



HAL
open science

Dompage cardiaque chronique chez l'athlète compétiteur endurant sénior : analyse multimodale en imagerie cardiaque par résonance magnétique et échocardiographie d'effort

Olivier Missenard

► **To cite this version:**

Olivier Missenard. Dompage cardiaque chronique chez l'athlète compétiteur endurant sénior : analyse multimodale en imagerie cardiaque par résonance magnétique et échocardiographie d'effort. Sciences du Vivant [q-bio]. 2018. dumas-01959965

HAL Id: dumas-01959965

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01959965v1>

Submitted on 19 Dec 2018

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.

**Domage cardiaque chronique chez l'athlète compétiteur endurant
sénior : analyse multimodale en imagerie cardiaque par résonance
magnétique et échocardiographie d'effort.**

T H È S E

Présentée et publiquement soutenue devant

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

Le 22 Juin 2018

Par Monsieur Olivier MISSENARD

Né le 29 mars 1982 à Paris 14eme (75)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

D.E.S. de CARDIOLOGIE ET MALADIES VASCULAIRES

Membres du Jury de la Thèse :

Monsieur le Professeur PAGANELLI Franck	Président
Monsieur le Professeur AVIERINOS Jean-François	Assesseur
Monsieur le Professeur AMBROSI Pierre	Assesseur
Monsieur le Docteur MASSOURE Pierre Laurent	Directeur

**Domage cardiaque chronique chez l'athlète compétiteur endurant
sénior : analyse multimodale en imagerie cardiaque par résonance
magnétique et échocardiographie d'effort.**

T H È S E

Présentée et publiquement soutenue devant

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

Le 22 Juin 2018

Par Monsieur Olivier MISSENARD

Né le 29 mars 1982 à Paris 14eme (75)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

D.E.S. de CARDIOLOGIE ET MALADIES VASCULAIRES

Membres du Jury de la Thèse :

Monsieur le Professeur PAGANELLI Franck	Président
Monsieur le Professeur AVIERINOS Jean-François	Assesseur
Monsieur le Professeur AMBROSI Pierre	Assesseur
Monsieur le Docteur MASSOURE Pierre Laurent	Directeur

AIX-MARSEILLE UNIVERSITE

Président : Yvon BERLAND

FACULTE DE MEDECINE

Doyen : Georges LEONETTI

Vice-Doyen aux Affaires Générales : Patrick DESSI
Vice-Doyen aux Professions Paramédicales : Philippe BERBIS

Asseseurs :

- * aux Etudes : Jean-Michel VITON
- * à la Recherche : Jean-Louis MEGE
- * aux Prospectives Hospitalo-Universitaires : Frédéric COLLART
- * aux Enseignements Hospitaliers : Patrick VILLANI
- * à l'Unité Mixte de Formation Continue en Santé : Fabrice BARLESI
- * pour le Secteur Nord : Stéphane BERDAH
- * aux centres hospitaliers non universitaires : Jean-Noël ARGENSON

Chargés de mission :

- * 1^{er} cycle : Jean-Marc DURAND et Marc BARTHET
- * 2^{ème} cycle : Marie-Aleth RICHARD
- * 3^{ème} cycle DES/DESC : Pierre-Edouard FOURNIER
- * Licences-Masters-Doctorat : Pascal ADALIAN
- * DU-DIU : Véronique VITTON
- * Stages Hospitaliers : Franck THUNY
- * Sciences Humaines et Sociales : Pierre LE COZ
- * Préparation à l'ECN : Aurélie DAUMAS
- * Démographie Médicale et Filiarisation : Roland SAMBUC
- * Relations Internationales : Philippe PAROLA
- * Etudiants : Arthur ESQUER

Chef des services généraux : * Déborah ROCCHICCIOLI

Chefs de service :

- * Communication : Laetitia DELOUIS
- * Examens : Caroline MOUTTET
- * Logistique : Joëlle FRAVEGA
- * Maintenance : Philippe KOCK
- * Scolarité : Christine GAUTHIER

DOYENS HONORAIRES

M. Yvon BERLAND
M. André ALI CHERIF
M. Jean-François PELLISSIER

PROFESSEURS HONORAIRES

MM	AGOSTINI Serge	MM	FIGARELLA Jacques
	ALDIGHERI René		FONTES Michel
	ALESSANDRINI Pierre		FRANCOIS Georges
	ALLIEZ Bernard		FUENTES Pierre
	AQUARON Robert		GABRIEL Bernard
	ARGEME Maxime		GALINIER Louis
	ASSADOURIAN Robert		GALLAIS Hervé
	AUFFRAY Jean-Pierre		GAMERRE Marc
	AUTILLO-TOUATI Amapola		GARCIN Michel
	AZORIN Jean-Michel		GARNIER Jean-Marc
	BAILLE Yves		GAUTHIER André
	BARDOT Jacques		GERARD Raymond
	BARDOT André		GEROLAMI-SANTANDREA André
	BERARD Pierre		GIUDICELLI Roger
	BERGOIN Maurice		GIUDICELLI Sébastien
	BERNARD Dominique		GOUDARD Alain
	BERNARD Jean-Louis		GOUIN François
	BERNARD Pierre-Marie		GRISOLI François
	BERTRAND Edmond		GROULIER Pierre
	BISSET Jean-Pierre		HADIDA/SAYAG Jacqueline
	BLANC Bernard		HASSOUN Jacques
	BLANC Jean-Louis		HEIM Marc
	BOLLINI Gérard		HOUEL Jean
	BONGRAND Pierre		HUGUET Jean-François
	BONNEAU Henri		JAQUET Philippe
	BONNOIT Jean		JAMMES Yves
	BORY Michel		JOUVE Paulette
	BOTTA Alain		JUHAN Claude
	BOURGEADE Augustin		JUIN Pierre
	BOUVENOT Gilles		KAPHAN Gérard
	BOUYALA Jean-Marie		KASBARIAN Michel
	BREMOND Georges		KLEISBAUER Jean-Pierre
	BRICOT René		LACHARD Jean
	BRUNET Christian		LAFFARGUE Pierre
	BUREAU Henri		LAUGIER René
	CAMBOULIVES Jean		LEVY Samuel
	CANNONI Maurice		LOUCHET Edmond
	CARTOUZOU Guy		LOUIS René
			LUCIANI Jean-Marie
	CHAMLIAN Albert		MAGALON Guy
	CHARREL Michel		MAGNAN Jacques
	CHAUVEL Patrick		MALLAN- MANCINI Josette
	CHOUX Maurice		MALMEJAC Claude
	CIANFARANI François		MATTEI Jean François
	CLEMENT Robert		MERCIER Claude
	COMBALBERT André		METGE Paul
	CONTE-DEVOLX Bernard		MICHOTEY Georges
	CORRIOL Jacques		MILLET Yves
	COULANGE Christian		MIRANDA François
	DALMAS Henri		MONFORT Gérard
	DE MICO Philippe		MONGES André
	DELARQUE Alain		MONGIN Maurice
	DEVIN Robert		MONTIES Jean-Raoul
	DEVRED Philippe		NAZARIAN Serge
	DJIANE Pierre		NICOLI René
	DONNET Vincent		NOIRCLERC Michel
	DUCASSOU Jacques		OLMER Michel
	DUFOUR Michel		OREHEK Jean
	DUMON Henri		PAPY Jean-Jacques
	FARNARIER Georges		PAULIN Raymond
	FAVRE Roger		PELOUX Yves
	FIECHI Marius		PENAUD Antony

MM PENE Pierre
PIANA Lucien
PICAUD Robert
PIGNOL Fernand
POGGI Louis
POITOUT Dominique
PONCET Michel
POUGET Jean
PRIVAT Yvan
QUILICHINI Francis
RANQUE Jacques
RANQUE Philippe
RICHAUD Christian
ROCHAT Hervé
ROHNER Jean-Jacques
ROUX Hubert
ROUX Michel
RUFO Marcel
SAHEL José
SALAMON Georges
SALDUCCI Jacques
SAN MARCO Jean-Louis
SANKALE Marc
SARACCO Jacques
SARLES Jean-Claude
SASTRE Bernard
SCHIANO Alain
SCOTTO Jean-Claude
SEBAHOUN Gérard
SERMENT Gérard
SERRATRICE Georges
SOULAYROL René
STAHL André
TAMALET Jacques
TARANGER-CHARPIN Colette
THOMASSIN Jean-Marc
UNAL Daniel
VAGUE Philippe
VAGUE/JUHAN Irène
VANUXEM Paul
VERVLOET Daniel
VIALETTES Bernard
WEILLER Pierre-Jean

PROFESSEURS HONORIS CAUSA

1967

MM. les Professeurs
DADI (Italie)
CID DOS SANTOS (Portugal)

1974

MM. les Professeurs
MAC ILWAIN (Grande-Bretagne)
T.A. LAMBO (Suisse)

1975

MM. les Professeurs
O. SWENSON (U.S.A.)
Lord J.WALTON of DETCHANT (Grande-Bretagne)

1976

MM. les Professeurs
P. FRANCHIMONT (Belgique)
Z.J. BOWERS (U.S.A.)

1977

MM. les Professeurs
C. GAJDUSEK-Prix Nobel (U.S.A.)
C.GIBBS (U.S.A.)
J. DACIE (Grande-Bretagne)

1978

M. le Président
F. HOUPHOUET-BOIGNY (Côte d'Ivoire)

1980

MM. les Professeurs
A. MARGULIS (U.S.A.)
R.D. ADAMS (U.S.A.)

1981

MM. les Professeurs
H. RAPPAPORT (U.S.A.)
M. SCHOU (Danemark)
M. AMENT (U.S.A.)
Sir A. HUXLEY (Grande-Bretagne)
S. REFSUM (Norvège)

1982

M. le Professeur
W.H. HENDREN (U.S.A.)

1985

MM. les Professeurs
S. MASSRY (U.S.A.)
KLINSMANN (R.D.A.)

1986

MM. les Professeurs
E. MIHICH (U.S.A.)
T. MUNSAT (U.S.A.)
LIANA BOLIS (Suisse)
L.P. ROWLAND (U.S.A.)

1987

M. le Professeur
P.J. DYCK (U.S.A.)

1988

MM. les Professeurs
R. BERGUER (U.S.A.)
W.K. ENGEL (U.S.A.)
V. ASKANAS (U.S.A.)
J. WEHSTER KIRKLIN (U.S.A.)
A. DAVIGNON (Canada)
A. BETTARELLO (Brésil)

1989

M. le Professeur
P. MUSTACCHI (U.S.A.)

1990 MM. les Professeurs	J.G. MC LEOD (Australie) J. PORTER (U.S.A.)
1991 MM. les Professeurs	J. Edward MC DADE (U.S.A.) W. BURGDORFER (U.S.A.)
1992 MM. les Professeurs	H.G. SCHWARZACHER (Autriche) D. CARSON (U.S.A.) T. YAMAMURO (Japon)
1994 MM. les Professeurs	G. KARPATI (Canada) W.J. KOLFF (U.S.A.)
1995 MM. les Professeurs	D. WALKER (U.S.A.) M. MULLER (Suisse) V. BONOMINI (Italie)
1997 MM. les Professeurs	C. DINARELLO (U.S.A.) D. STULBERG (U.S.A.) A. MEIKLE DAVISON (Grande-Bretagne) P.I. BRANEMARK (Suède)
1998 MM. les Professeurs	O. JARDETSKY (U.S.A.)
1999 MM. les Professeurs	J. BOTELLA LLUSIA (Espagne) D. COLLEN (Belgique) S. DIMAURO (U. S. A.)
2000 MM. les Professeurs	D. SPIEGEL (U. S. A.) C. R. CONTI (U.S.A.)
2001 MM. les Professeurs	P-B. BENNET (U. S. A.) G. HUGUES (Grande Bretagne) J-J. O'CONNOR (Grande Bretagne)
2002 MM. les Professeurs	M. ABEDI (Canada) K. DAI (Chine)
2003 M. le Professeur Sir	T. MARRIE (Canada) G.K. RADDI (Grande Bretagne)
2004 M. le Professeur	M. DAKE (U.S.A.)
2005 M. le Professeur	L. CAVALLI-SFORZA (U.S.A.)
2006 M. le Professeur	A. R. CASTANEDA (U.S.A.)
2007 M. le Professeur	S. KAUFMANN (Allemagne)

EMERITAT

2008

M. le Professeur	LEVY Samuel	31/08/2011
Mme le Professeur	JUHAN-VAGUE Irène	31/08/2011
M. le Professeur	PONCET Michel	31/08/2011
M. le Professeur	KASBARIAN Michel	31/08/2011
M. le Professeur	ROBERTOUX Pierre	31/08/2011

2009

M. le Professeur	DJIANE Pierre	31/08/2011
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2012

2010

M. le Professeur	MAGNAN Jacques	31/12/2014
------------------	----------------	------------

2011

M. le Professeur	DI MARINO Vincent	31/08/2015
M. le Professeur	MARTIN Pierre	31/08/2015
M. le Professeur	METRAS Dominique	31/08/2015

2012

M. le Professeur	AUBANIAC Jean-Manuel	31/08/2015
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2015
M. le Professeur	CAMBOULIVES Jean	31/08/2015
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2015
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2015
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2015
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2015

2013

M. le Professeur	BRANCHEREAU Alain	31/08/2016
M. le Professeur	CARAYON Pierre	31/08/2016
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2016
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2016
M. le Professeur	HENRY Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	LE GUICHAOUA Marie-Roberte	31/08/2016
M. le Professeur	RUFO Marcel	31/08/2016
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2016

2014

M. le Professeur	FUENTES Pierre	31/08/2017
M. le Professeur	GAMERRE Marc	31/08/2017
M. le Professeur	MAGALON Guy	31/08/2017
M. le Professeur	PERAGUT Jean-Claude	31/08/2017
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2017

2015

M. le Professeur	COULANGE Christian	31/08/2018
M. le Professeur	COURAND François	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2016
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2016
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2016

2016

M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2017
M. le Professeur	BRUNET Christian	31/08/2019
M. le Professeur	CAU Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2017
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2017
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2019
M. le Professeur	JAMMES Yves	31/08/2019
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2019
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2017
M. le Professeur	POITOUT Dominique	31/08/2019
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2017
M. le Professeur	VIALETTES Bernard	31/08/2019

2017

M. le Professeur	ALESSANDRINI Pierre	31/08/2020
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2018
M. le Professeur	CHAUVEL Patrick	31/08/2020
M. le Professeur	COZZONE Pierre	31/08/2018
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2018
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2018
M. le Professeur	SEBBAHOUN Gérard	31/08/2018

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AGOSTINI FERRANDES Aubert	CHOSSEGROS Cyrille	GRIMAUD Jean-Charles
ALBANESE Jacques	<i>CLAVERIE Jean-Michel Surnombre</i>	GROB Jean-Jacques
ALIMI Yves	COLLART Frédéric	GUEDJ Eric
AMABILE Philippe	COSTELLO Régis	GUIEU Régis
AMBROSI Pierre	COURBIERE Blandine	GUIS Sandrine
ANDRE Nicolas	COWEN Didier	GUYE Maxime
ARGENSON Jean-Noël	CRAVELLO Ludovic	GUYOT Laurent
ASTOUL Philippe	CUISSET Thomas	GUYSS Jean-Michel
ATTARIAN Shahram	CURVALE Georges	HABIB Gilbert
AUDOUIN Bertrand	DA FONSECA David	HARDWIGSEN Jean
AUQUIER Pascal	DAHAN-ALCARAZ Laetitia	HARLE Jean-Robert
AVIERINOS Jean-François	DANIEL Laurent	HOFFART Louis
AZULAY Jean-Philippe	DARMON Patrice	HOUVENAEGHEL Gilles
BAILLY Daniel	D'ERCOLE Claude	JACQUIER Alexis
BARLESI Fabrice	D'JOURNO Xavier	JOURDE-CHICHE Noémie
BARLIER-SETTI Anne	DEHARO Jean-Claude	JOUVE Jean-Luc
BARTHET Marc	DELPERO Jean-Robert	KAPLANSKI Gilles
BARTOLI Jean-Michel	DENIS Danièle	KARSENTY Gilles
BARTOLI Michel	<i>DESSEIN Alain Surnombre</i>	KERBAUL François
<i>BARTOLIN Robert Surnombre</i>	DESSI Patrick	KRAHN Martin
BARTOLOMEI Fabrice	DISDIER Patrick	LAFFORGUE Pierre
BASTIDE Cyrille	DODDOLI Christophe	LAGIER Jean-Christophe
BENSOUSSAN Laurent	DRANCOURT Michel	LAMBAUDIE Eric
BERBIS Philippe	DUBUS Jean-Christophe	LANCON Christophe
BERDAH Stéphane	DUFFAUD Florence	LA SCOLA Bernard
<i>BERLAND Yvon Surnombre</i>	DUFOUR Henry	LAUNAY Franck
BERNARD Jean-Paul	DURAND Jean-Marc	LAVIEILLE Jean-Pierre
BEROUD Christophe	DUSSOL Bertrand	LE CORROLLER Thomas
BERTUCCI François	<i>ENJALBERT Alain Surnombre</i>	<i>LE TREUT Yves-Patrice Surnombre</i>
BLAISE Didier	EUSEBIO Alexandre	LECHEVALLIER Eric
BLIN Olivier	FAKHRY Nicolas	LEGRE Régis
BLONDEL Benjamin	<i>FAUGERE Gérard Surnombre</i>	LEHUCHER-MICHEL Marie-Pascale
BONIN/GUILLAUME Sylvie	FELICIAN Olivier	LEONE Marc
BONELLO Laurent	FENOLLAR Florence	LEONETTI Georges
BONNET Jean-Louis	FIGARELLA/BRANGER Dominique	LEPIDI Hubert
BOTTA/FRIDLUND Danielle	FLECHER Xavier	LEVY Nicolas
BOUBLI Léon	FOURNIER Pierre-Edouard	MACE Loïc
BOYER Laurent	<i>FRANCES Yves Surnombre</i>	MAGNAN Pierre-Edouard
BREGEON Fabienne	FUENTES Stéphane	<i>MARANINCHI Dominique Surnombre</i>
BRETELLE Florence	GABERT Jean	<i>MARTIN Claude Surnombre</i>
BROUQUI Philippe	GAINNIER Marc	MATONTI Frédéric
BRUDER Nicolas	GARCIA Stéphane	MEGE Jean-Louis
BRUE Thierry	GARIBOLDI Vlad	MERROT Thierry
BRUNET Philippe	GAUDART Jean	METZLER/GUILLEMAIN Catherine
BURTEY Stéphane	GAUDY-MARQUESTE Caroline	MEYER/DUTOUR Anne
CARCOPINO-TUSOLI Xavier	GENTILE Stéphanie	MICCALEF/ROLL Joëlle
CASANOVA Dominique	GERBEAUX Patrick	MICHEL Fabrice
CASTINETTI Frédéric	GEROLAMI/SANTANDREA René	MICHEL Gérard
CECCALDI Mathieu	GILBERT/ALESSI Marie-Christine	MICHELET Pierre
CHABOT Jean-Michel	GIORGI Roch	MILH Mathieu
CHAGNAUD Christophe	GIOVANNI Antoine	MOAL Valérie
CHAMBOST Hervé	GIRARD Nadine	MONCLA Anne
CHAMPSAUR Pierre	GIRAUD/CHABROL Brigitte	MORANGE Pierre-Emmanuel
CHANEZ Pascal	GONCALVES Anthony	MOULIN Guy
CHARAFFE-JAUFFRET Emmanuelle	GORINCOUR Guillaume	MOUTARDIER Vincent
CHARREL Rémi	GRANEL/REY Brigitte	<i>MUNDLER Olivier Surnombre</i>
<i>CHARPIN Denis Surnombre</i>	GRANVAL Philippe	NAUDIN Jean
CHAUMOITRE Kathia	GREILLIER Laurent	NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier
CHIARONI Jacques	<i>GRILLO Jean-Marie Surnombre</i>	NICOLLAS Richard
CHINOT Olivier		OLIVE Daniel

OUAFIK L'Houcine
PAGANELLI Franck
PANUEL Michel
PAPAZIAN Laurent
PAROLA Philippe
PARRATTE Sébastien
PELISSIER-ALICOT Anne-Laure
PELLETIER Jean
PETIT Philippe
PHAM Thao
PIERCECCHI/MARTI Marie-Dominique
PIQUET Philippe
PIRRO Nicolas
POINSO François
RACCAH Denis
RAOULT Didier
REGIS Jean
REYNAUD/GAUBERT Martine
REYNAUD Rachel
RICHARD/LALLEMAND Marie-Aleth
RIDINGS Bernard Surnombre

ROCHE Pierre-Hugues
ROCH Antoine
ROCHWERGER Richard
ROLL Patrice
ROSSI Dominique
ROSSI Pascal
ROUDIER Jean
SALAS Sébastien
SAMBUC Roland Surnombre
SARLES Jacques
SARLES/PHILIP Nicole
SCAVARDA Didier
SCHLEINITZ Nicolas
SEBAG Frédéric
SEITZ Jean-François
SIELEZNEFF Igor
SIMON Nicolas
STEIN Andréas
TAIEB David
THIRION Xavier
THOMAS Pascal

THUNY Franck
TREBUCHON-DA FONSECA Agnès
TRIGLIA Jean-Michel
TROPIANO Patrick
TSIMARATOS Michel
TURRINI Olivier
VALERO René
VAROQUAUX Arthur Damien
VELLY Lionel
VEY Norbert
VIDAL Vincent
VIENS Patrice
VILLANI Patrick
VITON Jean-Michel
VITTON Véronique
VIEHWEGER Heide Elke
VIVIER Eric
XERRI Luc

PROFESSEUR DES UNIVERSITES

ADALIAN Pascal
AGHABABIAN Valérie
BELIN Pascal
CHABANNON Christian
CHABRIERE Eric
FERON François
LE COZ Pierre
LEVASSEUR Anthony
RANJEVA Jean-Philippe
SOBOL Hagay

PROFESSEUR CERTIFIE

BRANDENBURGER Chantal

PRAG

TANTI-HARDOUIN Nicolas

PROFESSEUR ASSOCIE DE MEDECINE GENERALE A MI-TEMPS

ADNOT Sébastien
FILIPPI Simon

PROFESSEUR ASSOCIE A TEMPS PARTIEL

BURKHART Gary

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

ACHARD Vincent (<i>disponibilité</i>)	FABRE Alexandre	NINOVE Laetitia
ANGELAKIS Emmanouil	FOLETTI Jean- Marc	NOUGAIREDE Antoine
ATLAN Catherine (<i>disponibilité</i>)	FOUILLOUX Virginie	OLLIVIER Matthieu
BARTHELEMY Pierre	FROMNOT Julien	OUDIN Claire
BARTOLI Christophe	GABORIT Bénédicte	OVAERT Caroline
BEGE Thierry	GASTALDI Marguerite	PAULMYER/LACROIX Odile
BELIARD Sophie	GELSI/BOYER Véronique	PERRIN Jeanne
BERBIS Julie	GIUSIANO Bernard	RANQUE Stéphane
BERGE-LEFRANC Jean-Louis	GIUSIANO COURCAMBECK Sophie	REY Marc
BEYER-BERJOT Laura	GONZALEZ Jean-Michel	ROBERT Philippe
BIRNBAUM David	GOURIET Frédérique	SABATIER Renaud
BONINI Francesca	GRAILLON Thomas	SARI-MINODIER Irène
BOUCRAUT Joseph	GRISOLI Dominique	SARLON-BARTOLI Gabrielle
BOULAMERY Audrey	GUENOUN MEYSSIGNAC Daphné	SAVEANU Alexandru
BOULLU/CIOCCA Sandrine	GUIDON Catherine	SECQ Véronique
BUFFAT Christophe	HAUTIER/KRAHN Aurélie	TOGA Caroline
CAMILLERI Serge	HRAIECH Sami	TOGA Isabelle
CARRON Romain	KASPI-PEZZOLI Elise	TROUSSE Delphine
CASSAGNE Carole	L'OLLIVIER Coralie	TUCHTAN-TORRENTS Lucile
CHAUDET Hervé	LABIT-BOUVIER Corinne	VALLI Marc
COZE Carole	LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina	VELY Frédéric
DADOUN Frédéric (<i>disponibilité</i>)	LAGIER Aude (<i>disponibilité</i>)	VION-DURY Jean
DALES Jean-Philippe	LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude	ZATTARA/CANNONI Hélène
DAUMAS Aurélie	LEVY/MOZZICONACCI Annie	
DEGEORGES/VITTE Joëlle	LOOSVELD Marie	
DEL VOLGO/GORI Marie-José	MANCINI Julien	
DELLIAUX Stéphane	MARY Charles	
DESPLAT/JEGO Sophie	MASCAUX Céline	
DEVEZE Arnaud (<i>Disponibilité</i>)	MAUES DE PAULA André	
DUBOURG Grégory	MILLION Matthieu	
DUFOUR Jean-Charles	MOTTOLA GHIGO Giovanna	
EBBO Mikaël	NGUYEN PHONG Karine	

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

(mono-appartenants)

ABU ZINEH Mohammad	DEGIOANNI/SALLE Anna	POGGI Marjorie
BARBACARU/PERLES T. A.	DESNUES Benoît	RUEL Jérôme
BERLAND/BENHAIM Caroline		STEINBERG Jean-Guillaume
BOUCAULT/GARROUSTE Françoise	MARANINCHI Marie	THOLLON Lionel
BOYER Sylvie	MERHEJ/CHAUVEAU Vicky	THIRION Sylvie
COLSON Sébastien	MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte	VERNA Emeline

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

GENTILE Gaëtan

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE à MI-TEMPS

BARGIER Jacques
BONNET Pierre-André
CALVET-MONTREDON Céline
GUIDA Pierre
JANCZEWSKI Aurélie

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE à MI-TEMPS

REVIS Joana

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE à TEMPS-PLEIN

TOMASINI Pascale

PROFESSEURS DES UNIVERSITES et MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS
PROFESSEURS ASSOCIES, MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES mono-appartenants

ANATOMIE 4201

CHAMPSAUR Pierre (PU-PH)
LE CORROLLER Thomas (PU-PH)
PIRRO Nicolas (PU-PH)

GUENOUN-MEYSSIGNAC Daphné (MCU-PH)
LAGIER Aude (MCU-PH) disponibilité

THOLLON Lionel (MCF) (60ème section)

ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES 4203

CHARAFE/JAUFFRET Emmanuelle (PU-PH)
DANIEL Laurent (PU-PH)
FIGARELLA/BRANGER Dominique (PU-PH)
GARCIA Stéphane (PU-PH)
XERRI Luc (PU-PH)

DALES Jean-Philippe (MCU-PH)
GIUSIANO COURCAMBECK Sophie (MCU PH)
LABIT/BOUVIER Corinne (MCU-PH)
MAUES DE PAULA André (MCU-PH)
SECQ Véronique (MCU-PH)

**ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE ;
MEDECINE URGENCE 4801**

ALBANESE Jacques (PU-PH)
BRUDER Nicolas (PU-PH)
KERBAUL François (PU-PH)
LEONE Marc (PU-PH)
MARTIN Claude (PU-PH) Surnombre
MICHEL Fabrice (PU-PH)
MICHELET Pierre (PU-PH)
VELLY Lionel (PU-PH)

GUIDON Catherine (MCU-PH)

ANGLAIS 11

BRANDENBURGER Chantal (PRCE)

BURKHART Gary (PAST)

**BIOLOGIE ET MEDECINE DU DEVELOPPEMENT
ET DE LA REPRODUCTION ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5405**

METZLER/GUILLEMAIN Catherine (PU-PH)

PERRIN Jeanne (MCU-PH)

BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE 4301

GUEDJ Eric (PU-PH)
GUYE Maxime (PU-PH)
MUNDLER Olivier (PU-PH) Surnombre
TAIEB David (PU-PH)

BELIN Pascal (PR) (69ème section)
RANJEVA Jean-Philippe (PR) (69ème section)

CAMMILLERI Serge (MCU-PH)
VION-DURY Jean (MCU-PH)

BARBACARU/PERLES Téodora Adriana (MCF) (69ème section)

**BIOSTATISTIQUES, INFORMATIQUE MEDICALE
ET TECHNOLOGIES DE COMMUNICATION 4604**

CLAVERIE Jean-Michel (PU-PH) Surnombre
GAUDART Jean (PU-PH)
GIORGI Roch (PU-PH)

CHAUDET Hervé (MCU-PH)
DUFOUR Jean-Charles (MCU-PH)

ANTHROPOLOGIE 20

ADALIAN Pascal (PR)

DEGIOANNI/SALLE Anna (MCF)
VERNA Emeline (MCF)

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE 4501

CHARREL Rémi (PU PH)
DRANCOURT Michel (PU-PH)
FENOLLAR Florence (PU-PH)
FOURNIER Pierre-Edouard (PU-PH)
NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier (PU-PH)
LA SCOLA Bernard (PU-PH)
RAOULT Didier (PU-PH)

ANGELAKIS Emmanouil (MCU-PH)
DUBOURG Grégory (MCU-PH)
GOURIET Frédérique (MCU-PH)
NOUGAIREDE Antoine (MCU-PH)
NINOVE Laetitia (MCU-PH)

CHABRIERE Eric (PR) (64ème section)
LEVASSEUR Anthony (PR) (64ème section)
DESNUES Benoit (MCF) (65ème section)
MERHEJ/CHAUVEAU Vicky (MCF) (87ème section)

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE 4401

BARLIER/SETTI Anne (PU-PH)
ENJALBERT Alain (PU-PH) Surnombre
GABERT Jean (PU-PH)
GUIEU Régis (PU-PH)
OUAFIK L'Houcine (PU-PH)

BUFFAT Christophe (MCU-PH)
FROMNOT Julien (MCU-PH)
MOTTOLA GHIGO Giovanna (MCU-PH)
SAVEANU Alexandru (MCU-PH)

BIOLOGIE CELLULAIRE 4403

ROLL Patrice (PU-PH)

GASTALDI Marguerite (MCU-PH)
KASPI-PEZZOLI Elise (MCU-PH)
LEVY-MOZZICONNACCI Annie (MCU-PH)

CARDIOLOGIE 5102

AVIERINOS Jean-François (PU-PH)
BONELLO Laurent (PU PH)
BONNET Jean-Louis (PU-PH)
CUISSSET Thomas (PU-PH)
DEHARO Jean-Claude (PU-PH)
FRANCESCHI Frédéric (PU-PH)
HABIB Gilbert (PU-PH)
PAGANELLI Franck (PU-PH)
THUNY Franck (PU-PH)

CHIRURGIE DIGESTIVE 5202

BERDAH Stéphane (PU-PH)
HARDWIGSEN Jean (PU-PH)
LE TREUT Yves-Patrice (PU-PH) Surnombre
SIELEZNEFF Igor (PU-PH)

BEYER-BERJOT Laura (MCU-PH)

CHIRURGIE GENERALE 5302

GIUSIANO Bernard (MCU-PH)
MANCINI Julien (MCU-PH)

ABU ZAINEH Mohammad (MCF) (5ème section)
BOYER Sylvie (MCF) (5ème section)

CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE 5002

ARGENSON Jean-Noël (PU-PH)
BLONDEL Benjamin (PU-PH)
CURVALE Georges (PU-PH)
FLECHER Xavier (PU-PH)
PARRATTE Sébastien (PU-PH)
ROCHWERGER Richard (PU-PH)
TROPIANO Patrick (PU-PH)

OLLIVIER Matthieu (MCU-PH)

CANCEROLOGIE ; RADIOTHERAPIE 4702

BERTUCCI François (PU-PH)
CHINOT Olivier (PU-PH)
COWEN Didier (PU-PH)
DUFFAUD Florence (PU-PH)
GONCALVES Anthony (PU-PH)
HOUVENAEGHEL Gilles (PU-PH)
LAMBAUDIE Eric (PU-PH)
MARANINCHI Dominique (PU-PH) *Surnombre*
SALAS Sébastien (PU-PH)
VIENS Patrice (PU-PH)

SABATIER Renaud (MCU-PH)

CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE 5103

COLLART Frédéric (PU-PH)
D'JOURNO Xavier (PU-PH)
DODDOLI Christophe (PU-PH)
GARIBOLDI Vlad (PU-PH)
MACE Loïc (PU-PH)
THOMAS Pascal (PU-PH)

FOUILLOUX Virginie (MCU-PH)
GRISOLI Dominique (MCU-PH)
TROUSSE Delphine (MCU-PH)

CHIRURGIE VASCULAIRE ; MEDECINE VASCULAIRE 5104

ALIMI Yves (PU-PH)
AMABILE Philippe (PU-PH)
BARTOLI Michel (PU-PH)
MAGNAN Pierre-Edouard (PU-PH)
PIQUET Philippe (PU-PH)

SARLON-BARTOLI Gabrielle (MCU-PH)

HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE 4202

GRILLO Jean-Marie (PU-PH) *Surnombre*
LEPIDI Hubert (PU-PH)

ACHARD Vincent (MCU-PH) *disponibilité*
PAULMYER/LACROIX Odile (MCU-PH)

DERMATOLOGIE - VENEREOLOGIE 5003

BERBIS Philippe (PU-PH)
GAUDY/MARQUESTE Caroline (PU-PH)
GROB Jean-Jacques (PU-PH)
RICHARD/LALLEMAND Marie-Aleth (PU-PH)

DUSI

COLSON Sébastien (MCF)

**ENDOCRINOLOGIE ,DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES ;
GYNECOLOGIE MEDICALE 5404**

BRUE Thierry (PU-PH)
CASTINETTI Frédéric (PU-PH)

EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION 4601

AUQUIER Pascal (PU-PH)
BOYER Laurent (PU-PH)
CHABOT Jean-Michel (PU-PH)
GENTILE Stéphanie (PU-PH)
SAMBUC Roland (PU-PH) *Surnombre*
THIRION Xavier (PU-PH)

DELPERO Jean-Robert (PU-PH)
MOUTARDIER Vincent (PU-PH)
SEBAG Frédéric (PU-PH)
TURRINI Olivier (PU-PH)

BEGE Thierry (MCU-PH)
BIRNBAUM David (MCU-PH)

CHIRURGIE INFANTILE 5402

GUYS Jean-Michel (PU-PH)
JOUVE Jean-Luc (PU-PH)
LAUNAY Franck (PU-PH)
MERRROT Thierry (PU-PH)
VIEHWEGER Heide Elke (PU-PH)

CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE 5503

CHOSSEGROS Cyrille (PU-PH)
GUYOT Laurent (PU-PH)

FOLETTI Jean-Marc (MCU-PH)

CHIRURGIE PLASTIQUE,

RECONSTRUCTRICE ET ESTHETIQUE ; BRÛOLOGIE 5004

CASANOVA Dominique (PU-PH)
LEGRE Régis (PU-PH)

HAUTIER/KRAHN Aurélie (MCU-PH)

GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE ; ADDICTOLOGIE 5201

BARTHET Marc (PU-PH)
BERNARD Jean-Paul (PU-PH)
BOTTA-FRIDLUND Danielle (PU-PH)
DAHAN-ALCARAZ Laetitia (PU-PH)
GEROLAMI-SANTANDREA René (PU-PH)
GRANDVAL Philippe (PU-PH)
GRIMAUD Jean-Charles (PU-PH)
SEITZ Jean-François (PU-PH)
VITTON Véronique (PU-PH)

GONZALEZ Jean-Michel (MCU-PH)

GENETIQUE 4704

BEROUD Christophe (PU-PH)
KRAHN Martin (PU-PH)
LEVY Nicolas (PU-PH)
MONCLA Anne (PU-PH)
SARLES/PHILIP Nicole (PU-PH)

NGYUEN Karine (MCU-PH)
TOGA Caroline (MCU-PH)
ZATTARA/CANNONI Hélène (MCU-PH)

GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5403

AGOSTINI Aubert (PU-PH)
BOUBLI Léon (PU-PH)
BRETELLE Florence (PU-PH)
CARCOPINO-TUSOLI Xavier (PU-PH)
COURBIERE Blandine (PU-PH)
CRAVELLO Ludovic (PU-PH)
D'ERCOLE Claude (PU-PH)

BERBIS Julie (MCU-PH)
LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude (MCU-PH)

MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte (MCF)(06ème section)
TANTI-HARDOUIN Nicolas (PRAG)

IMMUNOLOGIE 4703

KAPLANSKI Gilles (PU-PH)
MEGE Jean-Louis (PU-PH)
OLIVE Daniel (PU-PH)
VIVIER Eric (PU-PH)

FERON François (PR) (69ème section)

BOUCRAUT Joseph (MCU-PH)
DEGEORGES/VITTE Joëlle (MCU-PH)
DESPLAT/JEGO Sophie (MCU-PH)
ROBERT Philippe (MCU-PH)
VELY Frédéric (MCU-PH)

BOUCAULT/GARROUSTE Françoise (MCF) 65ème section)

MALADIES INFECTIEUSES ; MALADIES TROPICALES 4503

BROUQUI Philippe (PU-PH)
LAGIER Jean-Christophe (PU-PH)
PAROLA Philippe (PU-PH)
STEIN Andréas (PU-PH)

MILLION Matthieu (MCU-PH)

MEDECINE INTERNE ; GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT ; MEDECINE GENERALE ; ADDICTOLOGIE 5301

BONIN/GUILLAUME Sylvie (PU-PH)
DISDIER Patrick (PU-PH)
DURAND Jean-Marc (PU-PH)
FRANCES Yves (PU-PH) Surnombre
GRANEL/REY Brigitte (PU-PH)
HARLE Jean-Robert (PU-PH)
ROSSI Pascal (PU-PH)
SCHLEINITZ Nicolas (PU-PH)

EBBO Mikael (MCU-PH)

GENTILE Gaëtan (MCF Méd. Gén. Temps plein)

ADNOT Sébastien (PR associé Méd. Gén. à mi-temps)
FILIPPI Simon (PR associé Méd. Gén. à mi-temps)

BARGIER Jacques (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)
BONNET Pierre-André (MCF associé Méd. Gén à mi-temps)
CALVET-MONTREDON Céline (MCF associé Méd. Gén. à temps plein)
GUIDA Pierre (MCF associé Méd. Gén. à mi-temps)
JANCZEWSKI Aurélie (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

NUTRITION 4404

DARMON Patrice (PU-PH)
RACCAH Denis (PU-PH)
VALERO René (PU-PH)

ATLAN Catherine (MCU-PH) disponibilité
BELIARD Sophie (MCU-PH)

MARANINCHI Marie (MCF) (66ème section)

ONCOLOGIE 65 (BIOLOGIE CELLULAIRE)

CHABANNON Christian (PR) (66ème section)
SOBOL Hagay (PR) (65ème section)

OPHTALMOLOGIE 5502

DENIS Danièle (PU-PH)
HOFFART Louis (PU-PH)
MATONTI Frédéric (PU-PH)
RIDINGS Bernard (PU-PH) Surnombre

HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION 4701

BLAISE Didier (PU-PH)
COSTELLO Régis (PU-PH)
CHIARONI Jacques (PU-PH)
GILBERT/ALESSI Marie-Christine (PU-PH)
MORANGE Pierre-Emmanuel (PU-PH)
VEY Norbert (PU-PH)

GELSI/BOYER Véronique (MCU-PH)
LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina (MCU-PH)
LOOSVELD Marie (MCU-PH)

POGGI Marjorie (MCF) (64ème section)

MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE 4603

LEONETTI Georges (PU-PH)
PELISSIER/ALICOT Anne-Laure (PU-PH)
PIERCECCHI/MARTI Marie-Dominique (PU-PH)

BARTOLI Christophe (MCU-PH)
TUCHANT-TORRENTS Lucile (MCU-PH)

BERLAND/BENHAIM Caroline (MCF) (1ère section)

MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION 4905

BENSOUSSAN Laurent (PU-PH)
VITON Jean-Michel (PU-PH)

MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL 4602

LEHUCHER/MICHEL Marie-Pascale (PU-PH)

BERGE-LEFRANC Jean-Louis (MCU-PH)
SARI/MINODIER Irène (MCU-PH)

NEPHROLOGIE 5203

BERLAND Yvon (PU-PH) Surnombre
BRUNET Philippe (PU-PH)
BURTEY Stéphanne (PU-PH)
DUSSOL Bertrand (PU-PH)
JOURDE CHICHE Noémie (PU PH)
MOAL Valérie (PU-PH)

NEUROCHIRURGIE 4902

DUFOUR Henry (PU-PH)
FUENTES Stéphane (PU-PH)
REGIS Jean (PU-PH)
ROCHE Pierre-Hugues (PU-PH)
SCAVARDA Didier (PU-PH)

CARRON Romain (MCU PH)
GRAILLON Thomas (MCU PH)

NEUROLOGIE 4901

ATTARIAN Sharham (PU PH)
AUDOIN Bertrand (PU-PH)
AZULAY Jean-Philippe (PU-PH)
CECCALDI Mathieu (PU-PH)
EUSEBIO Alexandre (PU-PH)
FELICIAN Olivier (PU-PH)
PELLETIER Jean (PU-PH)

PEDOPSYCHIATRIE; ADDICTOLOGIE 4904

DA FONSECA David (PU-PH)
POINSO François (PU-PH)

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE 5501

DESSI Patrick (PU-PH)
 FAKHRY Nicolas (PU-PH)
 GIOVANNI Antoine (PU-PH)
 LAVIEILLE Jean-Pierre (PU-PH)
 NICOLLAS Richard (PU-PH)
 TRIGLIA Jean-Michel (PU-PH)

DEVEZE Arnaud (MCU-PH) Disponibilité

REVIS Joana (MAST) (Orthophonie) (7ème Section)

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE 4502

DESSEIN Alain (PU-PH) Surnombre

CASSAGNE Carole (MCU-PH)
 L'OLLIVIER Coralie (MCU-PH)
 MARY Charles (MCU-PH)
 RANQUE Stéphane (MCU-PH)
 TOGA Isabelle (MCU-PH)

PEDIATRIE 5401

ANDRE Nicolas (PU-PH)
 CHAMBOST Hervé (PU-PH)
 DUBUS Jean-Christophe (PU-PH)
 GIRAUD/CHABROL Brigitte (PU-PH)
 MICHEL Gérard (PU-PH)
 MILH Mathieu (PU-PH)
 REYNAUD Rachel (PU-PH)
 SARLES Jacques (PU-PH)
 TSIMARATOS Michel (PU-PH)

COZE Carole (MCU-PH)
 FABRE Alexandre (MCU-PH)
 OUDIN Claire (MCU-PH)
 OVAERT Caroline (MCU-PH)

PSYCHIATRIE D'ADULTES ; ADDICTOLOGIE 4903

BAILLY Daniel (PU-PH)
 LANCON Christophe (PU-PH)
 NAUDIN Jean (PU-PH)

CHOLOGIE - PSYCHOLOGIE CLINIQUE, PSYCHOLOGIE SOCIALE 16

AGHABABIAN Valérie (PR)

RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE 4302

BARTOLI Jean-Michel (PU-PH)
 CHAGNAUD Christophe (PU-PH)
 CHAUMOITRE Kathia (PU-PH)
 GIRARD Nadine (PU-PH)
 GORINCOUR Guillaume (PU-PH)
 JACQUIER Alexis (PU-PH)
 MOULIN Guy (PU-PH)
 PANUEL Michel (PU-PH)
 PETIT Philippe (PU-PH)
 VAROQUAUX Arthur Damien (PU-PH)
 VIDAL Vincent (PU-PH)

REANIMATION MEDICALE ; MEDECINE URGENCE 4802

GAINNIER Marc (PU-PH)
 GERBEAUX Patrick (PU-PH)
 PAPAZIAN Laurent (PU-PH)
 ROCH Antoine (PU-PH)

HRAIECH Sami (MCU-PH)

RHUMATOLOGIE 5001

GUIS Sandrine (PU-PH)
 LAFFORGUE Pierre (PU-PH)
 PHAM Thao (PU-PH)
 ROUDIER Jean (PU-PH)

**PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE -
PHARMACOLOGIE CLINIQUE; ADDICTOLOGIE 4803**

BLIN Olivier (PU-PH)
 FAUGERE Gérard (PU-PH) Surnombre
 MICALLEF/ROLL Joëlle (PU-PH)
 SIMON Nicolas (PU-PH)

BOULAMERY Audrey (MCU-PH)
 VALLI Marc (MCU-PH)

PHILOSOPHIE 17

LE COZ Pierre (PR) (17ème section)

PHYSIOLOGIE 4402

BARTOLOMEI Fabrice (PU-PH)
 BREGEON Fabienne (PU-PH)
 MEYER/DUTOUR Anne (PU-PH)
 TREBUCHON/DA FONSECA Agnès (PU-PH)

BARTHELEMY Pierre (MCU-PH)
 BONINI Francesca (MCU-PH)
 BOULLU/CIOCCA Sandrine (MCU-PH)
 DADOIN Frédéric (MCU-PH) (disponibilité)
 DEL VOLGO/GORI Marie-José (MCU-PH)
 DELLIAUX Stéphane (MCU-PH)
 GABORIT Bénédicte (MCU-PH)
 REY Marc (MCU-PH)

LIMERAT/BOUDOURESQUE Françoise (MCF) (40ème section) Retraite 1/5/2018
 RUEL Jérôme (MCF) (69ème section)
 STEINBERG Jean-Guillaume (MCF) (66ème section)
 THIRION Sylvie (MCF) (66ème section)

PNEUMOLOGIE; ADDICTOLOGIE 5101

ASTOUL Philippe (PU-PH)
 BARLESI Fabrice (PU-PH)
 CHANEZ Pascal (PU-PH)
 CHARPIN Denis (PU-PH) Surnombre
 GREILLIER Laurent (PU-PH)
 REYNAUD/GAUBERT Martine (PU-PH)

MASCAUX Céline (MCU-PH)

TOMASINI Pascale (Maitre de conférences associé des universités)

THERAPEUTIQUE; MEDECINE D'URGENCE; ADDICTOLOGIE 4804

AMBROSI Pierre (PU-PH)
 BARTOLIN Robert (PU-PH) Surnombre
 VILLANI Patrick (PU-PH)

DAUMAS Aurélie (MCU-PH)

UROLOGIE 5204

BASTIDE Cyrille (PU-PH)
 KARSENTY Gilles (PU-PH)
 LECHEVALLIER Eric (PU-PH)
 ROSSI Dominique (PU-PH)

Sommaire

Introduction.....	3
Bénéfices de l'activité physique pour la santé	3
Activité physique et mortalité	3
Activité physique et pathologie cardiovasculaire	4
Mécanismes impliqués	5
Activité physique intense et cœur d'athlète	5
Effets positifs du cœur d'athlète	6
Limites du cœur d'athlète	7
Fatigue myocardique, intolérance à l'orthostatisme, arythmies atriales	7
Hypothèse d'une cardiopathie ventriculaire droite induite par l'exercice	9
Exercice intense et fibrose myocardique	9
Limites méthodologiques des travaux sur la fibrose myocardique de l'athlète	10
Objectifs et hypothèse	13
Méthode.....	14
Sujets	14
Protocole expérimental.....	15
Électrocardiogramme	15
Prélèvement sanguin veineux	16
Échographie cardiaque transthoracique d'effort.....	16
Imagerie cardiaque par résonance magnétique	18
Critère de jugement principal	20
Critères secondaires	20
Statistiques.....	21
Résultats.....	21
Sujets	21
Critère de jugement principal	22
Remodelage structurel.....	24
Remodelage fonctionnel	24
Remodelage électrique	25
Données biologiques.....	26
Discussion.....	27
Populations étudiées.....	27

Fibrose myocardique chez l'athlète	27
Autres aspects du remodelage ventriculaire	30
Remodelage atrial	31
Remodelage électrique	32
Limitations	33
Conclusion	34
Liste des abréviations	36
Références.....	38

Introduction

Il est aujourd'hui clairement établi qu'une pratique sportive modérée est bénéfique pour la santé en général, et la santé cardiovasculaire en particulier (voir par exemple réf.¹). La question des risques qui pourraient être liés à une activité physique excessive est d'une grande importance, notamment chez les sujets de plus de 35 ans, pour plusieurs raisons. D'une part la popularité des épreuves d'endurance de type marathon, et l'âge moyen de leurs participants, ont beaucoup augmenté ces 3 dernières décennies^{2,3}, alors que la majorité des morts subites à l'effort d'origine cardiovasculaire concerne ces sujets de plus de 35 ans^{3,4}. D'autre part, en permettant de lutter contre la sédentarité, la préconisation d'une activité physique est un élément essentiel de la prévention primaire et secondaire des maladies cardiovasculaires. A travers ce travail, nous apporterons une contribution à cette question aujourd'hui débattue : l'activité sportive pratiquée de façon intensive peut-elle être délétère pour le cœur, et en particulier pour le cœur de l'athlète sénior ?

Bénéfices de l'activité physique pour la santé

Selon l'Organisation Mondiale pour la Santé, la sédentarité est la première cause de mortalité non transmissible⁵. On sait par exemple depuis les années 1950 que la sédentarité peut multiplier par 2 le taux de mortalité par maladie coronaire⁶. A l'inverse, les bénéfices sanitaires d'une activité physique modérée et régulière sont supportés par de nombreux travaux scientifiques.

Activité physique et mortalité

La pratique d'une activité physique régulière est associée à une diminution de la mortalité toutes causes dans des proportions importantes. On estime que la mortalité toute cause diminue d'environ 25% pour une pratique journalière quotidienne faible à modérée de 60 min, et d'environ 40% pour une pratique journalière quotidienne intense de 30 min¹. Cette association entre baisse de la mortalité et activité physique est significative pour tous les sous-groupes identifiés : hommes, femmes, diabétiques ou pré-diabétiques, hypertendus, fumeurs, obèses, dyslipidémiques, insuffisants rénaux¹. On estime ainsi que la pratique régulière de la course à pied améliore l'espérance de vie de 5 à 7 ans en comparaison à celle de sujets sédentaires^{7,8}.

Si cet effet sur la mortalité toute cause est lié en partie à une diminution de l'incidence des cancers^{1,9}, il est attribuable pour une grande part à la diminution de la mortalité cardio-vasculaire, définie comme la mortalité imputable à l'infarctus du myocarde, l'insuffisance cardiaque, l'hypertension, l'hypertension artérielle pulmonaire, les maladies veineuses et artérielles, l'arrêt cardiaque, ou l'accident ischémique cérébral. Les données d'une méta-analyse, regroupant plus de 33 études et près de 900 000 participants, montrent une diminution de 35% de la mortalité cardio-vasculaire avec la pratique régulière d'une activité physique¹⁰. Plusieurs méta-analyses montrent également que ce bénéfice sur la mortalité cardiovasculaire est aussi retrouvé chez les sportifs de très haut niveau (i.e. professionnel) pratiquant des sports d'endurance^{11,12}.

Activité physique et pathologie cardiovasculaire

Ces effets sur la mortalité toutes causes et sur la mortalité cardiovasculaire sont à relier aux effets de l'activité physique sur les principaux facteurs de risque cardiovasculaires modifiables. L'activité physique permet de diminuer les chiffres de tension artérielle systolique et diastolique de patients hypertendus de façon consistante (-3 à -6 mmHg pour la diastolique, -2 à -10 mmHg pour la systolique, selon les modalités d'entraînement)¹³. La dyslipidémie est améliorée dans des proportions modestes par l'activité physique. Les niveaux de LDL-cholestérol diminuent de 5% avec la pratique de la marche de façon régulière¹⁴. Les effets de l'activité physique sont plus marqués concernant les patients présentant un syndrome métabolique. Un programme associant activité physique (150 minutes par semaine) et perte de poids de 7% permet de diminuer le risque de survenue d'un diabète de 58% en comparaison à des sujets contrôle¹⁵. D'une façon générale, chez les patients à haut risque de développer un diabète (surpoids, hypertension, ou antécédents familiaux de diabète de type 2), plus la dépense énergétique augmente, et plus le risque de survenue d'un diabète de type 2 diminue¹⁶. Enfin, la pratique régulière d'une activité physique modérée (4 heures par semaine) est associée avec une diminution du risque de survenue de fibrillation atriale de 19%¹⁷, arythmie responsable d'une morbi-mortalité importante¹⁸.

Au-delà de son effet bénéfique sur l'incidence des maladies cardiovasculaires et la réduction de leur mortalité, l'activité physique régulière est aussi bénéfique en prévention secondaire chez la plupart des patients atteints de maladie cardiovasculaire. Chez les patients porteurs d'un angor stable, la participation à un programme d'activité physique (sans geste de revascularisation coronaire) pendant un an permet d'augmenter la survie sans événements (infarctus du myocarde, revascularisation coronaire, accident vasculaire cérébral, hospitalisation pour angor) de 18%¹⁹ par rapport à des patients

bénéficiant d'une revascularisation. Concernant les patients présentant une cardiomyopathie à fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) altérée, la participation à un programme de réhabilitation basé sur l'activité physique permet de réduire le nombre d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque de 39%²⁰. Chez les patients présentant une cardiomyopathie à FEVG préservée, pathologie pour laquelle aucun traitement médicamenteux n'a pu faire la preuve de son efficacité à ce jour, l'activité physique améliore la consommation maximale d'oxygène (VO₂max), les performances au test de marche de 6 minutes, et le score qualité de vie^{21,22}.

En conséquence, la pratique de l'activité physique en prévention primaire et secondaire est encouragée dans les différentes recommandations internationales avec un niveau de preuve élevé, généralement IA ou IB, pour les différentes pathologies cardiovasculaires : fibrillation atriale²³, coronaropathie^{24,25}, insuffisance cardiaque²⁴, hypertension artérielle²⁶.

Mécanismes impliqués

Les mécanismes expliquant les effets bénéfiques cardiovasculaires de l'activité physique sont multiples. Nous avons vu plus haut que l'exercice régulier diminuait le LDL-cholesterol, diminuait la résistance à l'insuline, et diminuait les pressions artérielles diastolique et systolique. Mais d'autres mécanismes complémentaires sont mis en jeu (voir pour revue réf.²⁷). Au niveau de la vascularisation, l'angiogénèse de novo aboutit à une augmentation de la densité capillaire et de la capacité globale de vasodilatation, favorisant le transfert d'oxygène aux tissus proches. La fonction endothéliale est améliorée, grâce à l'augmentation du *shear stress* (contrainte pariétale liée à l'écoulement sanguin), permettant la libération de monoxyde d'azote, qui améliore la vasodilatation et a un effet anti-athérogène. Enfin, il existe également un effet anti-inflammatoire de l'exercice, par activation du cortisol mais également par la limitation de la libération de certaines cytokines comme le TNF α .

Activité physique intense et cœur d'athlète

Les contraintes imposées à l'organisme à travers une activité physique pratiquée dans le but d'optimiser sa santé et de prévenir l'apparition de pathologies, ne sont pas comparables à celles induites par une pratique sportive très intense dont le but est d'atteindre la meilleure performance possible en compétition. Lorsque la pratique d'une activité physique devient intensive et prolongée, on observe des adaptations cardiovasculaires spécifiques, réunies sous le terme de cœur d'athlète²⁸.

Le cœur d'athlète regroupe l'ensemble des modifications cardiovasculaires cliniques, électriques, fonctionnelles et structurales induites par la pratique d'un entraînement physique intense et prolongé. Le cœur d'athlète est physiologiquement adapté aux contraintes auxquelles il est régulièrement soumis. Il est considéré que ces adaptations s'appliquent aux sportifs qui s'entraînent au moins 6 heures par semaine depuis 6 mois à une intensité supérieure au premier seuil ventilatoire, principalement dans les sports où le travail cardiaque est prolongé (cyclisme, course à pied d'endurance, natation d'endurance, aviron, ski de fond)^{28,29}.

Le cœur d'athlète comprend d'abord des adaptations fonctionnelles, qui apparaissent rapidement. La fonction systolique ventriculaire gauche chez l'athlète est normale au repos et améliorée à l'effort^{30,31}, alors que la fonction diastolique est améliorée au repos et à l'exercice³², ce qui permet de favoriser le remplissage aux fréquences cardiaques élevées. Concernant le ventricule droit, la fraction d'éjection est souvent à la limite inférieure de la normale, mais avec une contractilité restant harmonieuse³³.

Le cœur d'athlète comprend ensuite des adaptations structurales³⁴ : une hypertrophie ventriculaire gauche excentrique est typiquement observée dans les sports à haute composante dynamique (par exemple, la course à pied), alors que les sports à haute composante statique (par exemple, l'haltérophilie) induisent plutôt une hypertrophie concentrique³⁵. Les oreillettes sont également modérément dilatées chez environ 20% des athlètes endurants³⁶.

En plus de ce remodelage structurel, un remodelage électrique est classiquement observé, conséquence du remodelage structurel, mais aussi des modifications du tonus sympathique et parasympathique : bradycardie sinusale de repos, bloc atrio-ventriculaire du premier degré, bloc de branche droit incomplet, repolarisation précoce, hypertrophie ventriculaire gauche³⁷.

Enfin, un remodelage vasculaire fonctionnel et anatomique est observé chez l'athlète. On note d'abord une augmentation de la compliance artérielle, et une vasodilatation locale améliorant les échanges entre les vaisseaux et les tissus³⁸. Sur le plan morphologique, on observe après les adaptations fonctionnelles une augmentation minime du diamètre des gros vaisseaux, une angiogénèse, et une néo-angiogénèse³⁹.

Effets positifs du cœur d'athlète

Le cœur d'athlète permet l'amélioration des capacités du système cardio-vasculaire à l'effort. Ainsi, le $VO_2\text{max}$ est nettement augmenté chez le sportif très entraîné en endurance, des valeurs de 80-85 $\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ ayant été rapportées, même si la consommation d'oxygène pour un effort sous maximal

est généralement peu modifiée⁴⁰. Cette amélioration est expliquée par l'effet de l'entraînement sur les différentes composantes de VO₂ : le débit cardiaque (la fréquence cardiaque multipliée par le volume d'éjection systolique), les résistances périphériques, et la différence artério-veineuse en oxygène.

L'amélioration de VO₂max est principalement liée à l'augmentation du volume d'éjection systolique, elle-même secondaire à l'augmentation de la volémie, et aux modifications fonctionnelles diastoliques et systoliques. Concernant la fonction diastolique, la capacité de relaxation myocardique augmentant, le volume télédiastolique ventriculaire gauche pour un même niveau d'effort sous-maximal est plus élevé que chez le sédentaire, sans élévation des pressions de remplissage ventriculaire gauche⁴¹. Concernant la fonction systolique, on observe une amélioration de la contractilité^{30,31} et une meilleure réponse aux catécholamines chez le sujet sportif⁴². Il faut ici noter que la fréquence cardiaque maximale est peu modifiée par l'entraînement, et que le débit cardiaque maximal de l'athlète plus élevé s'explique surtout par un volume d'éjection maximal plus important³⁰. Concernant les résistances périphériques, l'entraînement améliore la qualité du couplage ventriculo-artériel, c'est-à-dire la réponse adaptée (vasodilatation) à l'éjection ventriculaire^{43,44}. Enfin, la différence artério-veineuse en oxygène maximale est améliorée d'environ 20%⁴⁵.

Aussi, l'intérêt de ces adaptations est de permettre l'épargne de ressources à un niveau d'exercice sous maximal : un sujet entraîné aura, pour un niveau sous-maximal donné, une fréquence cardiaque et des résistances périphériques moindres, conduisant à diminuer la consommation d'oxygène du myocarde (voir pour revue ref²⁸).

Limites du cœur d'athlète

Fatigue myocardique, intolérance à l'orthostatisme, arythmies atriales

La question de la tolérance du système cardiovasculaire aux contraintes d'entraînement nécessaires pour la performance de haut niveau fait actuellement débat. Différentes données de la littérature incitent en effet à penser qu'il pourrait exister des effets adverses parfois sévères de l'entraînement très intense, faisant ainsi entrevoir les limites du cœur d'athlète^{2,46}.

Concernant la tolérance aiguë, les premières observations d'une fatigue cardiaque après un exercice prolongé et intense sont anciennes. Une surcharge pulmonaire radiographique après effort a par exemple été rapportée il y a 40 ans⁴⁷. Des données échographiques plus récentes montrent une baisse

modeste et toujours transitoire des fonctions systolique et diastolique des deux ventricules⁴⁸. Les altérations fonctionnelles du ventricule droit sont plus marquées, et associées à une dilatation qui persiste plusieurs heures après l'effort⁴⁹, la contrainte hémodynamique ventriculaire de l'exercice étant proportionnellement plus marquée sur le ventricule droit. En effet, la postcharge augmente proportionnellement davantage que celle du ventricule gauche lorsque le débit cardiaque est très élevé parce que les vaisseaux pulmonaires sont déjà vasodilatés au repos alors que les résistances artérielles systémiques baissent à l'effort^{50,51}. Sur le plan biologique, on observe classiquement chez 30 à 50% des pratiquants une élévation modeste et brève des biomarqueurs cardiaques troponine et *Brain Natriuretic Peptide* (BNP) après un effort soutenu⁵². Elle est plus marquée chez les sujets moins entraînés, et son amplitude est proportionnelle à l'intensité et à la durée de l'effort. Sur le plan physiopathologique, l'élévation de la troponine pourrait provenir de la fuite de son pool cytosolique à travers une membrane dont la perméabilité est transitoirement augmentée. Quant au BNP, synthétisé par le cardiomyocyte en réponse à la surcharge volumétrique, il a un effet natriurétique, vasodilatateur, et inhibiteur du système rénine-angiotensine-aldostérone qui peut améliorer les conditions de charge⁵³. Il est donc possible que ces modifications biologiques habituellement associées à la défaillance cardiaque, soient ici les marqueurs d'un remodelage myocardique témoignant d'une adaptation cardiaque à l'exercice très intense. Ces perturbations échographiques ou biologiques sont toujours transitoires, et considérées comme physiologiques²⁸, d'autant qu'il n'y a aucune corrélation entre ces perturbations et les contre-performances⁵⁴.

Il existe toutefois deux symptomatologies qui suggèrent que les contraintes excessives d'entraînement peuvent induire des défaillances cardiovasculaires : l'intolérance à l'orthostatisme, et les arythmies atriales. En effet, leur prévalence suit une courbe en J : elle est diminuée chez les pratiquants d'une activité physique modérée, mais augmente chez les athlètes endurants de haut niveau^{17,55}.

L'intolérance à l'orthostatisme concerne 10 à 15 % des athlètes endurants contre 5 à 6 % des sujets non entraînés⁵⁵. Elle survient après un effort intense et prolongé, et peut aller de la brève intolérance (vertiges) à une invalidation marquée (fatigue, difficulté de maintien de la position debout)⁵⁶. Elle est notamment expliquée par la perturbation des baroréflexes secondaire à l'augmentation de la volémie.

Les arythmies atriales, et notamment la fibrillation atriale, représentent une seconde limite du cœur d'athlète. S'il est bien établi que l'exercice modéré a un effet protecteur sur la survenue de fibrillation atriale, il est admis que sa prévalence est plus élevée chez les athlètes régulièrement exposés à un exercice en endurance intense que dans la population générale¹⁷. Sa prévalence exacte chez l'athlète est difficile à établir, en raison de différences méthodologiques entre les études, les données de la littérature rapportant des prévalences allant de 0.3 à 12.8%⁵⁷. La physiopathologie semble liée à l'effet

de l'entraînement intensif sur les substrats (majoration de l'inflammation, dilatation et fibrose atriale), les modulateurs (tonus vagal augmenté, bradycardie, diminution de la période réfractaire atriale), et les triggers des arythmies atriales (anomalies électrolytiques, et possiblement ectopie des veines pulmonaires)^{58,59}.

Hypothèse d'une cardiopathie ventriculaire droite induite par l'exercice

Le ventricule droit subit une contrainte plus importante à l'exercice par rapport au ventricule gauche⁵¹, nous l'avons vu. Cette contrainte peut entraîner une dysfonction ventriculaire droite transitoire⁶⁰, et un remodelage chronique avec notamment une dilatation importante de cette cavité chez les athlètes endurants⁶¹. Il a été proposé que cette contrainte puisse être à l'origine d'un remodelage pro-arythmogène chez certains athlètes⁶²⁻⁶⁴. Ainsi, plusieurs auteurs ont avancé l'hypothèse d'une cardiomyopathie ventriculaire droite induite par l'exercice^{60,63}.

La critique principale de cette hypothèse est qu'il existe un chevauchement considérable entre les caractéristiques structurelles cardiaques des athlètes endurants présentant des arythmies ventriculaires droites, et celles des patients atteints de dysplasie arythmogène du ventricule droit. Il se pourrait que les athlètes soient porteurs d'une authentique dysplasie arythmogène, et que l'expression de son phénotype ait été accélérée par l'exercice physique intense répété. Cette critique doit cependant être nuancée, dans la mesure où l'expression génotypique de la dysplasie arythmogène serait moins souvent retrouvée chez les athlètes endurants avec phénotype évocateur de dysplasie arythmogène que chez les patients non sportifs atteints avec un phénotype similaire⁶⁵.

Toutefois, dans la majorité des études, la dilatation ventriculaire droite des athlètes endurants ne s'associe généralement pas avec une dysfonction systolique^{61,66}, ni avec une hyperexcitabilité ventriculaire⁶⁷. L'hypothèse d'une cardiopathie ventriculaire droite induite par l'exercice reste donc à ce jour controversée^{61,68-70}.

Exercice intense et fibrose myocardique

Les progrès importants des techniques d'imagerie cardiaque par résonance magnétique, et son utilisation devenue courante dans le dépistage des athlètes asymptomatiques en vue de la non contre-indication à la pratique sportive^{71,72}, ont permis la détection chez certains athlètes d'anomalies structurelles suggérant l'existence de cardiopathies induites par l'exercice^{46,68,73}. En effet, la présence de fibrose myocardique ventriculaire gauche a été détectée chez des athlètes endurants asymptomatiques, à partir de rehaussement tardif après injection de gadolinium en imagerie

cardiaque par résonance magnétique^{49,74-79} : Ainsi, de la fibrose myocardique a pu être mise en évidence dans 19 études de cas ou de série de cas, et dans 8 études de cohorte avec une méthodologie jugée suffisamment robuste⁷³.

La fibrose myocardique est définie comme une augmentation significative du volume de collagène du tissu myocardique. C'est un processus complexe dont la genèse est déclenchée par l'ischémie, l'inflammation, ou la surcharge hypertensive⁸⁰. Généralement, la fibrose apparaît secondairement à la présence d'une pathologie cardiovasculaire aiguë (myocardite, infarctus du myocarde) ou chronique (hypertension artérielle, valvulopathie, cardiomyopathie)⁸¹. La fibrose myocardique augmente la rigidité myocardique, conduisant à une élévation des pressions de remplissage télédiastolique ventriculaire et atriale gauche⁸². Sa présence majore le risque d'arythmies ventriculaires⁸³, et d'évènements cardiovasculaires majeurs⁸⁴.

La fibrose ventriculaire gauche de l'athlète asymptomatique concernerait principalement certains athlètes vétérans endurants, surtout après 40 ans, la plupart des études portant sur des patients jeunes n'ayant pas permis de la mettre en évidence⁷³. Les facteurs associés à la présence de fibrose seraient le sexe masculin⁸⁵, la durée des exercices d'endurance⁴⁹, le nombre d'année d'exposition à un entraînement intense en endurance, le nombre de marathons ou d'ultra-marathons⁷⁴, la distance des courses⁸⁵, la masse ventriculaire gauche⁸⁵, et la présence d'une tension artérielle systolique d'effort plus élevée (sans nécessairement atteindre des valeurs pathologiques)⁸⁵.

Ces données sur une potentielle fibrose induite par l'exercice intense et répété sont à mettre en parallèle avec l'observation que la normalisation à l'arrêt du sport des signes du cœur d'athlète (et notamment de la masse cardiaque) peut dans de rares cas être incomplète, même après un déconditionnement de plusieurs années⁸⁶, la présence de fibrose myocardique étant irréversible.

Limites méthodologiques des travaux sur la fibrose myocardique de l'athlète

Un premier problème est que la présence de fibrose myocardique ventriculaire gauche chez l'athlète n'est pas retrouvée dans toutes les publications sur ce sujet⁸⁷⁻⁹². La prévalence de la fibrose chez les athlètes varie de 2.2 à 50% dans les études la retrouvant, mais on note 7 études de cohortes (soit quasiment la moitié des études) notant l'absence de fibrose chez les athlètes. En outre, la fibrose est aussi retrouvée dans 0 à 40% des cas chez des sujets des groupes contrôles⁷³. Ces différences inter-études peuvent s'expliquer par le fait que les travaux sont souvent des études de cas, et, lorsqu'il s'agit d'études de cohorte, elles incluent peu de patients (la plupart des études portent sur des cohortes de

moins de 30 patients), En outre, il existe des différences notables dans les critères d'inclusions (âge, sexe, nombre d'heure d'entraînement, type de sport pratiqué)⁷³.

Une des limitations majeure des travaux rapportant la présence de fibrose myocardique chez l'athlète à travers l'analyse du rehaussement tardif en imagerie cardiaque par résonance magnétique est qu'ils ont inclus des aspects de fibrose variés⁹³, pouvant correspondre à des mécanismes très différents les uns des autres. On peut notamment distinguer, parmi les aspects retrouvés chez les athlètes, les aspects typiques d'une coronaropathie, les aspects évocateurs d'une atteinte inflammatoire, et des aspects évocateurs d'une sollicitation ventriculaire droite disproportionnée⁹³.

Pour les aspects évocateurs d'une coronaropathie^{75,76}, la fibrose est soit sous-endocardique, soit transmurale, et elle correspond à un territoire coronaire donné. Dans ce cas, elle pourrait être liée à une coronaropathie apparue indépendamment de l'activité sportive. Il existe toutefois des données montrant que l'exposition répétée à des exercices intenses de type marathon est corrélée avec le niveau de calcification coronaire, la mise en évidence de fibrose myocardique, et la survenue d'évènements coronaire⁹⁴. Cependant, compte-tenu de la littérature abondante montrant l'effet protecteur de l'activité physique sur la survenue d'une coronaropathie⁹⁵⁻⁹⁷, plus d'études sont aujourd'hui nécessaires pour affirmer un lien entre exercice répété très intense et survenue d'une coronaropathie⁹⁸. D'autant que des données récentes suggèrent que plus l'exercice pratiqué régulièrement est vigoureux, plus la mortalité diminue chez des patients coronariens^{99,100}.

Dans certains cas, la fibrose retrouvée est sous-épicardique, et évocatrice d'un antécédent de myocardite, volontiers silencieuse^{77,78,93}. Si la myocardite est classiquement associée à la survenue d'une infection, plusieurs études sur le modèle animal ont suggéré que l'exercice pouvait lui-même induire une myocardite et secondairement de la fibrose myocardique¹⁰¹⁻¹⁰³. Cependant, aucune donnée n'a pu confirmer cette hypothèse chez l'homme⁷³. Par contre, il est probable que la poursuite du sport en cas de myocardite aggrave son pronostic. D'une part, la myocardite est une étiologie fréquente de la mort subite à l'effort chez le sujet jeune¹⁰⁴. D'autre part, chez la souris infectée par un virus pourvoyeur de myocardite, l'exercice physique entraîne la formation d'une cicatrice de fibrose plus importante, et aggrave le pronostic¹⁰⁵. Enfin, la recommandation de ne plus s'entraîner en cas d'infection chez des athlètes suédois a permis de réduire l'incidence de mort subite attribuable à la myocardite¹⁰⁶.

Enfin, plusieurs travaux ont mis en évidence une fibrose très localisée (aspect *patchy*), notamment aux points d'insertion du ventricule droit. Cette anomalie pourrait être liée à l'exposition répétée à une post-charge ventriculaire droite très élevée à l'effort^{49,74,79}, cet aspect étant classiquement retrouvé chez les patients porteurs d'une hypertension artérielle pulmonaire^{107,108}.

L'importance de différencier ces types de fibrose est liée au fait que leurs pronostics respectifs semblent très différents. Il est bien établi que la fibrose attribuable à une coronaropathie, et donc a priori non imputable à l'exercice physique intense, est de mauvais pronostic. Chez des patients non athlètes, l'étendue de la fibrose secondaire à une coronaropathie est corrélée positivement à la survenue d'arythmies ventriculaires¹⁰⁹. De façon similaire, les patients asymptomatiques chez qui une fibrose évoquant une cicatrice d'infarctus est diagnostiquée présentent plus d'évènements cardiovasculaires graves⁸⁴. Chez des athlètes présentant une fibrose évocatrice d'une coronaropathie, la nécessité d'une revascularisation au cours du suivi est bien plus fréquente que pour les sujets indemnes de fibrose⁷⁵. Concernant la présence de rehaussement tardif sous-épicaudique étendu chez l'athlète asymptomatique, elle est associée à la survenue d'évènements graves (arythmies ventriculaires notamment), justifiant très fréquemment une contre-indication définitive au sport de compétition⁹³. Le pronostic associé à la présence de fibrose aux points d'insertions du ventricule droit sur le ventricule gauche est par contre moins bien connu⁴⁹. Cependant, les données disponibles sont rassurantes, suggérant que ce type de fibrose n'est pas associé avec la survenue d'arythmies ventriculaires graves¹¹⁰.

Enfin, une autre limitation importante de la grande majorité des travaux rapportant la présence de fibrose myocardique chez l'athlète à travers l'analyse du rehaussement tardif en imagerie cardiaque par résonance magnétique est liée à la méthode même d'étude de la fibrose. L'analyse du rehaussement tardif ne permet de s'intéresser qu'à la fibrose focale. Cette technique ne permet donc pas de détecter la présence potentielle de fibrose diffuse¹¹¹⁻¹¹³. Cela pourrait avoir entraîné une sous-estimation de la prévalence de fibrose chez les athlètes^{49,73,114}. En effet, certains patients présentent une fibrose diffuse documentée par biopsie sans rehaussement tardif associé¹¹⁵. Aussi, l'analyse du rehaussement tardif ne permet qu'une appréciation qualitative de la fibrose, rendant difficile les comparaisons inter-sujets¹¹³.

Pour contourner ces limitations, quelques études récentes se sont basées sur l'étude de la fibrose myocardique à partir d'une technique récemment développée en imagerie cardiaque par résonance magnétique : la cartographie paramétrique T1 (*T1 mapping*), permettant la quantification de la fraction de volume extracellulaire (ECV, *extracellular volume*)^{79,85,116}. Le *mapping* T1 natif (avant injection de gadolinium), en quantifiant la valeur absolue du temps de relaxation du myocarde ventriculaire, permet l'étude de lésions diffuses non discernables avec l'étude du rehaussement tardif, et il est maintenant bien établi que le T1 natif est augmenté en présence de fibrose diffuse¹¹¹⁻¹¹⁴. D'autre part, le calcul de l'ECV permet d'obtenir, après injection de gadolinium, un reflet précis de l'expansion de la matrice extracellulaire. Ce processus est directement corrélé au degré de fibrose, et est un marqueur précoce de morbi-mortalité¹¹⁷.

Cependant, les premières études utilisant cette technique ont produit des résultats contradictoires. Une élévation du T1 natif proportionnelle à la charge habituelle d'entraînement a pu être mise en évidence chez des athlètes en comparaison à des contrôles¹¹⁶, et une élévation de l'ECV a été notée chez des triathlètes présentant du rehaussement tardif⁸⁵. Toutefois, ces résultats n'ont pas été retrouvés dans deux autres études s'intéressant au T1 natif et à l'ECV chez l'athlète^{79,118}, retrouvant soit des valeurs comparables entre sportifs et sujets contrôles⁷⁹, soit une diminution du T1 natif et de l'ECV, la diminution de l'ECV étant même proportionnelle à la masse VG et au niveau d'entraînement¹¹⁸.

Compte tenu de ces résultats assez sporadiques et contradictoires, d'autres études apparaissent aujourd'hui nécessaires, et l'existence d'une cardiomyopathie potentiellement fibrosante induite par l'excès d'exercice reste à ce jour controversée^{2,46,72,73,119}. Plusieurs auteurs préconisent que la recherche de fibrose chez l'athlète soit basée sur la cartographie T1 et la quantification de l'ECV, en plus de l'étude du rehaussement tardif^{73,114}.

Objectifs et hypothèse

Dans ce contexte, notre étude porte sur la recherche d'un dommage cardiaque éventuellement induit par l'exercice physique intense répété, chez des patients seniors exposés à une charge d'entraînement importante sur une longue période (au moins 15 ans), en comparaison à des sujets non sportifs. La fibrose sera recherchée à partir de techniques récentes en imagerie cardiaque par résonance magnétique : la cartographie T1 et la quantification de l'ECV.

En outre, la recherche de fibrose sera multiparamétrique : Elle fera appel à l'analyse de la contractilité myocardique par imagerie de déformation (*strain*). C'est en effet un paramètre échographique indirect, peu spécifique, mais sensible, pouvant plaider en faveur d'une atteinte fibrosante du myocarde en cas de baisse de la contractilité¹²⁰⁻¹²². Les analyses porteront aussi bien sur le remodelage du ventricule gauche que du ventricule droit, compte tenu du fait que ce dernier subit une contrainte plus importante à l'exercice par rapport au ventricule gauche⁵¹, et que cette contrainte pourrait être à l'origine d'un remodelage pro-arythmogène chez certains athlètes⁶². Cette analyse multiparamétrique n'a, à notre connaissance, jamais été réalisée chez l'athlète senior.

L'hypothèse testée est qu'un remodelage cardiaque adverse chez les athlètes d'endurance seniors compétiteurs est observé plus fréquemment que chez des sujets contrôles non sportifs.

Enfin, l'objectif secondaire sera de comparer les caractéristiques cardiaques électriques, fonctionnelles et structurelles bi-ventriculaires et bi-atriales de ces athlètes seniors très entraînés, à celles de sujets

sains non sportifs d'un groupe contrôle, afin d'apporter de nouveaux éclairages dans la description du cœur d'athlète.

Méthode

L'étude a été approuvée par le comité local d'éthique, et tous les sujets ont donné un consentement écrit. Il s'agit d'une étude de cohorte d'exposés / non exposés, avec 2 groupes comparés : athlètes seniors endurants compétiteurs *versus* sujets contrôles. Il s'agit d'une étude ouverte et monocentrique réalisée à l'Hôpital d'Instruction des Armées Laveran à Marseille.

Sujets

Pour être inclus, les sujets sportifs devaient satisfaire les critères suivants :

- être âgé de 35 ans ou plus.
- être sportif compétiteur avec une pratique cumulée d'au moins 15 ans avec au moins 8 heures de sport par semaine.
- pratiquer un sport d'endurance (vélo, course de fond, triathlon, etc.).
- être indemne de pathologie cardiovasculaire.

Pour les sujets du groupe contrôle, les critères d'inclusion étaient les suivants :

- être âgé de 35 ans ou plus.
- ne pas avoir pratiqué d'activité sportive d'entraînement et de compétition.
- être indemne de pathologie cardiovasculaire.

Les critères d'exclusion étaient pour tous les sujets :

- contre-indication à l'IRM cardiaque (principalement insuffisance rénale avec un débit de filtration glomérulaire inférieur à 60 ml/min, allergie au gadolinium, claustrophobie, corps étranger métallique).
- pathologies de l'appareil locomoteur conduisant à l'impossibilité de réaliser l'épreuve d'effort.

- échogénicité insuffisante pour le recueil satisfaisant des paramètres échographiques.
- antécédent de prise de produit dopant.
- grossesse.
- impossibilité de recueil du consentement.

Le protocole a prévu l'inclusion d'au moins 30 sujets sportifs à partir de Janvier 2017, sur la base d'une estimation de la prévalence de la fibrose myocardique chez les athlètes d'environ 6% en prenant en compte l'ensemble des études de la littérature sur ce sujet⁷³.

Les sujets sportifs ont été recrutés sur la base du volontariat auprès d'un réseau de médecins du sport au cours de la visite de non contre-indication à leur pratique de compétition, ou suite à la diffusion d'une annonce auprès des clubs de triathlon et d'athlétisme de Marseille et d'Aubagne. Les sujets du groupe contrôle ont été recrutés sur la base du volontariat, principalement dans l'entourage de l'équipe médicale et paramédicale du service de cardiologie. Le nombre d'heure de pratique sportive hebdomadaire (entraînement et compétition), d'année de pratique et le ou les sports pratiqués en compétition ont été notés pour chaque sujet sur la base des déclarations des athlètes.

Protocole expérimental

Le protocole expérimental devait être réalisé à distance de toute compétition sportive (au moins 5 jours après). Chaque sujet a bénéficié d'une évaluation cardiaque comprenant un examen clinique, un électrocardiogramme, un prélèvement sanguin, une échographie cardiaque transthoracique d'effort, et une imagerie cardiaque par résonance magnétique. Les examens étaient réalisés le même jour ou lors de deux visites séparées.

Électrocardiogramme

Les paramètres suivants étaient recueillis à l'électrocardiogramme (ECG) à partir des mesures automatisées, corrigées si nécessaire par un médecin cardiologue : fréquence cardiaque (battement/min), intervalle PR (ms), durée du QRS (ms), intervalle QT corrigé (QTc, ms) selon la formule de Bazett¹²³, indice de Sokolov (S V1 + R V5, en mV).

Prélèvement sanguin veineux

Il comportait la numération formule sanguine, l'hématocrite, et les marqueurs de souffrance cardiaque NT proBNP (*N-terminal Brain Natriuretic Peptide*) et troponine T.

Échographie cardiaque transthoracique d'effort

Elle était réalisée sur cyclo-ergomètre (ebike EL, GE healthcare, USA) inclinable (figure 1). Le protocole d'effort était adapté au niveau d'entraînement des sujets, avec un premier palier à 25W au minimum ou 100 W au maximum, jusqu'au pic de l'effort par paliers de 25 W/min en maintenant une fréquence de pédalage entre 60 et 80 tours/min. La tension artérielle était mesurée à chaque palier. Le monitoring de l'ECG était réalisé en continu, et un tracé était réalisé à chaque palier, ou en cas d'évènement significatif. La charge maximale (watts) et le double produit maximal (tension artérielle systolique x fréquence cardiaque) ont été notés.

Les images d'échocardiographie étaient réalisées sur un appareil Vivid S70 (General Electric healthcare, USA – sonde MSc-D XDclear™ Active Matrix Single Crystal Phased Array Transducer, 1.5–4.6 MHz, champ de vue 120°, profondeur 36 cm). Les boucles d'échocardiographie étaient réalisées à 4 stades de l'effort : au repos, à une fréquence cardiaque entre 130 et 140 battements/min, à une fréquence cardiaque entre 140 et 150 battements/min, et au pic de l'effort. La taille de fenêtre échographique était la plus réduite possible, afin d'augmenter la cadence image, et d'optimiser ainsi les possibilités d'analyse en *speckle tracking*.



Figure 1. Echographie d'effort sur cyclo-ergomètre inclinable.

Le recueil des paramètres échographiques a été réalisé selon les recommandations internationales en vigueur¹²⁴. La fraction d'éjection ventriculaire gauche était calculée en post-traitement par méthode de Simpson biplan à partir des incidences apicales 2 et 4 cavités. L'analyse de la contractilité myocardique était réalisée en post-traitement en utilisant le logiciel semi automatisé de *strain* global longitudinal bidimensionnel (EchoPac, GE healthcare, USA). L'analyse du *strain* global longitudinal ventriculaire gauche était réalisée sur les boucles en imagerie bidimensionnelle (*speckle tracking*) incidence apicale 4, 2 et 3 cavités au repos et au pic de l'effort. Une analyse à 17 segments du ventricule gauche après validation des mesures était donnée par la moyenne des valeurs du pic systolique de *strain* global longitudinal de chaque plan de coupe. L'analyse du *strain* global longitudinal du ventricule droit était réalisé au repos et au pic de l'effort en incidence apicale 4 cavités, et la valeur moyenne des 6 segments (3 segments septaux, 3 segments de la paroi libre) était mesurée (figure 2). Une analyse distincte des 3 segments de la paroi libre du ventricule droit était également réalisée.

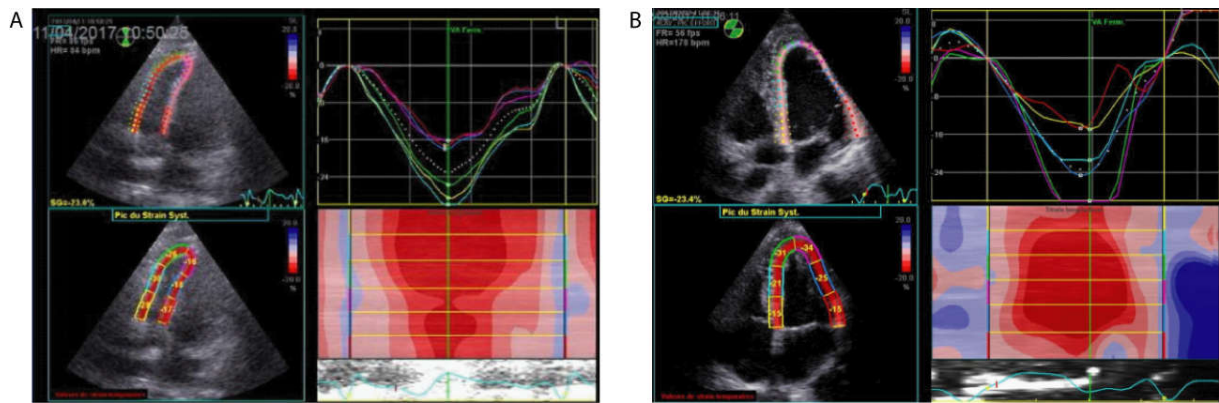


Figure 2. Exemples d'analyse de la contractilité ventriculaire gauche et droite en échographie transthoracique au repos et à l'effort. A. Analyse du strain global longitudinal du ventricule droit (-23%) en incidence apicale 4 cavités au repos (fréquence cardiaque 84/min). B. Analyse du strain global longitudinal du ventricule gauche (-23.4%) en incidence apicale 4 cavités au pic de l'effort (fréquence cardiaque 178/min).

Imagerie cardiaque par résonance magnétique

Tous les sujets ont bénéficié d'une imagerie cardiaque par résonance magnétique sur un appareil Magnetom Aera 1.5-Tesla (Siemens Medical Solutions, Erlangen, Germany).

L'examen comprenait des séquences cinétiques en apnée, avec une synchronisation à l'ECG en séquence rapide (*true fast imaging with steady-state precession – true FISP*). Pour l'analyse de la fonction des deux ventricules, des séquences petit axe en acquisition rétrospective ont été utilisées. Le diamètre télédiastolique indexé à la surface corporelle, les volumes télédiastolique et télésystolique ventriculaires droit et gauche indexés, la masse ventriculaire gauche et droite indexée, la masse cardiaque totale indexée (somme des masses ventriculaires droite et gauche), et les fractions d'éjection ventriculaire droite et gauche ont été mesurées à partir des coupes petit axe en télédiastole et télésystole. Les volumes d'éjection systolique des 2 ventricules et les volumes des oreillettes ont été calculés.

Dix minutes après injection de 0.2 mmol/Kg d'acide gadoterique (DotarenTM; Guerbet, Villepinte, France), des séquences PSIR (*phase-sensitive inversion recovery*) en apnée synchronisées à l'ECG ont été acquises en coupes 2 cavités, 4 cavités, et petit axe. Le siège selon la segmentation standard à 17 segments¹²⁴, la transmuralité (rehaussement sous épicaudique, sous endocaudique, rehaussement intra pariétal ou médio pariétal), et l'aspect du rehaussement (plage, bande, nodule) ont été notés.

Une cartographie paramétrique (*mapping*) du T1 a été réalisée grâce à une séquence shMOLLI (*Shortened Modified Look Locker Inversion Recovery*), avec synchronisation à l'électrocardiogramme

sur des coupes petit axe au niveau basal, médio-ventriculaire, et apical du ventricule gauche. Cette cartographie T1 était réalisée avant (T1 natif), à 2 minutes et à 15 minutes après injection d'un bolus de 0.02mmol/Kg de gadotérate de méglumine (Dotarem®, Guerbet, SA, Villepinte, France). Les cartographies T1 permettaient d'obtenir les valeurs segmentaires et globales des temps de relaxation longitudinale du tissu myocardique. Selon la segmentation ventriculaire gauche en 16 segments de l'American Heart Association, une région d'intérêt (ROI) était manuellement contourée au sein de chaque segment pour chacune des cartographies (avant, et à 15 minutes après injection) selon les recommandations en vigueur¹¹² (figure 3). Les paramètres usuels ont été appliqués : acquisition sur 9 battements cardiaques avec des coupes de 8 mm, flip angle 35°, TE 1.07 ms, TR 2.14 ms, matrice 192x144 ; champ de vue 340x255 mm ; Taille des voxels : 0.9x0.9x8 mm ; GRAPPA (GeneRalized Auto-calibrating Partially Parallel Acquisition) = 2 avec 24 lignes de référence, temps de délai cardiaque TD=500ms ; 206 ms de temps d'acquisition pour une image. La valeur moyenne des ROI était retenue comme valeur de T1 natif.

La fraction de volume extracellulaire (ECV) a été calculée de la façon suivante¹¹² :

$$ECV = (1 - ht) \times \frac{R1 \text{ myocarde}}{R1 \text{ sang}}$$

Où ht est le taux d'hématocrite, R1 myocarde est (1/T1 myocarde à 15 min – 1/T1 myocarde natif), R1 sang est (1/T1 sang à 15 min – 1/T1 sang natif). T1 est exprimé en millisecondes.

Une cartographie paramétrique du T1 natif a aussi été réalisée sur la paroi libre du ventricule droit. Les ROI étaient tracées manuellement au sein du myocarde pour chacun des 3 plans de coupe petit axe (coupe basale, médio ventriculaire et apicale). Du fait de la finesse de la paroi libre du ventricule droit, et pour éviter des erreurs de mesure liées à un effet de volume partiel de la cavité sanguine, les ROI ont été tracées sur les segments les plus épais. Un minimum de 2 mesures (maximum 4 – en fonction de la morphologie du ventricule droit) était réalisé pour chaque plan de coupe et la moyenne de l'ensemble des mesures était rapportée.

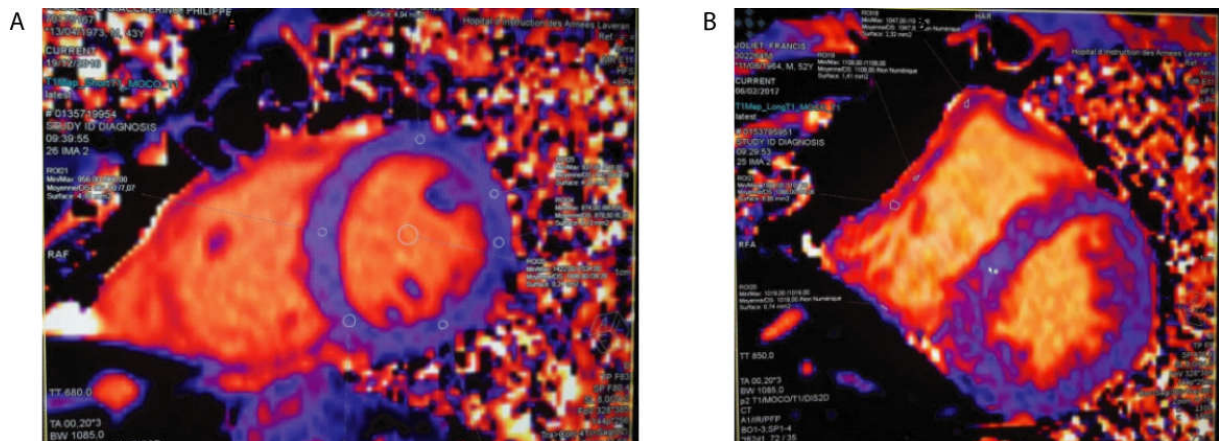


Figure 3. Exemples de cartographies paramétriques T1 (*T1 mapping* natif) des ventricules gauche et droit obtenues en imagerie cardiaque par résonance magnétique. A : séquence shMOLLI chez un athlète de 43 ans (marathon). Coupe petit axe des 2 ventricules ; cartographie du T1 natif du ventricule gauche (6 régions d'intérêt (ROI) dans l'épaisseur du myocarde ventriculaire gauche, 1 ROI dans la cavité sanguine) avant injection du produit de contraste. B : séquence shMOLLI chez un athlète de 52 ans (demi-fond). Coupe petit axe des 2 ventricules ; cartographie du T1 natif du ventricule droit (4 ROI dans l'épaisseur du myocarde ventriculaire droit) avant injection du produit de contraste.

Critère de jugement principal

Le critère de jugement principal était la mise en évidence d'un remodelage cardiaque adverse, à travers la présence d'anomalies ventriculaires gauche ou droite, focales ou diffuses, en imagerie cardiaque par résonance magnétique : présence de rehaussement tardif, augmentation des valeurs de T1 natif du ventricule gauche ou droit, ou d'une augmentation de l'ECV.

Critères secondaires

Les critères d'intérêt secondaires étaient :

- pour l'imagerie cardiaque par résonance magnétique : les autres caractéristiques structurales et fonctionnelles bi-ventriculaires (volumes des cavités, diamètre ventriculaire gauche, volumes d'éjection systolique, masses, fractions d'éjection) et bi-atriales (volumes).
- pour l'échographie cardiaque transthoracique de repos et d'effort : le *strain* longitudinal global des 2 ventricules, le *strain* de la paroi libre du ventricule droit, et la FEVG calculée au repos.
- les caractéristiques électrocardiographiques.

- Les marqueurs biologiques de souffrance cardiaque (NT proBNP, troponine T).

Statistiques

Les variables continues ont été décrites par leur moyenne, écart-type, et valeurs extrêmes. L'analyse statistique a été effectuée sur les cas complets. Les variables catégorielles ont été décrites par leur effectif et pourcentage. Les variables continues ont été comparées par le test non paramétrique U de Mann-Whitney. Les variables catégorielles ont été comparées par le test du chi-deux ou par le test de Fisher, selon les conditions d'applications. Les tests ont été réalisés en situation bilatérale et ont été considérés comme statistiquement significatifs pour $p \leq 0,05$. L'analyse statistique a été réalisée avec le logiciel R (version 3.1.0).

Résultats

Sujets

Trente-trois athlètes (âge moyen : 47 ± 6 ans [38 - 61]) et 18 sujets contrôles (âge moyen : 49 ± 7 ans [41 - 62]) ont été inclus prospectivement entre Janvier 2017 et Mars 2018.

Aucun sujet n'avait d'antécédent d'hypertension artérielle, de dyslipidémie, de diabète ou d'insuffisance rénale. Aucun sujet n'était fumeur régulier. Aucun sujet n'a déclaré avoir consommé des produits dopants.

Les caractéristiques cliniques des sujets sont présentées au tableau 1. Les sujets des deux groupes étaient d'âges comparables. Le poids et l'indice de masse corporelle des athlètes étaient significativement moins élevés que ceux des sujets contrôles. Il y avait 2 (6,0%) femmes dans le groupe athlète et une (5,5%) femme dans le groupe contrôle. Les données ont été incomplètes pour plusieurs sujets. Un athlète (3,0%) et 2 (11,1%) sujets du groupe contrôle n'ont pas pu réaliser l'imagerie cardiaque par résonance magnétique. Un athlète (3,0%) n'a pas pu réaliser l'échographie d'effort et de repos, et n'a pas eu d'électrocardiogramme. Onze (33,3%) athlètes et 11 (61,1%) sujets contrôles n'ont pas eu de dosage des enzymes cardiaques.

Les athlètes pratiquaient tous au moins un sport d'endurance en compétition : course à pied (13, dont 4 marathoniens et 2 pratiquants d'ultra-trail, correspondant à des trails de plus de 42,195 km de

course), triathlon (16, dont 3 sur des distances *ironman* - soit 3,8 km de natation, 180,2 km de cyclisme puis 42,195 km de course à pied - et 1 sur des distances *semi-ironman*), ou cyclisme (4). La charge d'entraînement moyenne est indiquée dans le tableau 1. La charge d'entraînement cumulée des athlètes était $13\,168 \pm 3\,858$ h [7 096 - 20 871], pour une durée de pratique de 26 ± 6 années [15 - 40].

Aucune anomalie clinique n'a été observée lors des tests d'effort. Le double produit était comparable dans les 2 groupes (tableau 1). La puissance maximale développée était supérieure chez les sportifs (270 ± 39 W [175 - 350] versus 198 ± 43 W [120 - 250], $p < 0,0001$).

Tableau 1. Caractéristiques cliniques et biologiques des athlètes et des sujets du groupe contrôle. IMC : indice de masse corporelle ; TnT : troponine T ; NT proBNP : *N-terminal Brain Natriuretic Peptide*.

	Athlètes	Contrôles	p
<i>Données cliniques</i>	<i>n=33</i>	<i>n=18</i>	
Age, ans	47 ± 6	49 ± 1	0,27314
Poids, Kg	72,8 ± 7,8	83,1 ± 14,4	0,00724
Taille, m	176 ± 8	176 ± 8	0,79842
IMC, Kg/m ²	23,4 ± 2,9	26,4 ± 3,2	0,00117
Charge d'entraînement, h/semaine	9,6 ± 1,7	0	-
Années d'exposition, ans	26 ± 6	0	-
Exposition cumulée à l'entraînement, h	13168 ± 3858	0	-
<i>Données de l'épreuve d'effort</i>	<i>n=32</i>	<i>n=18</i>	
Puissance maximale (W)	270 ± 39	198 ± 43	<0,0001
Double produit, mmHg.bpm.min ⁻¹	30158 ± 3953	30328 ± 1935	0,89417
<i>Données biologiques</i>	<i>n=22</i>	<i>n=7</i>	
TnT, pg/l	0,01 ± 0	0,01 ± 0	0,58206
NT proBNP, ng/l	42,7 ± 33	43 ± 41	0,98605

Critère de jugement principal

Les données de l'imagerie cardiaque par résonance magnétique (rehaussement tardif, ECV, T1 natif ventriculaire droit ou gauche) n'ont pas permis de mettre en évidence de fibrose myocardique chez les athlètes (tableau 2). Il n'y avait pas de différence significative entre les sujets des 2 groupes pour les paramètres quantitatifs (ECV, T1 natif ventriculaire droit ou gauche). Les valeurs minimales et maximales de l'ECV étaient respectivement de 18,3% et 23,0% chez les athlètes, et de 18,5% et 27% chez les sujets du groupe contrôle. Cependant, de la fibrose myocardique a été identifiée chez un sujet du groupe contrôle âgé de 62 ans, par la mise en évidence d'une plage de rehaussement tardif médio-pariétale aspécifique (Voir figure 4). Cette plage de fibrose d'étendue minime concernait le territoire

inféro-basal et inféro-latéro-basal du ventricule gauche au sein d'une paroi d'épaisseur et de cinétique normales. Chez ce sujet du groupe contrôle, l'ECV était normale (19.8%).

Tableau 2. Données de l'imagerie cardiaque par résonance magnétique (ICRM) des athlètes et des sujets du groupe contrôle. FE : fraction d'éjection ; VG : ventricule gauche ; VD ventricule droit ; DTD : diamètre télédiastolique ; VTD : volume télédiastolique ; VTS : volume télésystolique ; ECV : fraction de volume extracellulaire ; V : volume ; OG : oreillette gauche ; OD : oreillette droite.

	Athlètes	Contrôles	p
<i>Données de l'ICRM</i>	<i>n=32</i>	<i>n=16</i>	
FE VG, %	60,15 ± 3,96	60,84 ± 4,87	0,59755
FE VD, %	49,55 ± 3,76	49,06 ± 4,52	0,69627
Masse VG indexée, g/m ²	77,72 ± 11,03	72,69 ± 12,25	0,15786
Masse VD indexée, g/m ²	31,83 ± 5,73	25,97 ± 5,47	0,00145
Masse totale indexée, g/m ²	109,61 ± 14,18	98,66 ± 16,25	0,02038
DTD VG, mm/m ²	27,8 ± 3,1	23,6 ± 2,8	<0,0001
VTD VG, ml/m ²	84,0 ± 20,8	67,62 ± 12,4	0,00593
VTS VG, ml/m ²	33,5 ± 9,6	27,5 ± 7,87	0,03484
VTD VD, ml/m ²	82,4 ± 17,0	65,1 ± 10,2	<0,0001
VTS VD, ml/m ²	41,3 ± 9,5	32,9 ± 6,0	0,00228
VES VG, ml/m ²	50,7 ± 12,6	40,1 ± 9,2	0,00441
VES VD, ml/m ²	41,7 ± 8,3	33,4 ± 5,1	0,00065
V OG, ml/m ²	37,1 ± 5,0	28,2 ± 7,03	<0,0001
V OD, ml/m ²	51,4 ± 11,6	33,0 ± 7,5	<0,0001
Rehaussement tardif (sujets, %)	0 (0)	1 (6,3)	0,33333
T1 natif VG, ms	938 ± 21	940 ± 34	0,80987
T1 natif VD, ms	1027 ± 53	1026 ± 114	0,92983
ECV (%)	21,5 ± 1,6	22,0 ± 2,2	0,40868

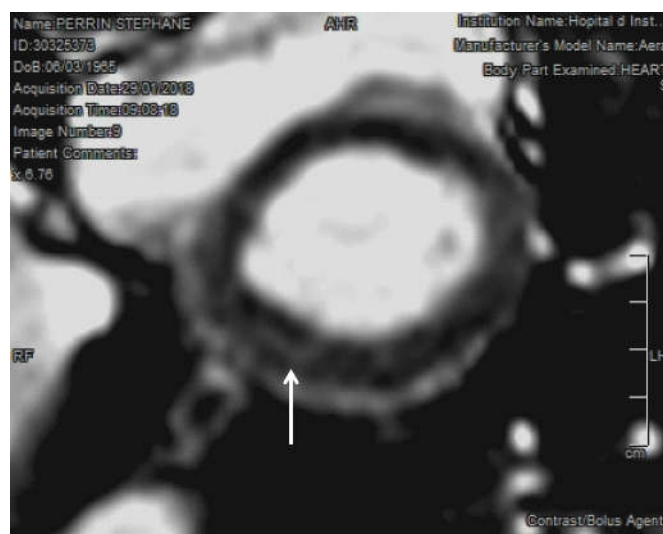


Figure 4. Imagerie cardiaque par résonance magnétique en coupe petit axe des 2 ventricules, acquisition 10 minutes après injection de gadolinium, séquence PSIR (*phase-sensitive inversion recovery*). Présence de rehaussement tardif (flèche) dans le territoire inféro-basal, témoignant d'une plage de fibrose médio-pariétale minime chez un sujet du groupe contrôle.

Remodelage structurel

Les données du remodelage structurel obtenues à partir de l'imagerie cardiaque par résonance magnétique sont présentées au tableau 2. Par rapport aux sujets du groupe contrôle, les athlètes présentaient des plus grands volumes ventriculaires gauche et droit, et des plus grands volumes atriaux (figure 5). La différence de volume entre les 2 groupes était proportionnellement plus importante pour les oreillettes, et notamment pour l'oreillette droite (+ 54% pour le volume atrial droit, + 32% pour le volume atrial gauche, + 26 % pour le volume ventriculaire droit et + 25% pour le volume ventriculaire gauche). La masse ventriculaire gauche n'était pas significativement différente entre les 2 groupes, mais les masses ventriculaires droite et totale (somme des masses ventriculaires gauche et droite) étaient significativement plus élevées chez les athlètes.

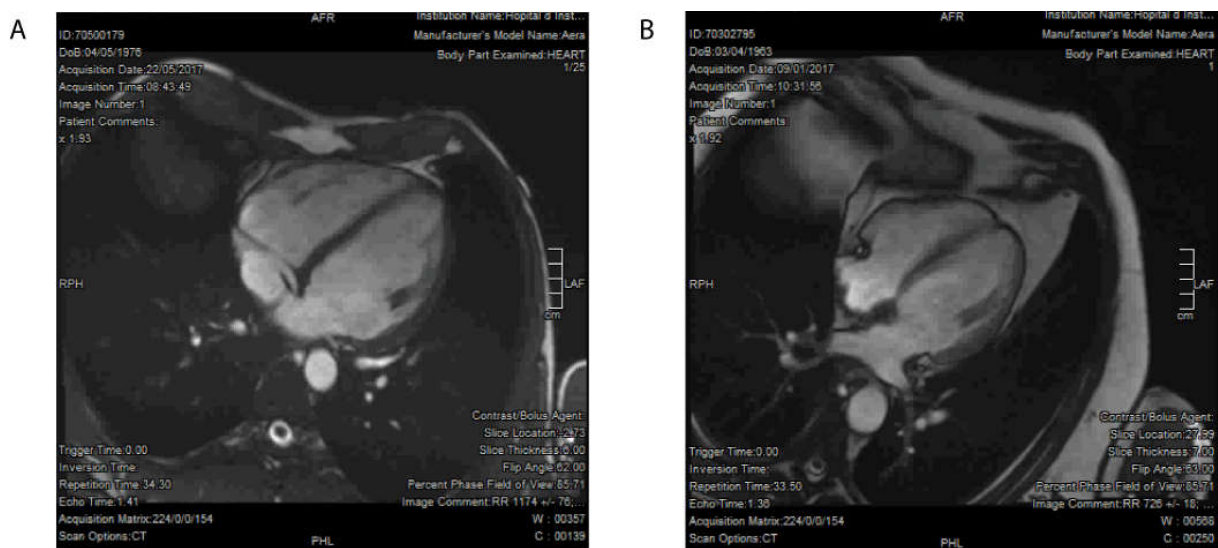


Figure 5. Imagerie cardiaque par résonance magnétique en séquence true FISP (*fast imaging with steady-state precession*), coupe 4 cavités. A : Dilatation harmonieuse des 4 cavités chez un sujet sportif. B : Aspect normal chez un sujet du groupe contrôle.

Remodelage fonctionnel

La FEVG évaluée en IRM et en échographie était similaire pour les 2 groupes. Elle était normale pour tous les sujets (i.e $\geq 50\%$) sauf pour un des athlètes ou la FEVG calculée en IRM était 49% (et 54% en échographie).

L'analyse du *strain* en échographie a été possible pour tous les sujets au repos de façon complète. A l'effort, il y avait au maximum un segment du ventricule gauche ou du ventricule droit inanalysable par plan de coupe à l'effort. Ces résultats sont présentés au tableau 3.

Pour le ventricule gauche, le *strain* longitudinal était plus important au repos et à l'effort chez les athlètes. Pour le ventricule droit, ce paramètre était similaire au repos entre les 2 groupes, mais plus élevé à l'effort chez les athlètes. L'analyse restreinte à la paroi libre du ventricule droit a montré des résultats similaires à ceux de l'analyse globale du ventricule droit.

Tableau 3. Données de l'échographie cardiaque de repos et d'effort des athlètes et des sujets du groupe contrôle. ETT : échographie transthoracique ; FE : fraction d'éjection ; VG : ventricule gauche ; VD ventricule droit ; LGS : *strain* longitudinal global.

	Athlètes <i>n</i> =32	Contrôles <i>n</i> =18	p
<i>Données de l'ETT d'effort</i>			
FE VG repos, %	60,8 ± 3,82	59,4 ± 4,53	0,25591
LGS VG repos, %	18,23 ± 2,16	16,53 ± 1,32	0,00401
LGS VG effort, %	23,19 ± 2,86	20,82 ± 2,05	0,00335
Variation LGS VG effort, %	4,99 ± 2,9	4,47 ± 2,29	0,51564
LGS VD repos, %	23,09 ± 2,85	22,75 ± 2,87	0,69033
LGS VD effort, %	29,25 ± 3,47	26,48 ± 3,22	0,00777
Variation LGS VD effort, %	6,13 ± 3,48	3,73 ± 3,1	0,51564
LGS paroi libre VD repos, %	26,23 ± 3,07	26,06 ± 3,04	0,84904
LGS paroi libre VD effort, %	33,75 ± 3,65	30,64 ± 3,28	0,00431
Variation LGS paroi libre VD effort, %	7,59 ± 4,05	4,64 ± 2,53	0,00756

Remodelage électrique

Tous les sujets étaient en rythme sinusal. Des anomalies électriques ont pu être observées sur l'électrocardiogramme de repos (tableau 4). Ces anomalies étaient plus fréquentes chez les sujets sportifs que chez les sujets du groupe contrôle. La fréquence cardiaque de repos était significativement plus faible chez les athlètes (en moyenne 56 battements/min, minimum 43 battements/min, maximum 75 battements/min). L'intervalle PR était significativement plus long chez les athlètes, avec la présence

d'un bloc atrio-ventriculaire du premier degré observé chez 4 athlètes avec des intervalles PR respectifs de 200, 202, 204, et 210 ms. On note la prévalence plus importante du bloc de branche droit incomplet chez les athlètes (11 versus 1 dans la population contrôle, $p = 0,03613$). Un bloc de branche droit complet a été observé chez un athlète. Des anomalies de la repolarisation ont été retrouvées chez 2 athlètes caucasiens (ondes T négatives en territoires inférieur et antérieur pour un athlète, et en territoire inférieur pour un autre athlète). Par ailleurs, aucune anomalie de l'électrocardiogramme d'effort (notamment sus- ou sous-décalage du segment ST, arythmie ventriculaire ou atriale soutenue) n'a été observée.

Tableau 4. Données de l'électrocardiogramme (ECG) de repos ; BBD : bloc de branche droit ; ESV : extrasystole ventriculaire ; HBAG : hémibloc antérieur gauche, QTc : QT corrigé.

	Athlètes	Contrôles	p
<i>Données de l'ECG de repos</i>	n=32	n=18	
FC, battements/min	56 ± 7	75 ± 11	<0,0001
PR, ms	172 ± 22	155 ± 16	0,00754
QRS, ms	91 ± 15	89 ± 8	0,46588
QTc, ms	411 ± 24	407 ± 26	0,53782
Indice de Sokolov, mV	2,1 ± 0,8	1,7 ± 0,5	0,10479
BBD complet (sujets, %)	1 (3,1)	0 (0)	1
BBD incomplet (sujets, %)	11 (34,4)	1 (5,5)	0,03613
Repolarisation précoce (sujets, %)	1 (3,1)	0 (0)	1
ESV (sujets, %)	2 (6,3)	1 (5,5)	1
HBAG (sujets, %)	0 (0)	1 (5,5)	0,36
Ondes T négatives (sujets, %)	2 (6,3)	0 (0)	0,5298

Données biologiques

Les valeurs d'hématocrite, de troponine, et de NT proBNP étaient normales chez tous les sujets. Il n'y avait pas de différences significatives entre les 2 groupes étudiés pour ces paramètres (tableau 1).

Discussion

Notre étude a testé l'hypothèse selon laquelle un remodelage cardiaque adverse est observé plus fréquemment chez des athlètes d'endurance séniors compétiteurs que chez des sujets contrôles non sportifs, en utilisant des données multimodales issues de l'imagerie cardiaque par résonance magnétique, de l'échographie d'effort, de la biologie, et de l'électrocardiogramme.

Le résultat principal de ce travail est que, contrairement aux sujets du groupe contrôle, les sujets sportifs ont développé des adaptations conformes à la définition du cœur d'athlète, mais qu'il n'a pas été observé chez eux de dommage cardiaque ventriculaire droit ou gauche, et notamment pas d'éléments en faveur d'une fibrose focale ou diffuse, parallèlement à ces adaptations.

Populations étudiées

Les deux populations étudiées étaient comparables en âge, et différaient principalement par leur exposition à un entraînement sportif fréquent et répété sur de nombreuses années, ainsi que par la participation à des compétitions régulières, notamment dans des sports d'endurance (marathon, triathlon longue distance), voire d'ultra-endurance (ultra-trail, triathlon *ironman* pour 9 des sujets sportifs).

Cette exposition prolongée est à l'origine des performances de bon niveau réalisées par les sportifs au test d'effort (270 ± 39 W), sans toutefois atteindre les performances de sportifs de très haut niveau professionnels, qui développent généralement plus de 400 watts au test d'effort¹²⁵. Les performances moindres des athlètes de notre série peuvent en grande partie être expliquées par l'utilisation d'un cyclo-ergomètre en position couchée, avec lequel il est difficile de développer la même puissance que sur un ergocycle classique. Il faut noter que le double produit était comparable dans les 2 groupes, témoignant d'une implication dans l'effort similaire des sujets¹²⁶. Par ailleurs, la pratique prolongée et intensive d'un sport endurance peut aussi expliquer l'indice de masse corporelle et le poids inférieurs chez les athlètes¹²⁷.

Fibrose myocardique chez l'athlète

Notre travail a en premier lieu porté sur la recherche de fibrose myocardique par imagerie cardiaque par résonance magnétique chez l'athlète. Aucun aspect de rehaussement tardif évocateur de fibrose

n'a été mis en évidence chez les athlètes. La présence de fibrose évaluée sur la base du rehaussement tardif après injection de Gadolinium a été retrouvée chez un des sujets du groupe contrôle, avec un aspect peu spécifique, éventuellement évocateur d'une séquelle de myocardite silencieuse^{77,78,93}. Il a été préconisé que la recherche de fibrose chez l'athlète soit basée sur la cartographie T1 et la quantification de l'ECV, en plus de l'étude du rehaussement tardif^{73,114}, afin de pouvoir à la fois quantifier l'importance de la fibrose, et diagnostiquer une éventuelle fibrose diffuse non détectable par l'étude du rehaussement tardif. Cette fibrose diffuse a par exemple pu être mise en évidence à travers une augmentation de l'ECV chez des patients insuffisants cardiaque, ne présentant pas de rehaussement tardif¹²⁸. L'ECV est généralement considérée comme normale lorsqu'elle est inférieure à $25 \pm 2\%$ ¹²⁸⁻¹³⁰. Nos données ont montré des valeurs d'ECV ou de T1 natif de chaque ventricule normales dans les 2 populations, et nous n'avons pas retrouvé de valeurs plus élevées chez les athlètes alors que la masse et les volumes cardiaques étaient supérieurs à ceux des sujets contrôle. Ces résultats ne sont donc pas en faveur de l'existence d'une fibrose diffuse ou focale chez l'athlète.

Ces données sont en accord avec plusieurs études n'ayant pas retrouvé de fibrose chez des athlètes très entraînés, soit par l'étude du rehaussement tardif⁸⁷⁻⁹², soit par l'étude du T1 *mapping* ventriculaire gauche et de l'ECV^{79,118}. Une diminution des valeurs de T1 natif^{85,118} ou de l'ECV¹¹⁸, suggérant un rôle protecteur de l'exercice sur la survenue de fibrose myocardique, a parfois été montrée chez des athlètes par rapport à des sujets contrôles, mais ce résultat n'a pas été retrouvé dans notre étude. Nos résultats sont en revanche en accord avec ceux de Mordi et al, ayant retrouvé des valeurs similaires de T1 *mapping* ventriculaire gauche et d'ECV entre athlètes et sujets contrôles⁷⁹. Concernant le ventricule droit, il n'existe pas à notre connaissance de données sur le T1 natif de l'athlète sénior dans la littérature.

Cependant, plusieurs travaux ont pu apporter des résultats différents, retrouvant de la fibrose myocardique focale chez 2.2 à 50% des athlètes, selon les séries⁷³. De la fibrose diffuse, associée à une élévation de l'ECV, a également été retrouvée chez certains athlète présentant de la fibrose focale⁸⁵. Chez les athlètes présentant de la fibrose myocardique, celle-ci pouvait être liée à des facteurs tels que la durée des exercices d'endurance⁴⁹, le nombre d'année d'exposition à un entraînement intense en endurance, le nombre de marathons ou d'ultra-marathons⁷⁴, et la distance des courses⁸⁵, suggérant que l'exposition à l'entraînement et à la compétition extrême pourraient en être la cause. Cette fibrose est aussi liée à la masse ventriculaire gauche⁸⁵, et à la présence d'une tension artérielle systolique d'effort modérément élevée⁸⁵. Même si nos données ne sont pas en accord avec ces résultats, il est possible qu'une cardiomyopathie fibrosante induite par l'excès d'exercice physique existe authentiquement chez un très faible nombre d'athlètes prédisposés exposés trop régulièrement à des exercices extrêmes de type marathon ou triathlon *ironman*. De même qu'à niveau d'entraînement

égal, l'importance du remodelage cardiaque entre les athlètes peut être différente, la susceptibilité de développer de la fibrose myocardique est probablement un phénomène individuel, qui pourrait être en partie déterminé par une prédisposition génétique⁴⁶.

Une possibilité pour expliquer l'absence de fibrose dans notre population d'athlètes pourrait être que les athlètes n'aient pas été suffisamment exposés à l'activité physique extrême, ou que l'exposition cumulée à l'entraînement intensif ait été insuffisante pour induire de la fibrose. Cependant les sujets ont été recrutés sur la base de l'exposition à une charge d'entraînement supérieure à 8 heures par semaine, ce qui semble suffisant pour induire de la fibrose, Mordi et al ayant par exemple retrouvé une prévalence la fibrose de 9.5% chez des athlètes comparables à ceux de notre série, s'entraînant plus de 6 heures par semaine à un niveau amateur⁷⁹. Le remodelage cardiaque typique du cœur d'athlète observé chez les athlètes de notre série (voir ci-dessous) plaide clairement en faveur d'un niveau d'exposition suffisant à l'entraînement. Il est toutefois possible que la prévalence de la fibrose ait été supérieure si les sujets avaient été recrutés selon un nombre minimum d'épreuves extrêmes réalisées (par exemple de marathons).

En parallèle, nous avons étudié dans ce travail la fibrose myocardique de façon multimodale, à partir des données de l'échographie cardiaque de repos et d'effort (*strain* longitudinal), et des données biologiques. L'altération du *strain* longitudinal est un marqueur indirect de fibrose¹²⁰⁻¹²², et est un paramètre particulièrement utile pour l'étude du ventricule droit¹³¹, en complément de l'imagerie cardiaque par résonance magnétique. L'étude du ventricule droit est ici essentielle, dans la mesure où ce dernier subit une contrainte plus importante à l'exercice par rapport au ventricule gauche⁵¹, et que cette contrainte pourrait être à l'origine d'un remodelage potentiellement fibrosant et pro-arythmogène chez certains athlètes⁶². Dans notre étude, le *strain* longitudinal était plus élevé chez les athlètes que chez les sujets du groupe contrôle à l'effort, aussi bien pour le ventricule gauche que le ventricule droit. Le *strain* longitudinal était aussi plus élevé au repos pour le ventricule gauche.

Nos résultats sont cohérents avec les données de la littérature, qui montrent que la contractilité longitudinale ventriculaire gauche des athlètes est supérieure à celle d'une population classique, y compris chez les athlètes seniors¹³². Concernant le *strain* longitudinal de la paroi libre du ventricule droit, peu d'études concernant l'athlète ont été réalisées. Ce paramètre a déjà été décrit comme discrètement diminué (pour le segment basal uniquement) au repos chez l'athlète, mais avec une réserve contractile à l'effort normale¹³³. D'autres travaux ont trouvé une augmentation de ce paramètre au repos⁶⁶, ou l'absence de différence entre des athlètes et des sujets contrôles^{67,134}. Nos données sont donc globalement cohérentes avec les données de la littérature, dans le sens où l'entraînement ne semble pas induire de dégradation de la contractilité longitudinale ventriculaire

droite. L'absence de dysfonction ventriculaire droite, malgré l'hypertrophie et la dilatation de la cavité, a déjà été rapportée dans d'autres études⁶¹. C'est une observation rassurante, dans la mesure où l'hypothèse d'une dysfonction ventriculaire droite induite par l'exercice a déjà été proposée^{49,51,63}. Les données de notre travail ne plaident donc pas en faveur de cette hypothèse. Globalement, les résultats de l'analyse du *strain* longitudinal des 2 ventricules montrent une contractilité plus efficace chez les athlètes que chez les sujets du groupe contrôle, suggérant ainsi que la dilatation des cavités ventriculaires chez l'athlète ne s'accompagne pas d'une altération de leur fonction. Ces résultats apportent des arguments indirects en faveur de l'absence de fibrose myocardique ventriculaire gauche et droite.

Enfin, les données biologiques n'étaient pas différentes entre athlètes et sujets du groupe contrôle, pour les marqueurs de pathologie cardiaque Troponine et NT proBNP. Ce résultat n'est pas en faveur d'un dommage cardiaque induit par l'exercice chez l'athlète.

En synthèse, nos données suggèrent que le sport de haut niveau, même pratiqué pendant plusieurs années avec des charges d'entraînement importantes, n'est pas délétère pour le cœur de l'athlète sénior. Ce résultat est cohérent avec la relation dose-réponse décrite entre la mortalité toute cause et l'intensité de l'activité physique pratiquée régulièrement¹, et l'observation d'un bénéfice en terme de survie chez les anciens sportifs endurants de haut niveau^{11,12,135-137}. Au vu de nos résultats, et des données contradictoires de la littérature, l'existence d'une cardiomyopathie induite par l'exercice physique reste à ce jour controversée^{2,46,72,73,119}.

Autres aspects du remodelage ventriculaire

Les données de l'imagerie cardiaque par résonance magnétique montrent un remodelage structurel ventriculaire chez les athlètes. Ce remodelage comprend une dilatation bi-ventriculaire et une hypertrophie globale prédominant sur le ventricule droit. Ces résultats sont en accord avec les données de la littérature concernant le remodelage adaptatif de l'athlète endurant^{138,139}. La dilatation des ventricules n'atteignait pas les valeurs seuils correspondant à celle des cardiomyopathies dilatées (volume télédiastolique ventriculaire gauche < 214 ml chez les hommes et 178 ml chez les femmes ; volume télédiastolique ventriculaire droit < 250 ml chez les hommes et 201 ml chez les femmes)¹⁴⁰. La masse ventriculaire gauche dépassait les valeurs considérées comme normales chez un des sujets du groupe contrôle et chez 5 athlètes (< 85g/m² chez les hommes et 81g/m² chez les femmes)¹⁴⁰. Concernant la masse ventriculaire droite, il existe peu de données permettant de déterminer une valeur seuil pathologique¹⁴⁰, et nos données semblent rapporter des valeurs un peu plus élevées que

celles disponibles indiquant un seuil < 29g/m² chez les hommes et 28g/m² chez les femmes¹⁴¹, tant dans la population contrôle que dans la population d'athlètes. Quoiqu'il en soit, les valeurs de volume et masse ventriculaire évaluées en imagerie cardiaque par résonance magnétique dans notre travail sont similaires à celles publiées dans la littérature chez l'athlète^{138,139}.

Au sujet du remodelage fonctionnel, les fractions d'éjection ventriculaires droite et gauche n'étaient pas significativement différentes chez les athlètes et les sujets du groupe contrôle, ce qui est un résultat habituellement rapporté chez l'athlète^{30,31}, y compris l'athlète sénior^{139,142}.

La conséquence de ce remodelage structurel et fonctionnel ventriculaire est une augmentation du volume d'éjection systolique significative chez les athlètes par rapport aux sujets du groupe contrôle. Cette observation est classiquement décrite dans le cadre du cœur d'athlète^{30,31,41,143}. Elle permet l'augmentation du débit cardiaque et, *in fine*, l'amélioration de la performance aérobie.

Remodelage atrial

A l'étage atrial, nos données montrent une dilatation bi-atriale chez les athlètes, plus marquée pour l'oreillette droite, et non retrouvée chez les sujets du groupe contrôle. Il faut rappeler que les valeurs normales sont plus élevées en imagerie cardiaque par résonance magnétique qu'en échographie (volume atrial gauche moyen de 100 ml chez les hommes et 89 ml chez les femmes)¹⁴⁰. Nos données sont en accord avec les données de la littérature, qui retrouvent classiquement ces dilatations atriales chez l'athlète endurant^{138,139}. Si peu d'études sont encore disponibles en IRM, un volume atrial droit plus important que le gauche a déjà été décrit chez les athlètes endurants¹⁴⁴. Ce résultat n'est cependant pas toujours rapporté, en particulier chez l'athlète féminine¹⁴⁵.

Quoi qu'il en soit, l'augmentation du volume atrial droit traduit l'adaptation à l'augmentation du retour veineux chez l'athlète, qui entraîne une surcharge volumique répétée sur les cavités droites à l'exercice. Cette dilatation bi-atriale peut être considérée comme une des limites du cœur d'athlète, puisqu'elle fournit un substrat potentiel à la survenue d'arythmies atriales, dont on sait qu'elles sont plus fréquentes chez les vétérans ayant un long passé d'entraînement par rapport à la population générale^{146,147}.

Remodelage électrique

Nos données retrouvent également un remodelage électrique dans la population d'athlètes. On observe d'abord une bradycardie sinusale de repos et une augmentation de l'intervalle PR qui n'ont pas été retrouvées chez les sujets contrôles. Ces effets bien décrits de l'entraînement sont attribués à l'augmentation du tonus parasympathique³⁷. Aussi, on note la prévalence plus importante du bloc de branche droit incomplet chez les sportifs (11 versus 1 dans la population contrôle). Ce trouble de la conduction est classiquement retrouvé chez les athlètes dans le cadre du cœur d'athlète, et est à relier à la dilatation physiologique des cavités droites, puisqu'il existe une relation linéaire entre l'importance du remodelage ventriculaire droit et la largeur des complexes QRS dans les dérivations précordiales droites¹⁴⁸.

Un bloc de branche droit complet a été observé chez un seul des athlètes. Le bloc de branche droit complet n'est classiquement pas décrit comme une adaptation physiologique à l'entraînement intensif, et doit faire rechercher une cardiopathie structurale sous-jacente¹⁴⁹. Même s'il impose une attitude prudente, car il peut être la marque d'un syndrome de Brugada¹⁵⁰ ou d'une dysplasie arythmogène¹⁵¹, certains auteurs suggèrent qu'un bloc de branche droit complet sans troubles de la repolarisation associés pourrait aussi s'inscrire dans le cadre du cœur d'athlète¹⁴⁸, et les dernières recommandations sur l'interprétation de l'ECG de l'athlète mentionnent qu'un bloc de branche droit complet isolé ne justifie pas d'exploration complémentaire¹⁵². Dans notre étude, ce bloc a été observé chez l'athlète de notre cohorte présentant la dilatation ventriculaire droite la plus marquée (un triathlète participant à des triathlons *ironman*). Chez cet athlète, les paramètres fonctionnels ventriculaires droits étaient normaux, et nous n'avons pas retrouvé de fibrose ou d'autre anomalie structurale. La valeur péjorative de ce bloc est inconnue dans ce cadre, mais les données rassurantes de l'IRM cardiaque plaident en faveur d'une anomalie bénigne.

Enfin, des anomalies de la repolarisation ont été retrouvées chez 2 athlètes caucasiens (ondes T négatives en territoires inférieur et antérieur). Ces anomalies ne sont classiquement pas décrites dans le cadre du syndrome du cœur d'athlète³⁴. En dehors de l'athlète africain ou afro-caribéen chez qui leur prévalence est supérieure à 20%¹⁵³, leur découverte impose un bilan exhaustif à la recherche d'une cardiopathie, avant d'autoriser la pratique du sport de compétition¹⁵⁴. Leur signification et implication pronostique sont ici inconnues, dans la mesure où le bilan d'imagerie réalisé n'a pas mis en évidence de fibrose myocardique, ni d'altération des paramètres fonctionnels ventriculaires chez ces athlètes.

Limitations

La première limitation de ce travail est la petite taille des échantillons étudiés. Cela pourrait expliquer l'absence de fibrose myocardique retrouvée chez les athlètes. Cependant, de la fibrose a pu être retrouvée dans d'autres publications comprenant des échantillons plus petits^{49,74,76,79}.

Aussi, la sensibilité de l'ECV pourrait être insuffisante pour détecter la fibrose myocardique débutante. En effet, certains travaux montrent qu'elle ne permet pas de toujours différencier des sujets contrôles de sujets porteurs d'une cardiopathie, comme par exemple une sténose aortique significative asymptomatique¹⁵⁵. Cependant, son intérêt et sa sensibilité pour différencier le syndrome du cœur d'athlète d'une cardiomyopathie ont été soulignés par plusieurs travaux récents. McDiarmid et al ont montré que l'ECV a un intérêt potentiel pour différencier de façon précoce une cardiomyopathie hypertrophique et un cœur d'athlète, puisque sa valeur diminue avec l'augmentation de la masse cardiaque chez des sujets sportifs sains, alors qu'elle augmente classiquement chez les patients porteurs d'une cardiomyopathie hypertrophique¹¹⁸. L'ECV est en outre un marqueur précoce de cardiomyopathie hypertrophique, puisqu'elle augmente chez les patients porteurs d'une mutation génétique de la maladie mais n'en exprimant pas encore le phénotype¹⁵⁶. Aussi, l'ECV apparaît être une méthode prometteuse pour différencier un cœur d'athlète d'une cardiomyopathie dilatée, puisqu'une des valeurs plus élevées de l'ECV ont pu être retrouvées chez des patients porteurs d'une cardiomyopathie dilatée, en comparaison à des athlètes très entraînés présentant des cavités cardiaques dilatées dans des proportions similaires⁷⁹. En conséquence, il semble que l'ECV soit une technique suffisamment sensible pour différencier une cardiomyopathie fibrosante du remodelage adaptatif de l'athlète endurant¹⁵⁷.

Il n'est par ailleurs pas possible d'obtenir une confirmation histologique définitive de l'absence de fibrose myocardique chez les athlètes, la réalisation d'une biopsie myocardique posant un problème éthique chez des sujets asymptomatiques sans arguments pour une cardiopathie sur les examens d'imagerie.

Aussi, nous avons inclus 3 femmes dans notre étude, et il a été montré que les valeurs d'ECV et de T1 *mapping* sont discrètement plus élevées chez les femmes que chez les hommes¹³⁰. Cela pourrait potentiellement surestimer la prévalence de la fibrose dans cette série mixte. Toutefois, les valeurs retrouvées dans notre série n'étaient pas plus élevées chez les femmes, et étaient comparables entre les femmes athlètes ou issues de la population contrôle, rendant cette hypothèse improbable.

Enfin, la mesure du *strain* global longitudinal à l'effort est potentiellement limitée par les possibilités techniques des échographes actuels. Les algorithmes de *speckle tracking* sont validés pour des

cadences d'image assez basses, de l'ordre de 40 à 80 Hz¹⁵⁸. Alors que le ratio entre la cadence d'image et la fréquence cardiaque est acceptable au repos (typiquement, 70 Hz pour une fréquence cardiaque de 70 battements/min), il se dégrade avec l'élévation de la fréquence cardiaque à l'effort, et la précision des algorithmes de détection myocardique n'est plus garantie. Cependant, il a été récemment montré in vitro que la technique restait très précise malgré l'élévation de la fréquence cardiaque¹⁵⁹, confirmant ainsi l'intérêt de son utilisation de plus en plus fréquente in vivo¹⁶⁰⁻¹⁶³.

Conclusion

L'exposition à un entraînement sportif important et à une pratique de compétition de haut-niveau chez les athlètes endurants séniors est associée à un remodelage cardiaque adaptatif structurel, fonctionnel, et électrique s'inscrivant dans le cadre du cœur d'athlète. Ce remodelage est un des éléments essentiels permettant la réalisation d'une meilleure performance cardiaque et athlétique. Les données de notre travail permettent une description du cœur d'athlète dans une population plus âgée que dans la plupart des séries où il est étudié, chez des sujets typiquement âgés de 25 à 35 ans³⁵.

A travers une analyse multimodale, nous n'avons pas observé de remodelage adverse chez l'athlète sénior, en dehors d'une dilatation bi-atriale potentiellement pourvoyeuse d'arythmies supra-ventriculaires. Nos données ne sont donc pas en faveur de l'existence d'une cardiomyopathie fibrosante induite par l'entraînement et la compétition sportive dans les sports d'endurance, ce résultat concernant autant le ventricule gauche que le droit.

En conséquence, ces données suggèrent que le sport de haut niveau, même pratiqué pendant plusieurs années avec des charges d'entraînement importantes, n'est pas délétère pour le cœur de l'athlète sénior. Ce résultat est cohérent avec la plus grande longévité observée chez les pratiquants d'activité physique intense et de sport de haut niveau^{1,135,136}.

Cependant, il convient de faire preuve de prudence quant aux recommandations concernant la pratique du sport avec une intensité très soutenue. D'une part les études de suivi d'ancien sportifs de haut niveau montrent que le sport n'immunise pas contre les événements cardiovasculaires, et notamment ceux liés à une coronaropathie¹⁶⁴. D'autre part, même si nos données ne vont pas dans ce sens, l'existence d'une cardiomyopathie induite par l'exercice extrême chez l'athlète sénior semble possible au vu des données de la littérature, au moins chez un faible nombre d'athlètes probablement prédisposés. Des travaux supplémentaires sont aujourd'hui encore nécessaires pour clarifier cette question.

Liste des abréviations

BBD : bloc de branche droit

DTD : diamètre télédiastolique

ECG : électrocardiogramme

ECV : Fraction de volume extracellulaire / *ExtraCellular Volume*

ESV : extrasystole ventriculaire

ETT : échographie transthoracique

FE : fraction d'éjection

FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche

FISP : *Fast Imaging with Steady-state Precession*

GRAPPA : *GeneRalized Auto-calibrating Partially Parallel Acquisition*

HBAG : hémibloc antérieur gauche

ICRM : imagerie cardiaque par résonance magnétique

IMC : indice de masse corporelle

LGS : *strain* longitudinal global / *Longitudinal Global Strain*

NT proBNP : *N-terminal Brain Natriuretic Peptide*

PSIR : *phase-sensitive inversion recovery*

QTc : intervalle QT corrigé

ROI : Région d'intérêt / *Region Of Interest*

shMOLLI : *Shortened Modified Look Locker Inversion Recovery*

TnT : troponine T

V : volume

VD : ventricule droit

VG : ventricule gauche

VO₂max : débit maximal d'oxygène

VTD : volume télédiastolique

VTS : volume télésystolique

Références

1. Wen CP, Wai JPM, Tsai MK, et al. Minimum amount of physical activity for reduced mortality and extended life expectancy: a prospective cohort study. *The Lancet* 2011;378(9798):1244–53.
2. Eijssvogels TMH, Fernandez AB, Thompson PD. Are There Deleterious Cardiac Effects of Acute and Chronic Endurance Exercise? *Physiol Rev* 2016;96(1):99–125.
3. Chugh SS, Weiss JB. Sudden cardiac death in the older athlete. *J Am Coll Cardiol* 2015;65(5):493–502.
4. Marijon E, Tafflet M, Celermajer DS, et al. Sports-related sudden death in the general population. *Circulation* 2011;124(6):672–81.
5. World Health Organization. Research for universal health coverage: World health report 2013. 2013.
6. Morris JN, Heady JA, Raffle PAB, Roberts CG, Parks JW. Coronary heart-disease and physical activity of work. *The Lancet* 1953;262(6796):1111–20.
7. Chakravarty EF, Hubert HB, Lingala VB, Fries JF. Reduced disability and mortality among aging runners: a 21-year longitudinal study. *Arch Intern Med* 2008;168(15):1638–46.
8. Schnohr P, Marott JL, Lange P, Jensen GB. Longevity in Male and Female Joggers: The Copenhagen City Heart Study. *Am J Epidemiol* 2013;177(7):683–9.
9. Lee I-M, Shiroma EJ, Lobelo F, Puska P, Blair SN, Katzmarzyk PT. Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy. *The Lancet* 2012;380(9838):219–29.
10. Nocon M, Hiemann T, Müller-Riemenschneider F, Thalau F, Roll S, Willich SN. Association of physical activity with all-cause and cardiovascular mortality: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil Off J Eur Soc Cardiol Work Groups Epidemiol Prev Card Rehabil Exerc Physiol* 2008;15(3):239–46.
11. Garatachea N, Santos-Lozano A, Sanchis-Gomar F, et al. Elite athletes live longer than the general population: a meta-analysis. *Mayo Clin Proc* 2014;89(9):1195–200.
12. Lemez S, Baker J. Do Elite Athletes Live Longer? A Systematic Review of Mortality and Longevity in Elite Athletes. *Sports Med - Open* [Internet] 2015 [cited 2018 May 28];1. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4534511/>
13. Cornelissen VA, Smart NA. Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc* 2013;2(1):e004473.
14. Kelley GA, Kelley KS, Tran ZV. Walking, lipids, and lipoproteins: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Prev Med* 2004;38(5):651–61.
15. Reduction in the Incidence of Type 2 Diabetes with Lifestyle Intervention or Metformin. *N Engl J Med* 2002;346(6):393–403.

16. Helmrich SP, Ragland DR, Leung RW, Paffenbarger RS. Physical Activity and Reduced Occurrence of Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *N Engl J Med* 1991;325(3):147–52.
17. Morseth B, Graff-Iversen S, Jacobsen BK, et al. Physical activity, resting heart rate, and atrial fibrillation: the Tromsø Study. *Eur Heart J* 2016;37(29):2307–13.
18. Benjamin EJ, Wolf PA, D’Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation* 1998;98(10):946–52.
19. Hambrecht R, Walther C, Möbius-Winkler S, et al. Percutaneous Coronary Angioplasty Compared With Exercise Training in Patients With Stable Coronary Artery Disease. *Circulation* 2004;109(11):1371.
20. Taylor RS, Sagar VA, Davies EJ, et al. Exercise-based rehabilitation for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;(4):CD003331.
21. Fukuta H, Goto T, Wakami K, Ohte N. Effects of drug and exercise intervention on functional capacity and quality of life in heart failure with preserved ejection fraction: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Prev Cardiol* 2016;23(1):78–85.
22. Patricia Palau, Eduardo Núñez, Eloy Domínguez, Juan Sanchis, Julio Núñez. Physical therapy in heart failure with preserved ejection fraction: A systematic review. *Eur J Prev Cardiol* 2014;23(1):4–13.
23. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* 2016;37(38):2893–962.
24. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2016;37(27):2129–200.
25. Task Force Members, Montalescot G, Sechtem U, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2013;34(38):2949–3003.
26. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2013;31(7):1281–357.
27. Wilson MG, Ellison GM, Cable NT. Basic science behind the cardiovascular benefits of exercise. *Heart* 2015;101(10):758.
28. Carré F. *Cardiologie du sport*. De Boeck Supérieur. Louvain-La-Neuve: 2013.
29. Arbab-Zadeh A, Perhonen M, Howden E, et al. Cardiac remodeling in response to 1 year of intensive endurance training. *Circulation* 2014;130(24):2152–61.
30. Warburton DER, Haykowsky MJ, Quinney HA, Blackmore D, Teo KK, Humen DP. Myocardial response to incremental exercise in endurance-trained athletes: influence of heart rate, contractility and the Frank-Starling effect. *Exp Physiol* 2002;87(5):613–22.

31. Carlsson L, Lind B, Laaksonen MS, Berglund B, Brodin L-Å, Holmberg H-C. Enhanced systolic myocardial function in elite endurance athletes during combined arm-and-leg exercise. *Eur J Appl Physiol* 2011;111(6):905–13.
32. Schmidt-Trucksäss A, Schmid A, Häussler C, Huber G, Huonker M, Keul J. Left ventricular wall motion during diastolic filling in endurance-trained athletes. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33(2):189–95.
33. D’Andrea A, Riegler L, Golia E, et al. Range of right heart measurements in top-level athletes: the training impact. *Int J Cardiol* 2013;164(1):48–57.
34. Fagard R. Athlete’s heart. *Heart* 2003;89(12):1455–61.
35. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete’s heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 2000;101(3):336–44.
36. Pelliccia A, Maron BJ, Di Paolo FM, et al. Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2005;46(4):690–6.
37. Sheikh N, Papadakis M, Ghani S, et al. Comparison of Electrocardiographic Criteria for the Detection of Cardiac Abnormalities in Elite Black and White Athletes. *Circulation* 2014;129(16):1637.
38. Di Francescomarino S, Sciartilli A, Di Valerio V, Di Baldassarre A, Gallina S. The effect of physical exercise on endothelial function. *Sports Med Auckl NZ* 2009;39(10):797–812.
39. Yang HT, Prior BM, Lloyd PG, et al. Training-induced vascular adaptations to ischemic muscle. *J Physiol Pharmacol Off J Pol Physiol Soc* 2008;59 Suppl 7:57–70.
40. D’Andrea A, Caso P, Galderisi M, et al. Assessment of myocardial response to physical exercise in endurance competitive athletes by pulsed doppler tissue imaging. *Am J Cardiol* 2001;87(10):1226-1230.
41. Schairer JR, Stein PD, Keteyian S, et al. Left ventricular response to submaximal exercise in endurance-trained athletes and sedentary adults. *Am J Cardiol* 1992;70(9):930–3.
42. Lehmann M, Dickhuth HH, Schmid P, Porzig H, Keul J. Plasma catecholamines, beta-adrenergic receptors, and isoproterenol sensitivity in endurance trained and non-endurance trained volunteers. *Eur J Appl Physiol* 1984;52(4):362–9.
43. Stickland MK, Welsh RC, Petersen SR, et al. Does fitness level modulate the cardiovascular hemodynamic response to exercise? *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985 2006;100(6):1895–901.
44. Abergel E, Linhart A, Chatellier G, et al. Vascular and cardiac remodeling in world class professional cyclists. *Am Heart J* 1998;136(5):818–23.
45. Rivera AM, Pels AE, Sady SP, Sady MA, Cullinane EM, Thompson PD. Physiological factors associated with the lower maximal oxygen consumption of master runners. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985 1989;66(2):949–54.
46. O’Keefe JH, Patil HR, Lavie CJ, Magalski A, Vogel RA, McCullough PA. Potential Adverse Cardiovascular Effects From Excessive Endurance Exercise. *Mayo Clin Proc* 2012;87(6):587–95.

47. Maher JT, Beller GA, Foster JM, Hartley LH. Radiographic changes in cardiac dimensions during exhaustive exercise in man. *J Sports Med Phys Fitness* 1978;18(3):263–9.
48. Wilson M, O’Hanlon R, Prasad S, et al. Biological markers of cardiac damage are not related to measures of cardiac systolic and diastolic function using cardiovascular magnetic resonance and echocardiography after an acute bout of prolonged endurance exercise. *Br J Sports Med* 2011;45(10):780–4.
49. La Gerche A, Burns AT, Mooney DJ, et al. Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes. *Eur Heart J* 2012;33(8):998–1006.
50. La Gerche A. The Potential Cardiotoxic Effects of Exercise. *Can J Cardiol* 2016;32(4):421–8.
51. La Gerche A, Heidbüchel H, Burns AT, et al. Disproportionate exercise load and remodeling of the athlete’s right ventricle. *Med Sci Sports Exerc* 2011;43(6):974–81.
52. Vilela EM, Bettencourt-Silva R, Nunes JPL, Ribeiro VG. BNP and NT-proBNP elevation after running--a systematic review. *Acta Cardiol* 2015;70(5):501–9.
53. Watson CJ, Phelan D, Xu M, et al. Mechanical stretch up-regulates the B-type natriuretic peptide system in human cardiac fibroblasts: a possible defense against transforming growth factor- β mediated fibrosis. *Fibrogenesis Tissue Repair* 2012;5(1):9.
54. Siegel AJ, Januzzi J, Sluss P, et al. Cardiac biomarkers, electrolytes, and other analytes in collapsed marathon runners: implications for the evaluation of runners following competition. *Am J Clin Pathol* 2008;129(6):948–51.
55. Colivicchi F, Ammirati F, Biffi A, Verdile L, Pelliccia A, Santini M. Exercise-related syncope in young competitive athletes without evidence of structural heart disease. Clinical presentation and long-term outcome. *Eur Heart J* 2002;23(14):1125–30.
56. Raven PB, Pawelczyk JA. Chronic endurance exercise training: a condition of inadequate blood pressure regulation and reduced tolerance to LBNP. *Med Sci Sports Exerc* 1993;25(6):713–21.
57. Wernhart S, Halle M. Atrial fibrillation and long-term sports practice: epidemiology and mechanisms. *Clin Res Cardiol Off J Ger Card Soc* 2015;104(5):369–79.
58. Mont L, Elosua R, Brugada J. Endurance sport practice as a risk factor for atrial fibrillation and atrial flutter. *Europace* 2009;11(1):11–7.
59. Sanchis-Gomar F, Perez-Quilis C, Lippi G, et al. Atrial fibrillation in highly trained endurance athletes - Description of a syndrome. *Int J Cardiol* 2017;226:11–20.
60. Elliott AD, La Gerche A. The right ventricle following prolonged endurance exercise: are we overlooking the more important side of the heart? A meta-analysis. *Br J Sports Med* 2015;49(11):724–9.
61. Bohm P, Schneider G, Linneweber L, et al. Right and Left Ventricular Function and Mass in Male Elite Master Athletes: A Controlled Contrast-Enhanced Cardiovascular Magnetic Resonance Study. *Circulation* 2016;133(20):1927–35.

62. La Gerche A, Claessen G, Dymarkowski S, et al. Exercise-induced right ventricular dysfunction is associated with ventricular arrhythmias in endurance athletes. *Eur Heart J* 2015;36(30):1998–2010.
63. Heidbüchel H, Hoogsteen J, Fagard R, et al. High prevalence of right ventricular involvement in endurance athletes with ventricular arrhythmias. Role of an electrophysiologic study in risk stratification. *Eur Heart J* 2003;24(16):1473–80.
64. Venlet J, Piers SRD, Jongbloed JDH, et al. Isolated Subepicardial Right Ventricular Outflow Tract Scar in Athletes With Ventricular Tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2017;69(5):497–507.
65. La Gerche A, Robberecht C, Kuiperi C, et al. Lower than expected desmosomal gene mutation prevalence in endurance athletes with complex ventricular arrhythmias of right ventricular origin. *Heart Br Card Soc* 2010;96(16):1268–74.
66. Simsek Z, Tas MH, Gunay E, Degirmenci H. Speckle-tracking echocardiographic imaging of the right ventricular systolic and diastolic parameters in chronic exercise. *Int J Cardiovasc Imaging* 2013;29(6):1265–71.
67. Rimensberger C, Carlen F, Brugger N, Seiler C, Wilhelm M. Right ventricular adaptations and arrhythmias in amateur ultra-endurance athletes. *Br J Sports Med* 2014;48(15):1179–84.
68. D’Andrea A, Morello A, Iacono AM, et al. Right Ventricular Changes in Highly Trained Athletes: Between Physiology and Pathophysiology. *J Cardiovasc Echography* 2015;25(4):97–102.
69. Wasfy MM, Baggish AL. Endurance Exercise and the Right Ventricle: Weak Link, Innocent Bystander, or Key Ingredient? *Circulation* 2016;133(20):1913–5.
70. Leischik R. Myths of exercise induced right ventricular injury: the bright side of the moon. *Br J Sports Med* 2015;49(15):1025.
71. La Gerche A, Baggish AL, Knuuti J, et al. Cardiac imaging and stress testing asymptomatic athletes to identify those at risk of sudden cardiac death. *JACC Cardiovasc Imaging* 2013;6(9):993–1007.
72. Prior DL, La Gerche A. The athlete’s heart. *Heart Br Card Soc* 2012;98(12):947–55.
73. van de Schoor FR, Aengevaeren VL, Hopman MTE, et al. Myocardial Fibrosis in Athletes. *Mayo Clin Proc* 2016;91(11):1617–31.
74. Wilson M, O’Hanlon R, Prasad S, et al. Diverse patterns of myocardial fibrosis in lifelong, veteran endurance athletes. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985 2011;110(6):1622–6.
75. Breuckmann F, Möhlenkamp S, Nassenstein K, et al. Myocardial late gadolinium enhancement: prevalence, pattern, and prognostic relevance in marathon runners. *Radiology* 2009;251(1):50–7.
76. Karlstedt E, Chelvanathan A, Da Silva M, et al. The impact of repeated marathon running on cardiovascular function in the aging population. *J Cardiovasc Magn Reson Off J Soc Cardiovasc Magn Reson* 2012;14:58.

77. Erz G, Mangold S, Franzen E, et al. Correlation between ECG abnormalities and cardiac parameters in highly trained asymptomatic male endurance athletes: evaluation using cardiac magnetic resonance imaging. *Int J Cardiovasc Imaging* 2013;29(2):325–34.
78. Mangold S, Kramer U, Franzen E, et al. Detection of cardiovascular disease in elite athletes using cardiac magnetic resonance imaging. *ROFO Fortschr Geb Rontgenstr Nuklearmed* 2013;185(12):1167–74.
79. Mordi I, Carrick D, Bezerra H, Tzemos N. T1 and T2 mapping for early diagnosis of dilated non-ischaemic cardiomyopathy in middle-aged patients and differentiation from normal physiological adaptation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016;17(7):797–803.
80. Zannad F, Radauceanu A. Effect of MR blockade on collagen formation and cardiovascular disease with a specific emphasis on heart failure. *Heart Fail Rev* 2005;10(1):71–8.
81. Hill JA, Olson EN. Cardiac plasticity. *N Engl J Med* 2008;358(13):1370–80.
82. Sugihara N, Genda A, Shimizu M, et al. Diastolic dysfunction and its relation to myocardial fibrosis in essential hypertension. *J Cardiol* 1988;18(2):353–61.
83. McLenachan JM, Dargie HJ. Ventricular arrhythmias in hypertensive left ventricular hypertrophy. Relationship to coronary artery disease, left ventricular dysfunction, and myocardial fibrosis. *Am J Hypertens* 1990;3(10):735–40.
84. Kwong RY, Sattar H, Wu H, et al. Incidence and prognostic implication of unrecognized myocardial scar characterized by cardiac magnetic resonance in diabetic patients without clinical evidence of myocardial infarction. *Circulation* 2008;118(10):1011–20.
85. Tahir E, Starekova J, Muellerleile K, et al. Myocardial Fibrosis in Competitive Triathletes Detected by Contrast-Enhanced CMR Correlates With Exercise-Induced Hypertension and Competition History. *JACC Cardiovasc Imaging* 2017;
86. Pelliccia A, Maron BJ, De Luca R, Di Paolo FM, Spataro A, Culasso F. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation* 2002;105(8):944–9.
87. Scharhag J, Urhausen A, Schneider G, et al. Reproducibility and clinical significance of exercise-induced increases in cardiac troponins and N-terminal pro brain natriuretic peptide in endurance athletes. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil Off J Eur Soc Cardiol Work Groups Epidemiol Prev Card Rehabil Exerc Physiol* 2006;13(3):388–97.
88. Mousavi N, Czarnecki A, Kumar K, et al. Relation of biomarkers and cardiac magnetic resonance imaging after marathon running. *Am J Cardiol* 2009;103(10):1467–72.
89. Hanssen H, Keithahn A, Hertel G, et al. Magnetic resonance imaging of myocardial injury and ventricular torsion after marathon running. *Clin Sci Lond Engl* 1979 2011;120(4):143–52.
90. Trivax JE, Franklin BA, Goldstein JA, et al. Acute cardiac effects of marathon running. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985 2010;108(5):1148–53.
91. Gaudreault V, Tizon-Marcos H, Poirier P, et al. Transient myocardial tissue and function changes during a marathon in less fit marathon runners. *Can J Cardiol* 2013;29(10):1269–76.

92. O'Hanlon R, Wilson M, Wage R, et al. Troponin release following endurance exercise: is inflammation the cause? a cardiovascular magnetic resonance study. *J Cardiovasc Magn Reson Off J Soc Cardiovasc Magn Reson* 2010;12:38.
93. Schnell F, Claessen G, La Gerche A, et al. Subepicardial delayed gadolinium enhancement in asymptomatic athletes: let sleeping dogs lie? *Br J Sports Med* 2016;50(2):111–7.
94. Möhlenkamp S, Lehmann N, Breuckmann F, et al. Running: the risk of coronary events : Prevalence and prognostic relevance of coronary atherosclerosis in marathon runners. *Eur Heart J* 2008;29(15):1903–10.
95. Mora S, Cook N, Buring JE, Ridker PM, Lee I-M. Physical activity and reduced risk of cardiovascular events: potential mediating mechanisms. *Circulation* 2007;116(19):2110–8.
96. Thompson PD, Buchner D, Pina IL, et al. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation* 2003;107(24):3109–16.
97. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Atherosclerosis* 2016;252:207–74.
98. Noakes T. Time to quit that marathon running? Not quite yet! *Basic Res Cardiol* 2014;109(1):395.
99. Eijssvogels TMH, Maessen MFH. Exercise for Coronary Heart Disease Patients: Little Is Good, More Is Better, Vigorous Is Best. *J Am Coll Cardiol* 2017;70(14):1701–3.
100. Stewart RAH, Held C, Hadziosmanovic N, et al. Physical Activity and Mortality in Patients With Stable Coronary Heart Disease. *J Am Coll Cardiol* 2017;70(14):1689–700.
101. Chen Y, Serfass RC, Mackey-Bojack SM, Kelly KL, Titus JL, Apple FS. Cardiac troponin T alterations in myocardium and serum of rats after stressful, prolonged intense exercise. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985 2000;88(5):1749–55.
102. Aschar-Sobbi R, Izaddoustdar F, Korogyi AS, et al. Increased atrial arrhythmia susceptibility induced by intense endurance exercise in mice requires TNF α . *Nat Commun* 2015;6:6018.
103. Benito B, Gay-Jordi G, Serrano-Mollar A, et al. Cardiac arrhythmogenic remodeling in a rat model of long-term intensive exercise training. *Circulation* 2011;123(1):13–22.
104. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003;349(11):1064–75.
105. Reyes MP, Ho KL, Smith F, Lerner AM. A mouse model of dilated-type cardiomyopathy due to coxsackievirus B3. *J Infect Dis* 1981;144(3):232–6.
106. Wesslén L, Pählson C, Lindquist O, et al. An increase in sudden unexpected cardiac deaths among young Swedish orienteers during 1979-1992. *Eur Heart J* 1996;17(6):902–10.

107. Blyth KG, Groenning BA, Martin TN, et al. Contrast enhanced-cardiovascular magnetic resonance imaging in patients with pulmonary hypertension. *Eur Heart J* 2005;26(19):1993–9.
108. McCann GP, Beek AM, Vonk-Noordegraaf A, van Rossum AC. Delayed contrast-enhanced magnetic resonance imaging in pulmonary arterial hypertension. *Circulation* 2005;112(16):e268.
109. Alexandre J, Saloux E, Dugué AE, et al. Scar extent evaluated by late gadolinium enhancement CMR: a powerful predictor of long term appropriate ICD therapy in patients with coronary artery disease. *J Cardiovasc Magn Reson Off J Soc Cardiovasc Magn Reson* 2013;15:12.
110. Zorzi A, Perazzolo Marra M, Rigato I, et al. Nonischemic Left Ventricular Scar as a Substrate of Life-Threatening Ventricular Arrhythmias and Sudden Cardiac Death in Competitive Athletes. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2016;9(7).
111. Burt JR, Zimmerman SL, Kamel IR, Halushka M, Bluemke DA. Myocardial T1 mapping: techniques and potential applications. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc* 2014;34(2):377–95.
112. Moon JC, Messroghli DR, Kellman P, et al. Myocardial T1 mapping and extracellular volume quantification: a Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) and CMR Working Group of the European Society of Cardiology consensus statement. *J Cardiovasc Magn Reson Off J Soc Cardiovasc Magn Reson* 2013;15:92.
113. Haaf P, Garg P, Messroghli DR, Broadbent DA, Greenwood JP, Plein S. Cardiac T1 Mapping and Extracellular Volume (ECV) in clinical practice: a comprehensive review. *J Cardiovasc Magn Reson [Internet]* 2016 [cited 2018 Apr 7];18. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5129251/>
114. Waterhouse DF, Ismail TF, Prasad SK, Wilson MG, O’Hanlon R. Imaging focal and interstitial fibrosis with cardiovascular magnetic resonance in athletes with left ventricular hypertrophy: implications for sporting participation. *Br J Sports Med* 2012;46 Suppl 1:i69-77.
115. Sibley CT, Noureldin RA, Gai N, et al. T1 Mapping in cardiomyopathy at cardiac MR: comparison with endomyocardial biopsy. *Radiology* 2012;265(3):724–32.
116. Görmeli CA, Görmeli G, Yağmur J, et al. Assessment of myocardial changes in athletes with native T1 mapping and cardiac functional evaluation using 3 T MRI. *Int J Cardiovasc Imaging* 2016;32(6):975–81.
117. Wong TC, Piehler K, Meier CG, et al. Association between extracellular matrix expansion quantified by cardiovascular magnetic resonance and short-term mortality. *Circulation* 2012;126(10):1206–16.
118. McDiarmid AK, Swoboda PP, Erhayiem B, et al. Athletic Cardiac Adaptation in Males Is a Consequence of Elevated Myocyte Mass. *Circ Cardiovasc Imaging* 2016;9(4):e003579.
119. Sharma S, Merghani A, Mont L. Exercise and the heart: the good, the bad, and the ugly. *Eur Heart J* 2015;36(23):1445–53.
120. Saito M, Okayama H, Yoshii T, et al. Clinical significance of global two-dimensional strain as a surrogate parameter of myocardial fibrosis and cardiac events in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2012;13(7):617–23.

121. Di Franco A, Kim J, Rodriguez-Diego S, et al. Multiplanar strain quantification for assessment of right ventricular dysfunction and non-ischemic fibrosis among patients with ischemic mitral regurgitation. *PLoS ONE* 2017;12(9).
122. Haland TF, Almaas VM, Hasselberg NE, et al. Strain echocardiography is related to fibrosis and ventricular arrhythmias in hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016;17(6):613–21.
123. Bazett HC. An Analysis of the Time-Relations of Electrocardiograms. *Heart* 1920;7:355–70.
124. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, 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. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr* 2015;28(1):1-39.e14.
125. Sassi A, Impellizzeri FM, Morelli A, Menaspà P, Rampinini E. Seasonal changes in aerobic fitness indices in elite cyclists. *Appl Physiol Nutr Metab Physiol Appl Nutr Metab* 2008;33(4):735–42.
126. Sadrzadeh Rafie AH, Sungar GW, Dewey FE, Hadley D, Myers J, Froelicher VF. Prognostic value of double product reserve. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil Off J Eur Soc Cardiol Work Groups Epidemiol Prev Card Rehabil Exerc Physiol* 2008;15(5):541–7.
127. Swift DL, Johannsen NM, Lavie CJ, Earnest CP, Church TS. The role of exercise and physical activity in weight loss and maintenance. *Prog Cardiovasc Dis* 2014;56(4):441–7.
128. Su M-YM, Lin L-Y, Tseng Y-HE, et al. CMR-Verified Diffuse Myocardial Fibrosis Is Associated With Diastolic Dysfunction in HFpEF. *JACC Cardiovasc Imaging* 2014;7(10):991–7.
129. Sado DM, Flett AS, Banypersad SM, et al. Cardiovascular magnetic resonance measurement of myocardial extracellular volume in health and disease. *Heart Br Card Soc* 2012;98(19):1436–41.
130. Liu C-Y, Liu Y-C, Wu C, et al. Evaluation of Age-Related Interstitial Myocardial Fibrosis With Cardiac Magnetic Resonance Contrast-Enhanced T1 Mapping: MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). *J Am Coll Cardiol* 2013;62(14):1280–7.
131. La Gerche A, Jurcut R, Voigt J-U. Right ventricular function by strain echocardiography. *Curr Opin Cardiol* 2010;25(5):430.
132. Schattke S, Xing Y, Lock J, et al. Increased longitudinal contractility and diastolic function at rest in well-trained amateur Marathon runners: a speckle tracking echocardiography study. *Cardiovasc Ultrasound* 2014;12:11.
133. La Gerche A, Burns AT, D'Hooge J, Macisaac AI, Heidbüchel H, Prior DL. Exercise strain rate imaging demonstrates normal right ventricular contractile reserve and clarifies ambiguous resting measures in endurance athletes. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr* 2012;25(3):253-262.e1.
134. Sanz-de la Garza M, Giraldeau G, Marin J, et al. Influence of gender on right ventricle adaptation to endurance exercise: an ultrasound two-dimensional speckle-tracking stress study. *Eur J Appl Physiol* 2017;117(3):389–96.
135. Teramoto M, Bungum TJ. Mortality and longevity of elite athletes. *J Sci Med Sport* 2010;13(4):410–6.

136. Grimsmo J, Maehlum S, Moelstad P, Arnesen H. Mortality and cardiovascular morbidity among long-term endurance male cross country skiers followed for 28-30 years. *Scand J Med Sci Sports* 2011;21(6):e351-358.
137. Marijon E, Tafflet M, Antero-Jacquemin J, et al. Mortality of French participants in the Tour de France (1947-2012). *Eur Heart J* 2013;34(40):3145–50.
138. Prakken NH, Velthuis BK, Teske AJ, Mosterd A, Mali WP, Cramer MJ. Cardiac MRI reference values for athletes and nonathletes corrected for body surface area, training hours/week and sex. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil Off J Eur Soc Cardiol Work Groups Epidemiol Prev Card Rehabil Exerc Physiol* 2010;17(2):198–203.
139. Scharf M, Brem MH, Wilhelm M, Schoepf UJ, Uder M, Lell MM. Atrial and ventricular functional and structural adaptations of the heart in elite triathletes assessed with cardiac MR imaging. *Radiology* 2010;257(1):71–9.
140. Kawel-Boehm N, Maceira A, Valsangiacomo-Buechel ER, et al. Normal values for cardiovascular magnetic resonance in adults and children. *J Cardiovasc Magn Reson Off J Soc Cardiovasc Magn Reson* 2015;17:29.
141. Hudsmith LE, Petersen SE, Francis JM, Robson MD, Neubauer S. Normal human left and right ventricular and left atrial dimensions using steady state free precession magnetic resonance imaging. *J Cardiovasc Magn Reson Off J Soc Cardiovasc Magn Reson* 2005;7(5):775–82.
142. Prakken NH, Cramer MJ, Teske AJ, Arend M, Mali WP, Velthuis BK. The effect of age in the cardiac MRI evaluation of the athlete's heart. *Int J Cardiol* 2011;149(1):68–73.
143. Arbab-Zadeh A, Dijk E, Prasad A, et al. Effect of aging and physical activity on left ventricular compliance. *Circulation* 2004;110(13):1799–805.
144. Mosén H, Steding-Ehrenborg K. Atrial remodelling is less pronounced in female endurance-trained athletes compared with that in male athletes. *Scand Cardiovasc J SCJ* 2014;48(1):20–6.
145. D'Ascenzi F, Pelliccia A, Natali BM, et al. Morphological and functional adaptation of left and right atria induced by training in highly trained female athletes. *Circ Cardiovasc Imaging* 2014;7(2):222–9.
146. Abdulla J, Nielsen JR. Is the risk of atrial fibrillation higher in athletes than in the general population? A systematic review and meta-analysis. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol* 2009;11(9):1156–9.
147. Baldesberger S, Bauersfeld U, Candinas R, et al. Sinus node disease and arrhythmias in the long-term follow-up of former professional cyclists. *Eur Heart J* 2008;29(1):71–8.
148. Kim JH, Noseworthy PA, McCarty D, et al. Significance of electrocardiographic right bundle branch block in trained athletes. *Am J Cardiol* 2011;107(7):1083–9.
149. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J* 2010;31(2):243–59.
150. Antzelevitch C, Brugada P, Borggreffe M, et al. Brugada syndrome: report of the second consensus conference. *Heart Rhythm* 2005;2(4):429–40.

151. Corrado D, Link MS, Calkins H. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2017;376(1):61–72.
152. Sharma S, Drezner JA, Baggish A, et al. International Recommendations for Electrocardiographic Interpretation in Athletes. *J Am Coll Cardiol* 2017;69(8):1057–75.
153. Papadakis M, Carre F, Kervio G, et al. The prevalence, distribution, and clinical outcomes of electrocardiographic repolarization patterns in male athletes of African/Afro-Caribbean origin. *Eur Heart J* 2011;32(18):2304–13.
154. Wilson MG, Sharma S, Carré F, et al. Significance of deep T-wave inversions in asymptomatic athletes with normal cardiovascular examinations: practical solutions for managing the diagnostic conundrum. *Br J Sports Med* 2012;46 Suppl 1:i51-58.
155. Singh A, Horsfield MA, Bekele S, Khan JN, Greiser A, McCann GP. Myocardial T1 and extracellular volume fraction measurement in asymptomatic patients with aortic stenosis: reproducibility and comparison with age-matched controls. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16(7):763–70.
156. Ho CY, Abbasi SA, Neilan TG, et al. T1 measurements identify extracellular volume expansion in hypertrophic cardiomyopathy sarcomere mutation carriers with and without left ventricular hypertrophy. *Circ Cardiovasc Imaging* 2013;6(3):415–22.
157. Graham-Brown MPM, McCann GP. T1 Mapping in Athletes: A Novel Tool to Differentiate Physiological Adaptation From Pathology? *Circ Cardiovasc Imaging* 2016;9(4):e004706.
158. Korinek J, Wang J, Sengupta PP, et al. Two-dimensional strain--a Doppler-independent ultrasound method for quantitation of regional deformation: validation in vitro and in vivo. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr* 2005;18(12):1247–53.
159. Hodzic A, Chayer B, Wang D, et al. Accuracy of speckle tracking in the context of stress echocardiography in short axis view: An in vitro validation study. *PloS One* 2018;13(3):e0193805.
160. Hanekom L, Cho G-Y, Leano R, Jeffriess L, Marwick TH. Comparison of two-dimensional speckle and tissue Doppler strain measurement during dobutamine stress echocardiography: an angiographic correlation. *Eur Heart J* 2007;28(14):1765–72.
161. Ng ACT, Sitges M, Pham PN, et al. Incremental value of 2-dimensional speckle tracking strain imaging to wall motion analysis for detection of coronary artery disease in patients undergoing dobutamine stress echocardiography. *Am Heart J* 2009;158(5):836–44.
162. Joyce E, Hoogslag GE, Al Amri I, et al. Quantitative Dobutamine Stress Echocardiography Using Speckle-Tracking Analysis versus Conventional Visual Analysis for Detection of Significant Coronary Artery Disease after ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr* 2015;28(12):1379-1389.e1.
163. Ilardi F, Santoro C, Cirillo P, Esposito G, Trimarco B, Galderisi M. Quantitative detection of inducible ischemia during dobutamine stress by speckle tracking echocardiography: A dream comes true. *Int J Cardiol* 2016;220:357–9.
164. Hood S, Northcote RJ. Cardiac assessment of veteran endurance athletes: a 12 year follow up study. *Br J Sports Med* 1999;33(4):239–43.

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) 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 de leurs 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.

Admis(e) 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 déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.

Résumé

Il est bien établi qu'une pratique sportive modérée est bénéfique pour la santé, mais la question des bénéfices de l'activité physique pratiquée de façon très intensive et prolongée est plus débattue. En effet, l'hypothèse de cardiomyopathies induites par l'exercice a été récemment proposée, devant la découverte de fibrose myocardique, ou d'anomalies ventriculaires droite chez des sportifs sénior de haut niveau. L'existence de ces cardiopathies reste aujourd'hui controversée.

L'objectif principal de ce travail était d'analyser le remodelage cardiaque chez des athlètes sénior endurants compétiteurs de haut niveau, en se focalisant sur la recherche de la fibrose myocardique. L'objectif secondaire était d'étudier les caractéristiques cardiaques électriques, fonctionnelles et structurelles bi-ventriculaires et bi-atriales de ces athlètes afin d'apporter de nouveaux éclairages dans la description du cœur d'athlète chez le sénior.

Nous avons réalisé une étude de cohorte d'exposés / non exposés, comparant des athlètes sénior endurants compétiteurs aux sujets d'un groupe contrôle. Chaque sujet a bénéficié d'un électrocardiogramme, d'un prélèvement sanguin, d'une échographie cardiaque transthoracique d'effort, et d'une imagerie cardiaque par résonance magnétique.

Trente-trois athlètes (47 ± 6 ans, $9,6 \pm 1,7$ heures hebdomadaires d'entraînement depuis 26 ± 6 ans) et 18 sujets contrôles (49 ± 7 ans) ont été inclus. Les athlètes présentaient des volumes bi-ventriculaires et bi-atriaux, un volume d'éjection systolique, et des valeurs de *strain* longitudinal bi-ventriculaire d'effort plus élevées que les sujets contrôles. Il n'a pas été retrouvé de fibrose myocardique chez les athlètes. Les valeurs de T1 *mapping* et de fraction de volume extracellulaire n'étaient pas significativement différentes pour les 2 groupes. Les valeurs de Troponine T et NT proBNP étaient normales pour tous les sujets. Contrairement aux sujets contrôles, les athlètes présentaient des troubles bénins de la conduction, et une bradycardie sinusale.

L'exposition à un entraînement sportif important et à une pratique de compétition en endurance chez les athlètes de notre série était associée à un remodelage cardiaque adaptatif structurel, fonctionnel, et électrique s'inscrivant dans le cadre du cœur d'athlète. Nos données ne sont pas en faveur de l'existence d'une cardiomyopathie fibrosante induite par l'exercice, suggérant que le sport d'endurance de haut niveau, même pratiqué pendant plusieurs années avec des charges d'entraînement importantes, n'est pas délétère pour le cœur de l'athlète sénior.

Mots clés : Cœur d'athlète ; Exercice physique intensif ; Fibrose myocardique ; Cardiopathie induite par l'exercice ; Imagerie cardiaque par résonance magnétique ; Fraction de volume extracellulaire ; Échographie cardiaque d'effort ; *Strain* longitudinal bi-ventriculaire d'effort