



Définition objective du cœur d'athlète [DOCA]

Thibault Lachard

► To cite this version:

Thibault Lachard. Définition objective du cœur d'athlète [DOCA]. Sciences du Vivant [q-bio]. 2020. dumas-03123904

HAL Id: dumas-03123904

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03123904>

Submitted on 28 Jan 2021

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.



UNIVERSITÉ CLERMONT AUVERGNE
UFR DE MÉDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMÉDICALES

THÈSE D'EXERCICE
pour le
DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
par

LACHARD, Thibault

Présentée et soutenue publiquement le 1^{er} octobre 2020

DEFINITION OBJECTIVE DU CŒUR D'ATHLETE [DOCA]

Directeur de thèse : Monsieur SCHNELL Frédéric, Professeur des universités, CHU Rennes, Service de Médecine du sport

Président du jury : Madame DUCLOS Martine, Professeur des universités, CHU Clermont-Ferrand, Service de Médecine du sport et des explorations fonctionnelles.

Membres du jury :

Monsieur MOTREFF Pascal, Professeur des universités, CHU Clermont-Ferrand, Service de Cardiologie maladie vasculaire.

Monsieur CLERFOND Guillaume, Praticien Hospitalier, CHU Clermont-Ferrand, Service de Cardiologie maladie vasculaire.

UNIVERSITÉ CLERMONT AUVERGNE
UFR DE MÉDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMÉDICALES

THÈSE D'EXERCICE
pour le
DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
par

LACHARD, Thibault

Présentée et soutenue publiquement le 1^{er} octobre 2020

DEFINITION OBJECTIVE DU CŒUR D'ATHLETE [DOCA]

Directeur de thèse : Monsieur SCHNELL Frédéric, Professeur des universités, CHU Rennes, Service de Médecine du sport

Président du jury : Madame DUCLOS Martine, Professeur des universités, CHU Clermont-Ferrand, Service de Médecine du sport et des explorations fonctionnelles.

Membres du jury :

Monsieur MOTREFF Pascal, Professeur des universités, CHU Clermont-Ferrand, Service de Cardiologie maladie vasculaire.

Monsieur CLERFOND Guillaume, Praticien Hospitalier, CHU Clermont-Ferrand, Service de Cardiologie maladie vasculaire.



UNIVERSITE CLERMONT AUVERGNE

PRESIDENTS HONORAIRES
UNIVERSITE D'AUVERGNE

: **JOYON** Louis
: **DOLY** Michel
: **TURPIN** Dominique
: **VEYRE** Annie
: **DULBECCO** Philippe
: **ESCHALIER** Alain

PRESIDENTS HONORAIRES
UNIVERSITE BLAISE PASCAL

: **CABANES** Pierre
: **FONTAINE** Jacques
: **BOUTIN** Christian
: **MONTEIL** Jean-Marc
: **ODOUARD** Albert
: **LAVIGNOTTE** Nadine

PRESIDENT DE L'UNIVERSITE et
PRESIDENT DU CONSEIL ACADEMIQUE PLENIER
PRESIDENT DU CONSEIL ACADEMIQUE RESTREINT
VICE-PRESIDENT DU CONSEIL D'ADMINISTRATION
VICE-PRESIDENT DE LA COMMISSION DE LA RECHERCHE
VICE PRESIDENTE DE LA COMMISSION DE LA
FORMATION ET DE LA VIE UNIVERSITAIRE
DIRECTEUR GENERAL DES SERVICES

: **BERNARD** Mathias
: **DEQUIEDT** Vianney
: **WILLIAMS** Benjamin
: **HENRARD** Pierre

: **PEYRARD** Françoise
: **PAQUIS** François

□ □ □ □ □

UFR DE MEDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMEDICALES

DOYENS HONORAIRES

: **DETEIX** Patrice
: **CHAZAL** Jean

DOYEN
RESPONSABLE ADMINISTRATIVE

: **CLAVELOU** Pierre
: **ROBERT** Gaëlle

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BACIN Franck - BEGUE René-Jean - BOUCHER Daniel - BOURGES Michel - BUSSIERE Jean-Louis - CANO Noël - CASSAGNES Jean - CATILINA Pierre - CHABANNES Jacques – CHAZAL Jean - CHIPPONI Jacques - CHOLLET Philippe - COUDERT Jean - DASTUGUE Bernard - DAUPLAT Jacques – DECHELOTTE Pierre - DEMEOCQ François - DE RIBEROLLES Charles - ESCANDE Georges -Mme FONCK Yvette - MM. GENTOU Claude - GLANDDIER Gérard - Mme GLANDDIER Phyllis – M. JACQUETIN Bernard – Mme LAVARENNE Jeanine - MM. LAVERAN Henri - LESOURD Bruno - LEVAI Jean-Paul - MAGE Gérard - MALPUECH Georges - MARCHEIX Jean-Claude - MICHEL Jean-Luc - MOLINA Claude - MONDIE Jean-Michel - PERI Georges - PETIT Georges - PHILIPPE Pierre - PLAGNE Robert - PLANCHE Roger - PONSONNAILLE Jean - REY Michel - Mme RIGAL Danièle - MM. ROZAN Raymond - SCHOEFFLER Pierre - SIROT Jacques - SOUTEYRAND Pierre - TANGUY Alain - TERVER Sylvain - THIEBLOT Philippe - TOURNILHAC Michel - VANNEUVILLE Guy - VIALLET Jean-François - Mle VEYRE Annie

PROFESSEURS EMERITES :

MM. - BEYTOUT Jean - BOITEUX Jean-Paul - BOMMELAER Gilles - CHAMOUX Alain - DETEIX Patrice – DUBRAY Claude - ESCHALIER Alain - IRTIUM Bernard - KEMENY Jean-Louis – LABBE André - Mme LAFEUILLE Hélène – MM. LEMERY Didier - LUSSON Jean- René - RIBAL Jean-Pierre

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

PROFESSEURS DE CLASSE EXCEPTIONNELLE

M. VAGO Philippe	Histologie-Embryologie Cytogénétique
M. AUMAITRE Olivier	Médecine Interne
M. LABBE André	Pédiatrie
M. AVAN Paul	Biophysique et Traitement de l'Image
M. DURIF Franck	Neurologie
M. BOIRE Jean-Yves	Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication
M. BOYER Louis	Radiologie et Imagerie Médicale option Clinique
M. POULY Jean-Luc	Gynécologie et Obstétrique
M. CANIS Michel	Gynécologie-Obstétrique
Mme PENAULT-LLORCA Frédérique	Anatomie et Cytologie Pathologiques
M. BAZIN Jean-Etienne	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale
M. BIGNON Yves Jean	Cancérologie option Biologique
M. BOIRIE Yves	Nutrition Humaine
M. CLAVELOU Pierre	Neurologie
M. DUBRAY Claude	Pharmacologie Clinique

M.	GILAIN Laurent	O.R.L.
M.	LEMAIRE Jean-Jacques	Neurochirurgie
M.	CAMILLERI Lionel	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
M.	DAPOIGNY Michel	Gastro-Entérologie
M.	LLORCA Pierre-Michel	Psychiatrie d'Adultes
M.	PEZET Denis	Chirurgie Digestive
M.	SOUWEINE Bertrand	Réanimation Médicale
M.	BOISGARD Stéphane	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
Mme	DUCLOS Martine	Physiologie
M.	SCHMIDT Jeannot	Thérapeutique
M.	BERGER Marc	Hématologie
M.	GARCIER Jean-Marc	Anatomie-Radiologie et Imagerie Médicale
M.	ROSSET Eugénio	Chirurgie Vasculaire
M.	SOUBRIER Martin	Rhumatologie

PROFESSEURS DE
1ère CLASSE

M.	CAILLAUD Denis	Pneumo-phtisiologie
M.	VERRELLE Pierre	Radiothérapie option Clinique
M.	CITRON Bernard	Cardiologie et Maladies Vasculaires
M.	D'INCAN Michel	Dermatologie -Vénéréologie
Mme	JALENQUES Isabelle	Psychiatrie d'Adultes
Mle	BARTHELEMY Isabelle	Chirurgie Maxillo-Faciale
M.	GERBAUD Laurent	Epidémiologie, Economie de la Santé et Prévention
M.	TAUVERON Igor	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
M.	MOM Thierry	Oto-Rhino-Laryngologie
M.	RICHARD Ruddy	Physiologie
M.	RUIVARD Marc	Médecine Interne
M.	SAPIN Vincent	Biochimie et Biologie Moléculaire
M.	BAY Jacques-Olivier	Cancérologie
M.	COUDEYRE Emmanuel	Médecine Physique et de Réadaptation
Mme	GODFRAIND Catherine	Anatomie et Cytologie Pathologiques
M.	ABERGEL Armando	Hépatologie
M.	LAURICHESSE Henri	Maladies Infectieuses et Tropicales
M.	TOURNILHAC Olivier	Hématologie
M.	CHIAMBARETTA Frédéric	Ophthalmologie
M.	FILAIRE Marc	Anatomie – Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
M.	GALLOT Denis	Gynécologie-Obstétrique
M.	GUY Laurent	Urologie
M.	TRAORE Ousmane	Hygiène Hospitalière
M.	ANDRE Marc	Médecine Interne
M.	BONNET Richard	Bactériologie, Virologie
M.	CACHIN Florent	Biophysique et Médecine Nucléaire
M.	COSTES Frédéric	Physiologie
M.	FUTIER Emmanuel	Anesthésiologie-Réanimation
Mme	HENG Anne-Elisabeth	Néphrologie
M.	MOTREFF Pascal	Cardiologie
Mme	PICKERING Gisèle	Pharmacologie Clinique
M.	RABISCHONG Benoît	Gynécologie Obstétrique

PROFESSEURS DE**2ème CLASSE**

Mme CREVEAUX Isabelle	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. FAICT Thierry	Médecine Légale et Droit de la Santé
Mme KANOLD LASTAWIECKA Justyna	Pédiatrie
M. TCHIRKOV Andréï	Cytologie et Histologie
M. CORNELIS François	Génétique
M. DESCAMPS Stéphane	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
M. POMEL Christophe	Cancérologie – Chirurgie Générale
M. CANAVESE Federico	Chirurgie Infantile
M. LESENS Olivier	Maladies Infectieuses et Tropicales
M. AUTHIER Nicolas	Pharmacologie Médicale
M. BROUSSE Georges	Psychiatrie Adultes/Addictologie
M. BUC Emmanuel	Chirurgie Digestive
M. CHABROT Pascal	Radiologie et Imagerie Médicale
M. LAUTRETTE Alexandre	Néphrologie Réanimation Médicale
M. AZARNOUSH Kasra	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
Mme BRUGNON Florence	Biologie et Médecine du Développement et de la Reproduction
Mme HENQUELL Cécile	Bactériologie Virologie
M. ESCHALIER Romain	Cardiologie
M. MERLIN Etienne	Pédiatrie
Mme TOURNADRE Anne	Rhumatologie
M. DURANDO Xavier	Cancérologie
M. DUTHEIL Frédéric	Médecine et Santé au Travail
Mme FANTINI Maria Livia	Neurologie
M. SAKKA Laurent	Anatomie – Neurochirurgie
M. BOURDEL Nicolas	Gynécologie-Obstétrique
M. GUIEZE Romain	Hématologie
M. POINCLOUX Laurent	Gastroentérologie
M. SOUTEYRAND Géraud	Cardiologie
M. EVRARD Bertrand	Immunologie
M. POIRIER Philippe	Parasitologie et Mycologie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

M. CLEMENT Gilles	Médecine Générale
Mme MALPUECH-BRUGERE Corinne	Nutrition Humaine
M. VORILHON Philippe	Médecine Générale

PROFESSEURS ASSOCIES DES UNIVERSITES

Mme BOTTET-MAULOUBIER Anne	Médecine Générale
M. CAMBON Benoît	Médecine Générale
M. TANGUY Gilles	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

Mme CHAMBON Martine
Mme BOUTELOUP Corinne

Bactériologie Virologie
Nutrition

MAITRES DE CONFERENCES DE 1^{ERE} CLASSE

M. MORVAN Daniel
Mlle GOUMY Carole
Mme FOGLI Anne
Mlle GOUAS Laetitia
M. MARCEAU Geoffroy
Mme MINET-QUINARD Régine
M. ROBIN Frédéric
Mlle VERONESE Lauren
M. DELMAS Julien
Mlle MIRAND Audrey
M. OUCHCHANE Lemlih

Biophysique et Traitement de l'Image
Cytologie et Histologie, Cytogénétique
Biochimie Biologie Moléculaire
Cytologie et Histologie, Cytogénétique
Biochimie Biologie Moléculaire
Biochimie Biologie Moléculaire
Bactériologie
Cytologie et Histologie, Cytogénétique
Bactériologie
Bactériologie Virologie
Biostatistiques, Informatique Médicale
et Technologies de Communication
Pharmacologie Médicale
Pédiatrie
Hygiène Hospitalière
Radiologie et Imagerie Médicale
Hématologie
Gastroentérologie

M. LIBERT Frédéric
Mlle COSTE Karen
Mlle AUMERAN Claire
Mme CASSAGNES Lucie
M. LEBRETON Aurélien
M. BUISSON Anthony

MAITRES DE CONFERENCES DE 2^{EME} CLASSE

Mme PONS Hanaë
M. JABAUDON-GANDET Matthieu
M. BOUVIER Damien
M. COLL Guillaume
Mme SARRET Catherine
M. MAQDASY Salwan
Mme NOURRISSON Céline

Biologie et Médecine du Développement
et de la Reproduction
Anesthésiologie – Réanimation Chirurgicale
Biochimie et Biologie Moléculaire
Neurochirurgie
Pédiatrie
Endocrinologie, Diabète et Maladies
Métaboliques
Parasitologie - Mycologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme VAURS-BARRIERE Catherine	Biochimie Biologie Moléculaire
M. BAILLY Jean-Luc	Bactériologie Virologie
Mle AUBEL Corinne	Oncologie Moléculaire
M. BLANCHON Loïc	Biochimie Biologie Moléculaire
Mle GUILLET Christelle	Nutrition Humaine
M. BIDET Yannick	Oncogénétique
M. MARCHAND Fabien	Pharmacologie Médicale
M. DALMASSO Guillaume	Bactériologie
M. SOLER Cédric	Biochimie Biologie Moléculaire
M. GIRAUDET Fabrice	Biophysique et
Traitement de l'Image Mme VAILLANT-ROUSSEL Hélène	Médecine
Générale	
Mme LAPORTE Catherine	Médecine Générale
M. LOLIGNIER Stéphane	Neurosciences –
Neuropharmacologie	
Mme MARTEIL Gaëlle	Biologie de la Reproduction
M. PINEL Alexandre	Nutrition Humaine
M. PIZON Frank	Santé Publique

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DES UNIVERSITES

M. BERNARD Pierre	Médecine Générale
Mme ESCHALIER Bénédicte	Médecine Générale
Mme RICHARD Amélie	Médecine Générale
M. TESSIERES Frédéric	Médecine Générale

REMERCEMENTS

A Madame le Professeur Martine DUCLOS, vous qui m'avez permis de me former à la médecine du sport. Vos encouragements et vos conseils m'ont permis de vous présenter ce travail dont vous me faites l'honneur de présider le jury. Je vous suis reconnaissant de la qualité de la formation dont j'ai pu bénéficier au sein de votre service.

A Monsieur le Professeur Frédéric SCHNELL, vous m'avez permis de réaliser ce travail et de m'initier à la recherche. Je tiens à vous remercier pour votre confiance et votre implication dans ma formation pour laquelle vous m'avez accordé de nombreuses heures. Travailler sous votre direction a été un réel plaisir. Recevez ma sincère gratitude.

A Monsieur le Professeur Pascal MOTREFF, je vous prie de recevoir mes sincères remerciements pour avoir accepté de juger mon travail ainsi que pour l'intérêt que vous avez porté à ma formation. La confiance et la bienveillance que vous et votre équipe m'avez accordé a été un atout pour ma formation et la rédaction de ce travail.

A Monsieur le Docteur Guillaume CLERFOND, vous qui m'avez permis de me former à l'échocardiographie sans laquelle je n'aurais jamais pu réaliser ce travail. Je vous témoigne ma profonde et respectueuse reconnaissance.

A Madame le Professeur Anne BOTTET, vous qui avez été mon tuteur de DES de médecine générale, vous m'avez poussé à croire en mes capacités. Je vous remercie de m'avoir guidé et encouragé tout au long de mon internat.

A Monsieur le Professeur François CARRE, pour l'année passée à travailler à vos côtés et au sein de votre service, qui a été riche sur le plan humain, professionnel et sportif.

A Nadine et Jean-Luc, merci de m'avoir soutenu tout au long de ces années et d'avoir cru en moi. Si j'ai pu réaliser mon rêve c'est grâce à l'exemple que vous avez été pour moi. Tout simplement, merci d'être mes parents.

A Maxence, mon frère, merci pour toutes ces années passées à grandir à tes côtés et d'avoir été là dans les moments difficiles. Merci pour tout.

A Adrien, Anthony, Baptiste et Matthieu, pour votre amitié, ces journées passées ensemble alors que nous étions loin de nos familles. Merci pour tous ces moments immémoriaux avec vous.

A Jérémie et Paul, pour m'avoir accompagné à Clermont-Ferrand pour faire notre internat. Votre amitié a été d'un grand soutien au cours de ces 4 années.

A Alysée, Ghislain et Paul, merci d'avoir été mes cointernes pendant plusieurs semestres. Travailler avec vous n'a été que des moments de plaisir.

A Laura, Manon, Pauline, Antoine, Clément, John, Nicolas, Randy, Romain, et Thibaut, pour ces 4 années d'internat passées avec vous.

A Clarisse, pour ton amitié et ton aide pour la réalisation de mes présentations.

A Audrey et Rémi, de m'avoir montré la voie. Vous avez été un grand frère et une grande sœur pour moi.

A Bénédicte, pour ton amitié et ton soutien depuis le collège. Ton travail, ta persévérance, ta réussite ont été une source d'inspiration pour moi.

A tous mes co-internes et seniors qui m'ont permis d'aller tous les jours au travail avec le sourire et tous ceux qui ont rythmé ma vie depuis mes 29 ans.

Table des matières

LISTE D'ABREVIATIONS	14
INTRODUCTION	15
MATERIEL ET METHODE	18
POPULATION ETUDIEE.....	18
PROTOCOLE D'ETUDE	19
ANALYSE STATISTIQUE :	21
RESULTATS.....	22
DONNEES DEMOGRAPHIQUES.....	22
DONNEES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES	23
DONNEES ECHOCARDIOGRAPHIQUES	24
EFFET DE LA CHARGE D'ENTRAINEMENT SUR LE REMODELAGE ELECTRIQUE ET MORPHOLOGIQUE.....	26
EFFET DE L'ACTIVITE D'ENDURANCE CHEZ LES ATHLETES-ELITES	27
DISCUSSION	29
REMODELAGE ELECTRIQUE	30
REMODELAGE MORPHOLOGIQUE	31
SEUIL DE NOMBRE D'HEURES D'ENTRAINEMENT POUR ABOUTIR A UN REMODELAGE IMPORTANT	34
EFFET DU TYPE D'ACTIVITE	35
LIMITES ET PERSPECTIVES.....	36
CONCLUSION	37
TABLEAUX	38
TABLEAU I : CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION ET NIVEAU D'ENTRAINEMENT	38
TABLEAU II : CARACTERISTIQUES DE L'ELECTROCARDIOGRAMME.....	39
TABLEAU III : CARACTERISTIQUES ECHOCARDIOGRAPHIQUES.....	40
TABLEAU IV : CORRELATION ENTRE LE NOMBRE D'HEURES D'ENTRAINEMENTS ET LE REMODELAGE CARDIAQUE.....	41
TABLEAU V : NOMBRE D'HEURES D'ENTRAINEMENT PAR SEMAINE POUR LA PRESENCE DES DIFFERENTS REMODELAGES ELECTRIQUES	42
TABLEAU VI : NOMBRE D'HEURES D'ENTRAINEMENT PAR SEMAINE POUR LA PRESENCE DES DIFFERENTS REMODELAGES MORPHOLOGIQUES	42
TABLEAU VII : NOMBRE D'HEURES D'ENTRAINEMENT PAR SEMAINE POUR LES DIFFERENTS TYPES DE GEOMETRIE DU VENTRICULE GAUCHE.....	43
TABLEAU VIII : CARACTERISTIQUES DES ATHLETES-ELITES D'ENDURANCE ET DE NON-ENDURANCE	43
TABLEAU IX : CARACTERISTIQUES DE L'ELECTROCARDIOGRAMME ENTRE LES ATHLETES-ELITES D'ENDURANCE ET DE NON-ENDURANCE.....	44

TABLEAU X : CARACTERISTIQUES ECHOCARDIOGRAPHIQUES DES ATHLETES-ELITES D'ENDURANCE ET DE NON- ENDURANCE	44
FIGURES.....	46
FIGURE 1. DISTRIBUTION DE LA CLASSIFICATION GEOMETRIQUE VG A QUATRE NIVEAUX POUR LES AE (BLEU), LES ATHLETES (VERT) ET LES NA (ORANGE)	46
FIGURE 2. DISTRIBUTION DE LA CLASSIFICATION GEOMETRIQUE VG A QUATRE NIVEAUX POUR LES ATHLETES- ELITES D'ENDURANCE (BLEU), DE NON-ENDURANCE (VERT)	47
COURBES ROC	48
COURBE ROC 1 : DILATATION DU VENTRICULE GAUCHE ($DTDV_{Gi} > 31\text{mm/m}^2$) EN FONCTION DU NOMBRE D'HEURES D'ENTRAINEMENT	48
COURBE ROC 2 : BRADYCARDIE ($FC < 50\text{ bpm}$) EN FONCTION DU NOMBRE D'HEURES D'ENTRAINEMENT.....	48
COURBE ROC 3 : HYPERTROPHIE DU VENTRICULE GAUCHE ($MVG_i > 115\text{g/m}^2$) EN FONCTION DU NOMBRE D'HEURES D'ENTRAINEMENT	48
RÉFÉRENCES:	49
ANNEXES	53
QUESTIONNAIRE	53

LISTE D'ABREVIATIONS

AE : Athlète Elite
AEE : Athlète Elite d'Endurance
BAV : Bloc Auriculo-Ventriculaire
BBDc : Bloc de Branche Droit complet
BBDi : Bloc de Branche Droit incomplet
Bpm : Battement par minute
DTDVG : Diamètre Télédiastolique Ventricule Gauche
DTSVG : Diamètre Télésystolique Ventricule Gauche
FC : Fréquence Cardiaque
HAD : Hypertrophie Atriale Droite
HAG : Hypertrophie Atriale Gauche
HVD : Hypertrophie Ventriculaire Droite
HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche
ITVAo : Intégrale Temps Vitesse Aortique
ITVssAo : Intégrale Temps Vitesse sous Aortique
MVG : Masse Ventriculaire Gauche
NA : Non Athlète
OG : Oreillette Gauche
Onde s'tric : Onde s' à l'anneau tricuspide
PPd : Paroi Postérieure en Diastolique
QTc baz : QT corrigé par la formule de Bazett
SIVd : Septum Interventriculaire en diastole
SLG : Strain Longitudinal Global
SNA : Sujet Non-Athlète
Surf.OD : Surface Oreillette Droite
Surf.OG : Surface Oreillette Gauche
TAPSE : Excursion Systolique de l'anneau Tricuspide
TDM : Temps de Décélération de l'onde E Mitrale
Vol.OG : Volume Oreillette Gauche
Vol.TDVG : Volume Télédiastolique Ventricule Gauche
Vol.TSVG : Volume Télésystolique Ventricule Gauche

INTRODUCTION

Il y a plus d'un siècle, le Docteur Henschen, interniste suédois, évoque l'idée que la pratique du sport entraîne un remodelage cardiaque. Grâce à la percussion thoracique, il décrit que le cœur des skieurs de fond est dilaté, lent et hyperfonctionnel à la différence des cardiopathies dilatées des malades hospitalisés. Il est le premier à parler de «sporthertz» (cœur d'athlète).

Depuis, grâce aux perfectionnements de l'électrocardiogramme (ECG) et de l'échocardiographie, de nombreuses études ont mis en évidence que la pratique du sport entraînait un remodelage cardiaque avec des particularités électriques et morphologiques (1).

Les modifications du « cœur d'athlète » se produisent chez les athlètes qui pratiquent une activité sportive intense et régulière. Les adaptations cardiaques sont affectées par de nombreux facteurs comme l'origine ethnique, la génétique, l'âge, le sexe, le type, l'intensité et la durée de l'exercice (2).

Au cours de ces activités, il existe une relation directe entre l'intensité de l'exercice et la demande en oxygène du corps. Chez une personne en bonne santé, il existe une relation directe entre le VO₂ et le débit cardiaque. Le débit cardiaque, produit du volume d'éjection et de la fréquence cardiaque, peut être multiplié par 5 ou 6 lors d'un effort physique maximal (3). Une augmentation de la compliance et de la taille de la cavité cardiaque permet aux athlètes de générer des débits cardiaques très élevés qui sont nécessaires pour maintenir un exercice dynamique élevé (4) et une forte corrélation a été retrouvée entre le volume télédiastolique du ventricule gauche et la consommation maximale d'oxygène (5).

Sur le plan électrique, il existe une baisse de la fréquence cardiaque, liée à la baisse du tonus sympathique et à l'augmentation relative du tonus vagal (6). L'ECG de l'athlète peut également

être marqué par un intervalle PR plus allongé, un complexe QRS plus ample, un peu plus large mais restant inférieur à 0,12 seconde et une repolarisation précoce. Les ondes T peuvent être amples et doivent être positives sauf en aVR, DIII et V1, de V1 à V3 chez l'athlète de moins de 16 ans ou biphasique de V1 à V4 chez l'athlète d'origine afro-caribéenne (7). Ces modifications sont présentes chez 50 à 60% des athlètes, tous sports confondus (8).

Sur le plan morphologique, l'activité physique entraîne une augmentation du volume et des parois du ventricule gauche aboutissant à une augmentation de la masse du ventricule gauche, une augmentation du volume d'éjection ventriculaire gauche et une meilleure fonction diastolique (9).

Ces modifications du cœur d'athlète sont surtout marquées chez les athlètes pratiquant des sports d'endurance (10). Elles sont importantes à connaître, car leur mauvaise interprétation peut à tort faire croire à l'existence d'une pathologie. Une étude italienne s'est intéressée à la dilation du ventricule gauche chez des athlètes de haut niveau (11). Le diamètre télédiastolique du VG était > 55 mm chez 45 % et > 60 mm chez 14 % de cette cohorte. Ainsi, l'utilisation des limites supérieures de normalité recommandées à 58 mm (12) rendrait anormaux environ 40 % des athlètes masculins dans cette étude.

Les conditions hémodynamiques, en particulier les modifications du débit cardiaque et de la résistance vasculaire périphérique, varient considérablement d'une discipline sportive à l'autre (13). Il convient de noter que la dichotomisation physiologique des disciplines sportives en activités statiques et dynamiques (14) est considérée comme trop simpliste en ce qui concerne la description des contraintes cardiovasculaires de l'exercice. Les descriptions contemporaines de la physiologie de l'exercice reconnaissent le fait que toutes les disciplines sportives impliquent un élément de chaque contrainte cardiovasculaire attribué à un mouvement isotonique et isométrique (13), aboutissant à une classification des sports en fonction des

contraintes cardiovasculaires. L'intensité de l'entraînement est un paramètre important dans la caractérisation d'un exercice (15). Ce paramètre est pris en compte dans la nouvelle classification des activités sportives. Les sports sont classés comme auparavant en adresse, puissance, mixte et endurance, puis au sein de chaque type de sport, ils ont été classés en fonction de l'intensité (16).

De nombreuses études se sont intéressées aux modifications de l'ECG et du remodelage morphologique cardiaque chez l'athlète. Néanmoins, la définition de ce qu'est un athlète n'est pas consensuelle. Actuellement un athlète est décrit comme un sujet adhérant à un style de vie distinctif caractérisé par un entraînement physique individualisé de routine, orienté vers la préparation à la compétition (17). Pour l'apparition d'un remodelage électrique, il est dit que l'athlète doit pratiquer au minimum 4 heures par semaine (7) ; pour le remodelage morphologique la définition d'un athlète varie en fonction des études. La définition généralement retenue, bien qu'empirique, est la pratique de plus de 6 heures de sport intense par semaine depuis plus de 6 mois ; le sport intense étant défini comme une pratique au-dessus du seuil d'essoufflement.

L'objectif de notre étude est de définir objectivement la quantité et le type de sport nécessaire pour obtenir un remodelage électrique et morphologique de cœur d'athlète. Pour répondre à ces questions nous avons comparé 3 groupes de sujet sains ayant un volume horaire d'entraînement et un niveau de pratique différent. Nous avons également étudié l'influence du type de sport, en utilisant la classification des disciplines sportives en fonction des composantes prédominantes (habileté, puissance, mixte et endurance).

MATERIEL ET METHODE

Population étudiée

A partir de la base de données du service de médecine du sport du CHU de Rennes, nous avons inclus de manière rétrospective tous les sujets de sexe masculin, âgés de 18 à 35 ans, asymptomatiques, sans facteur de risque ou pathologie cardiovasculaire, ayant consulté pour un examen clinique, un ECG et une échocardiographie systématique dans les services de médecine du sport entre janvier 2011 et janvier 2020.

Les sujets ont été répartis en 3 groupes :

Athlètes-élites (AE) s'entraînant plus de 12 heures par semaine : 126 athlètes masculins ayant consulté pour leur surveillance médicale réglementaire (SMR) ont été inclus. Ce suivi est imposé aux meilleurs athlètes français de leur discipline qui sont inscrits sur la liste ministérielle des athlètes de haut niveau ou professionnels. Ce suivi, dicté par les différentes fédérations françaises, impose la réalisation annuelle d'un examen clinique, d'un ECG de repos ; la réalisation de l'échocardiographie de repos varie en fonction des fédérations.

Athlètes s'entraînant entre 4 heures et 12 heures : nous avons inclus 151 sujets entraînés. Les critères d'inclusion étaient la pratique régulière, de plus de 4 heures par semaine depuis plus de 6 mois, et avoir bénéficié d'un bilan médical comprenant un électrocardiogramme et une échocardiographie de repos réalisés dans les services de médecine du sport de Rennes, au cours de la même période que les athlètes-élites.

Non athlètes (NA) : nous avons inclus 121 sujets non entraînés, ne pratiquant pas une activité sportive plus de 4 heures par semaine, ayant bénéficié d'un bilan médical comprenant un électrocardiogramme et une échocardiographie de repos réalisé dans le service de médecine du sport de Rennes, au cours de la même période que les athlètes-élites.

Cette étude a été réalisée en accord avec les principes d'Helsinki, elle a obtenu l'accord du comité d'éthique du CHU de RENNES (avis n°20.68). Les participants ont été informés de leur participation à cette étude, et aucun ne s'est opposé à l'utilisation de ses données.

Protocole d'étude

Malgré la nature rétrospective de cette étude, la prise en charge dans le service était stéréotypée.

Questionnaire de santé (annexe 1) : l'ensemble des sujets a rempli un questionnaire de santé, reprenant les données démographiques, les antécédents familiaux cardiovasculaires, les antécédents personnels, les facteurs de risque cardiovasculaire, ainsi que l'absence de symptôme à l'effort. Il leur était demandé aussi leur pratique sportive, le niveau, la durée, et le nombre d'heures passées avec un essoufflement modéré au cours de leur pratique par semaine.

Examen clinique : tous les sujets ont bénéficié d'un examen clinique général, avec une attention toute particulière portée sur le bilan cardiovasculaire.

Électrocardiogramme de repos : tous les sujets ont bénéficié d'un électrocardiogramme (ECG) 12 dérivations de repos avec un système ECG de repos Mac 1600 (GE Healthcare, Chicago, Illinois, USA). Tous les ECG ont été relus en se basant sur les dernières recommandations sur l'interprétation de l'ECG de repos chez l'athlète (7) par un seul opérateur

(Thibault Lachard). Nous avons utilisé les dernières normes des intervalles PR, QRS, QT, ainsi que les axes retenus pour l'interprétation de l'ECG de repos chez l'athlète. Les critères ECG d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), d'hypertrophie ventriculaire droit (HVD), hypertrophie de l'auriculaire gauche (HAG), d'hypertrophie de l'auriculaire droit (HAD), de bloc de branche droit complet/incomplet et bloc de branche gauche complet/fasciculaire étaient ceux utilisés sur les derniers consensus des modifications ECG chez l'athlète (7).

Échocardiographie de repos : Tous les sujets ont bénéficié d'une échocardiographie au repos avec un Vivid Q ou S6 (GE Vingmed Ultrasound AS, Horten, Norvège). Malgré le caractère rétrospectif, les acquisitions étaient standardisées. Les échocardiographies ont été relues, en aveugle quant au groupe d'inclusion, par un seul opérateur (Thibault Lachard) sur une station de travail pour une analyse hors ligne (EchoPAC BT12 ; GE Vingmed Ultrasound AS).

Le diamètre télédiastolique du ventricule gauche (DTDVG) et l'épaisseur maximale des parois du VG en télédiastole, septum interventriculaire (SIV) et paroi postérieure (PP) ont été mesurés sur des coupes parasternales en mode TM (18). La masse du VG (MVG) a été calculée en utilisant l'équation corrigée de l'American Society of Echocardiography (ASE) et la valeur indexée (MVG_i) et l'épaisseur relative conventionnelle de la paroi (h/r) a été calculée à l'aide de la formule (SIV+PP)/DTDVG. Le volume télédiastolique du VG (Vol.TDVG) et télé-systolique du VG (Vol.TSVG) ainsi que la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) ont été mesurés par la méthode de sommation des disques (Simpson biplan simplifiée) sur les incidences apicales 4 et 2 cavités. La concentricité du VG a été calculée par la formule : $MVG/VTDTV^{2/3}$ (19). Les pics de vitesse de l'onde E et de l'onde A du flux mitral ont été mesurés par Doppler pulsé. Le pic de vitesse de l'onde e' a été mesuré au niveau de l'anneau mitral septal et latéral par doppler tissulaire puis moyenné pour chaque sujet. Le rapport E/e' a été calculé pour évaluer les pressions de remplissage du VG. Les diamètres antéro-postérieurs

de l'oreillette gauche (OG) et de l'aorte (Ao) ont été mesurés en incidence para-sternale grand axe, en mode TM. La surface de l'OG et de l'oreillette droite (OD) a été mesurée sur l'incidence 4 cavités. Pour l'OG le volume a été mesuré par la méthode de sommation des disques en biplan sur les incidences apicales 4 et 2 cavités. L'excursion systolique de l'anneau tricuspide (TAPSE) a été mesuré en mode TM. Le pic de vitesse de l'onde s' a été mesuré à l'anneau tricuspide au niveau de la paroi libre du ventricule droit (VD) en doppler tissulaire. Toutes les mesures ont été faites selon les dernières recommandations ASE (20)(12).

La déformation myocardique longitudinale a été évaluée à partir des incidences bidimensionnelles standard (à des fréquences d'images de 60 à 90 sec⁻¹), sur la base de l'approche de suivi du speckle. Le GLS était la moyenne des 18 valeurs de déformation segmentaire des incidences apicales quatre, trois et deux cavités.

Analyse statistique :

Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel Stata (version 15 ; StataCorp, College Station, Texas, USA), en considérant un risque d'erreur de première espèce bilatérale de 5%. La population a été décrite par des effectifs et pourcentages associés pour les variables catégorielles, et par la moyenne $\pm$ écart-type ou la médiane [intervalle interquartile] pour les variables quantitatives, au regard de leur distribution statistique. Les trois groupes de sujets (NA, Athlète et AE) ont été comparés par des tests statistiques usuels : 1) test du Chi2 ou test exact de Fisher pour les paramètres qualitatifs, suivi si nécessaire (omnibus p-value <0.05) d'une procédure de Marascuilo, 2) ANOVA ou test de Kruskal-Wallis pour les paramètres quantitatifs, suivi si nécessaire d'un test post-hoc de comparaisons multiples : test de Tukey-Kramer post ANOVA ou test de Dunn post Kruskal-Wallis. Par ailleurs, l'étude des facteurs associés au nombre d'heures d'entraînement par semaine a été réalisée par le calcul de coefficients de corrélation de Spearman pour les paramètres quantitatifs, et par le test de

Kruskal-Wallis pour les paramètres qualitatifs. Des courbes ROC ont par la suite été tracées afin d'évaluer la capacité du nombre d'heures d'entraînement par semaine à prédire certains « évènements » (dilatation du ventricule gauche, bradycardie, etc.). Les aires sous les courbes ROC ont été présentées avec un intervalle de confiance à 95 %. Enfin, les athlètes-élites ont été comparés selon le type de sport pratiqué (endurance oui/non) par : 1) test du Chi2 ou test exact de Fisher pour les paramètres qualitatifs, 2) test t de Student ou test de Mann-Whitney pour les paramètres quantitatifs.

RESULTATS

Données démographiques

Le groupe athlètes était plus jeune que les deux autres groupes ($25,38 \pm 5,40$; $23,30 \pm 4,79$ vs. $23,76 \pm 4,22$ années respectivement pour les sujets non-athlètes (NA), Athlètes et athlètes-élites (AE) ; $p=0,002$) (tableau I). Il n'y avait pas de différence concernant l'indice de masse corporelle (IMC) et la surface corporelle était significativement plus élevée chez les Athlètes par rapport aux autres groupes (respectivement $1,91 \pm 0,18 \text{ m}^2$; $1,96 \pm 0,19 \text{ m}^2$; $1,89 \pm 0,12 \text{ m}^2$ chez les NA, Athlètes et les AE, $p=0,02$). Conformément aux critères de répartition dans leurs groupes, les AE s'entraînaient significativement plus d'heures par semaine que les Athlètes, qui s'entraînaient eux même plus que les NA (respectivement 1h/semaine [0 ; 3] ; 7h/semaine [5 ; 10] ; 18h/semaine [17,5 ; 20], $p<0,001$). La majorité de la population était caucasienne, avec respectivement 96,0 %, 92,9 % et 86,3 % pour le groupe NA, Athlètes, AE, mais sans différence significative entre les 3 groupes ($p=0.12$).

Concernant le type de pratique sportive, les sports d'endurance étaient plus fréquents chez les AE (respectivement 29 %, 33 % et 72 % des sujets NA, Athlètes et AE, $p < 0.001$). Dans le groupe des NA, 35 % ne réalisaient pas de pratique sportive, 17 % un sport mixte, 13 % un sport de puissance et 6 % un sport d'adresse ; chez les Athlètes, 33 % un sport d'endurance, 51% un sport mixte, 14 % un sport de puissance, et 2 % un sport d'adresse ; pour les AE 72 % faisaient un sport d'endurance, 25 % un sport mixte, 2 % un sport de puissance et 2 % un sport d'adresse.

Données électrocardiographiques

La fréquence cardiaque de repos des AE était plus basse que chez les Athlètes, qui était elle-même plus basse que chez les NA ($66,0 \pm 12,6$; $62 \pm 12,5$; $53,9 \pm 9,6$ battements par minute (bpm), respectivement pour les NA, athlètes et AE (tableau II). Le PR était également plus allongé dans le groupe des AE (respectivement $153,7 \pm 19,4$ ms ; $155,5 \pm 27,9$ ms ; $164,2 \pm 26,9$ ms, $p = 0,001$), mais il n'y avait pas de différence entre le pourcentage de BAV1 au sein des groupes (respectivement 0,8 %, 5,6 %, 5,8 %, $p = 0,09$). Ceci était également le cas pour l'hypertrophie atriale gauche (HAG) ou droite (HAD), le rythme jonctionnel ou ectopique atrial. La durée du QRS des AE était supérieure à celle des deux autres groupes (respectivement $93,6 \pm 9,4$ ms ; $94,5 \pm 9,2$ ms ; $97,8 \pm 9,4$ ms, $p = 0,001$). Cela se traduisait par une augmentation du pourcentage de bloc de branche droit incomplet (BBDi) au sein des AE par rapport aux Athlètes, qui était également supérieur chez les Athlètes en comparaison des NA (respectivement 28,1 % ; 36,1 % ; 49,6 %, $p = 0,002$). Il y avait aussi une différence concernant l'amplitude du QRS avec un indice de Sokolow du ventricule gauche (VG) plus élevé chez les AE (respectivement, $2,63 \pm 0,72$ mV ; $2,72 \pm 0,85$ mV ; $3,16 \pm 0,89$ mV, $p < 0,001$), associé à une augmentation significative du pourcentage d'HVG électrique au sein des AE par rapport aux autres groupes

(respectivement 9,9 % ; 14,6 % ; 31,8 % ; $p<0,001$). Pour le ventricule droit (VD), il n'y avait pas de différence significative aussi bien concernant l'indice de Sokolow que le pourcentage d'HVD électrique. L'axe QRS était différent entre les différents groupes (respectivement 70° [47 ; 84] ; 76° [60 ; 84] et 83° [73 ; 83] ; $p=0,001$), mais restait en moyenne normal dans l'ensemble des trois groupes. Le taux de repolarisation précoce était plus important dans le groupe des AE (respectivement 85,1 % ; 93,8 % ; 96,7 % ; $p=0,003$). La durée du QT des AE était plus longue que chez les Athlètes, elle-même plus élevée que chez NA (respectivement $384,4 \pm 28,8$ ms ; $403,0 \pm 30,4$ ms ; $425,1 \pm 33,6$ ms ; $p<0,001$) ; mais il n'y avait pas de différence significative pour le QT corrigé selon la formule de Bazett (QTc Baz) entre les différents groupes.

Données échocardiographiques

Les épaisseurs pariétales indexées étaient plus élevées chez les AE (respectivement SIVd indexé à $4,4 \pm 0,6$ mm/m², $4,5 \pm 0,7$ mm/m², $5,0 \pm 0,7$ mm/m² ; PPd indexé à $4,4 \pm 0,6$ mm/m², $4,5 \pm 0,7$ mm/m², $4,9 \pm 0,7$ mm/m²). Le DTDV_{Gi} était plus grand chez les AE en comparaison des Athlètes, qui était également plus grand chez les Athlètes que chez les NA (respectivement $26,1 \pm 2,4$ mm/m², $27,3 \pm 2,6$ mm/m², $29,4 \pm 2,3$ mm/m², $p<0,001$). Les mêmes différences étaient retrouvées avec les vol.TDV_{Gi} et TSV_{Gi} qui étaient plus élevées chez les AE par rapport aux Athlètes, et chez les athlètes par rapport aux NA.

Cette augmentation du DTDV_{Gi} se traduisait par une augmentation significative du pourcentage de VG dilaté défini par un DTDVG indexé > 31 mm/m² chez les AE en comparaison aux autres groupes (respectivement 3,3 %, 8,4 % et 38,9 % ; $p<0,001$). Pour la dilatation du VG en fonction du volume du VG, défini par un volume VG indexé >74 mL/m², on retrouvait une augmentation significative du pourcentage de VG dilaté chez les AE et les

Athlètes par rapport aux NA (respectivement 8,4%, 22,1%, 27,8%, $p=0,002$). La MVGi était plus élevée chez les AE que chez les Athlètes, et plus élevée chez les Athlètes en comparaison avec les NA (MVGi : $75,3 \pm 16,1 \text{ g/m}^2$, $88,4 \pm 20,7 \text{ g/m}^2$, $105,9 \pm 19,5 \text{ g/m}^2$; $p<0,001$). Il n'y avait pas de différence significative concernant l'épaisseur relative du myocarde par contre on retrouvait une augmentation de la concentricité du VG chez les AE par rapport aux Athlètes, qui eux-mêmes avait une concentricité plus importante par rapport aux NA ($6,2 \pm 1,2 \text{ g/(ml)}^{2/3}$, $6,7 \pm 1,6 \text{ g/(ml)}^{2/3}$, $7,2 \pm 1,3 \text{ g/(ml)}^{2/3}$; $p<0,001$). Concernant la géométrie du VG, on retrouvait une augmentation du pourcentage d'HVG excentrique chez les AE par rapport aux autres groupes (respectivement 0 %, 2,1 % et 17,6 % ; $p<0,001$) (figure 1).

Concernant la fonction systolique VG, la FEVG n'était pas différente entre les groupes, néanmoins, 3 AE (3,8 %) et 1 Athlète (0,7 %) avaient une FEVG < 52 % ($p=0,23$). Le strain global longitudinal était diminué chez les AE par rapport aux autres groupes (respectivement, $-19,2 \pm 2,1 \%$, $-19,4 \pm 1,9 \%$, $-18,3 \pm 1,9\%$; $p=0,04$)

Concernant la fonction diastolique, les AE présentaient des vitesses de l'onde E et A plus basses (onde E : $81,7 \pm 16,4 \text{ cm/s}$, $85,1 \pm 16,7 \text{ cm/s}$, $78,3 \pm 16,5 \text{ cm/s}$; $p=0,005$; onde A : $44,4 \pm 9,6 \text{ cm/s}$, $43,0 \pm 11,0 \text{ cm/s}$, $38,8 \pm 10,17 \text{ cm/s}$; $p<0,001$). Le rapport E/A était significativement plus important chez AE par rapport aux Athlètes, et plus important dans ce groupe par rapport aux NA ($1,9 \pm 0,51$, $2,07 \pm 0,54$, $2,13 \pm 0,58$; $p=0,004$). On retrouvait une diminution du pic de vitesse de l'onde e' chez les AE par rapport aux Athlètes, mais l'onde e' était plus élevée chez les Athlètes que chez les NA ($16,9 \pm 3,8 \text{ cm/s}$, $17,8 \pm 3,4 \text{ cm/s}$, $15,8 \pm 3,0 \text{ cm/s}$; $p<0,001$). Il n'y avait pas de différence significative pour E/e'.

Le remodelage atrial était également plus important chez les AE, avec un volume OG indexé plus élevé en comparaison avec les Athlètes, qui avaient eux-mêmes un volume plus élevé que les NA (respectivement $19,0 \text{ mL/m}^2$ [15,8 ; 23,5], $23,4 \text{ mL/m}^2$ [19,3 ; 29,7], $30,8 \text{ mL/m}^2$ [24,3 ; 36,6], $p<0,001$). Si l'on retient les données de diamètre OG en para-sternal grand axe ou la

surface OG, on retrouvait les mêmes différences. Le pourcentage de dilation de l'OG (Vol OG indexé $> 34\text{mL/m}^2$) était significativement plus important chez les AE par rapport aux athlètes, et chez les Athlètes par rapport aux NA (respectivement 1,1 %, 11,0 %, 32,4 % ; $p<0,001$).

On retrouvait les mêmes différences concernant l'OD, avec une augmentation de la surface significative chez les AE par rapport aux Athlètes, et chez les Athlètes par rapport aux NA ($14,9 \pm 3,0 \text{ cm}^2$, $17,4 \pm 3,9 \text{ cm}^2$, $20,0 \pm 3,7 \text{ cm}^2$; $p < 0,001$). Le diamètre de l'aorte indexé était significativement plus important chez les AE ($16,0 \pm 1,8 \text{ mm/m}^2$, $15,6 \pm 1,8 \text{ mm/m}^2$, $16,7 \pm 1,8 \text{ mm/m}^2$; $p<0,001$). Concernant la fonction VD, il n'y a pas de différence concernant l'onde S tricuspidale et le TAPSE. On retrouvait une augmentation du gradient de l'IT chez les AE (13,7 mmHg [10,3 ; 17,4], 16,1 mmHg [11,5 ; 20,6], 17,6 mmHg [14,6 ; 20,0] ; $p<0,001$).

Effet de la charge d'entraînement sur le remodelage électrique et morphologique

Il a été mis en évidence une corrélation significative entre le nombre d'heures d'entraînement et certains paramètres de remodelage ECG et échocardiographique. Les modifications ECG où l'on retrouvait une relation entre le nombre d'heures d'entraînement et une baisse de la fréquence cardiaque (FC) ($r = 0,405$; $p<0,001$) (Tableau IV). Le nombre d'heure médian de sport chez les sujets ayant une FC $< 50 \text{ bpm}$ était de 15h (Tableau V). Les sujets présentant une HVG électrique avaient un nombre d'heures d'entraînement médian de 14,5 heures par semaine, ceux présentant un BBDi de 10 heures par semaine, et ceux présentant un BAV 1 de 12 heures par semaine (Tableau V).

Pour le remodelage morphologique cardiaque, il a été mis en évidence une corrélation significative entre le nombre d'heures d'entraînement et le Vol.TDVGi ($r = 0,543$; $p<0,001$), le Vol.OGi ($r = 0,546$; $p<0,001$), et la MVGi ($r = 0,591$; $p<0,001$). Il en était de même pour les mesures des DTDVGi, Surf. OG et OD. A noter que le vol.TDVGi et le vol.OGi étaient

corrélés ($r = 0,582$; $p < 0,001$). Les patients avec un remodelage concentrique avaient une pratique médiane à 10 heures par semaine, ceux avec une HVG avaient une médiane à 13,5 heures par semaine hormis pour les HVG excentrique dilaté qui avaient une médiane à 20 heures par semaine (tableau VII). Pour la présence d'une altération de la FEVG, avec une FEVG < 52 % on retrouvait une médiane à 20 heures par semaine. Le nombre d'heures d'entraînement médian par semaine des sujets ayant une dilation du VG en fonction du DTDV_{Gi} et Vol.TDV_{Gi} est respectivement, 17 heures et 11 heures. Pour les sujets ayant une dilatation de l'OG c'est 17,75 heures par semaine (tableau VI).

Les Courbes ROC ont permis de déterminer un seuil de 12 heures d'entraînement par semaine comme étant prédictif d'une bradycardie, FC < 50 bpm (AUC = $0,72 \pm 0,035$; $p < 0,001$; sensibilité 69,8 %, spécificité 69,3 %), un seuil de 13 heures pour prédire un DTDV_{Gi} > 31 mm/m² (AUC = $0,80 \pm 0,036$; $p < 0,001$; sensibilité 67,3 %, spécificité 83,3 %), et de 13 heures pour prédire une MV_{Gi} > 115 g/m² (AUC = $0,80 \pm 0,028$; $p < 0,001$; sensibilité 84,6 %, spécificité 68,1 %).

Effet de l'activité d'endurance chez les athlètes-élites

Les athlètes-élites qui pratiquaient un sport de non-endurance (AENE) étaient plus jeunes que ceux qui pratiquaient un sport d'endurance (AEE) (AEE : $24,8 \pm 4,0$ années, AENE : $21,1 \pm 3,7$ années ; $p < 0,001$), et l'IMC et la surface corporelle étaient plus bas chez les AEE (tableau VIII). Il n'y avait pas de différence significative pour le nombre d'heures d'entraînement par semaine (respectivement, 19h/ semaine [16 ; 20], 18h/ semaine [18 ; 18] ; $p = 0,18$). Concernant l'ethnie, il y avait une différence entre les deux groupes avec 28,6 % des AENE qui étaient d'origine afro-caribéenne et 3,4 % chez les AE ($p < 0,001$).

Les AEE avaient une FC plus basse (respectivement $51,9 \pm 8,1$ bpm, $59,7 \pm 11,4$ bpm ; $p = 0,001$) (tableau IX), ce qui se traduisait par une augmentation du taux de bradycardes avec une FC < 60 bpm (AEE : 84,6 %, AENE : 45,7 % ; $p < 0,001$). Par contre, il n'y avait pas de différence

pour le pourcentage de patients avec une FC < 50bpm (AEE : 33,0 %, AENE : 20,0 % ; p=0,15). La durée du QRS était plus longue chez les AEE (respectivement $99,7 \pm 8,9$ ms, $92,3 \pm 8,8$ ms ; p<0,001), avec une déviation de l'axe vers la droite chez les AEE (respectivement 83° [83 ; 83], 69° [59 ; 80] ; p<0,001). Il n'y avait pas de différence pour l'amplitude du QRS, mais néanmoins une augmentation du nombre d'HVG électriques chez les AEE (respectivement 39,6 %, 11,4 % ; p=0,002). Il n'y avait pas de différence pour la durée du PR. La présence d'une repolarisation précoce était plus importante (respectivement 100 %, 87,1 % ; p=0,004) et le QT est significativement plus long chez les AEE (respectivement $432,4 \pm 28,8$ ms, $403,9 \pm 37,9$ ms ; p<0,001), ce qui n'était plus retrouvé une fois le QT corrigé.

Les AEE avaient un DTDVGi plus important que les AENE ($30,1 \pm 1,9$ mm/m² vs. $27,7 \pm 2,5$ mm/m² ; p<0,001) (tableau X), avec une augmentation du pourcentage de dilatation du ventricule gauche (DTDVGi > 31mm/m²) (58 % vs. 11,4 % ; p<0,001). Le DTSVGi était également plus important chez les AEE (respectivement $19,2 \pm 1,8$ mm/m², $18,3 \pm 1,8$ mm/m² ; p=0,01). Il n'y avait pas de différence significative sur l'épaisseur des parois du myocarde du ventricule gauche. La MVGi était plus importante chez les AEE ($109,9 \pm 18,0$ g/m² vs. $95,6 \pm 19,7$ g/m² ; p<0,001). Concernant la concentricité et l'épaisseur relative du myocarde, il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes.

Pour les mesures réalisées en volume, on retrouvait une augmentation du vol.TDVGi chez les AEE ($81,2 \pm 13,1$ mL/m² vs. $70,1 \pm 12,1$ mL/m² ; p<0,001). Mais il n'y avait pas de différence significative sur le pourcentage de dilatation du ventricule gauche avec ce paramètre (AEE : 23,75 %, AENE : 39,3 % ; p=0,11). Le vol.TSVGi est également plus volumineux chez les AEE par rapport aux AENE (respectivement $29,7 \pm 6,5$ mL/m², $25,4 \pm 4,9$ mL/m² ; p<0,001). Il n'y a pas de différence significative pour la FEVG, mais à noter que seuls 3 des AEE (3,8 %) avaient

une FEVG altérée ($< 52\%$), alors qu'aucun des AENE n'avait d'altération de la FEVG. Il n'y avait pas de différence pour le strain longitudinal global entre les deux groupes.

La racine aortique indexée était plus dilatée chez les AEE (respectivement $17,2 \pm 1,7$ mm/m², $15,5 \pm 1,7$ mm/m²; $p < 0,001$). L'OG était plus dilatée chez les AEE (vol.OGi median à 25,0 mL/m² [22,3 ; 31,5] chez les AEE et à 31,4 mL/m² [27,1 ; 37,1]; $p = 0,003$); ceci était également retrouvé lorsque l'on étudiait le diamètre ou la surface. Ces résultats sont associés à une augmentation du pourcentage de dilatation de l'OG (Vol.OGi > 34 mL/m²) chez les AEE (37,5 % vs. 17,9 %; $p = 0,003$). On retrouvait également une augmentation de la surface OD chez les AEE par rapport aux AENE ($18,5 \pm 3,4$ cm² vs. $20,6 \pm 3,7$ cm²; $p = 0,004$). Pour la fonction diastolique, il n'y a aucune différence entre les deux groupes.

Concernant la géométrie du ventricule gauche (figure 2), il n'y a pas de différence significative : 70% des AEE avaient une normale ce qui était le cas chez 85,7% des AENE ($p = 0,06$). Par contre, 22,5 % des AEE avait une HVG excentrique dilatée contre 3,6 % chez les AENE ($p = 0,001$).

DISCUSSION

Dès 4 heures de sport par semaine apparaissent des modifications électriques et morphologiques, mais les principales modifications ECG du cœur d'athlète (bradycardie à < 50 bpm, BBDi, HVG et HVD électrique, BAV 1) apparaissent chez les sujets ayant un nombre médian d'heures d'entraînement supérieur à 10 heures par semaine. Pour le remodelage morphologique extrême (DTDVGi > 31 mm/m², dilatation OG > 34 mL/m²), on retrouve aussi des valeurs comprises entre 11 et 20 heures d'entraînement par semaine.

Remodelage électrique

Nos données retrouvent une bradycardie sinusale plus importante chez les AE par rapport aux deux autres groupes. Il y avait certes aussi une diminution significative de la FC chez les Athlètes par rapport aux NA, mais les bradycardies les plus extrêmes étaient retrouvées chez les AE. Le taux de bradycardes (< 50 et < 60 bpm) était significativement plus important uniquement présent dans le groupe des AE (FC < 60 bpm, 74,8 % chez les AE contre 34,7 % et 45,0 % respectivement NA et Athlète ; $p < 0,001$, et pour une FC < 50 bpm, 29,4 % contre 5 et 13,3 % ; $p < 0,001$). La fréquence cardiaque étant corrélée à la quantité d'heures d'entraînement effectuée, les courbes ROC ont permis de déterminer un seuil de 12 heures par semaine pour identifier les sujets avec une bradycardie < 50 bpm avec une sensibilité de 69,8 % et une spécificité de 69,3 % et une aire sous la courbe à 0,72. Cette charge d'entraînement est supérieure à celle décrite dans les dernières recommandations sur l'interprétation de l'ECG d'athlète, qui considèrent qu'un sujet est un athlète s'il s'entraîne plus de 4 heures par semaine (7). Mais ce seuil de 4 heures d'entraînement est néanmoins suffisant pour induire un remodelage. La durée des QRS était principalement augmentée chez les AE, avec la présence d'un BBDi chez près de 50 % (49,6 %) des AE, bien plus élevé que dans les deux autres groupes. Une étude avait déjà mis en évidence chez l'athlète sain, un lien entre une augmentation de la durée du QRS (bloc de branche droit complet ou incomplet) avec une augmentation du diamètre basal du ventricule droit (21). L'amplitude des QRS était plus importante chez les AE par rapport aux deux autres groupes, alors qu'il n'y avait pas de différence entre les Athlètes et NA, avec une augmentation du nombre d'HVG électriques au sein de la population des AE. Ce paramètre semble donc bien être influencé par la pratique sportive, ce qui est en accord avec la classification de cette variante comme physiologique chez les sportifs. Par contre, ce n'est pas le cas de l'HVD électrique qui ne semble pas être influencée par la pratique sportive.

Pour la repolarisation précoce, on retrouvait une augmentation significative au sein des AE. Cette modification semble être en effet influencée par l'activité sportive, bien qu'elle soit également très présente dans la population générale. L'étude de Quattrini, *et al.* avait retrouvé que la présence d'une repolarisation précoce chez le sportif était une modification physiologique et associée à d'autres modifications physiologiques de l'ECG du sportif comme l'HVG électrique ainsi qu'un remodelage des cavités cardiaques plus prononcé (25).

Concernant l'axe frontal du QRS, il semblerait qu'un volume d'entraînement important entraînerait un décalage de l'axe vers la droite avec un axe médian chez les AE à 83°, chez les Athlètes à 76° et chez les NA à 70°. Par contre, il n'y pas de différence significative sur le pourcentage de déviation axiale droite ou gauche entre les différents groupes, ce qui est en accord avec la classification de ces variantes de la normale comme étant des anomalies mineures non en lien avec la pratique sportive.

Il est important de noter que les modifications de l'ECG comme une bradycardie à < 50 bpm, la présence d'un BBDi, une HVG et HVD électriques, un BAV 1, étaient présentes chez les sujets qui avaient un nombre d'heures d'entraînement médian supérieur à 10 heures par semaine (tableau V).

Remodelage morphologique

Les AE présentaient des cavités cardiaques dilatées, tant au niveau des ventricules que des oreillettes. Il existe une corrélation entre ces deux volumes, témoignant du caractère harmonieux du cœur d'athlète, comme il est décrit dans la littérature (26)(27). Il est intéressant de voir que la dilatation du VG est très significativement augmentée chez les AE par rapport aux deux autres groupes. La moyenne du volume télédiastolique du ventricule gauche indexé (vol.TDVGi) chez les AE était à 78,3 mL/m² ce qui est au-dessus de la limite normale qui est à

74 mL/m² (12), ce qui avait pour conséquence que 27.8% des AE avec un vol.TDVG anormal. Certes, il y avait également une augmentation significative du vol.TDVGi chez les Athlètes par rapport au NA, mais la moyenne au sein de cette population (65.9 mL/m²) était dans les limites de la normale.

Pour les mesures faites en TM, on retrouve toujours une augmentation du DTDVGi chez les AE par rapport aux deux autres groupes, associée à un épaississement du septum interventriculaire en diastole indexé (SIVdi) et de la paroi postérieure en diastole indexée (PPdi) similaire. L'augmentation du DTDVGi était également retrouvée entre les Athlètes et les NA mais il n'y avait pas de différence significative pour l'épaisseur des parois entre ces deux groupes. Il est intéressant de noter qu'un remodelage significatif des parois n'était présent que chez les sujets s'entraînant plus de 12 heures par semaine. Ceci se traduisait par l'absence de différence significative de l'épaisseur relative du myocarde entre les groupes et une augmentation de la masse du ventricule gauche très important chez les AE par rapport aux Athlètes et NA, avec une moyenne à 105.9 g/m². Il y avait aussi une augmentation de ce paramètre chez les Athlètes qui avaient une MVGi en moyenne à 88,4 g/m² par rapport au NA qui avaient une moyenne à 75,3 g/m². La MVG est augmentée par l'augmentation du DTDVG chez les Athlètes par rapport aux NA. Pour les AE, la MVGi est augmentée par rapport aux NA et Athlètes par une augmentation du DTDVG et une augmentation des parois. C'est une notion connue qu'on retrouve dans la définition du remodelage du cœur d'athlète qui est un remodelage majoritairement excentrique (2).

Les augmentations étaient de plus de 12 % pour le DTDVGi et de plus de 11 % pour les parois du VG pour les AE par rapport au groupe NA. Ces résultats correspondent à ceux de la littérature qui retrouvaient une augmentation des parois du VG entre 10 et 20 % et du DTDVG entre 10 et 15 % (28).

Il est intéressant de voir qu'en fonction des paramètres utilisés pour diagnostiquer une dilatation du VG, nous n'avons pas les mêmes résultats. Si on prend le DTDVGi où la norme de dilatation du VG est à 31 mm/m², 38,9 % des AE ont un VG dilaté, 8,4 % des Athlètes et 3,3 % des NA. Alors que si on prenait comme paramètre le Vol.TDVGi dont la normale est inférieure à 74 mL/m², on retrouvait une dilatation du VG chez 27,8 % des AE, 22,1 % pour les Athlètes et 8,1 % pour les NA. Ces résultats montrent qu'il est difficile de décrire la géométrie du ventricule gauche avec un seul paramètre. Si on utilise la classification géométrique VG à quatre niveaux, comme proposé par l'équipe Trachsel (19), 99 % des NA, 89,3 % des Athlètes et 74,1 % des AE étaient normaux (figure 1). A noter que 100 % des NA avaient une masse ventriculaire gauche normale et que 17,6 % des AE avaient une HVG excentrique et que les autres types d'HVG sont restés rare. Ces résultats sont en accord avec les résultats d'autres études qui ont utilisé cette classification. Ce système de classification semble être plus à même d'analyser la géométrie du ventricule gauche chez les Athlètes puisqu'on retrouvait plus que 10 % en dehors des limites de la normale. Pour les AE qui ont un haut volume d'entraînement, on retrouve une HVG excentrique gauche avec une dilatation du VG ce qui est conforme à la littérature (26).

On retrouvait également une augmentation significative des volumes et surfaces des oreillettes gauche et droite, entre les différents groupes en lien avec le volume d'entraînement. Ces modifications sont connues et bien décrites dans la littérature (31). Il y avait aussi une augmentation significative de la racine aortique ce qui a déjà été retrouvé dans la littérature (32)

Concernant la fonction systolique, nous n'avons pas retrouvé de différence significative, mais 2,8 % des AE avaient une altération de la FEVG modérée. Une étude d'Abergel, *et al.* avait retrouvé une FEVG altérée chez 7 % des cyclistes sur route professionnels (29). Cette étude date de 2004 et au vu des histoires de dopage au cours de cette période, il semblerait que le volume d'entraînement ne soit pas l'unique cause. Les dernières études ont conclu que la FEVG

chez les sportifs restait dans les plages normales et pouvait être légèrement diminuée dans les sports d'endurance de haut niveau (17)(30). Néanmoins, les déformations longitudinales globales du myocarde étaient diminuées chez les AE par rapport aux Athlètes, sans différence significative avec les NA. Ceci est concordant avec de précédentes études, notamment une méta-analyse qui mettait en évidence une diminution du SLG lorsque la masse ventriculaire gauche indexée augmentait chez les athlètes sain par rapport aux témoins (36).

Concernant la fonction diastolique, le rapport E/A était significativement augmenté chez les AE et Athlètes par rapport aux NA avec un rapport > 2 pour les AE comme il est décrit dans la littérature (2). Par contre, on retrouvait une vitesse d'onde E et e' plus basse chez les AE par rapport aux Athlètes et NA, alors qu'elles étaient augmentées chez les Athlètes par rapport aux NA. Ces résultats avaient déjà été décrits dans une étude récente qui avait comparé des cyclistes en fonction de leur niveau de pratique (33). Ils avaient expliqué ces résultats par l'importance du volume de réserve chez les AE, et des FC au repos plus faibles par rapport aux Athlètes et NA, ce qui réduit le besoin de renforcer la relaxation/aspiration au repos (34). Il est important de noter qu'aucun de nos sujets avait une altération de la fonction diastolique et qu'une altération de la fonction diastolique doit faire évoquer une cardiomyopathie sous-jacente.

Seuil de nombre d'heures d'entraînement pour aboutir à un remodelage important

A ce jour, très peu d'études se sont intéressées à savoir s'il existait un seuil de nombre d'heures d'entraînements par semaine nécessaire pour l'apparition du remodelage ECG et des cavités cardiaques. Pour cela nous avons pris comme seuil un DTDVGi $> 31\text{mm/m}^2$, qui est la limite supérieur (12), une FC < 50 bpm qui correspond au seuil de la bradycardie chez les sportives (7) et une MVGi $> 115\text{g/m}^2$ qui correspond à la limite de la normale (12). Les courbe ROC

obtenues retrouvent une valeur seuil en nombre d'heures d'entraînement à 12 heures d'entraînement par semaine pour une $FC < 50\text{bpm}$, à 13 heures pour une dilatation du ventricule gauche et à 11 heures pour une $MVG_i > 115\text{g/m}^2$.

Quand on analyse le nombre d'heures d'entraînement par semaine médian chez les sujets présentant un remodelage électrique significatif on retrouve des valeurs entre 10 et 15 heures d'entraînement par semaine (tableau V), ce qui est supérieur aux dernières recommandations (7).

Pour le remodelage morphologique on retrouve aussi des valeurs comprises entre 11 et 20 heures d'entraînements par semaine (tableau VI).

Toutes ces valeurs sont supérieures à celles données dans la littérature qui sont 4 à 8 heures d'entraînements par semaine depuis plus de 6 mois.

Effet du type d'activité

Nous avons comparé au sein du groupe des AE, chez qui on retrouvait un remodelage électrique et morphologique significatif, ceux qui pratiquait un sport à composante endurance majoritaire (AEE) et les autres (AENE).

Pour le remodelage électrique, on retrouve une FC significativement plus basse chez les AEE même s'ils sont significativement plus âgés. On retrouve aussi une augmentation de la durée du QRS et une déviation de l'axe vers la droite chez les AEE.

Pour le remodelage morphologique (tableau X), le $DTDV_i$, le $vol.V_i$, la MVG_i , la surface de l'OD et le diamètre de l'aorte indexé sont significativement plus importants chez les AEE. Il est intéressant de noter qu'il n'y avait pas de différence pour l'épaisseur des parois.

Au vu de ces résultats, il semblerait que l'endurance entraîne une dilatation des cavités avec une augmentation de la masse du ventricule gauche et que ces modifications sont associées à

une diminution de la fréquence cardiaque ainsi qu'à un élargissement du QRS ce qui avait déjà été décrit dans la littérature (21). Pour la géométrie du ventricule gauche, 85,7 % des AENE sont dans les limites de la normale et pour ceux qui étaient au-dessus de la normale, c'est une HVG qui est non dilatée et majoritairement concentrique. Tandis que pour les AEE, 70 % étaient dans les limites de la normale et la majorité de ceux qui étaient au-dessus des limites de la normale sont des HVG excentrique dilatée. Ce qui est conforme à la littérature (10). Nous avons 3,8 % des AEE qui avaient une altération modérée ($FEVG < 52\%$), ce qui est comparable à la littérature.

LIMITES ET PERSPECTIVES

Les principales limites de cette étude sont la surreprésentation des athlètes endurants dans le groupe des AE et la plus grande fréquence des athlètes d'origine afro-caribéenne chez les AENE.

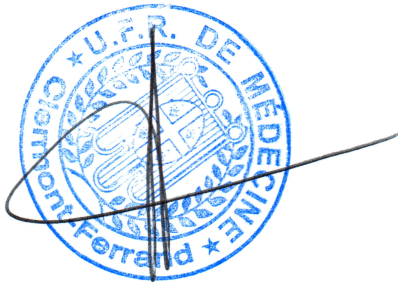
Nous n'avons pas pu quantifier de manière fiable la charge d'entraînement, mais ces données étant uniquement déclaratives, il était alors impossible de quantifier précisément l'intensité d'entraînement. De nos jours, beaucoup de sportifs utilisent des montres connectées avec lesquelles ils enregistrent leurs sessions d'entraînement. Ces montres sont capables de donner l'intensité des entraînements qui est évaluée en fonction du pourcentage de la FMT. Ces données seraient très intéressantes pour encore mieux décrire l'activité sportive du sujet.

CONCLUSION

Nous avons mis en évidence que le remodelage cardiaque est présent chez des sportifs pratiquant plus de 4 heures par semaine mais qu'il reste le plus souvent dans les limites de la normale. Le remodelage cardiaque avec des valeurs au-dessus des limites de la normale, tant électrique que morphologique, concerne les athlètes de haut niveau pratiquant des sports d'endurance et s'entraînant plus de 11 heures par semaine.

Le Doyen de l'UFR de Médecine,

Pierre CLAVELOU



Le Président du Jury

Martine DUCLOS

A handwritten signature in blue ink, likely belonging to Martine Duclos, positioned above the official stamp.

C.H.U. Clermont-Ferrand
Hôpital Gabriel Montpied
**Service de Médecine du Sport
et Explorations Fonctionnelles**
Pr Martine DUCLOS
Chef de Service
N° RPPS : 10002773744

TABLEAUX

Tableau I : Caractéristiques de la population et niveau d'entraînement

		Non Athlètes (n=121)	Athlètes (n=151)	Athlètes élités (n=126)	Valeur -p
Age		25,38 ± 5,40	23,30 ± 4,79*	23,76 ± 4,22	0,002
IMC (kg/m²)		23,44 ± 3,48	23,07 ± 2,62	22,45 ± 1,81	0,1
Surface Corporelle (m²)		1,91 ± 0,18	1,96 ± 0,19*	1,89 ± 0,12 [†]	0,02
Entrainement (h/sem.)		1 [0 ; 3]	7 [5 ; 10] **	18 [17,5 ; 20] ^{+++††}	<0,001
Type de sport	Endurance	29%	33%*	72% ^{+++††}	<0,001
	Mixte	17%	51%**	25% ^{††}	
	Puissance	13%	14%	2% ⁺⁺⁺	
	Adresse	6%	2%	2%	
	Aucun	34,7%	0%**	0% ⁺⁺	
Ethnie	Caucasien	96,0 %	92,9 %	86,3 %	0,12
	Indien d'Amérique	0%	0%	1,61%	
	Indo- polynésien	1%	0,71%	1,61%	
	Afro-caribéen	3%	8%	13%	
	Asiatique	0%	1%	0%	

IMC : Indice de Masse Corporelle

⁺p<0.05 AE vs NA, ⁺⁺p<0.001 AE vs NA,

[†]p<0.05 AE vs Athlètes, ^{††}p<0.001 AE vs Athlètes

* p<0.05 Athlètes vs NA, ** p<0.001 Athlètes vs NA

Tableau II : Caractéristiques de l'électrocardiogramme

	Non Athlètes (n=121)	Athlètes (n=151)	Athlètes élités (n=126)	Valeur- p
FC (bpm)	66,0 ± 12,6	62 ± 12,5*	53,9 ± 9,6 ⁺⁺⁺	<0,001
Bradycardie (< 60)	34,7%	45,0%	73,8% ⁺⁺⁺	<0,001
Bradycardie (< 50)	5,0%	13,3%	29,4% ⁺⁺	<0,001
Rythme ectopique atrial	1,7%	5,6%	0,9%	0,06
Rythme jonctionnel	0%	0,7%	0,8%	1,0
HAG	0%	1,4%	0,8%	0,78
HAD	0,8%	1,4%	0,8%	1,0
PR (ms)	153,7 ± 19,4	155,5 ± 27,9	164,2 ± 26,9 ⁺	0,001
BAV 1 (PR > 200 ms)	0,8%	5,6%	5,8%	0,09
BAV 2 Mobitz 1	0%	1,4%	0%	0,33
QRS (ms)	93,6 ± 9,4	94,5 ± 9,2	97,8 ± 9,4 ⁺⁺⁺	0,001
BBDi	28,1%	36,1%	49,6% ⁺	0,002
Axe QRS (°)	70 [47 ; 84]	76 [60 ; 84]	83 [73 ; 83] ⁺⁺⁺	0,001
Déviation axiale gauche	2,5%	0,7%	0,8%	0,53
Déviation axiale droite	0,8%	1,4%	0%	0,78
Indice de Sokolow VG (mV)	2,63 ± 0,72	2,72 ± 0,85	3,16 ± 0,89 ⁺⁺⁺	<0,001
HVG électrique	9,9%	14,6%	31,8% ⁺⁺⁺	<0,001
Indice de Sokolow VD (mV)	0,4 [0,3 ; 0,6]	0,5 [0,3 ; 0,6]	0,5 [0,4 ; 0,8]	0,01
HVD électrique	2,5%	5,3%	9,2%	0,06
Repolarisation précoce	85,1%	93,8%	96,7% ⁺	0,003
QT (ms)	384,4 ± 28,8	403,0 ± 30,4*	425,1 ± 33,6 ⁺⁺⁺	<0,001
QTc (ms)	399,4 ± 21,9	404,9 ± 24,3	398,8 ± 21,9	0,052

FC : Fréquence Cardiaque ; *bpm* : battement par minute ; *HAG* : Hypertrophie Atriale Gauche ; *HAD* : Hypertrophie Atriale Droite ; *BAV* : Bloc Auriculo-Ventriculaire ; *HVG* : Hypertrophie Ventriculaire Gauche ; *HVD* : Hypertrophie Ventriculaire Droite ; *BBDi* : Bloc de Branche Droit incomplet ; *BBDc* : Bloc de Branche Droit complet ; *QTc baz* : QT corrigé par la formule de Bazett

⁺p<0.05 AE vs NA, ⁺⁺p<0.001 AE vs NA,

[†]p<0.05 AE vs Athlètes, ^{††}p<0.001 AE vs Athlètes

* p<0.05 Athlètes vs NA, ** p<0.001 Athlètes vs NA

Tableau III : Caractéristiques échocardiographiques

	Non Athlètes (n=121)	Athlètes (n=151)	Athlètes élités (n=126)	Valeur-p
FC (bpm)	71,9 ± 14,7	57,7 ± 9,4**	54,1 ± 9,5 ⁺⁺	<0,001
DTDVG i (mm/m²)	26,1 ± 2,4	27,3 ± 2,6 **	29,4 ± 2,3 ^{+++†}	<0,001
Dilatation VG (diamètre)	3,3%	8,4%	38,9% ⁺⁺⁺⁺	<0,001
SIVd i (mm/m²)	4,4 ± 0,6	4,5 ± 0,7	5,0 ± 0,7 ⁺⁺⁺⁺	<0,001
PPd i (mm/m²)	4,4 ± 0,6	4,5 ± 0,7	4,9 ± 0,7 ⁺⁺⁺⁺	<0,001
DTSVG i (mm/m²)	16,7 ± 2,3	17,5 ± 2,3*	18,9 ± 1,8 ^{+++†}	<0,001
MVG i (g/m²)	75,3 ± 16,1	88,4 ± 20,7 **	105,9 ± 19,5 ^{+++†}	<0,001
Épaisseur relative myocarde	0,34 ± 0,05	0,33 ± 0,05	0,34 ± 0,05	0,62
Concentricité VG g/(ml)^{2/3})	6,2 ± 1,2	6,7 ± 1,6*	7,2 ± 1,3 ⁺⁺⁺	<0,001
Vol.TDVGi (mL/m²)	57,3 ± 11,4	65,9 ± 12,8**	78,3 ± 13,7 ⁺⁺⁺⁺	<0,001
Dilatation VG (Volume)	8,4%	22,1%*	27,8% ⁺⁺	0,002
Vol.TSVGi (mL/m²)	20,7 ± 5,1	24,3 ± 6,0**	28,6 ± 6,4 ^{+++†}	<0,001
FEVG (%)	63,9 ± 4,7	63,1 ± 5,0	63,2 ± 5,0	0,46
Altération de la FEVG	0%	0.7%	2.8%	0.23
Diamètre Aorte i (mm/m²)	16,0 ± 1,8	15,6 ± 1,8	16,7 ± 1,8 ⁺⁺⁺	<0,001
OG TM i (mm/m²)	17,9 ± 1,6	18,9 ± 2,4 **	20,5 ± 2,3 ^{+++†}	<0,001
Surf.OG (cm²)	15,0 ± 3,5	17,1 ± 4,0**	19,4 ± 3,3 ^{+++†}	<0,001
Surf.OD (cm²)	14,9 ± 3,0	17,4 ± 3,9**	20,0 ± 3,7 ^{+++†}	<0,001
Vol.OGi (mL/m²)	19,0 [15,8 ; 23,5]	23,4 [19,3 ; 29,7] **	30,8 [24,3 ; 36,6] ^{+++†}	<0,001
Dilatation OG	1,1%	11,0%*	32,4% ⁺⁺⁺⁺	<0,001
Onde E (cm/s)	81,7 ± 16,4	85,1 ± 16,7	78,3 ± 16,5 [†]	0,005
Onde A (cm/s)	44,4 ± 9,6	43,0 ± 11,0	38,8 ± 10,17 ^{+++†}	0,001
TDM (ms)	203,5 ± 46,5	212,5 ± 52,6	200,4 ± 58,1	0,23
E/A	1,9 ± 0,51	2,07 ± 0,54*	2,13 ± 0,58 ⁺	0,004
Onde e' (cm/s)	16,9 ± 3,8	17,8 ± 3,4*	15,8 ± 3,0 ⁺⁺⁺	<0,001
Onde s'mit	10,9 ± 1,7	11,2 ± 2,0	10,3 ± 1,4 [†]	0,003
E/e'	5,0 ± 1,1	4,9 ± 1,1	5,0 ± 1,2	0,48
TAPSE (mm)	24,1 ± 3,1	25,3 ± 4,0	25,2 ± 4,1	0,09

Onde s'tric	14,0 [13,0 ; 16,0]	15,0 [13,6 ; 16,9]	14,0 [13,0 ; 16,0] [†]	0,02
ITVssAo (cm)	19,9 ± 4,3	21,3 ± 4,1	20,3 ± 3,7	0,03
ITVAo (cm)	22,7 ± 4,1	25,3 ± 3,9**	25,1 ± 4,8 [†]	<0,001
Gradient max IT (mmHg)	13,7 [10,3 ; 17,4]	16,1 [11,5 ; 20,6]*	17,6 [14,6 ; 20,0] ^{††}	<0,001
Global longitudinal Peak ε (%)	-19,2 ± 2,1	-19,4 ± 1,9	-18,3 ± 1,9 [†]	0,04

FC (bpm), Fréquence cardiaque (battement par minute) ; *DTDVG*, Diamètre télédiastolique ventricule gauche ; *SIVd*, Septum interventriculaire en diastole ; *PPd*, Paroi postérieur en diastole ; *DTSVG*, Diamètre télésystolique ventricule gauche ; *MVG*, Masse ventriculaire gauche ; *OG*, Oreillette gauche ; *Vol.TDVG*, Volume télédiastolique ventricule gauche ; *Vol.TSVG*, volume télésystolique ventricule gauche ; *Vol.OG*, Volume oreillette gauche ; *Surf.OG*, Surface oreillette gauche ; *Surf.OD*, Surface oreillette droite ; *TAPSE*, Excursion systolique de l'anneau tricuspide ; *Onde s'tric*, Onde s' à l'anneau tricuspide ; *TDM*, temps de décélération de l'onde E mitrale ; *ITVssAo*, intégrale temps vitesse sous aortique ; *ITVAo*, intégrale temps vitesse aortique

[†]p<0.05 AE vs NA, ^{††}p<0.001 AE vs NA,

[†]p<0.05 AE vs Athlètes, ^{††}p<0.001 AE vs Athlètes

* p<0.05 Athlètes vs NA, ** p<0.001 Athlètes vs NA

Tableau IV : Corrélation entre le nombre d'heures d'entraînements et le remodelage cardiaque

	r (coefficient de Pearson)	valeur-p
FC	- 0,406	<0,001
Vol.TDVG indexé	0,543	<0,001
Vol.TSVG indexé	0,507	<0,001
Vol.OG indexé	0,546	<0,001
DTDVG indexé	0,487	<0,001
MVG indexé	0,591	<0,001
Surf.OG	0,514	<0,001
Surf.OD	0,548	<0,001

FC, Fréquence cardiaque ; *Vol.TDVG*, Volume télédiastolique ventricule gauche ; *Vol.TSVG*, volume télésystolique ventricule gauche ; *Vol.OG*, Volume oreillette gauche ; *DTDVG*, Diamètre télédiastolique ventricule gauche ; *DTSVG*, Diamètre télésystolique ventricule gauche ; *MVG*, Masse ventriculaire gauche ; *Surf.OG*, Surface oreillette gauche ; *Surf.OD*, Surface oreillette droite

Tableau V : Nombre d'heures d'entraînement par semaine pour la présence des différents remodelages électriques

		Médiane (heures d'entraînement par semaine)	valeur-p
Bradycardie <50bpm	Présent	15 [8 ; 20]	<0,001
	Absent	5,5 [2,5 ; 14]	
HVG électrique	Présent	14,5 [5 ; 20]	<0,001
	Absent	6 [3 ; 14]	
HVD électrique	Présent	12,5 [6 ; 18]	0,02
	Absent	7 [3 ; 15]	
BBDi	Présent	10 [4 ; 18]	<0,001
	Absent	5 [2 ; 12,5]	
BAV1	Présent	12 [8,5 ; 19]	0,007
	Absent	6 [3 ; 15]	

Bpm, battement par minute ; *HVG*, Hypertrophie ventriculaire gauche, *HVD*, Hypertrophie ventriculaire droite ; *BBDi*, Bloc de branche droit incomplet ; *BAV1*, Bloc auriculo-ventriculaire du premier degré

Tableau VI : Nombre d'heures d'entraînement par semaine pour la présence des différents remodelages morphologiques

		Médiane (heures d'entraînement par semaine)	valeur-p
Dilatation VG (DTDVGi)	Présent	17 [10 ; 20]	<0,001
	Absent	5 [2 ; 10]	
Dilatation VG (vol.TDVGi)	Présent	11 [5,5 ; 18]	0,002
	Absent	6 [3 ; 15]	
Altération FEVG	Présent	20 [16 ; 26,5]	0,01
	Absent	7 [3 ; 15]	
Dilatation OG	Présent	17,75 [11 ; 19]	0,02
	Absent	5 [3 ; 13]	

VG, Ventricule gauche ; *DTDVGi*, Diamètre télédiastolique du ventricule gauche indexé ; *Vol.TDVGi*, Volume télédiastolique du ventricule gauche indexé ; *FEVG*, Fraction d'éjection du ventricule gauche ; *OG*, Oreillette gauche.

Tableau VII : Nombre d'heures d'entraînement par semaine pour les différents types de géométrie du ventricule gauche

Géométrie du VG	Médiane (heures d'entraînement par semaine)	p-values
Normale	5,5 [3 ; 14]	<0,001
Remodelage concentrique	10 [8 ; 12]	
HVG concentrique non dilaté	13,5 [12 ; 18]	
HVG concentrique dilaté	13,5 [10 ; 16,5]	
HVG excentrique non dilaté	13,5 [11,5 ; 15,5]	
HVG excentrique dilaté	20 [15 ; 20]	

HVG, hypertrophie ventriculaire gauche

Tableau VIII : Caractéristiques des athlètes-élites d'endurance et de non-endurance

	Non Endurance (n=35)	Endurance (n=91)	valeur- p
Age	21,1 ± 3,7	24,8 ± 4,0	<0,001
IMC (kg/m ²)	23,9 ± 1,9	21,9 ± 1,4	<0,001
Surface Corporelle (m ²)	1,95± 0,13	1,87 ± 0,12	<0,001
Entraînement (h/sem.)	18 [18 ; 18]	19 [16 ; 20]	0,18
Ethnie	Caucasien	65,7 %	<0,001
	Indien d'Amérique	0%	
	Indo-polynésien	2%	
	Afro-caribéen	28,6%	

•p< 0,05 AEE vs AENE ; ••p<0,001 AE vs ANE

IMC : Indice de Masse Corporelle

Tableau IX : Caractéristiques de l'électrocardiogramme entre les athlètes-élites d'endurance et de non-endurance

	Non Endurance (n=35)	Endurance (n=91)	valeur-p
FC (bpm)	59,7 ± 11,4	51,9 ± 8,1	0,001
Bradycardie (<60)	45,7%	84,6%	<0,001
Bradycardie (<50)	20,0%	33,0%	0,15
RR (ms)	1022,7 ± 192,0	1180 ± 193,3	<0,001
HAG	0%	1,1%	1,0
HAD	0%	1,1%	1,0
PR (ms)	162,1 ± 33,2	164,9 ± 24,5	0,67
BAV 1	6,5%	5,6%	1,0
QRS (ms)	92,3 ± 8,8	99,7 ± 8,9	<0,001
BBDi	32,3%	55,6%	0,03
Axe QRS (°)	69 [59 ; 80]	83 [83 ; 83]	<0,001
Déviati on axiale gauche	0%	1,1%	1,0
Déviati on axiale droite	0%	0%	0,78
Indice de Sokolow VG (mV)	3,06 ± 0,72	3,20 ± 0,94	0,4
HVG électrique	11,4%	39,6%	0,002
Indice de Sokolow VD (mV)	0,4 [0,3 ; 0,8]	0,5 [0,4 ; 0,8]	0,11
HVD électrique	5,7%	11,0%	0,5
Repolarisation précoce	87,1%	100%	0,004
QT (ms)	403,9 ± 37,9	432,4 ± 28,8	<0,001
QTc (ms)	397,7 ± 20,7	399,2 ± 21,5	0,74

FC, Fréquence cardiaque ; *bpm*, battement par minute ; *HAG*, hypertrophie atriale gauche ; *HAD*, hypertrophie atriale droite ; *BAV*, Bloc auriculo-ventriculaire ; *HVG*, Hypertrophie ventriculaire gauche ; *HVD*, Hypertrophie ventriculaire droite ; *BBDi*, Bloc de branche droit incomplet ; *BBDc*, Bloc de branche droit complet ; *QTc baz*, QT corrigé par la formule de Bazett

Tableau X : Caractéristiques échocardiographiques des athlètes-élites d'endurance et de non-endurance

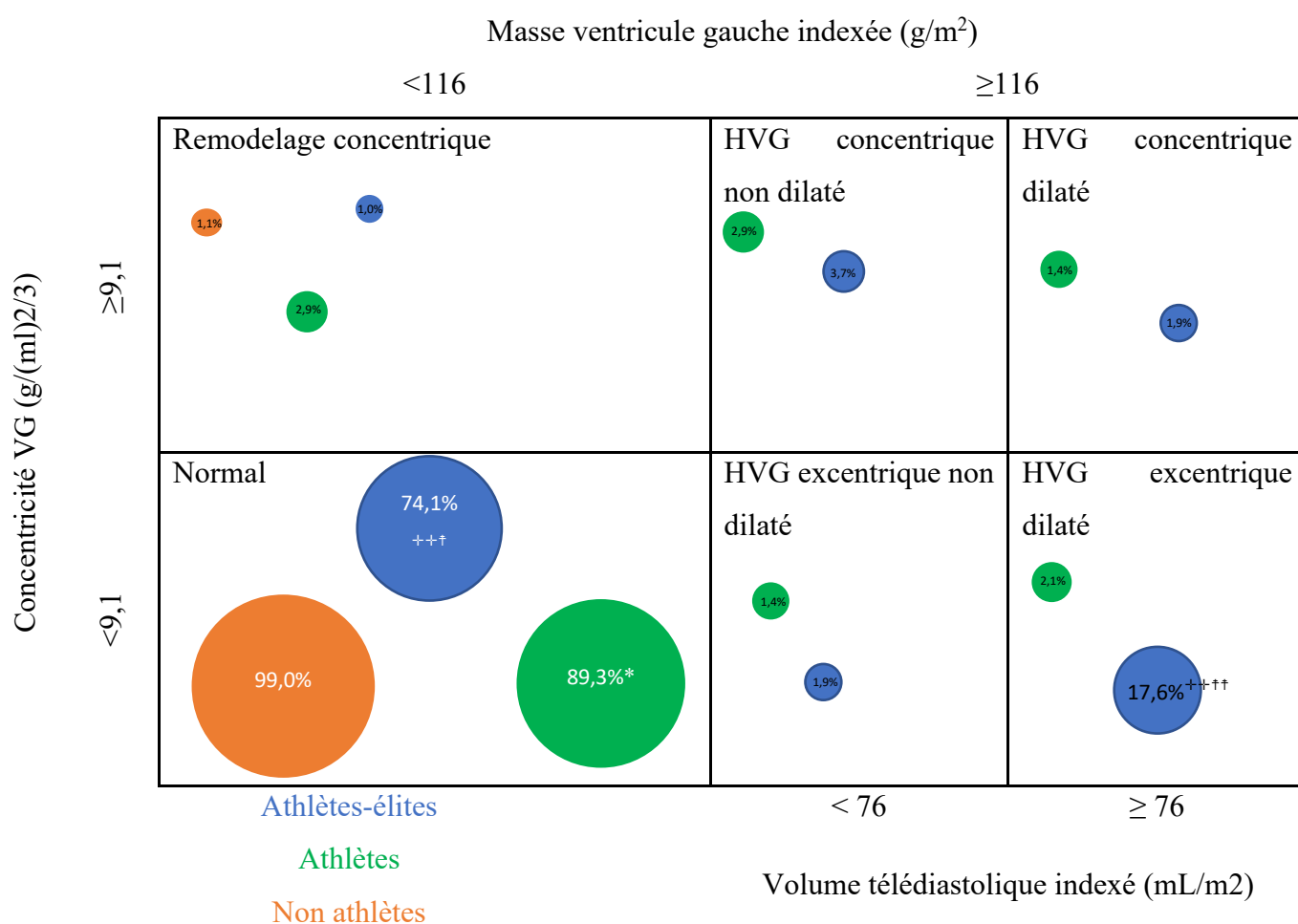
	Non Endurance (n=35)	Endurance (n=91)	valeur-p
FC (bpm)	66,4 ± 10,7	52,2 ± 7,8	0,001
DTDVG indexé (mm/m²)	27,7 ± 2,5	30,1 ± 1,9	<0,001
Dilatation VG (diamètre)	11,4%	58%	<0,001
SIVd indexé (mm/m²)	4,8 ± 0,7	5,1 ± 0,7	0,09
PPd indexé (mm/m²)	4,6 ± 0,8	5,0 ± 0,7	0,002
DTSVG indexé (mm/m²)	18,3 ± 1,8	19,2 ± 1,8	0,01
MVG indexé (g/m²)	95,6 ± 19,7	109,9 ± 18,0	<0,001
Épaisseur relative du myocarde	0,34 ± 0,06	0,34 ± 0,04	0,5

Concentricité VG (g/(ml)^{2/3})	7,0 ± 1,5	7,3 ± 1,2	0,37
Vol.TDVG indexé (mL/m²)	70,1 ± 12,1	81,2 ± 13,1	<0,001
Dilatation VG (Volume)	39,3%	23,75%	0,11
Vol.TSVG indexé (mL/m²)	25,4 ± 4,9	29,7 ± 6,5	<0,001
FEVG (%)	63,1 ± 3,8	63,3 ± 5,3	0,88
Altération de la FEVG	0%	3,7%	0,57
Diamètre Aorte indexé (mm/m²)	15,5 ± 1,7	17,2 ± 1,7	<0,001
OG TM indexé (mm/m²)	19,4 ± 1,9	20,9 ± 4,0	0,002
Surf.OG (cm²)	18,7 ± 3,6	19,7 ± 3,2	0,12
Surf.OD (cm²)	18,5 ± 3,4	20,6 ± 3,7	0,004
Vol.OG (mL/m²)	25,0 [22,3 ; 31,5]	31,4 [27,1 ; 37,1]	<0,003
Dilatation OG	17,9%	37,5%	0,003
Onde E (cm/s)	80,0 ± 19,1	77,7 ± 15,5	0,49
Onde A (cm/s)	39,3 ± 10,3	38,6 ± 10,2	0,73
TDM (ms)	203,5 ± 59,6	195,9 ± 56,9	0,73
E/A	2,2 ± 0,7	2,1 ± 0,5	0,39
Onde e' (cm/s)	16,4 ± 2,4	15,6 ± 3,2	0,13
Onde s' mit	10,0 ± 1,4	10,9 ± 1,2	0,051
E/e'	4,9 ± 1,2	5,1 ± 1,2	0,45
TAPSE (mm)	24,3 ± 3,8	25,5 ± 4,2	0,18
Onde s'tric	13,0 [12,0 ; 14,3]	15,0 [13,0 ; 16,0]	0,02
ITVssAo (cm)	20,2 ± 3,8	20,4 ± 3,7	0,76
ITVAo (cm)	24,7 ± 4,7	25,8 ± 5,0	0,49
IT grad (mmHg)	17,5 [11,8 ; 20,0]	17,7 [15,4 ; 20,0]	0,43
Global longitudinal Peak ε (%)	-18,0 ± 1,5	-18,7 ± 2,3	0,32

FC (bpm), Fréquence cardiaque (battement par minute) ; *DTDVG*, Diamètre télédiastolique ventricule gauche ; *SIVd*, Septum interventriculaire diastole ; *PPd*, Paroi postérieur diastolique ; *DTSVG*, Diamètre télésystolique ventricule gauche ; *MVG*, Masse ventriculaire gauche ; *OG*, Oreillette gauche ; *Vol.TDVG*, Volume télédiastolique ventricule gauche ; *Vol.TSVG*, volume télésystolique ventricule gauche ; *Vol.OG*, Volume oreillette gauche ; *Surf.OG*, Surface oreillette gauche ; *Surf.OD*, Surface oreillette droite ; *TAPSE*, Excursion systolique de l'anneau tricuspide ; *Onde s'tric*, Onde s' à l'anneau tricuspide ; *TDM*, temps de décélération de l'onde E mitrale ; *ITVssAo*, intégrale temps vitesse sous aortique ; *ITVAo*, intégrale temps vitesse aortique

FIGURES

Figure 1. Distribution de la classification géométrique VG à quatre niveaux pour les AE (bleu), les Athlètes (vert) et les NA (orange)

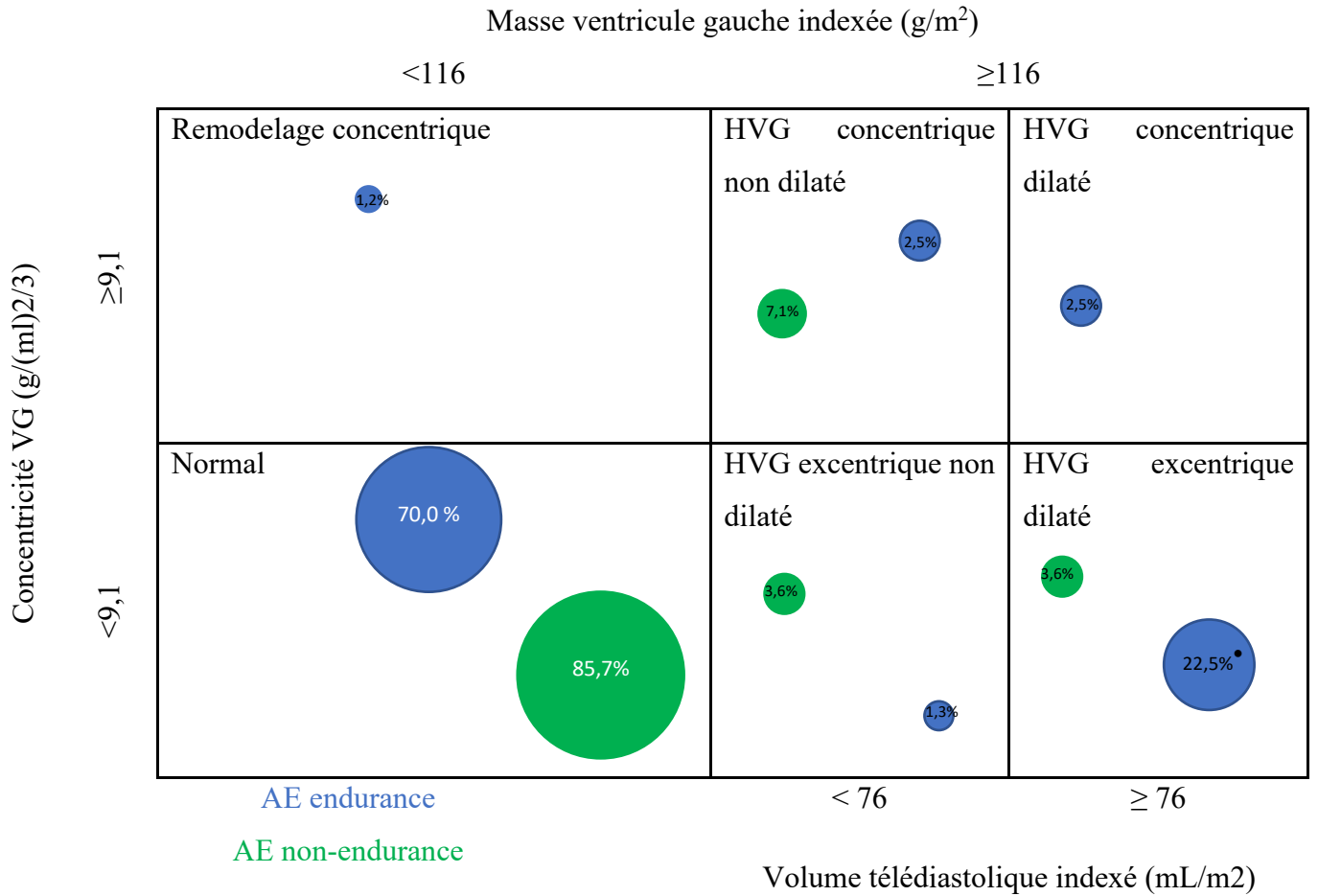


⁺p<0.05 AE vs NA, ⁺⁺p<0.001 AE vs NA,

[†]p<0.05 AE vs Athlètes, ^{††}p<0.001 AE vs Athlètes

* p<0.05 Athlètes vs NA, ** p<0.001 Athlètes vs NA

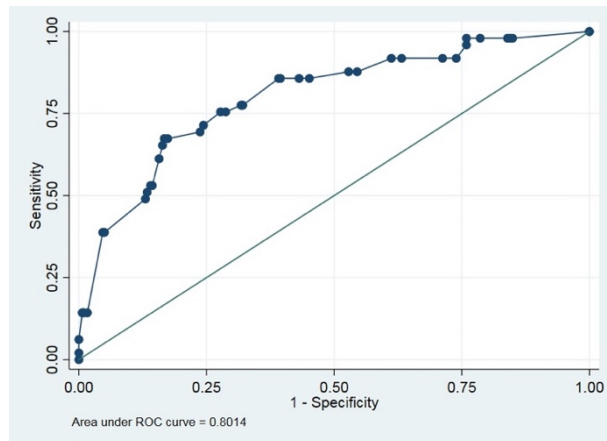
Figure 2. Distribution de la classification géométrique VG à quatre niveaux pour les athlètes-élites d'endurance (bleu), de non-endurance (vert)



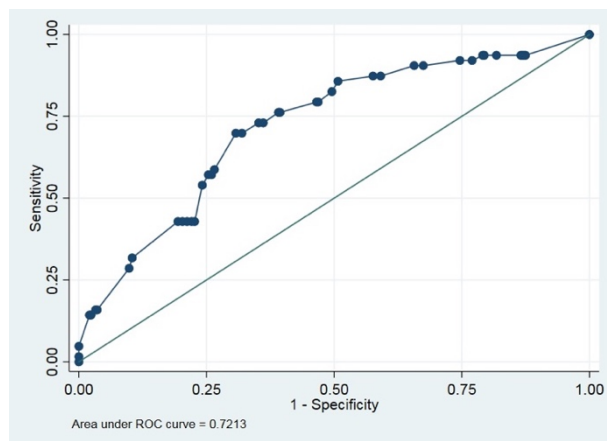
•p< 0,05 AEE vs AENE; ••p<0,001 AEE vs AENE

COURBES ROC

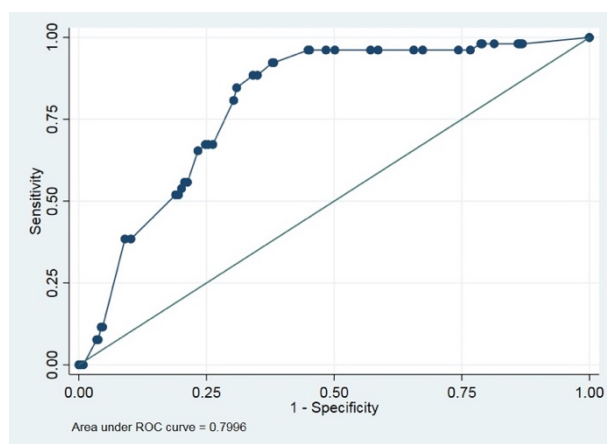
Courbe ROC 1 : Dilatation du ventricule gauche (DTDVGi > 31mm/m²) en fonction du nombre d'heures d'entrainement



Courbe ROC 2 : Bradycardie (FC < 50 bpm) en fonction du nombre d'heures d'entrainement



Courbe ROC 3 : Hypertrophie du ventricule gauche (MVGi > 115g/m²) en fonction du nombre d'heures d'entrainement



RÉFÉRENCES:

1. Rost R, Hollmann W. Athlete's heart--a review of its historical assessment and new aspects. *Int J Sports Med.* août 1983;4(3):147-65.
2. D'Andrea A, Formisano T, Riegler L, Scarafile R, America R, Martone F, et al. Acute and Chronic Response to Exercise in Athletes: The « Supernormal Heart ». *Adv Exp Med Biol.* 2017;999:21-41.
3. Astrand PO, Cuddy TE, Saltin B, Stenberg J. CARDIAC OUTPUT DURING SUBMAXIMAL AND MAXIMAL WORK. *J Appl Physiol.* mars 1964;19:268-74.
4. Levine BD. .VO₂max: what do we know, and what do we still need to know? *J Physiol.* 1 janv 2008;586(1):25-34.
5. La Gerche A, Burns AT, Taylor AJ, MacIsaac AI, Heidbüchel H, Prior DL. Maximal oxygen consumption is best predicted by measures of cardiac size rather than function in healthy adults. *Eur J Appl Physiol.* juin 2012;112(6):2139-47.
6. Doyen B, Matelot D, Carré F. Asymptomatic bradycardia amongst endurance athletes. *Phys Sportsmed.* 2019;47(3):249-52.
7. Sharma S, Drezner JA, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, et al. International Recommendations for Electrocardiographic Interpretation in Athletes. *J Am Coll Cardiol.* 28 févr 2017;69(8):1057-75.
8. Carré F. *Cardiologie du sport.* Bruxelles: De Boeck; 2013.
9. Caso P, D'Andrea A, Galderisi M, Liccardo B, Severino S, De Simone L, et al. Pulsed Doppler tissue imaging in endurance athletes: relation between left ventricular preload and myocardial regional diastolic function. *Am J Cardiol.* 1 mai 2000;85(9):1131-6.
10. Maron BJ, Pelliccia A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation.* 10 oct 2006;114(15):1633-44.
11. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med.* 5 janv 1999;130(1):23-31.
12. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* janv 2015;28(1):1-39.e14.
13. Levine BD, Baggish AL, Kovacs RJ, Link MS, Maron MS, Mitchell JH, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With

Cardiovascular Abnormalities: Task Force 1: Classification of Sports: Dynamic, Static, and Impact: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. 1 déc 2015;132(22):e262-266.

14. Morganroth J, Maron BJ. The athlete's heart syndrome: a new perspective. *Ann N Y Acad Sci*. 1977;301:931-41.

15. Vanhees L, De Sutter J, Gelada S N, Doyle F, Prescott E, Cornelissen V, et al. Importance of characteristics and modalities of physical activity and exercise in defining the benefits to cardiovascular health within the general population: recommendations from the EACPR (Part I). *Eur J Prev Cardiol*. août 2012;19(4):670-86.

16. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Börjesson M, Caselli S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J*. 29 août 2020;

17. Baggish AL, Battle RW, Beaver TA, Border WL, Douglas PS, Kramer CM, et al. Recommendations on the Use of Multimodality Cardiovascular Imaging in Young Adult Competitive Athletes: A Report from the American Society of Echocardiography in Collaboration with the Society of Cardiovascular Computed Tomography and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. mai 2020;33(5):523-49.

18. Authors/Task Force members, Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 14 oct 2014;35(39):2733-79.

19. Trachsel LD, Ryffel CP, De Marchi S, Seiler C, Brugger N, Eser P, et al. Exercise-induced cardiac remodeling in non-elite endurance athletes: Comparison of 2-tiered and 4-tiered classification of left ventricular hypertrophy. *PloS One*. 2018;13(2):e0193203.

20. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. avr 2016;29(4):277-314.

21. Kim JH, Noseworthy PA, McCarty D, Yared K, Weiner R, Wang F, et al. Significance of electrocardiographic right bundle branch block in trained athletes. *Am J Cardiol*. 1 avr 2011;107(7):1083-9.

22. Drezner JA, Ackerman MJ, Anderson J, Ashley E, Asplund CA, Baggish AL, et al. Electrocardiographic interpretation in athletes: the « Seattle criteria ». *Br J Sports Med.* févr 2013;47(3):122-4.
23. Uberoi A, Stein R, Perez MV, Freeman J, Wheeler M, Dewey F, et al. Interpretation of the electrocardiogram of young athletes. *Circulation.* 9 août 2011;124(6):746-57.
24. Ackerman MJ, Zipes DP, Kovacs RJ, Maron BJ, American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee of Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Disease in Young, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Functional Genomics and Translational Biology, and American College of Cardiology. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 10: The Cardiac Channelopathies: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation.* 1 déc 2015;132(22):e326-329.
25. Quattrini FM, Pelliccia A, Assorgi R, DiPaolo FM, Squeo MR, Culasso F, et al. Benign clinical significance of J-wave pattern (early repolarization) in highly trained athletes. *Heart Rhythm.* nov 2014;11(11):1974-82.
26. D'Andrea A, Formisano T, Riegler L, Scarafile R, America R, Martone F, et al. Acute and Chronic Response to Exercise in Athletes: The “Supernormal Heart”. In: Xiao J, éditeur. *Exercise for Cardiovascular Disease Prevention and Treatment* [Internet]. Singapore: Springer Singapore; 2017 [cité 26 avr 2020]. p. 21-41. (Advances in Experimental Medicine and Biology; vol. 999). Disponible sur: http://link.springer.com/10.1007/978-981-10-4307-9_2
27. Pelliccia A, Maron BJ, Di Paolo FM, Biffi A, Quattrini FM, Pisicchio C, et al. Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol.* 16 août 2005;46(4):690-6.
28. Sharma S, Merghani A, Mont L. Exercise and the heart: the good, the bad, and the ugly. *Eur Heart J.* 14 juin 2015;36(23):1445-53.
29. Abergel E, Chatellier G, Hagege AA, Oblak A, Linhart A, Ducardonnet A, et al. Serial left ventricular adaptations in world-class professional cyclists: implications for disease screening and follow-up. *J Am Coll Cardiol.* 7 juill 2004;44(1):144-9.
30. Utomi V, Oxborough D, Whyte GP, Somauroo J, Sharma S, Shave R, et al. Systematic review and meta-analysis of training mode, imaging modality and body size influences on the morphology and function of the male athlete's heart. *Heart Br Card Soc.* déc 2013;99(23):1727-33.
31. D'Andrea A, Riegler L, Cocchia R, Scarafile R, Salerno G, Gravino R, et al. Left atrial

volume index in highly trained athletes. *Am Heart J*. juin 2010;159(6):1155-61.

32. Iskandar A, Thompson PD. A meta-analysis of aortic root size in elite athletes. *Circulation*. 19 févr 2013;127(7):791-8.

33. Brown B, Millar L, Somauroo J, George K, Sharma S, La Gerche A, et al. Left ventricular remodeling in elite and sub-elite road cyclists. *Scand J Med Sci Sports*. juill 2020;30(7):1132-9.

34. Claessen G, Schnell F, Bogaert J, Claeys M, Pattyn N, De Buck F, et al. Exercise cardiac magnetic resonance to differentiate athlete's heart from structural heart disease. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 01 2018;19(9):1062-70.

35. George KP, Naylor LH, Whyte GP, Shave RE, Oxborough D, Green DJ. Diastolic function in healthy humans: non-invasive assessment and the impact of acute and chronic exercise. *Eur J Appl Physiol*. janv 2010;108(1):1-14.

36. Beaumont A, Grace F, Richards J, Hough J, Oxborough D, Sculthorpe N. Left Ventricular Speckle Tracking-Derived Cardiac Strain and Cardiac Twist Mechanics in Athletes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Controlled Studies. *Sports Med Auckl NZ*. juin 2017;47(6):1145-70.

ANNEXES

Questionnaire

D'après le questionnaire de la Société Française de Médecine de l'Exercice et du Sport

FICHE D'EXAMEN MÉDICAL DE NON CONTRE INDICATION APPARENTE A LA PRATIQUE D'UN SPORT

« ENQUETE MULTICENTRIQUE SUR LE CŒUR D'ATHLETE »

DOSSIER MÉDICAL CONFIDENTIEL : questionnaire préalable à la visite médicale à remplir et
signer par le sportif

Document à conserver par le médecin examinateur

Nom :

Prénom :

Sexe :

Date de naissance :

Age (années) :

Origine ethnique :

☐ Afro-caribéen

☐ Asiatique

☐ Caucasien

☐ Indo-polynésien

☐ Hispanique

Taille (en cm) :

Poids (en kg) :

Situation professionnelle :

Combien d'heures passez-vous en position assise par jour ?

En moyenne par semaine, toutes activités sportives confondues, combien d'heures de sport induisant un
essoufflement marqué avez-vous pratiqué, lors des 6 derniers mois ?

Quels sont vos activités sportives principales ?

Activités	Nb d'heures/semaine	Depuis combien d'années, pratiquez vous ?	Compétition
			☐ non ☐ oui
			☐ non ☐ oui
			☐ non ☐ oui

Remarques :

Avez-vous déjà un dossier médical dans une autre structure, si oui laquelle :

Avez-vous déjà été opéré ? ☐ non ☐ oui

Précisez et si possible joindre les comptes rendus opératoires.

Avez-vous déjà été hospitalisé pour :

traumatisme crânien	☐ non	☐ oui
perte de connaissance	☐ non	☐ oui
épilepsie	☐ non	☐ oui
crise de tétanie ou spasmophilie	☐ non	☐ oui

Avez-vous des troubles de la vue ? ☐ non ☐ oui

si oui, portez-vous des corrections : ☐ lunettes ☐ lentilles

Avez-vous eu des troubles de l'audition : ☐ non ☐ oui

Avez-vous eu des troubles de l'équilibre : ☐ non ☐ oui

Avez-vous eu connaissance dans votre famille des évènements suivants :

Accident ou maladie cardiaque ou vasculaire survenue avant l'âge de 50 ans ☐ non ☐ oui

Mort subite survenue avant 50 ans (y compris mort subite du nourrisson) ☐ non ☐ oui

Avez-vous déjà ressenti pendant ou après un effort les symptômes suivants :

Malaise ou perte de connaissance ☐ non ☐ oui

Douleur thoracique ☐ non ☐ oui

Palpitations (cœur irrégulier) ☐ non ☐ oui

Fatigue ou essoufflement inhabituel ☐ non ☐ oui

Avez-vous :

Une maladie cardiaque ☐ non ☐ oui

Une maladie des vaisseaux ☐ non ☐ oui

Été opéré du cœur ou des vaisseaux ☐ non ☐ oui

Un souffle cardiaque ou un trouble du rythme connu ☐ non ☐ oui

Une hypertension artérielle ☐ non ☐ oui

Un diabète ☐ non ☐ oui

Un cholestérol élevé ☐ non ☐ oui

Une infection sérieuse dans le mois précédent ☐ non ☐ oui

Avez-vous déjà eu :

Un électrocardiogramme ☐ non ☐ oui

Un échocardiogramme ☐ non ☐ oui

Une épreuve d'effort maximale ☐ non ☐ oui

Avez-vous déjà eu des troubles de la coagulation ? ☐ non ☐ oui

À quand remonte votre dernier bilan sanguin ? (le joindre si possible)

Fumez-vous ? ☐ non ☐ oui

si oui, combien par jour ?

Depuis combien de temps ?

Avez-vous : Des allergies respiratoires (rhume des foins, asthme) ☐ non ☐ oui

Des allergies cutanées ☐ non ☐ oui

Des allergies à des médicaments (si oui, lesquels ?) ☐ non ☐ oui

Prenez-vous des traitements :

Pour l'allergie (si oui, lesquels ?) ☐ non ☐ oui

Pour l'asthme (si oui, lesquels ?) ☐ non ☐ oui

Avez-vous des maladies ORL répétitives : angines, sinusites, otites ? ☐ non ☐ oui

Vos dents sont-elles en bon état ? (si possible, joindre votre dernier bilan dentaire) ☐ non ☐ oui

Avez-vous déjà eu :

Des problèmes vertébraux ☐ non ☐ oui

Une anomalie radiologique ☐ non ☐ oui

Avez-vous déjà eu : (précisez le lieu et quand)

Une luxation articulaire ☐ non ☐ oui

Une ou des fractures ☐ non ☐ oui

Une rupture tendineuse ☐ non ☐ oui

Des tendinites chroniques ☐ non ☐ oui

Des lésions musculaires ☐ non ☐ oui

Des entorses graves ☐ non ☐ oui

Prenez-vous un traitement actuellement (médicaments, compléments alimentaires ou autres) (si oui précisez)

☐ non ☐ oui

Avez-vous pris un traitement régulièrement par le passé ? (si oui, précisez) ☐ non ☐ oui

Avez-vous une maladie non citée ci-dessus ? (si oui, précisez) : ☐ non ☐ oui

Avez-vous eu les vaccinations suivantes : Tétanos-polio ☐ non ☐ oui ; Hépatite ☐ non ☐ oui

Autres précisez :

Avez-vous eu une sérologie HIV: ☐ non ☐ oui

Je soussigné (parent ou tuteur pour les mineurs) certifie sur l'honneur l'exactitude des renseignements portés ci-dessus

Nom :

Date : / /

Signature :

Sauf opposition de votre part, les données médicales recueillies lors de votre consultation peuvent être utilisées de façon confidentielle (c'est à dire codées par un identifiant numérique et vos initiales), à des fins de recherches médicales.

Conformément aux dispositions de la loi relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés, vous disposez à tout moment d'un droit d'accès et de rectification des données informatisées vous concernant (loi n° 2004-801 du 6 août 2004 modifiant la loi n° 78-17 du 6 janvier 1978 relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés). Vous disposez également d'un droit d'opposition à la transmission des données couvertes par le secret professionnel susceptibles d'être utilisées dans le cadre de cette recherche et d'être traitées. Ces droits s'exercent auprès des médecins du service, en contactant le secrétariat de médecine du sport au 02.99.28.41.33 Vous pouvez également accéder directement ou par l'intermédiaire du médecin de votre choix à l'ensemble de vos données médicales en application des dispositions de l'article L1111-7 du code de la santé publique.

VISITE MEDICALE : à remplir par le médecin

Raison de la visite :

Auscultation :

Tension artérielle :

(Conseil national de l'ordre des
médecins) 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.

Nom, Prénom

Signature

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette FACULTE et de mes chers CONDISCIPLES, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes MAÎTRES, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les HOMMES m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'OPPROBRE et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Nom, Prénom

Signature

DEFINITION OBJECTIVE DU CŒUR D'ATHLETE [DOCA]

RESUME

Introduction : Un remodelage cardiaque électrique et morphologique survient chez les athlètes. Cependant, peu d'article se sont intéressés à la quantité d'entraînement nécessaire pour l'obtenir.

Méthode : Cette étude avait pour but de décrire le remodelage cardiaque électrique (évalué par ECG) et morphologique (évalué par échocardiographie) chez des sportifs ayant un volume d'entraînement différent : des athlètes élite (AE) s'entraînant plus de 12 h/semaine (n =126), des athlètes s'entraînant de 4 à 12 h/semaine (n=151) en comparaison avec un groupe de non-athlète (NA), s'entraînant moins de 4 h/semaine (n =121).

Résultats : Les AE s'entraînaient 18 heures/semaine [17,5 ; 20] contre 7 [5 ; 10] pour les Athlètes et 1 [0 ; 3] pour les sujets NA. Le remodelage électrique et morphologique était présent chez les Athlètes et AE. Nous avons retrouvé une fréquence cardiaque (FC) significativement plus basse chez les AE par rapport aux Athlètes et NA ($53,9 \pm 9,6$ bpm contre respectivement $62,0 \pm 12,5$ bpm et $66,0 \pm 12,6$ bpm, $p < 0,001$) et un ventricule gauche plus dilaté (DTDVGi : $29,4 \pm 2,3$ mm/m² ; $27,6 \pm 2,6$ mm/m² et $26,1 \pm 2,4$ mm/m², $p < 0,001$, chez les AE, les Athlètes et les NA respectivement). Le remodelage morphologique et ECG était corrélé au nombre d'heure d'entraînement/semaine. Une valeur seuil de 12 heures/semaine permettant de discriminer les sujets avec une FC < 50 bpm et à 13 heures/semaine pour un DTDVGi > 31 mm/m².

Les modifications de la géométrie du VG était plus marqué chez les AE dont seulement 74,1% sont dans la normale contre 89,3% pour les Athlètes et 99,0% pour les NA ($p < 0,001$). Chez les AE le remodelage électrique et morphologique est plus marqué chez les athlètes-élite d'endurance (AEE) par rapport aux athlètes-élite de non-endurance (AENE) avec une FC plus basse (respectivement $51,9 \pm 8,1$ bpm, $59,7 \pm 11,4$ bpm, $p < 0,001$) et un ventricule gauche plus dilaté (DTDVGi à $30,1 \pm 1,9$ mm/m² chez les AEE contre $27,7 \pm 2,5$ mm/m² chez les AENE, $p < 0,001$)

Conclusion : Le remodelage électrique et morphologique est lié au volume d'entraînement et au type de sport. Néanmoins des valeurs supérieures aux limites de la normale sont réservées aux athlètes d'endurance ayant des volumes d'entraînement très importants, au-dessus des seuils utilisés actuellement.

Mots-clés :

- Cœur d'athlète
- Remodelage électrique
- Remodelage morphologique
- Dilatation ventricule gauche
- Sport d'endurance