

Mémoire de fin d'études

MS0712021

*Pour L'obtention du Diplôme National de Spécialité
en **Cardiologie***

Intitulé

**Aspects échocardiographiques des footballeurs
professionnels
-Etude descriptive-**

Elaboré par :

Docteur Rachida NHIRI

Sous la direction du

Professeur Aatif BENYASS

Année Universitaire : 2020 – 2021

REMERCIEMENTS

Que tous mes maîtres trouvent ici le témoignage de ma grande estime, de ma haute considération, de mon profond respect, ainsi que ma grande reconnaissance pour leur enseignement et leur dévouement.

Un remerciement particulier à mon Professeur et encadrant de ce mémoire, Professeur Aatif
BENYASS

Un grand remerciement à Dr LOUDIYI Nadia, pour sa disponibilité et de son soutien

SOMMAIRE

Introduction :	11
Première partie :	
I – PHYSIOLOGIE DU SPORT : MECANISME D’ADAPTATION	
A – Adaptation cardio – circulatoire à l’effort.....	16
B – Adaptation respiratoire à l’effort	17
C – Modifications musculaires	18
D – Autres modifications	20
II – L’EXAMEN CLINIQUE DU SPORTIF	21
III – L’EXAMEN PARACLINIQUE	
A – Electrocardiogramme (ECG) du sportif	22
B– Echo-Doppler cardiaque du sportif	25
C-Variabilité en fonction de type de sport.....	31
D- ETT d’athlètes et cardiopathies structurelles : diagnostic différentiel.....	36
 DEUXIEME PARTIE :	
I – METHODOLOGIE	39
II – RESULTATS	
1– Caractéristiques cliniques de notre population	41
2 – Résulats électrocardioraphiques.....	42
3– résultats échocardiographiques	44
III – DISCUSSIONS	46
CONCLUSION	51

RESUMES52

REFERENCES.....57

LISTE DES ABREVIATIONS :

BAV : bloc auriculo-ventriculaire

BBD(i/c) : bloc de branche droite incomplet/complet

BBG : Bloc de branche gauche

CMD : cardiomyopathie dilatée

CMH : cardiomyopathie hypertrophique

CMHO : cardiomyopathie hypertrophique obstructive

DAVD : dysplasie arythmogène du ventricule droit

DTDVG : diamètre télédiastolique ventriculaire gauche

ECG : électrocardiogramme

ETT : échocardiographie transthoracique

FC : fréquence cardiaque

FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche

FR : fraction de raccourcissement

MVG : masse du ventricule gauche

PRVG : pression de remplissage du VG

HVD : hypertrophie ventriculaire droite

HVG : hypertrophie ventriculaire gauche

i : indexé à la surface corporelle (m^2)

IMC : indice de masse corporelle ($kg.m^{-2}$)

IM : insuffisance mitrale

IRM : imagerie par résonance magnétique

IT : insuffisance tricuspide

OD : oreillette droite

OG : oreillette gauche

PAS, PAD, PAM : pression artérielle (mmHg) systolique, pression artérielle diastolique, pression artérielle moyenne

PAPS : pression artérielle pulmonaire systolique

POD : pression auriculaire droite

PPd : paroi postérieure diastolique

RVP : résistances vasculaires périphériques

SIVd : septum interventriculaire télédiastolique

TAPSE : indice de la fonction systolique du ventricule droit (mm)

VCI : veine cave inférieure

VD : ventricule droit

VES : volume d'éjection systolique (ml)

VG : ventricule gauche

Table des figures :

Figure 1 : Composants pour l'expression de l'aptitude physique.....	12
Figure 2 : Disciplines sportives selon le composant prédominant (adresse, puissance, mixte et endurance) et l'intensité de l'exercice.....	12
Figure3 : Résumé de la classification des modifications ECG de l'athlète.....	25
Figure 4 : Critères de diagnostic différentiel entre le cœur d'athlète et la cardiomyopathie hypertrophique non obstructive.....	27
Figure 5 : Le flux transmitral chez le sportif.....	30
Figure 6 : Remodelage ventriculaire induit par les différents types de sport.....	33
Figure 7 : Effet de différents types d'activité sportive sur les dimensions du ventricule gauche (diamètre et épaisseur pariétale) exprimé en pourcentage du maximum.....	34
Figure 8 : Distribution de l'épaisseur pariétale ventriculaire gauche chez des athlètes afro caribéens et caucasiens de sexe masculin.....	35
Figure 9 : répartition de la fréquence cardiaque.....	43

Liste des tableaux :

Tableau I : différence entre une adaptation VD normale et une DAVD	28
Tableau II : description des variables quantitatives des 37 sujets de l'étude.....	42
Tableau III : description des variables quantitatives de l'ECG de 37 sujets.....	43
Tableau IV : Répartition selon les anomalies à ECG.....	43
Tableau V : Descriptif des données de l'ECG retrouvées chez notre population.....	44
Tableau VI : description des variables échocardiographiques de notre série.....	45
Tableau VII : répartition des anomalies échocardiographiques.....	46
Tableau VIII : Comparaison de l'hypertrophie ventriculaire gauche échocardiographique et à l'ECG chez notre population.....	46
Tableau IX : Comparaison des valeurs moyennes des principaux paramètres échocardiographiques chez le sportif de haut niveau selon les auteurs.....	48

INTRODUCTION

L'ESC définit un athlète comme une "personne d'âge jeune ou adulte, amateur ou professionnel, qui est engagée dans un entraînement sportif régulier et participe à des compétitions sportives officielles". Dans une proposition de classification des athlètes basée sur le volume minimum d'activité physique, les athlètes d'"élite" (c'est-à-dire équipe nationale, équipe olympique, athlète professionnel) ont une activité sportive ≥ 10 h par semaine, les athlètes de compétition (c'est-à-dire collège, lycée et plus tard en club) ont une activité sportive ≥ 6 h par semaine et les athlètes "de loisir" ont une activité sportive ≥ 4 h par semaine. Cette distinction est relativement arbitraire puisque certains athlètes de loisir, tels que les cyclistes et coureurs sur longue distance, font de l'exercice à des volumes plus élevés que certains athlètes professionnels qui font des sports d'adresse [20].

L'exercice ou l'entraînement à l'exercice, par définition, est une activité physique qui est structurée, répétitive et dont l'intention est d'améliorer ou de maintenir un ou plusieurs composants de l'aptitude physique. L'aptitude physique peut être exprimée par 5 composants majeurs : cardiorespiratoire, morphologique, musculaire, métabolique et moteur (fig. 1) [20].

Le « sportif de haut niveau » pratique au moins 10 heures de sport (entraînement et / ou compétition) par semaine ; soit 2 heures par jour et 5 jours sur 7 au minimum. L'intensité doit être supérieure à 60% de la consommation maximale d'oxygène (VO2 max) [38].

La VO2 max se décrit comme « l'aptitude maximale de l'individu à capter l'oxygène, à le transporter et à l'utiliser au niveau musculaire » [39]

Quant à l'« endurance » : c'est la capacité de se maintenir à un niveau de performance le plus longtemps possible, autrement dit, la résistance à la fatigue. On appelle « endurance générale » la capacité d'effort musculaire en « steady state » c'est-à-dire au-delà de 30 minutes [40].

La « résistance » est considérée la capacité à s'opposer à la fatigue pour une forte dette d'oxygène sur des distances 100 à 800 mètres d'endurance ; c'est la vitesse d'endurance [40]. (Figure 2).

Le cœur du sportif ou cœur d'athlète est la réponse physiologique normale à l'entraînement physique, c'est-à-dire la répétition régulière et fréquente d'exercices de haut niveau d'intensité [46]. Le professeur HENSHEN de l'université de Lena, en Allemagne, fut le premier à constater ce phénomène en 1988 [38]. Grâce au seul examen clinique, il évoqua pour la première fois

l'existence d'une hypertrophie cardiaque chez les skieurs de cross-country. A l'époque, les praticiens utilisaient une technique de percussion du thorax par le bout des doigts. HENSHEN constata aussi que le rythme cardiaque de ces athlètes était parti-culièrement lent, ce que d'autres avaient fait avant lui. De ces observations, il déduisit que le

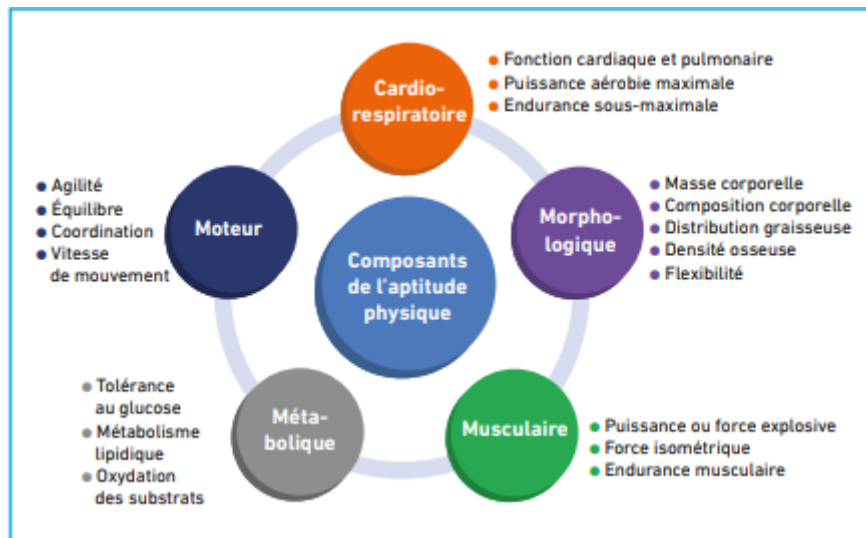


Figure 1 : : Composants pour l'expression de l'aptitude physique.

	Adresse	Puissance	Mixte	Endurance
Faible	Golf (voiturette) Golf (marche, 18 trous) Tennis de table en double Tennis de table en simple	Lancer du poids (loisir) Lancer du disque (loisir) Ski alpin (loisir)	Football (adapté) Basket-ball (adapté) Handball (adapté)	Jogging Marche longue distance Natation (loisir) Marche rapide
Intermédiaire	Tir Curling Bowling Voile Yachting Sports équestres	Course courte distance Lancer du poids Lancer du disque Ski alpin Judo/karaté Haltérophilie Lutte Boxe	Volley-ball Tennis en double Hockey sur glace Hockey Rugby Escrime Tennis en simple Water-polo Football (compétition) Basket-ball (compétition) Handball (compétition)	Course distance moyenne/longue Danse Vélo (route) Nage distance moyenne/longue Patinage longue distance Pentathlon Aviron Canoë
Forte				Ski cross Biathlon Triathlon
	Intensité faible	Intensité modérée	Intensité forte	

Figure 2 : Disciplines sportives selon le composant prédominant (adresse, puissance, mixte et endurance) et l'intensité de l'exercice.

cœur des skieurs de fond s'était dilaté et les parois épaissies par la répétition des efforts. Il n'y voyait rien de pathologique. Au contraire, il subordonnait déjà

que les athlètes au plus grand cœur seraient les plus performants dans les compétitions [36].

A l'époque, cette relation n'avait rien d'évident. On ignorait que la performance en endurance était limitée au niveau cardio-respiratoire par les capacités de distribution de l'oxygène aux cellules. Cette découverte marque un progrès important dans l'histoire de la physiologie. Elle a aussi permis de sauver une génération de sportifs d'une mise au repos forcée.

Il existe deux types de sports : sports dynamiques ou isotoniques qui se basent sur l'endurance (ex : course, natation...) dans lesquels on note surtout une dilatation du ventricule gauche, mais aussi de l'oreillette gauche avec une hypertrophie pariétale modérée [4,28], et les sports isométriques, qui sollicitent la force et la puissance musculaire (haltérophilie, culturisme, sports de lancer...) dans lesquels l'hypertrophie pariétale ventriculaire gauche prédomine sur la dilatation cavitaire [16,27] (figure 2).

Les footballeurs professionnels exercent à la fois des efforts isotoniques et isométriques. Dans ce sport, il a été déjà rapporté une dilatation des cavités cardiaques gauches, une augmentation de l'épaisseur pariétale et de la masse ventriculaire gauche en comparaison avec des sujets sains [54].

Ces spécificités liées au type de sport exercés, vont être détaillées dans les chapitres à venir.

Dans la littérature internationale, peu d'études ont été destinées spécifiquement aux joueurs de football, et la plupart des études publiées à ce jour sont déjà anciennes ou non spécifiques de ce sport, alors que les conditions d'entraînement et de compétition ont considérablement évoluées.

Le but de notre étude était de décrire les aspects écho-cardiographiques chez des footballeurs professionnels.

PREMIERE PARTIE

I – PHYSIOLOGIE DU SPORT : MECANISMES D'ADAPTATION

C'est une adaptation circulatoire et respiratoire. Elles sont similaires et simultanées [22].

A – Adaptation cardio-circulatoire à l'effort :

1 – Efforts intenses et localisés :

Ils sont caractérisés par la production de métabolites actifs agissant sur les sphincters pré – capillaires avec vasodilatation et augmentation de l'irrigation locale, majorant d'une à dix fois le débit de départ [12].

2 – Efforts intenses et généralisés :

Ils se traduisent par l'augmentation du débit cardiaque (DC) [17]: $DC = VES \times FC$

Où : VES=volume d'éjection systolique ; FC= fréquence cardiaque.

La fréquence cardiaque varie avec [12] :

- Le type d'effort : elle augmente surtout avec les efforts de courte durée,
- L'intensité de l'effort : en cas d'effort léger, on note une accélération rapide suivie d'une baisse rapide, puis lente ; en cas d'efforts plus intenses : on distingue 4 stades :

Fréquence rapide au début, ensuite accélération plus lente, phase du plateau ; caractérisée par une fréquence constante, puis retour au calme par étapes :

- ❖ L'âge : l'accélération est modérée chez le sujet âgé ($FC_{max} = 220 - l'âge$) [12],
- ❖ Le degré d'entraînement : la fréquence est moins importante chez les sujets entraînés.

*Plusieurs facteurs peuvent expliquer l'augmentation de la fréquence cardiaque [12] :

- Facteurs neuropsychiques
- Décharge d'adrénaline,
- Phénomènes physico-chimiques par la libération de métabolites actifs
- Etat du système nerveux végétatif : absence d'accélération importante chez le sujet entraîné suite à la vagotonie acquise.

*Le débit systolique dépend de [52] :

- L'intensité d'entraînement,
- Le degré d'augmentation de la fréquence cardiaque.

* L'augmentation du volume d'éjection systolique est due à [12, 52] :

-L'élévation du retour veineux : suite à l'élévation de la veinomotricité causée par les contractions musculaires ; l'augmentation de la perfusion capillaire secondaire à l'augmentation de la tension artérielle et de l'aspiration thoracique.

-L'élévation de la distension des fibres myocardiques sous l'augmentation du remplissage ventriculaire ; ce qui entraîne une augmentation de la force d'éjection ventriculaire (loi de Starling).

B – Adaptations respiratoires à l'effort :

La consommation d'O₂ est exprimée par la formule suivante [67] :

Consommation d'Oxygène (VO₂) = Débit Cardiaque (DC) X Différence artério – veineuse en Oxygène (D (a – v) O₂)

1 – La différence artério – veineuse :

Elle varie avec l'effort physique [23].

25 % d'oxygène contenus dans le sang artériel sont utilisés en moyenne, au repos, et les 75 % restants constituent une réserve.

A l'effort, la différence artério – veineuse s'élève et peut atteindre ou dépasser 75 % [22].

Chez le sportif, l'adaptation respiratoire se traduit par une sensation de bien-être respiratoire (la récupération du "souffle") qui est liée à la diminution des pressions capillaires pulmonaires [12].

La conséquence de ces deux phénomènes est la limitation de la sensation d'oppression accompagnant la polypnée [12].

Il est important de diminuer le travail ventilatoire du sportif de haut niveau, ce qui permet de diminuer la dépense énergétique de la respiration.

Avec l'augmentation de la fréquence et l'intensité des cycles respiratoires, le coût en oxygène peut atteindre 9 mL par litre de ventilation à la fréquence de 100 litres par minute, [12].

De la même manière, les modifications enzymatiques entraînent une augmentation de l'endurance des muscles respiratoires, [27]. Ce qui permet de maintenir pendant plus longtemps un travail musculaire respiratoire ; ce même travail qui aboutit souvent à l'arrêt chez les sujets non entraînés [11, 24].

2 – La consommation maximale d'oxygène (VO2 Max) :

La preuve la plus évidente de l'entraînement, est l'augmentation de la consommation maximale d'oxygène ; cette augmentation est plus marquée dans les sports d'endurance [9]. Avec un potentiel d'augmentation de l'ordre de 10 à 25 %. Deux principes expliquent ce gain [12]:

-La spécificité : c'est les muscles qui ont été spécifiquement entraînés qui font augmenter la VO2max. Par exemple, l'entraînement des bras, ne va pas significativement augmenter la VO2 Max pendant une épreuve avec les jambes.

-La réversibilité : le déconditionnement avec toutes ses conséquences hémodynamiques et respiratoires survient très rapidement : au bout de vingt jours d'inactivité, la VO2 Max diminue en moyenne de 25 %. Les pertes quotidiennes sont approximativement de 1 % [22].

C – Modifications musculaires :

1 – Muscles squelettiques (modifications périphériques) :

La consommation d'oxygène est le reflet de la quantité d'oxygène transportée et la proportion extraite par les tissus périphériques. Pour une meilleure extraction d'oxygène ; il existe des modifications au niveau des muscles du sportif, à savoir [32, 37] :

-Augmentation du nombre de mitochondries.

-Augmentation des enzymes nécessaires aux oxydations métaboliques,

-Augmentation du nombre de capillaires sanguins et de collatérales [43].

2 – Muscle cardiaque :

L'adaptation cardiaque à l'entraînement tient compte du type de l'exercice physique : (dynamique ou isotonique) ou résistance (ou puissance ou isométrique) [54, 52].

Les efforts d'endurance recrutent les groupes de muscles utilisés contre des résistances relativement faibles pendant un temps prolongé [54].

En réalité, beaucoup d'activités sportives combinent à des degrés variables des composantes de ces deux types [54, 52].

Dans les sports d'endurance, le cœur doit maintenir un débit d'éjection élevé pendant une période prolongée, contre une postcharge légèrement augmentée (avec une augmentation modérée de la pression artérielle) [52]. Ce qui entraîne une surcharge volumique pour le cœur.

Dans les sports de résistance, la post charge est très élevée, reflétée par l'augmentation importante de la pression artérielle observée durant ce type d'exercice [52]. Dans ce cas, le muscle cardiaque fait face à plutôt une surcharge de pression.

Les modifications anatomiques dues aux surcharges de volume et de pression ont été étudiées cliniquement et expérimentalement. Un facteur constant de ces modifications est le maintien d'une relation normale entre la tension pariétale et la section transversale du myocarde.

Selon la loi de LAPLACE, La tension pariétale T se définit par la formule suivante : [22].

$$T = P \times r / 2h$$

Où : P = pression intraventriculaire, r = rayon de la section trans-ventriculaire ; h = épaisseur pariétale

Cette loi physique combinée à la tendance du cœur pour normaliser la tension pariétale reflète la relation entre l'épaisseur pariétale, le rayon ventriculaire ; et la pression systolique (P) [52].

Cette relation est conservée lors du remodelage ventriculaire suite à une multitude de stimuli.

Dans l'entraînement d'endurance, la réponse cardiaque est similaire aux autres types de surcharges volumétriques (par exemple régurgitation mitrale ou aortique) [52].

Dans la littérature, les sujets présentant les adaptations anatomiques de Syndrome de Cœur Athlétique ont tous subi des entraînements dynamiques de forte intensité. Les études échocardiographiques montrent une augmentation des diamètres et du volume du ventricule gauche.

Cette dilatation ventriculaire entraîne une augmentation du volume d'éjection systolique qui permet de répondre aux besoins nés de l'exercice [32].

L'augmentation du volume télédiastolique s'accompagne d'une augmentation proportionnelle de l'épaisseur pariétale [52,32].

Elle réalise une augmentation de réserve d'exercice du ventricule gauche chez le sujet jeune mais aussi âgé [23]. Des changements similaires sont aussi notés au niveau du ventricule droit [21].

Dans l'entraînement isométrique, les résultats rapportées sont moins constants. On observe cependant une augmentation de la masse ventriculaire gauche par l'augmentation de l'épaisseur pariétale. Celle – ci est secondaire à la surcharge de pression, avec augmentation du ratio T / r [52].

Il faut noter que certaines études ne trouvent pas une augmentation de la masse du ventricule gauche lorsque celle – ci est indexée à la masse corporelle [32].

Ces modifications anatomiques sont détectables après seulement une courte période d'entraînement : par exemple, après une semaine chez les nageurs pour l'hypertrophie pariétale [52]. L'arrêt de l'entraînement crée une baisse significative après seulement quatre jours et qui continue durant les trois semaines suivantes [54, 52].

D – Autres modifications :

Le cœur d'athlète s'accompagne également [52] :

-D'une augmentation proportionnelle du débit de perfusion myocardique, avec augmentation de la section des artères coronaires et augmentation de la densité des capillaires myocardiques. Ces modifications régressent également à l'arrêt de l'entraînement.

-D'une diminution de la fréquence cardiaque de repos :

L'augmentation du tonus vagal est communément rendue responsable de la bradycardie, mais des études récentes tendent à montrer l'existence d'une bradycardie intrinsèque.

Il semble ainsi que si l'environnement autonome est requis pour le développement d'une bradycardie par l'entraînement, il n'est pas le seul mécanisme de son expression. [52]

II – L'EXAMEN CLINIQUE DU SPORTIF :

Chez un athlète de haut niveau, on trouve classiquement [14, 46] :

- Une bradycardie autour de 50 – 55 battements cardiaques par minute, parfois 40 ou 30,
- Un pouls de grande amplitude,
- Une pression artérielle normale,
- Une déviation du choc de pointe,
- Un B1 et un B2 normaux, parfois un B3 ou un B4,
- Un souffle systolique éjectionnel et fonctionnel à la base par augmentation du volume d'éjection systolique. Il est à différencier des souffles pathologiques (rétrécissement aortique ou pulmonaire ; cardiomyopathie hypertrophique : les manœuvres de Valsalva [22] augmentent ce souffle et diminuent la plupart des autres souffles).

Les souffles diastoliques ne sont pas décrits dans le syndrome du cœur d'athlète et doivent être considérés comme pathologiques [52].

III – L'EXAMEN PARACLINIQUE :

A - Electrocardiogramme (ECG) du sportif :

1. Modifications ECG normales : (figure 3)

Certaines modifications électriques sont à considérer comme normales : c'est le cas du bloc de branche droit (BBD) incomplet.

D'autres modifications sont à relier à une hypertonie vagale : c'est le cas de la bradycardie sinusale, qui est interprétée comme normale si la fréquence cardiaque (FC) est ≥ 30 battements par minute.

Un rythme ectopique atrial, jonctionnel avec des QRS fins et une FC < 100 bpm, ou une arythmie respiratoire, sont également normaux, tout comme un bloc atrioventriculaire de 1er degré (BAV1) si le PR est < 400 ms, ou un bloc atrioventriculaire de 2e degré de type Mobitz 1. [34]

Une repolarisation précoce est fréquente chez le sportif, avec une prévalence allant de 25 à 45% chez l'athlète caucasien, et de 65% chez l'athlète d'origine

afro-caribéenne [55, 56]. Elle se définit par une surélévation du point J $\geq 0,1\text{mV}$ avec une élévation concave du segment ST. On peut également noter une onde J qui correspond à un crochetage ou un empâtement de la fin du QRS dans les dérivations latérales et /ou inférieures.

L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) ou droite (HVD) électrique isolée ne doit pas amener à faire de bilan complémentaire. [34]

En ce qui concerne la repolarisation, il faut souligner que les ondes T peuvent être négatives en aVR, V1 et D3. Par ailleurs, on peut rencontrer une repolarisation de type juvénile avec des ondes T négatives de V1 à V3 chez les jeunes sportifs jusqu'à 16 ans inclus [13, 51]. En effet, ce type de repolarisation peut se voir chez 10-15 % des adolescents caucasiens de 12 ans, et chez 2,5 % des athlètes caucasiens de 14-15 ans, mais seulement chez 0,1 % des athlètes caucasiens ≥ 16 ans ou pubères. En plus de l'âge, l'origine ethnique a également un effet sur la repolarisation. Un sus-décalage du segment ST accompagné d'une onde T négative de V1 à V4 chez un sportif d'origine afro-caribéen est également à considérer comme non pathologique (fig. 3). Cette variante est aussi bien retrouvée chez 13 % des athlètes afro-caribéens, alors qu'elle n'est rencontrée que chez 4% des sujets sédentaires de même origine ethnique [56].

2. Modifications ECG limites :

La constatation de certaines modifications ECG nécessite un bilan si au moins 2 d'entre elles sont présentes. Dans ce cas, une échocardiographie à réaliser en première intention. C'est le cas pour un bloc de branche droit complet entre 120 et 140ms, une déviation gauche de l'axe QRS (axe entre -30° à -90°) ou droite ($> 120^\circ$), une hypertrophie auriculaire gauche (HAG) ou droite (HAD). Si les critères de l'HAD sont relativement classiques, avec une onde P $\geq 2,5\text{mm}$ en D2, D3 ou aVF, les critères sont plus restrictifs pour l'HAG, qui est définie par une onde P prolongée $>120\text{ms}$ en D1 ou D2, avec une profondeur $\geq 1\text{mm}$ et une durée $\geq 40\text{ms}$ en V1. [20]

3. Modifications ECG anormales :

a-Troubles de la repolarisation : [34].

Les ondes T négatives :

Considérées comme anormales si elles ont une profondeur $\geq 1\text{mm}$, dans ≥ 2 dérivations contiguës ; à l'exclusion :

- Des dérivations aVR, D3 et V1 (pas de bilan si les ondes T sont négatives en V1 et V2);
- De la repolarisation chez l'athlète afro-caribéen (décrite précédemment);
- Ou de la repolarisation dite de type juvénile.

Un sous-décalage du segment ST :

Jugé comme pathologique s'il est $\geq 0,5$ mm dans ≥ 2 dérivations contiguës.

Ces 2 anomalies doivent faire rechercher des cardiopathies morphologiques sous-jacentes, notamment une cardiopathie hypertrophique, qui est la plus fréquemment rencontrée [69].

La cardiopathie sous-jacente peut varier, en fonction de la localisation des ondes T négatives:

-En cas d'ondes T négatives en latéral ou inféro-latéral, il faudra rechercher une cardiopathie hypertrophique (CMH) ou dilatée (CMD), un ventricule gauche non compacté (VGNC), une dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD) ou une myocardite. Devant cette anomalie, il convient de réaliser une échocardiographie, et de compléter par une IRM myocardique systématique si l'échocardiographie est normale, un test d'effort et un Holter ECG; un bilan familial est un élément aussi intéressant. Si pas d'anomalie décelée par ces investigations, il est préférable de faire un suivi annuel pendant toute la durée de la carrière sportive de l'athlète [69].

-En cas d'ondes T négatives en antérieur, il faut penser à la DAVD et la CMD, donc on ajoute au bilan précédent la recherche de potentiels tardifs.

-En cas d'ondes T négatives en territoire inférieur ou de sous-décalage ST, la réalisation d'une échocardiographie est suffisante. Une IRM sera demandée en fonction des données cliniques et échocardiographiques.

Ondes Q pathologiques :

Dans la nouvelle classification, les ondes Q pathologiques sont définies par le ratio $Q/R \geq 0,25$ et/ou si la durée de l'onde Q est ≥ 40 ms, dans au moins 2 dérivations (à l'exception de D3 et aVR). La présence d'une onde Q nécessite la réalisation d'une échocardiographie et, en fonction du risque cardiovasculaire, rechercher une coronaropathie. [20]

Bloc de branche gauche complet et élargissement du QRS :

Un élargissement significatif de la durée des QRS est également considéré comme pathologique. Un bloc de branche gauche complet, ainsi que des QRS ≥ 140 ms nécessitent une échocardiographie. Une cardiopathie ischémique doit être recherchée en fonction du terrain en cas de BBG complet. [20]

b-Troubles conductifs

Si une bradycardie sinusale est classique, une FC < 30 bpm nécessite un bilan complémentaire. Même chose pour un BAV1 avec un PR ≥ 400 ms. Dans un premier temps, une épreuve d'effort est réalisée pour étudier la réponse à l'effort. Il en est de même pour dans le cas d'un BAV2 Mobitz 2 ou un BAV complet, le test d'effort devra être complété par une échocardiographie à la recherche d'une cardiopathie sous-jacente. [26]

c-Troubles du rythme :

Devant la présence de ≥ 2 extrasystole ventriculaire (ESV) sur un tracé de repos, une échocardiographie, un test d'effort et un Holter ECG de 24 heures doivent être réalisés. En cas d'enregistrement de plus de 2000 ESV ou des phénomènes de type tachycardie ventriculaire non soutenue (TVNS), il est important de poursuivre les explorations à la recherche d'une pathologie myocardique. Ce même bilan est à réaliser en cas d'arythmies ventriculaires complexes à l'ECG (bigéminisme, triplets ou TVNS). Les extrasystoles atriales isolées ne relèvent pas d'exploration. Mais, en cas d'arythmie atriale, il faudra au minimum faire une échocardiographie, un test d'effort et un Holter ECG. [34]

Anomalies ECG pathognomoniques de cardiopathies rythmiques :

>> **Ondes epsilon:** leur présence doit faire rechercher une DAVD, puisqu'elles constituent un signe pathognomonique de cette pathologie, les ondes epsilon ne sont visible qu'un stade avancé de la maladie, de ce fait, elles peuvent être associées à d'autres anomalies, à savoir des ondes T négatives en antérieure.

>> **Préexcitation ventriculaire :** il consiste en une association entre un PR court (< 120 ms), un crochetage de la partie initiale du QRS (onde delta), et d'un QRS large > 120 ms. Cette anomalie est en rapport avec la présence d'une voie accessoire dont il faut préciser le caractère à risque. La découverte d'une préexcitation ventriculaire doit faire rechercher une cardiopathie par l'échocardiographie. Rarement un test d'effort peut suffire dans les cas où la pré-excitation disparaît d'un battement sur l'autre lors de l'accélération de la

fréquence cardiaque [34]. Dans les autres cas, il convient de stratifier le risque de cette voie accessoire, par une étude électrophysiologique.

>> **Syndrome de Brugada** : un aspect ECG de Brugada de type 1 n'est pas normal, il est nécessaire d'évaluer le risque global du sportif.

>> **Allongement de l'intervalle QT** : l'intervalle QT est prolongé chez le sportif [34]. Néanmoins, la bradycardie sinusale classiquement rencontrée chez les athlètes rend les formules de correction moins appropriées. La formule de Bazett reste la plus utilisée ($QTc = QTm / \sqrt{RR}$). La valeur normale est donc n'est pas la même chez le sédentaire et l'athlète, la valeur seuil retenue chez les athlètes féminines est $QTc \geq 480$ ms, et chez les athlètes masculins est ≥ 470 ms. Si la FC est inférieure à 50 bpm, il est recommandé de répéter l'ECG après 2 à 4 semaines de désentraînement. L'évaluation de la dynamique du QT est aussi nécessaire, par la réponse à la mise en orthostatisme et/ou lors d'un test d'effort. Il faudra rechercher des causes secondaires comme la prise de médicaments qui allonge l'espace QT et une hypokaliémie. Des tests pharmacologiques ou génétiques peuvent être proposés, en fonction des données de ces premiers éléments.

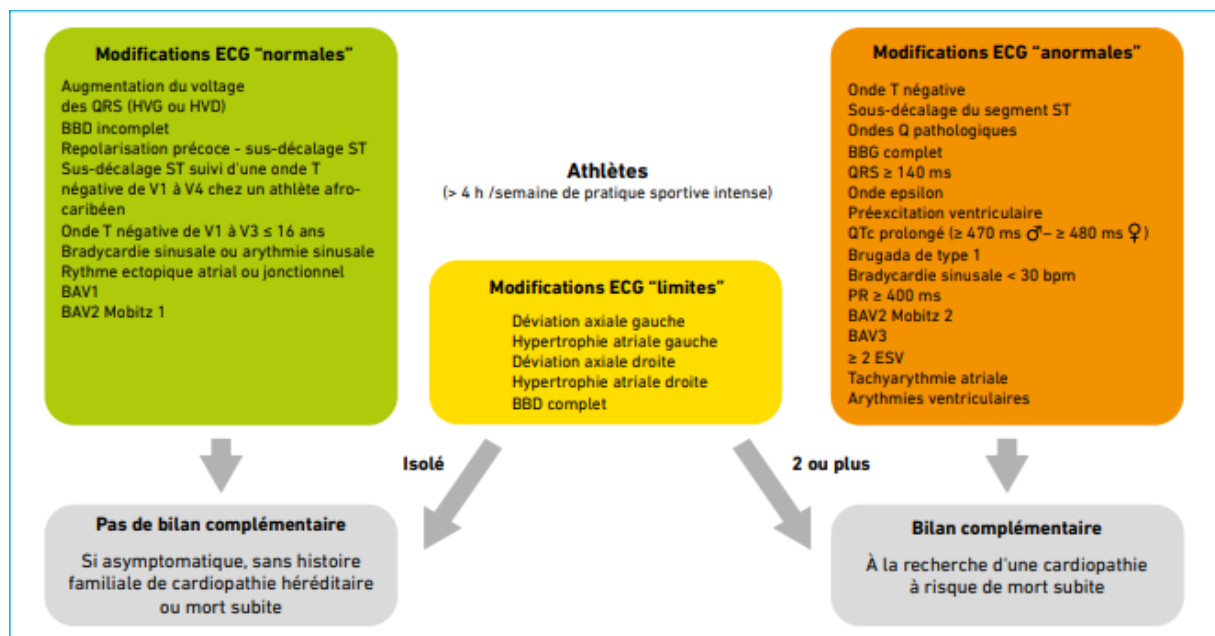


Figure3 : Résumé de la classification des modifications ECG de l'athlète. Adapté de [26]

C – L'Echo-Doppler cardiaque :

1-Diamètre VG télédiastolique (DVGD) :

La plupart des séries mettent en évidence une augmentation du diamètre diastolique du VG (DVGD) chez les sportifs en comparaison avec des groupes témoins sédentaires. Mais la problématique essentielle est celle de la limite supérieure acceptable, qui peut être raisonnablement secondaire à l'activité sportive sans masquer une éventuelle pathologie cardiaque. On admet que la réponse à la question soit très difficile. La valeur de 60 mm est souvent retenue et pour certains, des valeurs de plus de 60 mm doivent toujours être considérées comme anormales [5]. Un travail récent de Pelliccia [58] illustre de telles données. Sur une série incluant 1309 athlètes italiens de haut niveau, exerçant 38 sports différents, chez les hommes le DVGD moyen était de 55 mm (extrêmes 43 à 70 mm) et chez les femmes de 48 mm (extrêmes 38 à 66 mm) ; 185 athlètes (14 %) avaient un DVGD supérieur à 60 mm. Des valeurs extrêmes de 70 mm ont déjà été rapportés dans d'autres études en particulier chez des cyclistes de niveau mondial [44,3].

Lors de l'interprétation, il faut tenir compte de deux paramètres : le type de sport pratiqué et la surface corporelle de l'athlète.

Dans certains sports tels que le ski de randonnée, le canoë, le cyclisme, l'aviron, le football ont des répercussions plus importantes sur le diamètre VG que par exemple le cheval, le karaté, le volley-ball, le ski alpin, ou le tennis de table. Une indexation à la surface corporelle des valeurs de DVG est souhaitable : indépendamment du sport, des valeurs seuils de 31 mm/m² pour l'homme et 32 mm/m² pour la femme ont été proposées. Autrement dit, chez des grands gabarits, des valeurs de 60 mm (voire plus) peuvent être normales même chez des sédentaires.

Parfois le diagnostic différentiel avec une cardiomyopathie dilatée est difficile : la présence d'un remplissage et d'une fonction systolique normaux permet d'éliminer ce diagnostic.

A noter toutefois que la fraction de raccourcissement du VG au repos soit à la limite inférieure à la normale, chez certains athlètes d'endurance.

2-Épaisseurs pariétales diastoliques du VG :

Le plus souvent, elles sont modérément augmentées chez le sujet sportif. Là aussi, la question la plus importante est celle de la valeur limite supérieure tolérable : aucune réponse n'est actuellement disponible. Des valeurs maximales de 15-16 mm ont été rapportées chez des athlètes masculins de

haut niveau [64]. Dans la série de Spirito[76] (947 athlètes de haut niveau, 27 sports), 16 athlètes sur 947 avaient des valeurs comprises entre 13 et 16 mm. Il s’agissait principalement de sportifs pratiquant le cyclisme, le canoë, ou l’aviron.

Dans ce cas, la question principale est le diagnostic différentiel avec la cardiomyopathie hypertrophique. (Figure 4)

3-Masse (MVG) et géométrie VG :

La MVG est augmentée chez le sportif de haut niveau : par rapport à des groupes témoins, on rapporte une augmentation de la MVG indexée de 50 à 100 % [64,76].

Généralement, l’HVG du sportif est symétrique (rapport septum/paroi postérieure inférieur à 1,3). Cependant, chez les athlètes pratiquant des sports d’endurance de haut niveau, il est possible de noter une asymétrie. Toutefois, en adoptant une définition plus distinctive de l’asymétrie (rapport septum/paroi postérieure supérieur à 1,5), celle-ci n’est en général pas observée chez l’athlète [76]. En plus, il n’existe pas souvent d’obstruction dynamique intra-VG (test de provocation).

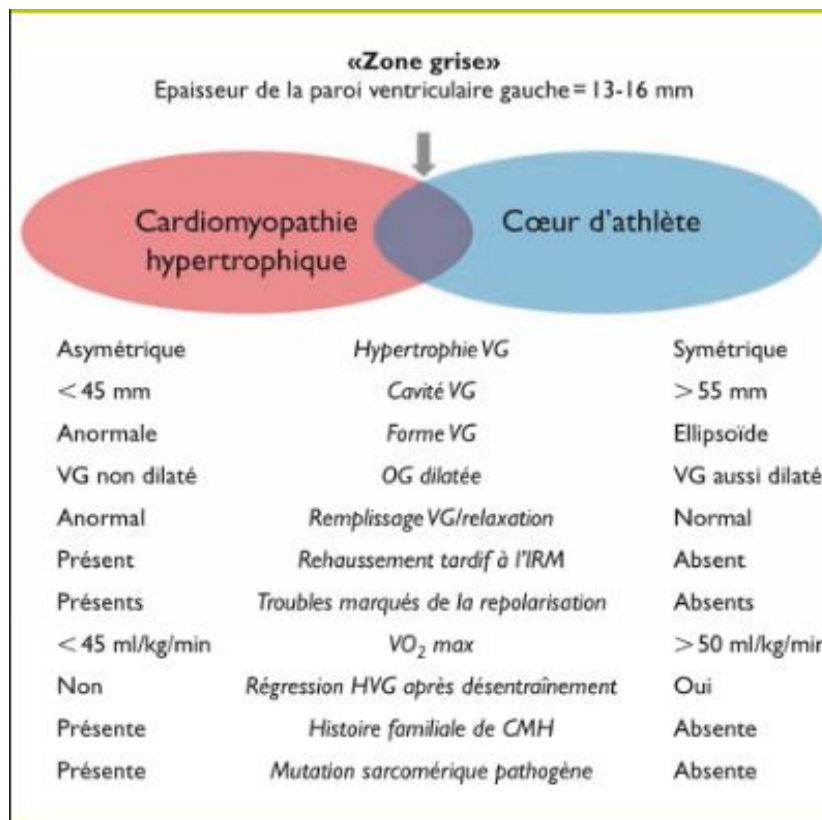


Figure 4: Critères de diagnostic différentiel entre le cœur d’athlète et la cardiomyopathie hypertrophique non obstructive [63].

4-Autres paramètres morphologiques :

Le ventricule droit est souvent hypertrophié et dilaté. La mesure du diamètre de chambre de chasse du VD en parasternal grand axe est une mesure de routine. Un diamètre ≥ 32 mm (> 19 mm/m²) peut évoquer une DAVD chez un patient tout-venant. Dans une série de 675 athlètes de compétition « raisonnables » (niveau régional, national, ou international), 37 % des athlètes masculins et 24 % des athlètes féminins avaient de telles valeurs. Plusieurs séries confirment une dilatation physiologique du VD chez le sportif, avec une valeur moyenne de chambre de chasse de 31 ± 5 mm (le seuil pathologique ASE pour un sédentaire est de 33 mm) et une valeur moyenne du diamètre basal du VD de 43 ± 6 mm (le seuil pathologique ASE pour un sédentaire est de 42 mm). À la lumière de ces données, il est proposé d'appliquer chez le sportif des seuils plus élevés que chez le sédentaire : ainsi, on suspectera une pathologie du VD chez le sportif à partir d'une chambre de chasse > 37 mm chez la femme et > 40 mm chez l'homme [66]. Par contre, les indices usuels de fonction ventriculaire droite (s', fraction de raccourcissement de surface) ne sont pas différents entre les groupes témoins et les groupes de sportifs. (Tableau I)

Tableau I : différence entre une adaptation VD normale et une DAVD :

Paramètres	Athlètes	DAVD
Dilatation VD	Dilatation prédominant à la base du VD	Dilatation prédominant niveau ch. de chasse VD
Fonction VD	Pas d'anomalie de cinétique	Anomalie de cinétique
Strain longitudinal	Normal ou bas	Bas
Écho d'effort	Réserve contractile	Pas de réserve contractile
Dilatation VG	Oui	Non
Ch. de chasse VD Grand axe	Dilatation : ≤ 40 mm H ≤ 37 mm F ≤ 22 mm/m ² H ou F	Dilatation : > 40 mm H > 37 mm F

La taille des oreillettes est également plus importante chez l'athlète que dans la population normale. Dans la plus grande étude évaluant l'oreillette gauche, 20% des athlètes d'élite présentaient un diamètre auriculaire gauche ≥ 40 mm [30]. De façon intéressante, des échocardiographies répétées au long cours, chez des athlètes actifs de très haut niveau, ont montré que l'oreillette gauche continuait de se dilater alors que les dimensions ventriculaires gauches restaient stables [62]. Cela pourrait être en relation avec la survenue d'arythmies supraventriculaires. [30]

5-Fonction systolique du VG :

Celle-ci est classiquement appréciée par la fraction de raccourcissement (FR) ou par la fraction d'éjection (qui est soit dérivée de la FR, soit mesurée en bidimensionnel). En règle générale, les valeurs au repos sont comparables à celles de sujets sains non sportifs. Toutefois, dans certains cas, la FR est en dehors des valeurs normales, soit augmentée (ce qui ne suscite pas d'inquiétude), soit diminuée, ce qui peut faire suspecter alors le diagnostic de cardiopathie sous-jacente.

L'interprétation de la FR est difficile car elle intègre la qualité intrinsèque contractile du VG mais aussi les conditions de charge [15]. Ces dernières peuvent être évaluées par l'étude de la contrainte téléstolique, qui va permettre dans des cas douteux de comparer la valeur de FR à une valeur théorique attendue compte tenu des conditions de charge du patient considéré.

Cette notion peut être illustrée chez le sportif par deux exemples opposés. L'haltérophile présente classiquement une cavité VG de taille normale et des parois épaisses, permettant de normaliser la contrainte à l'effort. Au repos, la contrainte est basse et il est donc logique d'avoir une FR élevée.

Le coureur de fond a un VG dilaté et, à l'effort, une précharge élevée "adaptée" au volume VG. Au repos, la précharge est nettement diminuée : le faible étirement des fibres sur un VG dilaté peut entraîner une diminution de la FR [17] (loi de Starling). Autrement dit, une FR un peu basse, en particulier pour les athlètes d'endurance à VG dilaté, n'est pas toujours pathologique.

Chez le sportif endurant ou mixte, la baisse de la précharge au repos tend à diminuer le degré d'étirement des fibres myocardiques, d'où la constatation fréquente d'une fraction de raccourcissement ou d'une FEVG modérément abaissée. Cependant, la contractilité intrinsèque du VG est normale. Sur une série de footballeurs américains avec une FEVG moyenne de 58 %, 39 % d'entre eux avaient une FEVG comprise entre 50 et 55 %. Tous ont eu une échographie d'effort avec une cinétique parfaitement normale. Dans une série française portant sur 286 cyclistes du Tour de France, 17 présentaient une FEVG < 52 % (limite < 40 %) avec une dilatation VG > 60 mm. Cette dysfonction VG ne semble pas être expliquée par la tachycardie induite par l'exercice, l'entraînement se faisant pour une FC aux alentours de 80 % de la FMT. Elle peut être le signe annonciateur d'une CMD primitive, ou peut-être la

conséquence de l'utilisation de substances illicites. Dans ce cas, la distinction avec une CMD est difficile, une ETT d'effort peut alors être réalisée.

La fonction VG systolique est le plus souvent normale chez l'athlète. La constatation d'une FEVG diminuée doit faire réaliser une ETT d'effort [5].

6-Fonction diastolique VG :

L'étude du remplissage VG s'est sophistiquée en quelques années puisque de nombreux paramètres (étude de la veine pulmonaire en doppler pulsé, TM couleur du remplissage VG, doppler pulsé tissulaire à l'anneau mitral, etc.) sont proposés afin de permettre une analyse que le seul flux transmitral n'est pas toujours capable d'effectuer [35]. Classiquement, le flux transmitral du sportif associe une onde E assez ample, un temps de décélération de l'onde E plutôt court, et une onde A de petite amplitude (figure 5). Il traduit une relaxation VG d'excellente qualité (malgré l'HVG) qui, assurant la majorité du remplissage en protodiastole, donne à la systole auriculaire au repos un rôle symbolique (et constituant probablement une réserve contractile utile à l'effort). Notons que des flux transmitraux de morphologie comparable peuvent chez des non-sportifs traduire un remplissage pathologique (aspect pseudo-normal) associé à une élévation importante des pressions de remplissage du VG. Chez de tels patients, la relaxation VG est toujours pathologique [6]. Le recours aux autres paramètres permettra chez le sportif de démontrer que la relaxation VG est strictement normale.

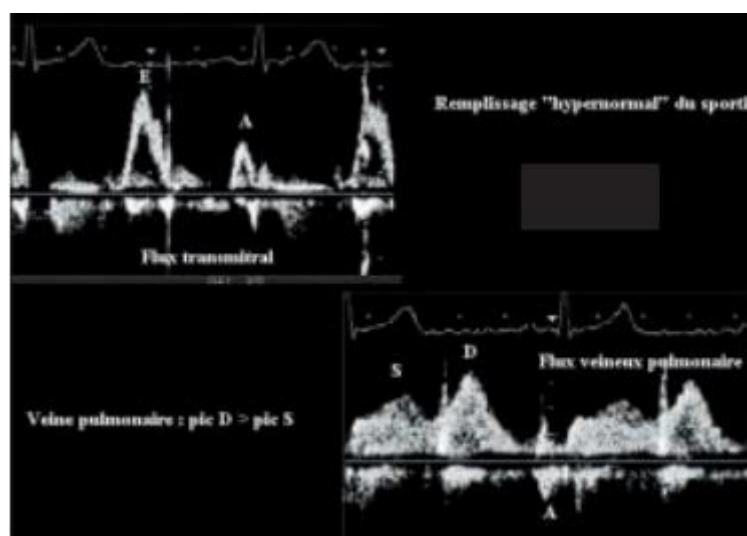


Figure 5 : Le flux transmitral montre une onde E prédominante avec une petite onde A, traduisant chez ce sportif une excellente relaxation VG. Chez le même patient, la veine pulmonaire montre une composante systolique d'amplitude diminuée : la systole auriculaire étant quasi inutile au repos, la

relaxation de l'oreillette est également négligeable (rappelons que la composante systolique de la veine pulmonaire dépend de la systole ventriculaire et de la relaxation auriculaire).

C-variabilité en fonction de type de sport :

En fonction des contraintes hémodynamiques, on distingue généralement deux types d'exercice physiques : l'exercice dynamique et l'exercice statique. Cependant, Il existe certaines activités sportives qui associent à des degrés variables ces deux composantes.

La composante statique est caractérisée par des efforts de résistance (statiques /isométriques) associés à une surcharge barométrique (augmentation de la post-charge) suite à une augmentation des résistances vasculaires périphériques et de la pression artérielle à l'effort (en comparaison avec à une modeste élévation de la demande en oxygène et donc, du débit cardiaque à l'effort).

A contrario, dans des efforts d'endurance (dynamiques/isotoniques) c'est la composante dynamique qui prédomine, associés à une surcharge volumique (augmentation de la précharge) liée à une élévation du débit cardiaque à l'effort, et d'une augmentation du volume d'éjection systolique en parallèle à une diminution des résistances vasculaires périphériques.

En réalité, la plupart des activités sportives sont mixtes, associant les deux composantes statique et dynamique à des proportions variables. A titre d'exemple, le ski de fond ou la course à pied, sont des activités sportives avec une forte composante dynamique comparativement à une faible composante statique ; à l'inverse, les arts martiaux ou l'haltérophilie montrent une grande composante statique et une faible composante dynamique ; le cyclisme et l'aviron combinent deux composantes dynamiques et statique élevées.

L'adaptation cardiaque en fonction du type de contraintes hémodynamiques pendant l'effort physique a été énoncé il y a environ 40 ans par Morganroth [84]. En étudiant les aspects échocardiographiques d'une cohorte portant sur 56 athlètes, il a observé que si les sports d'endurance et de résistance aboutissaient tous les deux à une majoration de la masse ventriculaire gauche, cette hypertrophie consistait en une augmentation des diamètres ventriculaires dans les entraînements d'endurance (il s'agit d'une HVG excentrique conformément à la loi de la place, avec augmentation

proportionnelle de l'épaisseur pariétale), alors qu'elle se porte davantage sur l'épaisseur pariétale chez les sportifs pratiquant des sports de résistance (il s'agit donc d'une HVG concentrique sans augmentation des diamètres ventriculaires). Par conséquent, et selon le type de sport exercé, on peut distinguer deux formes d'adaptation morphologique du cœur d'athlète : un cœur d'athlète de résistance et un cœur d'athlète d'endurance.

La littérature est riche concernant les études qui se sont penchées sur ce sujet. Une méta-analyse [65] de près de 60 études a particulièrement assimilé les aspects échocardiographiques d'athlètes pratiquant des sports exclusivement dynamiques (course), exclusivement statiques (haltérophilie, bodybuilding, lutte...) ou associant ces deux composantes (cyclisme, aviron). Ce travail valide l'hypothèse soulevée par Morganroth, notamment, dans les sports statiques, prédominance d'un remodelage ventriculaire gauche sur l'épaississement pariétal, proportionnellement plus important que la dilatation cavitaire, alors que ce remodelage consiste essentiellement en une dilatation cavitaire avec un épaississement pariétale moindre, dans les sports à forte composante dynamique.

Remarquons que, dans cette méta-analyse, dans les sports mixtes associant les deux composantes statique et dynamique, la dilatation cavitaire se montrait maximale.

Les dimension ventriculaires gauches (diamètre et épaisseur septale) sont influencées en premier lieu par les sports d'endurance (natation, aviron, cyclisme), puis les sports collectifs et de balle (football, hockey...etc), quant aux sports résistifs (haltérophilie), ils impactent moins les diamètres cavitaires, mais surtout l'épaisseur pariétale qui est plus marquée dans ce type de sport. Les sports techniques (voile, équitation) n'ont pas d'effets importants sur les dimensions du ventricule gauche [85,82].

Le type d'activité sportive impactent également les cavités droites, ces dernières sont significativement plus marquées dans les sports d'endurance, par rapport aux sports de résistance, et aux sujets sédentaires [83].

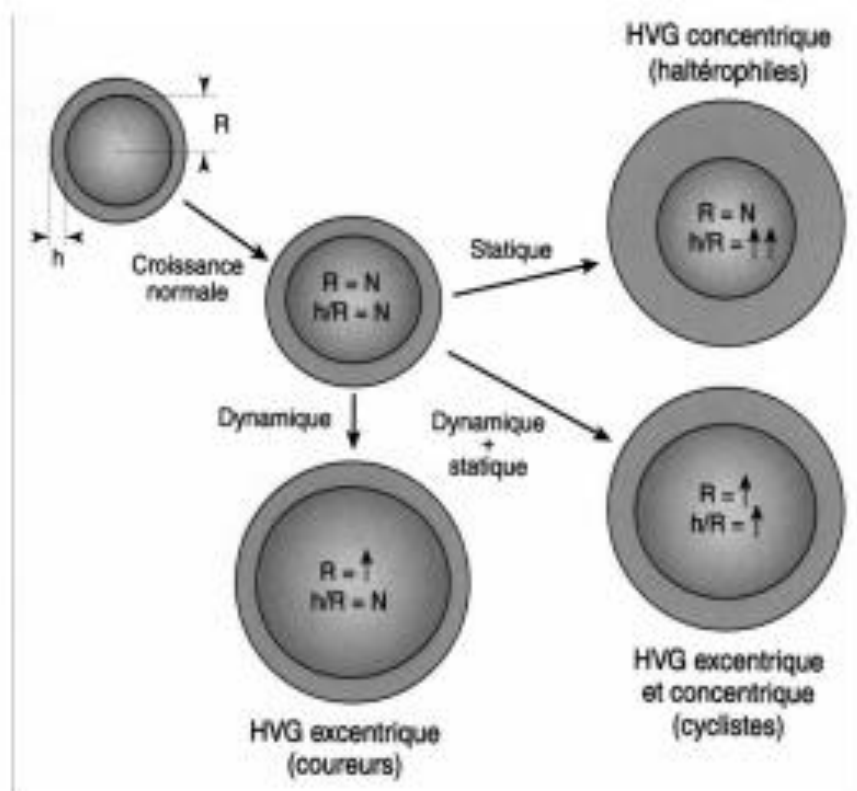


Figure 6 : Remodelage ventriculaire induit par les différents types de sport

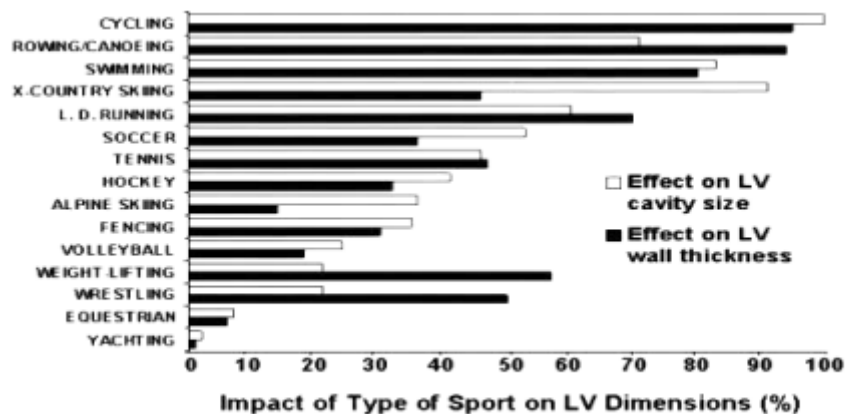


Figure 7 : Effet de différents types d'activité sportive sur les dimensions du ventricule gauche (diamètre et épaisseur pariétale) exprimé en pourcentage du maximum [85]

C-Variabilité en fonction de l'origine ethnique :

Les données de la littérature concerne essentiellement les athlètes afro-caribéens, chez lesquels il a été rapporté une hypertrophie ventriculaire gauche induite par l'exercice plus importante que chez les athlètes caucasiens.

Basavarajaiah a mené une étude en 2008 [86], incluant presque 600 sportifs, dont 300 athlètes d'origine afro-caribéenne, 300 d'origine caucasienne, et 300 sujets sédentaires, à travers laquelle, il a pu démontrer une épaisseur pariétale du VG plus importante chez les athlètes d'origine afro-caribéenne que ceux d'origine caucasienne, sans différence significative en ce qui concerne les diamètres ventriculaires gauches entre ces deux groupes.

Dans ce travail, une épaisseur septale qui dépasse 12 mm a été rapportée chez 18 % des athlètes afro-caribéens versus seulement 4 % des athlètes caucasiens.

D'autres travaux se sont intéressés à cette problématique ; et ont par la suite, confirmé ces résultats, à titre d'exemple une série publiée en 2001 par Papadakis et al. [84] qui avait pour but de comparer les données échocardiographiques de 900 athlètes afrocaribéens à celles de 1 800 athlètes caucasiens et de 120 afro-caribéens contrôles. Les athlètes afrocaribéens avaient un épaissement pariétal plus marqué chez les athlètes afro-caribéens que chez les athlètes caucasiens.

Di Paolo et son équipe en 2012 [80] a mené une étude ayant inclus plus de 200 athlètes adolescents (footballeurs africains participant au championnat d'Afrique et footballeurs italiens âgés de 14 à 18 ans), une épaisseur pariétale

ventriculaire gauche supérieure de 5 % a été observée chez les athlètes afro-caribéens sans différence notée concernant le diamètre ventriculaire gauche entre ces 2 groupes d'athlètes. En 2013 une étude était menée sur cette même population de jeunes sportifs par Sheikh et al. [78] montrant une HVG échographique, chez 7% des athlètes afro-caribéens et seulement 0,6 % des athlètes caucasiens. Chez les sportifs âgés de moins de 16 ans, la fréquence était moindre avec une HVG échographique présente chez 5,5 % des athlètes afro-caribéens, et absente chez les athlètes caucasiens.

Cette hypertrophie ventriculaire gauche plus prononcée chez les athlètes afro-caribéens a également été observée chez les athlètes de sexe féminin, mais dans des valeurs faibles. Dans une étude de l'équipe de Rawlins et al. publiée en 2010 [79], a comparé un peu plus de 200 athlètes afro-caribéennes à 200 athlètes caucasiennes, ce qui a révélé une épaisseur pariétale supérieure chez les athlètes afro-caribéennes, mais seulement 3 % d'entre elles avaient cependant une épaisseur pariétale supérieure à 11 mm, cette proportion est moindre en comparaison avec les données rapportées chez les athlètes de sexe masculin.

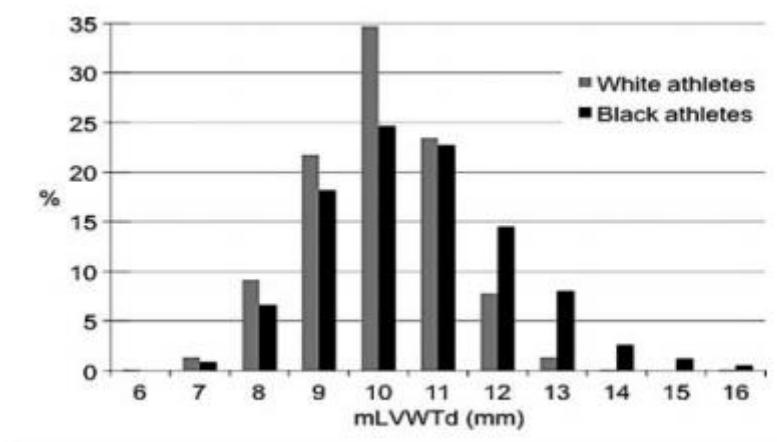


Figure 8 : Distribution de l'épaisseur pariétale ventriculaire gauche chez des athlètes afro caribéens et caucasiens de sexe masculin [77]

Si les diamètres ventriculaires gauches sont comparables chez les athlètes caucasiens et afro-caribéens dans l'ensemble de ces travaux, il a été observé une dilatation auriculaire gauche plus prononcée chez les athlètes afro-caribéens, dans l'étude de Papadakis et al. [56] et également dans celle de Di Paolo et al [80].

A travers d'une cohorte de 68 joueurs de football japonais, l'équipe de Kervio et al. [81] s'est intéressé aux particularités échocardiographiques chez les

asiatiques. Les résultats ont mis en évidence une hypertrophie excentrique marquée dans la population asiatique, avec des diamètres VG supérieurs à ceux des athlètes afro-caribéens et caucasiens.

D- ETT d'athlètes et cardiopathies structurales : diagnostic différentiel

L'adaptation cardiaque induite par l'exercice se traduit le plus souvent par un remodelage modéré et lié de façon évidente à l'entraînement, cependant, on peut observer des diamètres ventriculaires et/ou des épaisseurs pariétales majorés chez un petit nombre de sportif, surtout ceux pratiquant des sports d'endurance, posant ainsi le problème des diagnostic différentiel avec certaines conditions pathologiques, à savoir la cardiomyopathie hypertrophique, la cardiomyopathie dilatée, ou la dysplasie arythmogène du VD, quand les cavités droites sont concernées. Toutefois, les modifications cardiaques du sportif atteint l'ensemble des cavités cardiaques, ce qui lui attribué une morphologie harmonieuse, avec des fonctions systolique et diastolique normales, à l'opposé des cardiopathies structurales où ces fonctions sont altérées. Devant cette situation, ce qui est « anormal » n'est pas forcément pathologique, puisque le cœur d'athlète reflète une adaptation cardiovasculaire à l'effort.

Le diagnostic différentiel avec une CMD doit être suspecté en cas de DTDVG > 60 mm chez l'homme ou > 55 mm chez la femme, surtout s'il est associé à une dysfonction systolique (FEVG < 50 %) et/ou diastolique du VG.

La Société française de cardiologie du sport en 2006 a établi certains critères pour faire face à la problématique du diagnostic différentiel entre CMH et cœur d'athlète. Il y est admis que chez des sportifs faisant un entraînement > 10 h/semaine, asymptomatiques, sans aucun antécédents familiaux ou personnels de cardiomyopathie, une HVG < 13 mm chez l'homme, ou 12 mm chez la femme, est à priori liée à l'exercice physique. Par contre, une épaisseur pariétale > 15 mm chez l'homme, ou > 12 mm chez la femme, doit faire suspecter une cause pathologique ; entre 13 mm et 15 mm chez l'homme, il existe une zone grise incitant des investigations complémentaires.

Des recommandations européennes de 2015 [87] précisent la place des différentes modalités d'imagerie cardiaque ainsi que les paramètres, notamment échocardiographiques, intervenant dans la stratégie de ce diagnostic différentiel. Elles rappellent que l'hypertrophie pariétale chez les athlètes est classiquement concentrique, touchant l'ensemble des parois, avec

une épaisseur pariétale habituellement ≤ 12 mm (valeur seuil plus faible chez les femmes, plus élevée chez les afro-caribéens) alors que dans la CMH, une épaisseur pariétale > 15 mm touche le plus souvent le septum basal et est associée à d'autres anomalies (SAM, fermeture prématurée de la valve aortique, gradient intra-ventriculaire gauche) dans 20% des cas. Aussi, l'HVG du sportif est généralement associée à une dilatation ventriculaire gauche, son absence (DTDVG < 45 mm) étant davantage en faveur d'une CMH. Certains paramètres relatifs aux fonctions diastolique et systolique du ventricule gauche participent également au diagnostic différentiel de par leur caractère normal voire supranormal chez les athlètes ; ainsi, une FEVG normale, une onde S' à l'anneau mitral > 9 cm/s, un profil transmitral avec un ratio E/A > 2 , une onde e' à l'anneau mitral vélocité, un ratio e'/a' > 1 , un ratio e/e' normal sont autant de paramètres en faveur d'un cœur d'athlète.

L'échocardiographie est un examen disponible, rapide, peu coûteux et non invasif permettant d'appréhender le diagnostic différentiel entre adaptations physiologiques induites par l'exercice et conditions pathologiques comme la CMH et la CMD. En cas de doute ou en présence de symptômes ou d'antécédents familiaux de cardiopathie ou de mort subite, de la même manière qu'en présence d'anomalie électrique, le bilan sera complété par un holter ECG incluant des périodes d'entraînement physique, une épreuve d'effort avec mesure des échanges gazeux, une IRM myocardique et, éventuellement, une échocardiographie d'effort. L'arrêt total de toute activité physique pendant 2 à 6 mois apparaît comme un outil de dernière ligne dans ce diagnostic différentiel, si l'on considère que l'hypertrophie pariétale et, dans une moindre mesure, la dilatation cavitaire chez le sportif sont réversibles après arrêt de toute activité physique, ce qui n'est pas observé en cas de cardiopathie structurelle sous-jacente [88].

DEUXIEME PARTIE :

I – METHODOLOGIE :

2.1. Population

Notre population d'étude est constituée de 37 footballeurs vus lors d'une consultation au Centre de cardiologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V (HMIMV) en vue de l'obtention du certificat médical de non-contre-indication à la pratique de football professionnel. Ont été inclus les footballeurs professionnels affiliés à des clubs marocains de football professionnel, adressés au centre de cardiologie de l'HMIMV pour consultation de non-contre-indication à la pratique sportive et ayant bénéficié d'un examen clinique, d'un électrocardiogramme de repos, et d'une échocardiographie transthoracique récente.

2.2. Étude clinique

L'âge, les données anthropométriques (poids, taille, surface corporelle, index de masse corporelle), la nationalité, les données sur l'activité sportive (ancienneté de la pratique), les antécédents médicochirurgicaux (douleurs thoraciques atypiques, dyspnée, angor, lipothymie, syncope, fatigue, palpitations, traumatisme sportif, intervention chirurgicale), les antécédents familiaux (mort subite, cardiomyopathie hypertrophique, cardiomyopathie dilatée, syndrome de Marfan, syndrome du QT long), les facteurs de risque cardiovasculaire (hypercholestérolémie, tabagisme, hypertension artérielle, diabète, coronaropathie familiale) et les résultats de l'examen physique (tension artérielle, souffle cardiaque) ont été relevés à partir des dossiers des sportifs. La surface corporelle (BSA) a été calculée par la formule :

$$BSA (m^2) = 0.007184 * Taille^{0.725} * Poids^{0.425}$$

L'interrogatoire et l'examen clinique ont été réalisés par les médecins titulaires du centre. De même, la décision de d'aptitude était prise par eux.

2.3. Étude électrocardiographique

Un électrocardiogramme 12 dérivations (ECG) a été réalisé au repos. La vitesse du déroulement du papier était de 25 mm/s avec un étalonnage de 10 mm pour 1 mV. Les enregistrements ont été analysés par un médecin du centre. Les variables électrocardio-graphiques suivantes ont été étudiées : la fréquence cardiaque de repos, le rythme, l'axe, la durée et l'amplitude de l'onde P, la durée de l'intervalle PQ, l'axe et la durée du QRS, l'index de Sokolow-Lyon, l'amplitude de l'onde R, le rapport R/S en V1, la durée, l'amplitude et la

localisation d'une onde Q éventuelle, le segment ST en précisant l'amplitude et la localisation du sous-décalage ou du sus-décalage éventuel, l'axe, la durée, l'amplitude et la morphologie de l'onde T et la localisation des éventuelles T anormales, l'existence d'une onde U, l'intervalle QT mesuré et corrigé, l'intervalle RR, la morphologie et la localisation d'une éventuelle onde delta. Le QT corrigé a été calculé par la formule de Bazett [8]. Le QT était considéré comme long lorsque le QTc était supérieur à 440 ms. La durée et l'amplitude de l'onde P était mesurée en DII. Les ondes Q étaient considérées comme pathologiques lorsque leur durée était supérieure à 0,04 secondes ou leur amplitude était de plus de 25 % de celle de l'onde R, ou lorsqu'il existait un aspect QS dans deux dérivations ou plus. L'aspect de repolarisation précoce était défini par un sus- décalage de ST de plus de 3 mm dans plus de deux dérivations. L'aspect d'hypertrophie auriculaire droite (HAD) a été défini par une amplitude supérieure à 0,25 mV et celui d'hypertrophie auriculaire gauche (HAG) par une durée supérieure à 100 ms (2,5 mm) [53]. L'aspect d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) a été défini par l'index de Sokolow-Lyon (> 35 mm) [73]. La présence d'onde delta ou d'onde R dominante en V1 ont été recherchées. L'aspect d'hypertrophie ventriculaire droite (HVD) était défini par un rapport R/S supérieur à 1 et une déviation axiale droite. **Le Tableau III.**

2.4. Étude échocardiographique

Tous les sportifs ont bénéficié d'une échocardiographie transthoracique réalisée à l'aide d'un échographe VIVID 9. Les échographies ont été réalisées par un cardiologue conventionné au centre. Les mesures des diamètres ventriculaires et des parois ont été prises en mode TM selon les recommandations de l'American Society of Echocardiography [68]. Le mode bidimensionnel et les doppler continu et couleur ont permis d'étudier les valves et les flux transvalvulaires. Les variables étudiées sont les diamètres télésystolique et télédiastolique du ventricule gauche (DTSVG et DTDVG), le diamètre diastolique du septum interventriculaire (SIVd), le diamètre diastolique de la paroi postérieure (PPd), le diamètre télédiastolique du ventricule droit (DTDVD), le diamètre de l'oreillette gauche (OG), le diamètre de la racine de l'aorte (AO), la fraction de raccourcissement du ventricule gauche (FR), la fraction d'éjection du ventricule gauche (FE) et la masse ventriculaire gauche (MVG). Les diamètres ont été indexés à la surface corporelle. La fraction de raccourcissement a été calculée en mode TM par la formule : $FR = \frac{DTD - DTS}{DTD}$

La masse ventriculaire gauche a été calculée par la convention de l'American Society of Echocardiography [68] :

$$\text{MVG (g)} = 0,8[1,04 (\text{DTDVG} + \text{PPd} + \text{SIVd})^3 - \text{DTDVG}^3] + 0,6 \text{ g}$$

Le SIVd et/ou la PPd étaient considérés comme hors limites lorsqu'ils sont supérieurs à 13 mm [53]. On considère que le VG était dilaté lorsque le DTDVG indexé était supérieur à 32 mm/m² [2]. On parle d'hypertrophie ventriculaire gauche lorsque la MVG était supérieure à 116 g/m² [57]. Une MVG supérieure à 134 g/m² était considérée comme pathologique [42].

L'épaisseur pariétale relative était calculée selon la formule : $\text{EPR} = (\text{SIVd} + \text{PPd}) / \text{DTDVG}$ [33] et exprimée sous forme de ratio. Sa valeur normale est inférieure à 0.4. L'oreillette gauche était considérée comme dilatée lorsque son diamètre transversal indexé mesuré en PSGA était supérieur à 22 mm/m² [2].

II-RESULTATS :

2.1 Caractéristiques de notre population

L'âge moyen de notre population était de 24 ans. L'ensemble des joueurs étaient de sexe masculin. La majorité de nos joueurs étaient marocains (33 soit 89 %). Les joueurs originaires d'Afrique noire représentaient 11 % (n = 4).

Aucun sportif n'a présenté une symptomatologie clinique antérieure ou actuelle, en particulier pas de douleurs thoraciques atypiques, ni dyspnée, angor, lipothymie, syncope, fatigue ou palpitations. Il n'a pas été noté d'antécédents familiaux de mort subite, de cardiomyopathie hypertrophique, de cardiomyopathie dilatée, de syndrome de Marfan ou de syndrome du QT long. Aucun joueur n'avait des facteurs de risque cardiovasculaire.

Les caractéristiques anthropométriques et cliniques de notre population sont présentées dans le **Tableau II**. La tension artérielle était normale chez tous les footballeurs ; ainsi que l'examen cardiovasculaire.

Tableau II : description des variables quantitatives des 37 sujets de l'étude :

VARIABLES	Minimum	Maximum	Moyenne
Age (ans)	18	32	24
Poids (kg)	60	88	73
Taille (cm)	170	186	178
Surface corporelle kg/m ²	1.6	2.2	1.8
TA systolique (mmhg)	110	137	119
TA diastolique (mmhg)	65	76	66

Les moyennes pour l'âge, le poids, la taille, l'IMC, les pressions artérielles systolique, diastolique étaient respectivement de : 24 ans, 73 Kg, 178 cm, 1.8 Kg/m², 119mmHg, 66 mmHg,

2. Résultats électrocardiographiques

L'électrocardiogramme était strictement normal chez 27 joueurs (72 %). La quasi-totalité des joueurs étaient en rythme sinusal et régulier. 2 avaient une arythmie (l'un avait des extrasystoles supraventriculaires, et l'autre avait un bloc auriculoventriculaire de premier degré).

Des troubles de la repolarisation ont été notés chez trois joueurs seulement avec des ondes T négatives chez deux joueurs. Ces ondes T négatives siégeaient dans les dérivations antérieures (un cas) et en même temps dans le territoire inférieur chez un seul cas. Une élévation du point J était présente chez un seul joueur de notre série. Un indice de Sokolow supérieur à 35 mm a été retrouvé chez huit joueurs. Aucun cas de QT allongé, de PR court, ou de syndrome de Wolf-Parkinson-White n'a été trouvé dans notre série. Le Tableau 4 récapitule les différents aspects électrocardiographiques observés chez notre population. Les Tableaux III et IV récapitulent les différents aspects électrocardiographiques observés chez notre population.

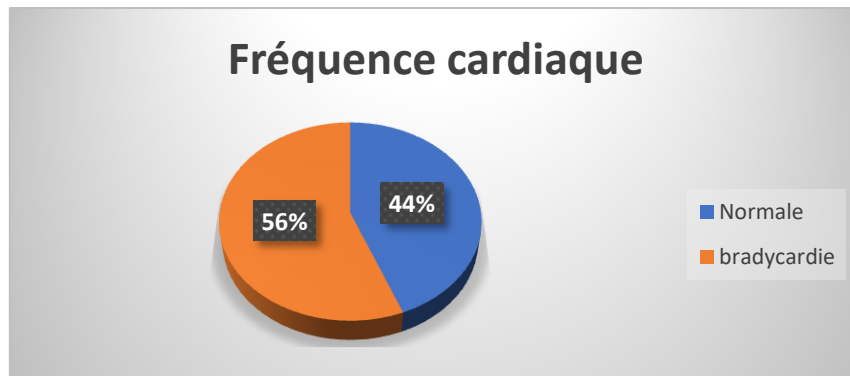


Figure 9 : Répartition de la fréquence cardiaque

Tableau III : description des variables quantitatives de l'ECG de 37 sujets

VARIABLES	MINIMUM	MAXIMUM	MOYENNE	ECART TYPE
FC	43	58	49	
PR (ms)	128	214	169	
SOKOLOV	26	52	43	
QTc	326	431	384	
QRS	80	110	90	

Les moyennes pour la FC, le PR , SOKOL , le QTcBazett , le QRS étaient respectivement de : 49 bt/mn; 169 ms ; 43 ms , 384 ms et 90 ms.

Tableau IV: Répartition selon les anomalies à ECG

VARIABLE	EFFECTIF	POURCENTAGE
FC	21	56%
PR	3	8%
QRS	0	0
QTc	0	0
ST	2	5%
SOKOLOV	8	21%

Les anomalies étaient principalement une bradycardie dans 56% des cas ; et une HVG chez 21% des cas.

Tableau V : Descriptif des données de l'ECG retrouvées chez notre population

VARIABLE	EFFECTIF	POURCENTAGE(%)
ECG NORMAL	27	72
HYPERTROPHIE CAVITAIRE	9	24
Indice de Sokolow>35	8	21
Hypertrophie auriculaire gauche	1	2
Troubles de la repolarisation	4	10
Ondes T négatives	2	5
antérieur	1	2
inférieur	1	2
Sus décalage de ST	1	2
antérieur	1	2
inférieur	0	0
Troubles de conduction	10	27
BAV premier degré	1	2
Bloc de branche droit	4	10
complet	1	2
incomplet	3	8
Hémibloc antérieur gauche	1	2
Troubles de rythme	22	59
Bradycardie sinusale	21	56
Extrasystoles supraventriculaire	1	2

3. Résultats échocardiographiques

Le DTDVG moyen était de 27 mm. La MVG moyenne était de 92g/m². Trois joueurs avaient une MVG indexée supérieure à 134 g/m² (8%). La fonction ventriculaire gauche systolique et diastolique était normale chez l'ensemble des joueurs. La racine de l'aorte était normale chez tous nos joueurs avec une valeur moyenne de 27 mm avec des extrêmes de 22,0 et 33,0 mm. **Le Tableau VI** montre les valeurs moyennes des paramètres échocardiographiques étudiés chez notre population.

Une hypertrophie ventriculaire gauche concentrique et sans caractère obstructif était présente chez trois joueurs (8 %). Aucun cas de dilatation du ventricule gauche n'a été retrouvée. Deux cas de valvulopathies étaient retrouvés ; il s'agit d'une IM de bas grade d'allure rhumatismale. Une dilatation de l'oreillette gauche était présente chez 12 joueurs.

Une dilatation des cavités droites étaient notamment retrouvée (6 cas de dilatation de VD et 5 cas avec dilatation de l'OD).

Le **tableau VII** montre la répartition des anomalies échocardiographique et leur pourcentage et le **tableau VIII** compare l'hypertrophie électrique et échocardiographique rencontrées dans notre population.

Tableau VI : description des variables échocardiographiques de notre série :

Variabes	Minimum	Maximum	Moyenne
Diamètre télédiastolique du VG indexé (cm/m²)	2.2	3	2.7
Diamètre télésystolique du VG indexé (cm/m²)	1.6	2.2	1.8
SIV diastolique (cm/m²)	0.3	0.5	0.4
PP diastolique (cm/m²)	0.3	0.5	0.4
Volume diastolique du VG (ml/m²)	50	100	72
Volume systolique du VG (ml/m²)	14	50	29
Masse du VG (g/m²)	66	135	92
FR (%)	28	49	32
FEVG (%)	55	71	62
E/A	0.95	3	1.98
E/E'	2.6	8.3	4.75
Temps de décélération (ms)	109	309	201
Diamètre OG (cm)	25	42	35.68
Surface OG (cm²)	14	24	19.02
Volume OG (ml/m²)	17	44	30.08
Surface OD (cm²)	11	24	16.42
Diamètre VD basal (cm)	0.3	4.4	3.29
Variation de surface VD (%)	30	66	42.26
Epaisseur paroi VD (cm)	0.3	0.4	0.36
Diamètre base de l'aorte (cm)	2.2	3.3	2.79

Tableau VII : répartition des anomalies échocardiographiques

VARIABLE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
DIAMETRE VG INDEXE	0	0
VOLUME VG indexé	12	32
MASSE VG INDEXEE	3	8
FEVG	0	0
AORTE	0	0
OG	12	32
VD	6	18
OD	5	15

Tableau VIII: Comparaison de l'hypertrophie ventriculaire gauche échocardiographique et à l'ECG chez notre population :

Aspect d'HVG	Nombre	Pourcentage (%)
ECG et ETT	1	2
ECG seul	8	21
ETT seule	3	8
Absence à l'ECG et à l'ETT	25	67

III-DISCUSSION :

L'électrocardiogramme au repos du sportif de haut niveau d'entraînement peut être strictement normal (72 % dans notre série vs 37 % dans la série de Ouldzein et al [43] ou montrer des atypies mineures (21 % dans notre série et 40 % dans celle de Ouldzein et Pelliccia [61]). Comme montre le tableau VII. Nos résultats sont globalement similaires aux données de la littérature.

La repolarisation chez le sujet sportif entraîné peut être normale. Cependant, elle montre souvent des anomalies [75]. Les plus fréquentes touchent les ondes T et le segment ST.

Le sus décalage proximal du segment ST a été surtout rencontré de V1 à V3. C'est la modification électrocardiographique la plus fréquente [75]. Si elle est classique chez le sujet sportif, cette anomalie pose des problèmes de signification lorsqu'elle s'associe à un bloc de branche droit (aspect évoquant un syndrome de Brugada). Aucun cas de sous-décalage du segment ST n'a été retrouvé dans notre série et la plupart des auteurs sont d'accord sur l'extrême rareté de cette anomalie [75,10], sa constatation doit inciter à la prudence et à la poursuite des explorations. Les ondes T positives et amples sont également fréquentes chez le sujet sportif.

Un seul cas a présenté des extrasystoles supraventriculaires isolées. L'analyse de l'intervalle QT corrigé n'a pas objectivé d'anomalies. L'hyperexcitabilité atriale et/ou ventriculaire du sujet sportif est rare et reste dans les limites considérées comme normales.

La bradycardie sinusale était l'anomalie la plus fréquente dans notre étude ; ce qui rejoint les données de la littérature (56% dans notre série ; 80% dans la série de Sharma et 40.9 dans la série de Ouldzein ; les troubles conductifs et de repolarisation représentait respectivement 22% et 10% [75,10].

En utilisant l'index de Sokolow-Lyon, nous avons trouvé huit cas d'aspect d'HVG (21 %). Ce taux est supérieur à celui trouvé par d'autres auteurs (Ouldzein [43]). Somauroo et al. [74], dans un travail portant sur 172 joueurs, ont trouvé une hypertrophie ventriculaire gauche dans 50 et 17 % des cas en utilisant respectivement les deux index de Sokolow-Lyon et de Romhilt-Estes. Sharma et al. [72], dans une étude incluant 1000 jeunes athlètes âgés de 16 ans en moyenne, trouvent une hypertrophie ventriculaire gauche pour les deux critères dans 45 et 10 % des cas respectivement.

Les données échocardiographiques retrouvées dans notre série de footballeurs sont similaires aux valeurs moyennes rapportées par d'autres auteurs chez des athlètes pratiquant d'autres disciplines sportives [1,31,58,64,65] comme le montre **le Tableau IX**.

En se basant sur la MVG indexée à la surface corporelle, nous avons trouvé une hypertrophie ventriculaire gauche chez 3 % de nos joueurs, ce qui est inférieur aux 45 à 50 % classiquement retrouvés chez les sportifs de haut niveau de sexe masculin [25,31,50]; Cela pourrait s'expliquer par un volume d'entraînement hebdomadaire plus faible.

Il est important de souligner la normalité de la fonction diastolique chez tous les sportifs de notre série et cela quel que soit le degré de l'hypertrophie du VG [48,49]. La fonction diastolique aide à distinguer les hypertrophies physiologiques des cardiopathies hypertrophiques. De plus l'hypertrophie du sujet sportive régresse avec l'arrêt de l'entraînement physique ;

Henriksen et al. [41] ont souligné l'augmentation de la taille des deux oreillettes chez le sujet sportif. Dans notre série on a constaté 12 cas de dilatation de l'OG et 5 cas de dilatation de l'OD.

Ces dilatations cavitaires ont la particularité de régresser après l'arrêt de l'entraînement physique. Ils reflètent l'adaptation du cœur à un débit élevé indispensable pour des performances de compétition [41,71].

Tableau IX : Comparaison des valeurs moyennes des principaux paramètres échocardiographiques chez le sportif de haut niveau selon les auteurs :

VARIABLES	Abernethy 2003 n :156	Fagard 1996	Pelliccia 1999 n :1309	Pluim 2000 n : 1451	Ouldzein 2005 n : 181	Notre étude 2020 n: 37
DISCIPLINE	Football américain	Course Sport isométrique Cyclisme	38 disciplines	59 disciplines	Football	Football
AGE MOYEN	22	26,9a 24,5b 23,9c	24,3		23,1	24
HOMMES (%)	100		73		100	100
Diamètres télédiastolique VG (mm)	53	53,2a 53,2b 55,1c	48,4 [⊗] 55,5 [⊗]	53,7a 56,2b	52,6	48,6
Diamètre diastolique du SIV (mm)	11,2	10,8a 10,3b 11,7c	9,3	10,5a 11,8b	10,4	7,2
Diamètre diastolique de la PP (mm)		10,5a 9,5b 11,6c	9,0	10,3a 11,0b 11,0c	9,7	9
FEVG (%)	58		> 50	68,8a 66,3b 66,1c	74,8	62
Masse VG (g)	236	216a 198b 262c	181	249a 267b 288c	202,6	165
Masse VG indexée(g/m ²)	103		99		106	92

a :Sports dynamiques ; b :Sports isométriques ; c :Sports combinant les deux

Le VD des sujets sportifs est dilaté par rapport à celui des sujets témoins [41]. Cela rend difficile la sélection des sujets éventuellement porteurs d'une dysplasie arythmogène du ventricule droit ; dans notre population on a rapporté 6 cas de dilatation du VD ; sans aucune atteinte de sa fonction systolique.

La dilatation de la racine de l'aorte est rare (0,26 % des cas dans un travail de Kinoshita [45], mais elle est potentiellement létale. Sa fréquence est plus importante chez les sportifs pratiquant le basket-ball et le volley-ball [45]. Dans notre série, nous n'avons pas trouvé de dilatation de l'aorte.

Pelliccia et al. [64] trouvent un DTDVG supérieur ou égal à 60 mm chez près de 5 % des athlètes de haut niveau ; dans notre série n'avons trouvé aucune dilatation du VG ; mais à part quelques légères dilatation en volume (32%).

La fonction ventriculaire gauche systolique et diastolique est strictement normale chez le sportif [70] ; ce qui a été démontré également dans la population de notre étude.

Les anomalies organiques sont habituellement exceptionnelles (5 % selon Pelliccia et Maron [60]). Lewis et al. [47] dans une série échocardiographiques de 265 sportifs ont trouvé un prolapsus de la valve mitrale dans 11 % des cas et un cas de communication interauriculaire de petite taille. Dans notre série on a trouvé deux cas présentant une IM de bas grade d'allure rhumatismale ; et un cas avec une excursion du septum inter-auriculaire sans shunt.

CONCLUSION

Le cœur du sportif subit plusieurs adaptations lui permettant de faire face aux besoins de l'exercice physique intensif. Ces adaptations dépendent de l'ancienneté et du type de l'activité sportive (effort isométrique ou dynamique), de l'intensité de l'exercice et enfin de variations individuelles.

Alors que de plus en plus d'études sont initiées ailleurs pour mieux comprendre les modifications du cœur d'athlète, peu de travaux sont consacrés à ce sujet dans nos pays.

Les données électrocardiographiques et morphologiques retrouvées dans notre étude sont globalement comparables aux données de la littérature en dehors d'une fréquence plus faible de l'augmentation de la masse du ventricule gauche à l'échocardiographie. Ce qui montre que les anomalies cardiovasculaires observées chez le footballeur marocain professionnel sont similaires à celles rencontrées habituellement chez les athlètes de haut niveau.

RESUMES

Résumé

Objectifs. – Le but de notre travail est d'étudier les différents aspects échocardiographiques observées chez les footballeurs marocaines de haut niveau.

Matériel et méthodes. – Notre population d'étude était constituée de 37 footballeurs professionnels (âge moyen 24 ans) vus au Centre de Cardiologie de l'Hôpital Militaire d'instruction Mohamed V pour l'obtention du certificat médical de non-contre-indication à la pratique de football professionnel.

Résultats. –L'échocardiographie était strictement normale chez 18 joueurs (48 %). Le diamètre télédiastolique du ventricule gauche moyen était de $2.7\text{mm}/\text{m}^2$ et la masse ventriculaire gauche moyenne était de $92\text{g}/\text{m}^2$. L'hypertrophie ventriculaire gauche était présente chez 3 joueurs (8%). Une dilatation des cavités droites étaient également retrouvée (6 cas de dilatation de VD et 5 cas avec dilatation de l'OD).

Conclusion. – Les particularités cardiovasculaires retrouvées à l'échocardiographie chez le footballeur marocain professionnel sont comparables à celles observées habituellement chez les athlètes de haut niveau.

Abstract :

Objectives. – The aim of our study was to determine the different echocardiographic aspects observed in moroccan football players.

Material and methods. – Our population was constituted of 37 professional football players (average age 24 years) consulted in “ cardiology center of the military hospital Mohamed V ” with to obtain medical certificate authorizing professional football practice.

Results. – Echocardiography was strictly normal in 18 players (48 %). The mean left ventricular end-diastolic diameter was $2.7\text{mm}/\text{m}^2$ and the mean left ventricular mass was $92\text{g}/\text{m}^2\text{g}$. The left ventricular hypertrophy was present in 3 players (8%). Dilation of right cavities was also found (6 cas of the right ventricle dilation and 5 cas with right atrium dilation).

Conclusion. – Cardiovascular particularities found in echocardiography in the moroccan professional football players are comparable with those usually observed in elite athletes.

ملخص :

الأهداف. - الهدف من عملنا هو دراسة الجوانب المختلفة لتخطيط صدى القلب التي لوحظت في لاعبي كرة القدم المغاربة رفيعي المستوى.

المواد والطرق. - تألف مجتمع دراستنا من 37 لاعب كرة قدم محترف (متوسط العمر 24 عامًا) تمت رؤيتهم في مركز أمراض القلب بمستشفى محمد الخامس العسكري للحصول على الشهادة الطبية بعدم وجود موانع لممارسة كرة القدم الاحترافية.

النتائج. - كان تخطيط صدى القلب طبيعيًا تمامًا عند 18 لاعباً (48%). كان متوسط القطر الانبساطي لطرف البطين الأيسر 2.7 مم / متر مربع وكان متوسط كتلة البطين الأيسر 92 جم / متر مربع. ظهر تضخم البطين الأيسر عند 3 لاعبين (8%). تم العثور أيضًا على تمدد في التجايف اليمنى (6 حالات تمدد البطين الايمن و 5 حالات لتمدد الاذنين الايمن).

استنتاج. - الخصائص القلبية الوعائية الملاحظة في تخطيط صدى القلب لدى لاعبي كرة القدم المغاربة المحترفين شبيهة بتلك التي يتم ملاحظتها عادة عند الرياضيين رفيعي المستوى.

REFERENCES

1. Abernethy WB, Choo JK, Hutter AM. Echocardiographic characteristics of professional football players. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:280–4.
2. Abergel E, Cohen A, Guéret P, Roudaut R. Échocardiographie clinique de l'adulte. Éditions Estem (Paris) 2003;2:1581.
3. Abergel E., Linhart A., Chatellier G., Garipey J., Ducardonnet A., Diebold B. et coll. Vascular and cardiac remodeling in world class professional cyclists. *Am. Heart J.* 1998 , 136 : 818-23.
4. ADAMA T. D., YANOWITZ F.G., FISHER A.G., RIDGES J. D., LOVELL K., PRYOR T.A. Noninvasive evaluation of exercise training in college – age men *Circulation*. 1981, 64. 958 – 965
5. A. OBLAK, Aspects échographiques du cœur de l'athlète. *Cardiologie pratique.com/journal/article/aspects-echographiques-du-coeur-de-lathlete*. December 21, 2010.
6. Appleton C.P., Hatle L.K., Popp R.L. Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function : new insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1988 ; 12; 426-40.
7. Bangsbo J. Energy demands in competitive soccer. *J Sports Sci* 1994;12 (S5–S12).
8. Bazett HC. An analysis of the time relations of electrocardiograms. *Heart*. 1920;7:353–67.
9. BLONDEAU M. Electrocardiogramme normal. *Encycl. Med. Chir., Paris, Cœur–vaisseau*, 11003 F30 4.7.09.
10. Boraita Perez A, Serratosa Fernandez L. The athlete's heart: most common electrocardiographic findings. *Rev Esp Cardiol* 1998;51:356–68.
11. BOR P. L'échocardiogramme chez les sportifs. *Arch. Mal cœur*. 1980, 8, 979 – 988
12. BRION R., SLAMA M. A., PERES G., GONNOT G., OLLIVIER J. P., DRONIOU J. Echocardiographie d'effort et étude du ventricule gauche du sportif pendant l'effort. *Arch. Mal cœur*. 1990, 83, 979 – 988
13. Calò L, Sperandii F, Martino A et al. Echocardiographic findings in 2261 peri-pubertal athletes with or without inverted T waves at electrocardiogram. *Heart*, 2015, 101:193-200
14. CHIGNON J.C. Cœur du sportif. *Encycl. Med. Chir., Paris – France. Cœur – vaisseaux*, 1107 c – 10, 2, 1977, 16p.
15. COLAN S.D. Mechanics of left ventricular systolic and diastolic function in physiologic hypertrophy of the athlete's heart. *Cardiol. Clin.* 1997 ;15 : 355-72
16. COLAN S. D., SANDERS S. P., MACPHERSON D., BOROW K. M. Left ventricular diastolic function in elite athletes with physiologic cardiac hypertrophy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1985, 6, 545- 549
17. COLAN S.D., SANDERS S.P., BOROW K.M. Physiologic hypertrophy: effects on left ventricular systolic mechanics in athletes. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1987 ; 9 : 776-83
18. COUSTEAU J. P. Essai de classification des sports et des sportifs. *L'information Cardiologique*. 1993, 2, 55 – 57.
19. Davis JA, Brewer J, Atkin D. Pre-season physiological characteristics of English first and second division soccer players. *J Sports Sci* 1992;10: 541–7.

20. DELAHAY F. Recommandations de l'ESC sur la cardiologie du sport et l'activité physique chez les personnes qui ont une maladie cardiovasculaire. bService de cardiologie ; Hôpital Louis Pradel ;BRON. 12 MAI 2021
21. DE MARIA A. N., NEUMANN A., LEE G., FOWLER W., MASON D. T. Alteration in ventricular mass and performance induced by exercise training in man evaluated by echocardiography. *Circulation*. 1978, 57, 237 – 244
22. DIALLO T.A. Etudes clinique, électrique et échocardiographique du Cœur de sportifs. Thèse de Médecine. Université Cheikh Anta DIOP de Dakar. 2000, 63, 1 – 70
23. Di Bello V, Cini G, Santoro G, et al. Echocardiographic evaluation of left ventricular mass and performance in football-players. *J Sports Cardiol* 1985;2:32–7.
24. DICKHUTH H. et Coll. Echokardiographische interssuehungen bei sporlern verschiedener sportaten und Untrainierten. *Z. Kardiol*. 68, 449 – 453 (1979)
25. Douglas PS, O'Toole ML, Katz SE, et al. Left ventricular hypertrophy in athletes. *Am J Cardiol* 1997;80:1384–8.
26. Drezner JA, Sharma S, Baggish A et al. International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes. *Br J Sports Med*, 2017;51:704-731.
27. Effect of exercise and coronary artery narrowing on coronary collateral circulation. *Cir. Res*. 1957, 5, 230 – 235
28. ECTOR H., VERLINDEN M., VAN DEN EYDE E. Bradycardia, ventricular pauses, syncope, and sports. *Lancet*. 1984, 2, 591 – 594
29. ECTOR H., VERLINDEN M., VAN DEN EYDE E. Bradycardia, ventricular pauses, syncope, and sports. *Lancet*. 1984, 2, 591 – 594
30. Fabio Rigamonti. [Simon Monnard](#) . [Philippe Meyer](#) . [Jean-Luc Ziltener](#). cœur d'athlète : frontière entre la physiologie et pathologie. *Rev Med Suisse* 2012; 8 : 1496-500
31. Fagard RH. Athlete's heart: a meta-analysis of the echocardiographic experience. *Int J Sports Med* 1996;17:S140–4.
32. FERGUSON F. J., COTE P., GAUTIER P., COUSINEAU D., DE CHAMPLAIN J. BOURASSA M. G. Physical training and myocardial substrate metabolism at rest and exercise in coronary artery disease patients. *Circulation*. 1976, 54, (Abstr. 0572): II – 147.
33. Ford LE. Heart size. *Circ Res* 1976;39:297–303.
34. F. SCHNELL. Service de Médecine du sport, CHU Pontchaillou, RENNESECG du sportif: savoir distinguer le normal du pathologique. *réalités Cardiologiques – n° 359_Janvier 2021*
35. Garcia M.J., Thomas J.D., Klein A.L. New Doppler echocardiographic applications for the study of diastolic function. *J. Am. Coll. Cardiol*.1998 ; 32 : 865-75.
36. Huston T.P., Puffer J.C., Rodney W.M. The athletic heart syndrome. *N. Engl. J. Med*. 1985 ; 4 : 24-32.
37. GOEHAKUE E.K. Place de l'échocardiographie dans le diagnostic des affections cardiovasculaires. Thèse de Médecine. Dakar, 1985, 151
38. GOETGHEBUER Gilles. *Sport et Vie* N° 55, juillet – août 1999, 36 – 43.
39. GREEN H., PATIA A. Exercise. *Med. Sci. Sports*. 1992, 24(1), 38 – 46.
40. HEIPERTZ W., et coll. Médecine du sport, Abrégé à l'usage des médecin, enseignants, entraîneurs, étudiants et Sportifs. Vigot. 1990, 197 – 214
41. Henriksen E, Landelius, Wesslen L, et al. Echocardiographic right and left ventricular measurements in male elite endurance athletes. *Eur Heart J* 1996;17:1121–8.
42. Hildick-Smith DJ, Shapiro LM. Echocardiographic differentiation of pathological and physiological left ventricular hypertrophy. *Heart* 2001; 85:615–9.

43. H. Ouldzeina, F. Azzouzib, D. Ayadi-Koubaab, Z. Bartagib, R. Cherradia, R. Mechmechec, Analyse de l'électrocardiogramme et de l'échocardiographie de 181 footballeurs professionnels tunisiens, *Science & Sports* 22 (2007) 78–86
44. Huston T.P., Puffer J.C., Rodney W.M. The athletic heart syndrome. *N. Engl. J. Med.* 1985 ; 4 : 24-32.
45. Kinoshita N, Mimura J, Obayashi C, Katsukawa F, Onishi S, Yamazaki H. Aortic root dilatation among young competitive athletes: echocardiographic screening of 1929 athletes between 15 and 34 years of age. *Am Heart J* 2000;139:723–8.
46. LENGYEL M., GYARFAS I. The importance of echocardiography in the assessment Of ventricular hypertrophy in trained and untrained school children. *Acta. Cardiol.* 1979, 34, 63 – 69.
47. Lewis JF, Maron BJ, Diggs JA, Spencer JE, Mehrotra PP, Curry CL. Preparticipation echocardiographic screening for cardiovascular disease in a large, predominantly black population of collegiate athletes. *Am j Cardiol* 1989;64:1029–33.
48. Maron BJ, Mitchell JH. 26th Bethesda Conference. Recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:845–99.
49. Maron BJ, Sharani J, Poliac LC, et al. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA.*1996;276:199–204.
50. Maron BJ. Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:190–203.
51. Migliore F, Zorzi A, Michieli P et al. Prevalence of cardiomyopathy in italian asymptomatic children with electrocardiographic T-Wave inversion at preparticipation screening. *Circulation*, 2012;125:529-538.
52. M.Omar NGOM. Le cœur du sportif, aspects cliniques et paracliniques chez les sportifs endurants et résistants en vue d'une réorientation professionnelle : A propos de 10 arbitres de foot-ball. 2006.
53. Morris JJ, Estes EH, Whalen RE, Thompson Jr. HK, McIntosh HD. P-wave analysis in valvular heart disease. *Circulation* 1964;29:242–52.
54. Muir DF, MacGregor GD, McCann GP, Hillis WS. The prevalence of left ventricular hypertrophy in elite professional footballers. *Int J Cardiol* 1999;71:129–34.
55. Papadakis M, Basavarajaiah S, Rawlins J et al. Prevalence and significance of T-wave inversions in predominantly Caucasian adolescent athletes. *Eur Heart J*, 2009;30:1728-1735.
56. Papadakis M, Carré F, Kervio G et al. The prevalence, distribution, and clinical outcomes of electrocardiographic repolarization patterns in male athletes of African/Afro-Caribbean origin. *Eur Heart J*, 2011;32:2304-2313.
57. Palmieri V, Dahlof B, DeQuattro V, et al. Reliability of echocardiographic assessment of left ventricular structure and function: the PRESERVE study. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1625–32.
58. Pelliccia A., Culasso F., Di Paolo F.M., Maron B.J. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann. Intern. Med.*1999 ; 130 : 23-31.
59. Pelliccia A, Kinoshita N, Pisicchio C, et al. Long-term clinical consequences of intense, uninterrupted endurance training in olympic athletes. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1619-25
60. Pelliccia A, Maron BJ. Athlete's heart electrocardiogram mimicking hypertrophic cardiomyopathy. *Curr Cardiol Rep* 2001;3:147–51.

61. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, et al. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation* 2000;102: 278–84.
62. Pelliccia A, Maron BJ, Di Paolo FM, et al. Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:690–6
63. Pelliccia A, Maron MS, Maron BJ. Assessment of left ventricular hypertrophy in a trained athlete : Differential diagnosis of physiologic athlete’s heart from pathologic hypertrophy. *Prog Cardiovasc Dis* 2012;54: 387-96.
64. Pelliccia A., Maron B.J., Spataro A., Proschan M.A., Spirito P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N. Engl. J. Med.* 1991 ;324 : 295-301.
65. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete’s heart. A meta analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 2000;101:336–44
66. Quelques pièges de l’échocardiographie du sportif. *Cardiologie- pratique .com/journal/article/0014177-quelques-pieges-de-lechocardiographie-du-sportif.* October 7, 2016.
67. Reilly T, Williams AM, Nevill A. A multidisciplinary approach to talent identification in soccer. *J Sports Sci* 2000;18:695–702.
68. Sahn DJ, DeMaria A, Kiso J, et al. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 1978;58:1072–83.
69. Schnell F, Riding N, O’Hanlon R et al. Recognition and significance of pathological T-wave inversions in athletes. *Circulation*, 2015;131:165-173
70. Shapiro LM. Physiological left ventricular hypertrophy. *Br Heart J* 1984;52:130–5.
71. Shapiro LM. The morphologic consequences of systemic training. *Cardiol Clin* 1997;15:373–9.
72. Sharma S, Whyte G, Elliott P, et al. Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes. *Br J Sports Med* 1999;33:319–24.
73. Sokolow M, Lyon P. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am J Cardiol.*1949;37:161–8
74. Somauroo JD, Pyatt JR, Jackson M, Perry RA, Ramsdale DR. An echocardiographic assessment of cardiac morphology and common ECG findings in teenage professional soccer players: reference ranges for use in screening. *Heart* 2001;85:649–54
75. Spirito P, Maron BJ, Petitclerc R, Peronnet F, et al. Prevalence and significance of an abnormal ST segment response to exercise in a young athletic population. *Am J Cardiol* 1983;51:1663–6.
76. Spirito P., Pelliccia A., Proschan M.A., Granata M., Spataro A., Bellone P. et coll. Morphology of the “athlete’s heart” assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports. *Am. J. Cardiol.* 1994 ; 74 : 802-6
77. Papadakis, M. et al. The prevalence, distribution, and clinical outcomes of electrocardiographic repolarization patterns in male athletes of African/Afro-Caribbean origin. *Eur. Heart J.* 32, 2304–2313 (2011).
78. Sheikh, N. et al. Cardiac adaptation to exercise in adolescent athletes of African ethnicity: an emergent elite athletic population. *Br. J. Sports Med.* 47, 585–592 (2013).
79. Rawlins, J. et al. Ethnic differences in physiological cardiac adaptation to intense physical exercise in highly trained female athletes. *Circulation* 121, 1078–1085 (2010).

80. Di Paolo, F. M. et al. The athlete's heart in adolescent Africans: an electrocardiographic and echocardiographic study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 59, 1029–1036 (2012).
81. Kervio, G. et al. Alterations in echocardiographic and electrocardiographic features in Japanese professional soccer players: comparison to African-Caucasian ethnicities. *Eur. J. Prev. Cardiol.* 20, 880–888 (2013).
82. Barbier, J., Ville, N., Kervio, G., Walther, G. & Carré, F. Sports-specific features of athlete's heart and their relation to echocardiographic parameters. *Herz* 31, 531–543 (2006).
83. D'Andrea, A. et al. Range of right heart measurements in top-level athletes: the training impact. *Int. J. Cardiol.* 164, 48–57 (2013).
84. Morganroth, J., Maron, B. J., Henry, W. L. & Epstein, S. E. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann. Intern. Med.* 82, 521–524 (1975).
85. Pelliccia, A. Determinants of morphologic cardiac adaptation in elite athletes: the role of athletic training and constitutional factors. *Int. J. Sports Med.* 17 Suppl 3, S157-163 (1996).
86. Basavarajaiah, S. et al. Ethnic differences in left ventricular remodeling in highly-trained athletes relevance to differentiating physiologic left ventricular hypertrophy from hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 51, 2256–2262 (2008).
87. Galderisi, M. et al. The multi-modality cardiac imaging approach to the Athlete's heart: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging* 16, 353 (2015).
88. Maron, B. J., Pelliccia, A., Spataro, A. & Granata, M. Reduction in left ventricular wall thickness after deconditioning in highly trained Olympic athletes. *Br. Heart J.* 69, 125–128 (1993).