3,2 deg ,p<0,01) chez les cyclistes versus sédentaires. Pas de modification de la fonction systolo-diastolique VG globale.	Analyse de la fonction VG et VD en post effort versus VG seule au repos.
Alteration in left ventricular strains and torsional mechanics after ultralong duration exercise in athletes.	S.Nottin and al.	Circulation, Cardiovascular Imaging	2009	Evaluer l'effet d'un ultratrail sur le strain régional et la torsion VG.	Coureurs Ultratrail	23	Dysfonction VG post course illustrée par une baisse du strain radial, longitudinal et circonférentiel, plus particulièrement du strain radial apical (44,6±15,1% versus 31,1±13,8%, p<0,001).	Population différente : Amateurs vs Elite Analyse de la fonction VD
Myocardial damages and left and right ventricular strains after an extreme mountain ultra-long duration exercise.	D.Vitiello,T. Rupp and al.	International Journal of Cardiology	2012	Etudier les conséquences d'un effort de longue durée et haute intensité comme l'ultratrail du Mont Blanc.	Coureurs Ultratrail	21	Altération du strain VG et altération de la fonction diastolique et systolique VG, pas de différence significative sur la fonction VD avec tendance à la baisse non significative, majoration +8% du volume VD.	Population différente : amateurs Altération VD dans notre étude
Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes	A.La Guerche, D.Prior and al.	EuropeanHeart Journal	2012	Evaluer le retentissement d'un effort intense de longue durée sur la fonction myocardique en particulier ventriculaire droite.	Marathon/Triathlon/course cycliste alpine/ultratriathlon	40	Réduction de la fonction systolique ventriculaire droite corrélée à l'élévation du BNP et de la troponine(r=0, 52,p=0,001 et r=0, 49, p=0, 002, respectivement), avec récupération quasi-complète à une semaine Fibrose localisée septale à l'IRM chez les athlètes altérant le plus leur FEVD. Pas de retentissement sur la FEVG.	Hétérogénéité des sportifs étudiés (cyclistes, triathlètes, marathon) et du temps de course : de 3 à 11h.
Dilatation and Dysfunction of the Right Ventricle Immediately After Ultraendurance Exercise Exploratory Insights From Conventional Two-Dimensional and Speckle Tracking Echocardiography.	D.Oxborough , K. George and al.	Circulation Cardiovascular Imaging	2012	Evaluer la structure et la fonction VD après un ultra-marathon.	Ultramarahoniens 161km	16	Réduction du strain VD post course (-27% à -24%,p<0,004) et des strains VG (radial, circonférentiel et longitudinal), dilatation ventriculaire droite post course.	Effectifs inférieurs à notre étude. ETT de repos 24h avant et de récupération jusqu'à 1h après.

The right ventricle following ultra-endurance exercise: insights from novel echocardiography and 12-lead electrocardiography.	R.Lord,J. Somauroo,D. Oxborough and al.	European Journal of Applied Physiology	2015	Retentissement d'un ultra-marathon sur le ventricule droit.	Ultramarathoniens 100km	9	Augmentation de la taille du VD post course et diminution du strain VD de 10% avec altération significative corrélée aux modifications ECG , troubles persistants à 6h.	Evaluation VG et VD Réévaluation à 1 mois versus 6 heures
Endurance Sport and "Cardiac Injury": A Prospective Study of Recreational Ironman Athletes.	Leischikand al.	Int J Environ Res Public Health	2014	Etudier la fonction ventriculaire droite et gauche et les performances cardiopulmonaires par ETT/spiroergométrie chez le triathlète	Participation à au moins un triathlon de moyenne ou-longue distance	87 thiathlètes	Fonction ventriculaire droite et gauche normales au repos Masse ventriculaire > 220g si haute pression artérielle à l'effort ou avec haut volume d'entrainement.	Evaluation de repos
Comparison of left and right ventricular adaptation in endurance-trained male athletes.	Major Z and al.	ActaPhysiol Hung	2015	Etudier le retentissement de l'entrainement sur le VD et le VG chez l'athlète élite d'endurance.		52 athlètes vs 25 non athlètes	Modifications morphologiques VD plus marquées avec augmentation diamètres Long axe et petit axe et de la surface VD. Modifications VG avec augmentation du pic de l'onde E Doppler mitral, du rapport E/E' septal et latéral.	Evaluation de repos.
Altered ventricular mechanics after 60 min of high-intensity endurance exercise: Insights from exercise speckle-tracking echocardiography	Stewart GM	Am J Physiol Heart Circ ¨Physiol	2015	Etudier le retentissement d'un exercice de courte durée (60min) sur la fonction cardiaque. Savoir si les modifications de strain sont liées à des modifications hémodynamiques.	60 min de vélo ($CRIT^{60}$)	15 cyclistes	Diminutions du strain global VG: −20.3 ± 0.5% vs. −18.5 ± 0.4%, P< 0.01; et VD: −26.4 ± 1.6% vs. −22.4 ± 1.5%, P< 0.05 après un effort de faible intensité d'une heure.	Perturbations myocardiques reproductibles pour des efforts de courte durée comme notre étude.
Inter-individual variability in right ventricule adaptation after an endurance race.	Maria Sanz de la Garzaand al.	Eur J PrevCardiol	2015	Comprendre et caractériser la réponse ventriculaire droite à l'exercice et l'impact de la variabilité individuelle.	Trail : 14 vs 35 vs 56 km	55 coureurs	Diminution du strain ventriculaire droit à partir de 35km Variation de -7,6% pour les 35km vs -8,7% pour les 56km du strain global VD Dilatation VD significative : +10,6% (35km) et +15,3%(56km).	Résultats non significatif sur petite distance (14km).
Influence of exercise intensity and duration on functional and biochemical perturbations in the human heart	Glenn M. Stewart and al.	The Journal of Physiology	2016	Etudier le temps et l'intensité de l'exercice induisant des dysfonctions myocardiques.	Exercices de 90 et 120 min de vélo à moyenne et haute intensité puis récupération.	10 cyclistes	Diminution du strain VD après 90min et 120min de vélo. Diminution du strain VG uniquement sur 90min. Persistance de cette altération à une heure de récupération sur l'épreuve de 90min : pré: −27.5 ± 0.7%; 1 h post: −25.1 ± 0.8%.	Résultats comparables sur des épreuves courtes de 90min non retrouvés sur 120min pour la fonction VG. Altération fonction VD sur les deux types d'exercice.

IV.2. Limites de notre étude

Nous avons mis en évidence une dysfonction ventriculaire droite et gauche avec dysfonction diastolique après l'effort chez le sportif amateur mais il existe quelques limites.

- Puissance statistique et effectif

La puissance statistique a été limitée en partie par un faible effectif de l'échantillon lié aux difficultés logistiques.

En effet, nous n'avions à notre disposition que 3 appareils d'échographie (EPIC®) limitant le nombre de personnes inclues prévues à 40 en rapport avec les résultats d'autres études et afin de réaliser l'échographie en moins de 6 minutes par coureur

Huit sujets sont sortis de l'étude dont 1 pour abandon de la course et 2 pour non-respect du délai de réalisation de l'ETT de récupération.

Les 5 derniers ont été exclus car nous n'avions pas une échographie de repos de qualité pour réaliser les analyses de déformation myocardique.

Certains coureurs volontaires sur site n'ont pu être inclus dans l'étude par défaut de moyens matériels et humains par rapport au délai de réalisation de l'ETT.

- Biais de sur-déclaration

La qualité du recueil des données a été validée par un questionnaire composé de questions fermées et ouvertes seulement sur les charges d'entrainement et la pratique sportive du coureur.

Il existe un biais de sur-déclaration, qui consiste à décrire de meilleures pratiques sportives qu'en réalité, comme tout auto-questionnaire.

- Biais de classement

La qualité des mesures échographiques de l'étude dépendait de celle de l'image bidimensionnelle et des artéfacts de réverbérations. La cadence image (nombre d'images par seconde) est une notion essentielle. Si elle est trop élevée, la résolution spatiale est médiocre. Si elle est trop basse, les speckles seront trop éloignés d'un moment à l'autre du cycle cardiaque et le logiciel aura du mal à les suivre. La cadence image optimale est définie entre 60 et 80 images par seconde comme prévue dans le protocole de notre étude. Malgré ces précautions certaines boucles d'échographies n'ont pu être analysées de manière optimale avec des données manquantes sur les valeurs de strain du fait d'une mauvaise échogénicité prédominante en fin de course.

De plus nous avons eu des difficultés à obtenir un tracé ECG concomitant à l'échographie après l'effort du fait d'une sudation importante.

Variabilité inter-observateurs :

En ce qui concerne la variabilité inter-observateur la valeur du coefficient de corrélation est faible (r=0.53) exprimant une discordance entre les deux observateurs. Cette discordance est expliquée en partie par le fait que les deux observateurs sont de niveaux différents avec un échographiste « sénior » et un interne « junior » et qu'elle a été testée sur un nombre insuffisant de sujets de l'étude.

- Variabilité des conditions de charge

Lors d'un effort intense et prolongé il existe une variabilité importante des conditions de charge.

Les limites de l'étude liées à ces conditions de charge sont dues à une évaluation difficile liée à une perte hydrique variable selon le poids de base du sportif et selon l'apport hydrique au cours et au décours de la course qui restait libre.

L'évaluation des volumes ventriculaires gauches a permis de montrer une certaine stabilité de ces conditions de charge mais nous n'avons pas évalué les pressions artérielles pulmonaires par soucis de rapidité de réalisation des échographies.

Les pressions de remplissage ventriculaire gauche sont restées basses.

L'utilisation du strain, moins dépendant des conditions de charge, a permis également d'avoir une analyse plus fiable de la fonction systolique ventriculaire droite et gauche.

IV.3. Intérêts et qualité de notre étude

Nous avons mené cette étude sur 41 coureurs amateurs ce qui est en regard de la littérature une cohorte de taille significative qui demandait de la rigueur logistique aussi bien matérielle que humaine.

L'étude a été menée lors d'un trail ce qui n'avait pas été réalisé antérieurement.

Ce dernier présentait une charge modérée myocardique contrairement aux « ultra » étudiés dans les courses précédentes.

Cette échantillon était représentatif de la population cible avec des sportifs amateurs de différents niveaux d'entrainement comprenant seulement 12% de licenciés.

Les échographies étaient réalisées par trois cardiologues échographistes experts ce qui a permis un recueil de données de qualité et rapide.

La population de cette étude est celle que l'on peut voir quotidiennement se présenter au centre de cardiologie du sport du CHU d'où l'intérêt de s'intéresser à ces sportifs et de les observer en conditions réelles d'exercice. Nous avons pu revoir une dizaine de participants par la suite et recueillir leur ressenti sur cette étude. Tous les participants ont pu avoir les résultats anonymisés de cette étude.

V. CONCLUSION

Nous avons mis en évidence une dysfonction ventriculaire droite après un effort de trail sur une durée moyenne de 2h chez des sportifs amateurs.

Celle-ci est caractérisée par une altération des fonctions contractiles (TAPSE) et de la déformation (Strain paroi libre VD).

Ces altérations de la fonction VD pourraient être en lien avec une élévation des pressions ventriculaires droites importante et prolongée et une réserve contractile dépassée.

Nous observons également une altération de la déformation ventriculaire gauche (Strain VG) et de la fonction diastolique (Ea mitrale et septale) qui pourrait être en partie la conséquence de l'interdépendance ventriculaire.

Sur le long terme, le ventricule droit supporterait mal les variations de pressions en particulier du fait de sa plus faible masse myocardique et d'une probable variabilité interindividuelle d'adaptation cardiaque.

Aussi, le ventricule droit pourrait être considéré comme le potentiel Talon d'Achille du cœur à l'exercice particulièrement chez les sujets prédisposés par un défaut d'adaptation.

VI. BIBLIOGAPHIE

1. Urheim S, Edvardsen T, Torp H, Angelsen B, Smiseth OA. Myocardial strain by Doppler echocardiography. Validation of a new method to quantify regional myocardial function. Circulation. 2000;102(10):1158-64. Epub 2000/09/07.
2. Pelliccia A, Zipes DP, Maron BJ. Bethesda Conference #36 and the European Society of Cardiology Consensus Recommendations revisited a comparison of U.S. and European criteria for eligibility and disqualification of competitive athletes with cardiovascular abnormalities. Journal of the American College of Cardiology. 2008;52(24):1990-6. Epub 2008/12/06.
3. Drezner J, Pluim B, Engebretsen L. Prevention of sudden cardiac death in athletes: new data and modern perspectives confront challenges in the 21st century. British journal of sports medicine. 2009;43(9):625-6. Epub 2009/09/08.
4. La Gerche A, Roberts T, Claessen G. The response of the pulmonary circulation and right ventricle to exercise: exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodeling in endurance athletes (2013 Grover Conference series). Pulmonary circulation. 2014;4(3):407-16. Epub 2015/01/27.
5. Grimsmo J, Grundvold I, Maehlum S, Arnesen H. High prevalence of atrial fibrillation in long-term endurance cross-country skiers: echocardiographic findings and possible predictors--a 28-30 years follow-up study. European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation : official journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology. 2010;17(1):100-5. Epub 2010/01/13.
6. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. European heart journal. 2010;31(2):243-59. Epub 2009/11/26.
7. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography. 2015;28(1):1-39 e14. Epub 2015/01/07.
8. Ross AA, Streeter DD, Jr. Myocardial fiber disarray. Circulation. 1979;60(6):1425-6. Epub 1979/12/01.
9. Rijcken J, Bovendeerd PH, Schoofs AJ, van Campen DH, Arts T. Optimization of cardiac fiber orientation for homogeneous fiber strain during ejection. Annals of biomedical engineering. 1999;27(3):289-97. Epub 1999/06/22.
10. Leitman M, Lysyansky P, Sidenko S, Shir V, Peleg E, Binenbaum M, et al. Two-dimensional strain-a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function. Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography. 2004;17(10):1021-9. Epub 2004/09/29.
11. Hurlburt HM, Aurigemma GP, Hill JC, Narayanan A, Gaasch WH, Vinch CS, et al. Direct ultrasound measurement of longitudinal, circumferential, and radial strain using 2-dimensional strain imaging in normal adults. Echocardiography. 2007;24(7):723-31. Epub 2007/07/27.
12. Neilan TG, Januzzi JL, Lee-Lewandrowski E, Ton-Nu TT, Yoerger DM, Jassal DS, et al. Myocardial injury and ventricular dysfunction related to training levels among nonelite participants in the Boston marathon. Circulation. 2006;114(22):2325-33. Epub 2006/11/15.
13. Vitiello D, Rupp T, Bussiere JL, Robach P, Polge A, Millet GY, et al. Myocardial damages and left and right ventricular strains after an extreme mountain ultra-long duration exercise. International journal of cardiology. 2013;165(2):391-2. Epub 2012/10/04.
14. Stewart GM, Yamada A, Haseler LJ, Kavanagh JJ, Koerbin G, Chan J, et al. Altered ventricular mechanics after 60 min of high-intensity endurance exercise: insights from exercise speckle-tracking echocardiography. American journal of physiology Heart and circulatory physiology. 2015;308(8):H875-83. Epub 2015/02/01.
15. Kowalski M, Kukulski T, Jamal F, D'Hooge J, Weidemann F, Rademakers F, et al. Can natural strain and strain rate quantify regional myocardial deformation? A study in healthy subjects. Ultrasound in medicine & biology. 2001;27(8):1087-97.

Epub 2001/08/31.
16. La Gerche A, Connelly KA, Mooney DJ, MacIsaac AI, Prior DL. Biochemical and functional abnormalities of left and right ventricular function after ultra-endurance exercise. Heart. 2008;94(7):860-6. Epub 2007/05/08.
17. La Gerche A, Burns AT, Mooney DJ, Inder WJ, Taylor AJ, Bogaert J, et al. Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes. European heart journal. 2012;33(8):998-1006. Epub 2011/12/14.
18. Wilson M, O'Hanlon R, Prasad S, Deighan A, Macmillan P, Oxborough D, et al. Diverse patterns of myocardial fibrosis in lifelong, veteran endurance athletes. J Appl Physiol (1985). 2011;110(6):1622-6. Epub 2011/02/19.
19. Trivax JE, Franklin BA, Goldstein JA, Chinnaiyan KM, Gallagher MJ, deJong AT, et al. Acute cardiac effects of marathon running. J Appl Physiol (1985). 2010;108(5):1148-53. Epub 2010/02/13.
20. Mousavi N, Czarnecki A, Kumar K, Fallah-Rad N, Lytwyn M, Han SY, et al. Relation of biomarkers and cardiac magnetic resonance imaging after marathon running. The American journal of cardiology. 2009;103(10):1467-72. Epub 2009/05/12.
21. Sanz de la Garza M, Grazioli G, Bijnens BH, Pajuelo C, Brotons D, Subirats E, et al. Inter-individual variability in right ventricle adaptation after an endurance race. European journal of preventive cardiology. 2015. Epub 2015/12/15.
22. Leetmaa TH, Dam A, Glintborg D, Markenvard JD. Myocardial response to a triathlon in male athletes evaluated by Doppler tissue imaging and biochemical parameters. Scandinavian journal of medicine & science in sports. 2008;18(6):698-705. Epub 2008/02/06.
23. Major Z, Csajagi E, Kneffel Z, Kovats T, Szauder I, Sido Z, et al. Comparison of left and right ventricular adaptation in endurance-trained male athletes. Acta physiologica Hungarica. 2015;102(1):23-33. Epub 2015/03/26.
24. Neilan TG, Yoerger DM, Douglas PS, Marshall JE, Halpern EF, Lawlor D, et al. Persistent and reversible cardiac dysfunction among amateur marathon runners. European heart journal. 2006;27(9):1079-84. Epub 2006/03/24.
25. Teske AJ, De Boeck BW, Olimulder M, Prakken NH, Doevendans PA, Cramer MJ. Echocardiographic assessment of regional right ventricular function: a head-to-head comparison between 2-dimensional and tissue Doppler-derived strain analysis. Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography. 2008;21(3):275-83. Epub 2007/10/27.
26. D'Andrea A, La Gerche A, Golia E, Teske AJ, Bossone E, Russo MG, et al. Right heart structural and functional remodeling in athletes. Echocardiography. 2015;32 Suppl 1:S11-22. Epub 2014/09/23.
27. Sharma S, Zaidi A. Exercise-induced arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: fact or fallacy? European heart journal. 2012;33(8):938-40. Epub 2011/12/14.
28. Shave R, Baggish A, George K, Wood M, Scharhag J, Whyte G, et al. Exercise-induced cardiac troponin elevation: evidence, mechanisms, and implications. Journal of the American College of Cardiology. 2010;56(3):169-76. Epub 2010/07/14.
29. Benito B, Gay-Jordi G, Serrano-Mollar A, Guasch E, Shi Y, Tardif JC, et al. Cardiac arrhythmogenic remodeling in a rat model of long-term intensive exercise training. Circulation. 2011;123(1):13-22. Epub 2010/12/22.
30. Baldesberger S, Bauersfeld U, Candinas R, Seifert B, Zuber M, Ritter M, et al. Sinus node disease and arrhythmias in the long-term follow-up of former professional cyclists. European heart journal. 2008;29(1):71-8. Epub 2007/12/11.
31. Palatini P, Maraglino G, Sperti G, Calzavara A, Libardoni M, Pessina AC, et al. Prevalence and possible mechanisms of ventricular arrhythmias in athletes. American heart journal. 1985;110(3):560-7. Epub 1985/09/01.
32. George K, Shave R, Oxborough D, Cable T, Dawson E, Artis N, et al. Left ventricular wall segment motion after ultra-endurance exercise in humans assessed by myocardial speckle tracking. European journal of echocardiography : the journal of the Working Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology. 2009;10(2):238-43. Epub 2008/07/31.

33. Nagueh SF, Kopelen HA, Quinones MA. Assessment of left ventricular filling pressures by Doppler in the presence of atrial fibrillation. Circulation. 1996;94(9):2138-45. Epub 1996/11/01.
34. George K, Oxborough D, Forster J, Whyte G, Shave R, Dawson E, et al. Mitral annular myocardial velocity assessment of segmental left ventricular diastolic function after prolonged exercise in humans. The Journal of physiology. 2005;569(Pt 1):305-13. Epub 2005/08/20.
35. Oxborough D, Shave R, Middleton N, Whyte G, Forster J, George K. The impact of marathon running upon ventricular function as assessed by 2D, Doppler, and tissue-Doppler echocardiography. Echocardiography. 2006;23(8):635-41. Epub 2006/09/15.
36. Douglas PS, O'Toole ML, Woolard J. Regional wall motion abnormalities after prolonged exercise in the normal left ventricle. Circulation. 1990;82(6):2108-14. Epub 1990/12/01.
37. Bellinger AM, Mongillo M, Marks AR. Stressed out: the skeletal muscle ryanodine receptor as a target of stress. The Journal of clinical investigation. 2008;118(2):445-53. Epub 2008/02/05.

VII. ANNEXES

Annexe 1 : Lettre

Nice le 13 octobre 2015

Chers sportifs,

Au sein de l'équipe du service de Cardiologie du sport au Centre Hospitalier Universitaire Pasteur de Nice nous souhaitons, en collaboration avec le Professeur Ferrari et le Docteur Scarlatti, réaliser une étude chez les sportifs.

Nous cherchons à évaluer l'adaptation de la fonction cardiaque à l'effort intense et rechercher une fatigabilité du cœur.

Chez des sportifs entrainés, celle-ci peut être évaluée par des mesures échographiques.

Aussi nous souhaitons vous proposer de participer à ce projet.

Il s'agit d'un projet à but non lucratif qui vous propose un suivi cardiologique.

Une récompense non financière est prévue pour les participants.

Les résultats de cette étude seront strictement confidentiels et anonymes et vous seront communiqués ultérieurement.

Sur le plan pratique, nous vous demandons le jour de la course de remplir un questionnaire sur vos antécédents médicaux, vos habitudes de vie et sur la charge d'entrainement que vous effectuez par semaine.

Nous serons présents le matin lors du retrait de votre dossard le jour du départ de la course afin de réaliser un premier examen clinique et une première échographie cardiaque 1h avant le départ.

Il s'agit d'un examen totalement indolore et dénué de tout danger qui se réalise en position allongée sur le côté gauche et qui dure en moyenne 5 à 10 minutes.

Le même examen sera réalisé à l'arrivée.

Pour participer à ce projet nous avons besoin de votre consentement écrit qui vous sera envoyé à signer avec les informations complémentaires dès que vous nous confirmez votre participation par mail.

Je me tiens à votre disposition si vous souhaitez des informations complémentaires.

Cordialement,

Camille WEHRLIN
06.83.27.40.46
camillewehrlin@gmail.com

Merci de me confirmer votre participation par mail avant le 23/10/2015 : camillewehrlin@gmail.com

Annexe 2 : Information et consentement

FICHE D'INFORMATION

Étude prospective de cohorte destinée à évaluer la fatigabilité myocardique à l'effort intense chez des patients sportifs.

NOM DE L'ÉTUDE : CARDIOTRAIL

Médecins de l'étude : Pr Emile FERRARI, Dr Didier SCARLATTI, Camille WEHRLIN
ADRESSE : Hôpital Pasteur – Service de Cardiologie – 30 avenue Voie romaine- 06002 Nice Cedex 1 – France
TÉLÉPHONE : 04.92.03.77.33/06.83.27.40.46

INTRODUCTION

Vous êtes invité(e) à participer à une étude de recherche clinique.
Les médecins dirigeants l'étude ont déterminé que vous satisfaites aux conditions initiales de participation à l'étude.
Avant d'accepter de participer à la présente étude de recherche clinique, il est important que vous lisiez et que vous compreniez l'explication des procédures proposées.
Prenez le temps de poser autant de questions que vous voulez.
Le personnel de l'étude vous expliquera tous les mots ou toutes les informations que vous ne comprenez pas clairement.
Votre participation à cette étude est entièrement volontaire, et vous êtes libre d'y participer ou non.
.
Si vous acceptez de participer, on vous demandera de signer le *Formulaire de consentement* joint à cette note d'information et on vous en remettra un exemplaire à conserver.

DESCRIPTION DE L'ÉTUDE
Il s'agit d'une étude menée à l'échelle locale dans le service de Cardiologie au Centre hospitalier Universitaire Pasteur de Nice cherchant à évaluer la fatigabilité du muscle cardiaque aux efforts prolongés chez le sportif.

MODALITÉS DE L'ÉTUDE
Le jour de la course les procédures suivantes seront réalisées:
Remplir le questionnaire comportant vos données personnelles.
On vous posera des questions sur vos coordonnées, votre âge, vos antécédents médicaux et chirurgicaux, avec une attention particulière pour vos habitudes d'entraînement au quotidien, vos habitudes relatives 2

au tabagisme et à la consommation d'alcool et les médicaments que vous avez pris antérieurement ainsi que ceux que vous prenez actuellement.
Pratique d'un examen physique comprenant la mesure de votre poids, de votre tension artérielle ainsi qu'un électrocardiogramme.
Une échographie cardiaque sera réalisée. Il s'agit d'un examen dénué de risque, indolore, qui permet d'évaluer la fonction cardiaque grâce à différents paramètres. Cet examen dure en moyenne cinq à dix minutes, il est réalisé allongé sur le côté gauche, un bras derrière la tête.
A l'arrivée de la course, les procédures suivantes seront réalisées :
Un examen physique comprenant la mesure de votre poids, de votre tension artérielle ainsi qu'un électrocardiogramme.
nouvelle échographie cardiaque sera réalisée.

Le suivi
Une consultation de suivi sera effectuée si nous le jugeons nécessaire 48h après la fin de l'étude pour une troisième échographie cardiaque au service de consultation du CHU Pasteur de Nice.On vous posera des questions sur la manière dont vous vous sentez.

GROSSESSE/CONTRACEPTION
Femmes participant à l'étude : si vous êtes enceinte ou si vous allaitez un enfant, vous ne pourrez pas participer à cette étude.

RISQUES ET INCONVÉNIENTS PRÉVISIBLES
Étant donné que l'utilisation d'aucun médicament ne sera effectuée et l'innocuité des gels échographiques, il n'y a pas de risque allergique connu. Les électrodes de l'électrocardiogramme seront mises en place pendant l'examen puis enlevées.

COÛTS
Vous ne serez pas rémunéré(e) en contrepartie de votre participation à cette étude.
Une collation sera prévue à l'arrivée de la course et une compensation non financière est prévue.
Vous n'aurez rien à payer pour les visites ou les procédures nécessaires à votre participation à l'étude.
CONFIDENTIALITÉ
Votre identité et les informations médicales vous concernant seront maintenues confidentielles.
Votre identité complète n'apparaîtra sur aucun des documents de l'étude. Seules vos initiales et un numéro de patient unique pour l'étude permettront de faire la liaison entre les données.
Ces données peuvent contenir votre date de naissance, votre sexe et des données médicales et scientifiques exigées par l'étude médical.
Toutes les personnes qui auront accès à vos dossiers médicaux seront tenues au secret professionnel, conformément à l'article L1121-3 du Code de la santé publique.
.
Si les données sont publiées, elles seront présentées d'une manière qui ne permettra pas de vous identifier personnellement.

AVANTAGES RAISONNABLEMENT ATTENDUS
Votre participation à cette étude de recherche clinique peut fournir d'importantes informations nouvelles concernant les performances du muscle cardiaque à l'effort.
Selon les dispositions de l'article L1122-1 du Code de la santé publique français, vous serez informé(e) par l'investigateur, si vous le souhaitez, des résultats généraux de l'étude.

PARTICIPATION/RETRAIT VOLONTAIRE
Votre participation à cette étude est entièrement volontaire ; vous n'avez aucune obligation d'y prendre part.
Si vous décidez de participer à cette étude, vous devrez signer le présent consentement éclairé. On vous demandera de signaler à l'investigateur tous les médicaments ou traitements que vous avez pris.

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT ÉCLAIRÉ
TITRE : Étude CARDIOTRAIL
Avant de signer ce formulaire, veuillez poser toutes les questions que vous souhaitez au sujet de l'étude ou de ce document. L'investigateur tentera de répondre pleinement à toutes les questions que vous pourriez avoir avant, pendant ou à la suite de cette étude.
En apposant ma signature ci-dessous, je reconnais que :
- J'ai lu toutes les informations qui m'ont été communiquées dans la Note d'information au patient et ces informations m'ont été expliquées.
- J'ai pu poser les questions que j'avais et elles ont obtenu une réponse satisfaisante.
- J'ai eu tout le temps nécessaire pour comprendre l'objectif, les procédures, les risques et les avantages possibles de l'étude.
- Je comprends que ma participation à cette étude est entièrement volontaire et que je peux refuser de participer ou me retirer de l'étude à tout moment, sans justification et sans que mes soins médicaux ni mes droits légaux n'en soient affectés.
- J'ai clairement noté que, si j'y consens, je serai informé(e) des résultats généraux de cette étude par l'investigateur lorsque ceux-ci seront disponibles à la fin de l'étude.
- Je confirme que je suis affilié(e) à un système d'assurance maladie et/ou que je bénéficie actuellement des droits et de la couverture correspondants, conformément au Code de la santé publique français.

J'accepte de participer à l'étude ci-dessus et je recevrai un exemplaire daté et signé de ce formulaire de consentement et l'investigateur en conservera également un exemplaire signé.
J'ACCEPTE LIBREMENT DE PARTICIPER À CETTE ÉTUDE, de me conformer aux procédures de l'étude et de fournir les informations nécessaires à l'investigateur et aux membres de son équipe.
À remplir directement par le patient
NOM DE FAMILLE du patient : _____
PRÉNOM du patient : _____
Adresse du patient : _____
Code postal Ville
Date : ____ / ___ / ____
Signature : _____

Je confirme que les informations ci-dessus ont été expliquées de manière précise au patient sus nommé, qu'il les a apparemment bien comprises et qu'il a donné librement son consentement.
À remplir directement par l'investigateur
NOM DE FAMILLE de l'investigateur : _____
PRÉNOM de l'investigateur : _____
Date : ____ / ___ / ____ Signature : _____

Annexe 3 : Protocole échographique

NUMERO DE DOSSARD :
FREQUENCE CARDIAQUE :

VENTRICULE DROIT :

Pic de l'onde Sa :

TAPSE :

PAPs par IT :

Diamètre VD à l'anneau :

Surface TDVD :

Surface TSVD :

FR :

VENTRICULE GAUCHE :

DTDVG :

DTSVG :

FEVG :

SIV :

DDCCVG :

ITV sous aortique :

Doppler pulsé : Em : Am :

STRAIN

VD paroi libre :

VG longitudinal :

Grand axe :

2C :

4C :

VG circonférentiel :

Annexe 3 : Photos

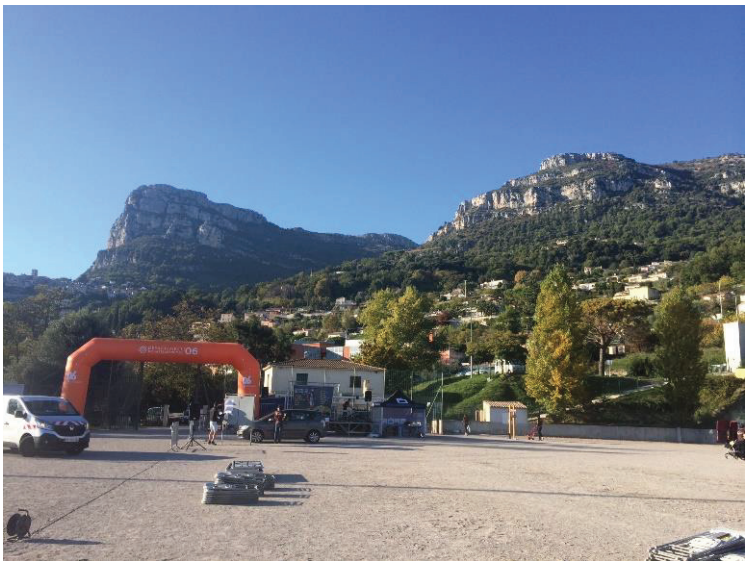

Photo 1 : Le Baou de St Jeannet.

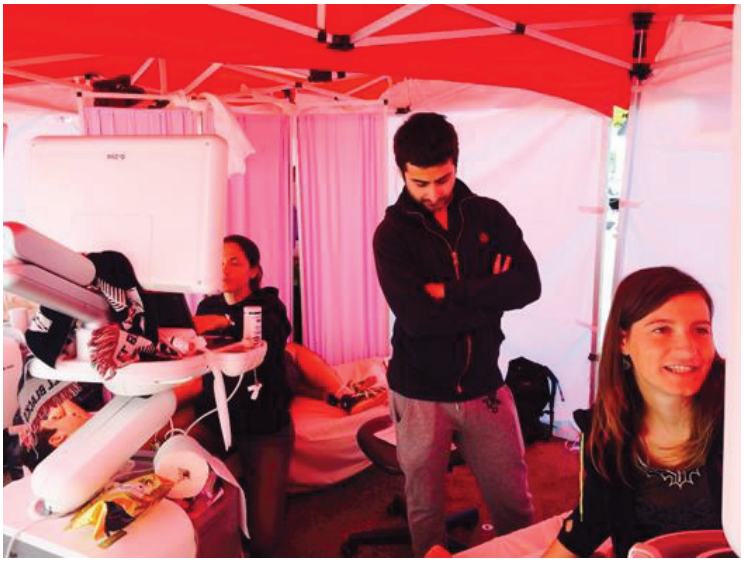

Photo 2 : Les échographistes : Dr Priscille BOUVIER , Dr Delphine BAUDOUY et Philippe RICCINI.

Photo 3 : Le premier arrivant.

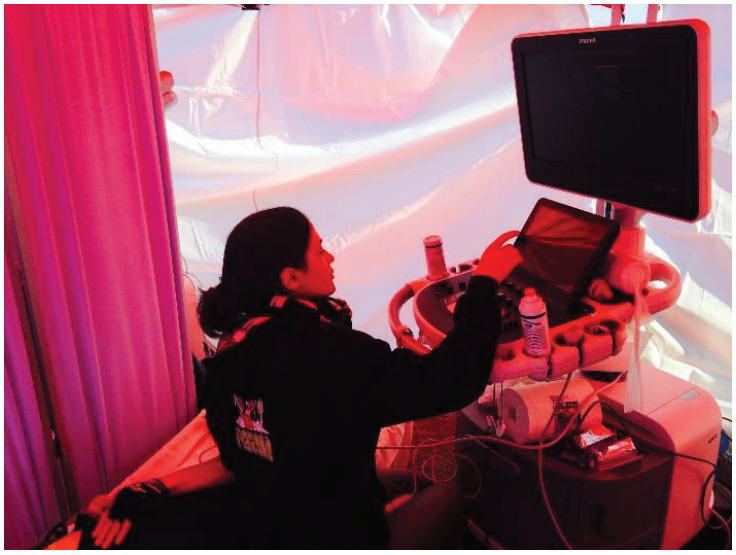

Photo 4 : Dr Delphine BAUDOUY réglant l'EPIC®.

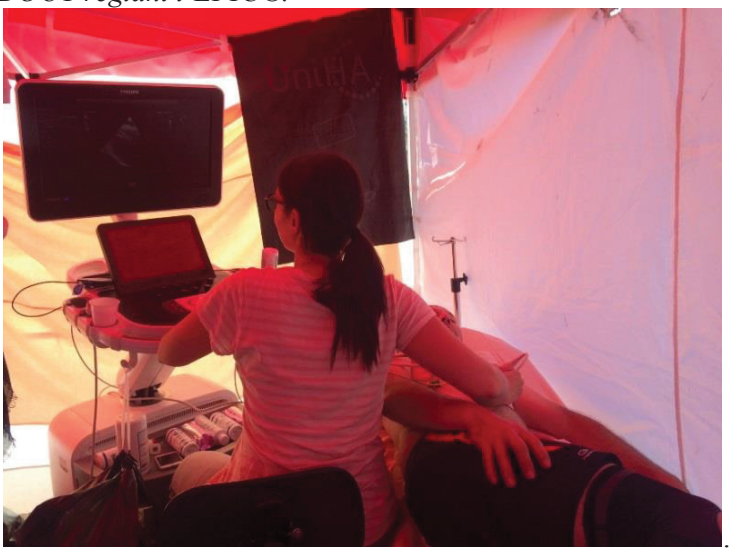

Photo 5 : Dr Pamela MOCERI en pleine acquisition.

Photo 5 : L'équipe de gauche à droite : Dr Priscille BOUVIER, Dr Delphine BAUDOUY, Philippe RICCINI, Camille WEHRLIN, Clément SACCHERI, Dr Didier SCARLATTI et Dr Pamela MOCERI.

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité.

Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et deleurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission.

Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque.