



ROYAUME DU MAROC
Université Mohammed V - Rabat
Faculté de Médecine et de Pharmacie
RABAT



Année : 2022

N°MS081/22

Mémoire de fin d'études
Pour L'obtention du Diplôme National de Spécialité Médicale
en CARDIOLOGIE

Intitulé

**PLACE DE L'IRM CARDIAQUE DANS LE
RETOUR AU JEU DES ATHLETES EN POST-
INFECTION COVID-19**

Elaboré par :
Docteur. Bouthayna MESMOUDI

Sous la direction du :
Professeur Nawal. DOGHMI

Année: 2022



DEDICACES

Mes maitres

Veillez trouver dans ces lignes, chers maitres, le témoignage de ma grande reconnaissance et de mes sincères remerciements.

Qu'il me soit permis de vous exprimer toute mon admiration et mon profond respect

A mon maitre et directrice de mémoire : Professeur Doghmi Nawal

Je tiens à vous remercier d'avoir accepté de me confier ce travail qui a suscité beaucoup d'intérêt. Je vous remercie également pour tout le temps que vous m'avez consacré depuis le démarrage de nos recherches.

Vos précieux conseils et remarques nous ont permis de mener à bien notre étude et nos analyses. Votre compétence, votre dynamisme, ainsi que vos qualités humaines et professionnelles exemplaires ont toujours suscité notre admiration. Veillez accepter ici, chère maître, l'expression de ma sincère gratitude et de ma profonde reconnaissance.

LISTE DES ABREVIATIONS

ACC	: American College of Cardiology
ACE	: Enzyme de conversion de l'angiotensine
ACE 2	: Enzyme de conversion de l'angiotensine 2
Ag 2	: Angiotensine 2
AHA	: American Heart Association
BEM	: Biopsie endomyocardique
CDC	: Centers for Disease Control and Prevention
cTn	: Troponine cardiaque
ECG	: Electrocardiogramme
ESC	: European Society of Cardiology
ESSV	: Extrasystole supraventriculaire
ESV	: Extrasystole ventriculaire
ETT	: Echocardiographie transthoracique
FEVG	: Fraction d'éjection ventriculaire gauche
hs-cTn	: Troponine cardiaque à haute sensibilité
IDM	: Infarctus du myocarde
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LGE	: Late Gadolinium Enhancement
MCV	: Maladies cardio-vasculaires
NSTEMI	: Syndrome coronarien aigu sans élévation du segment ST
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PASC	: Séquelles aiguës post-infection par le SARS-CoV-2
RT	: Rehaussement tardif
SARS-COV	: coronavirus du syndrome respiratoire aigu sévère
SCA	: Syndrome coronarien aigu
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aiguë
SGL	: Strain global longitudinal
SRAA	: Système rénine-angiotensine-aldostérone
STEMI	: Syndrome coronarien avec sus-décalage du segment ST

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Exemples de grandes études observationnelles prospectives (n ≥ 400) évaluant les résultats cardiovasculaires à court et à long terme associés à la COVID-19.....	30
Tableau 2: Recommandations antérieures du retour au jeu des athlètes ayant eu un COVID-19 récent:.....	43
Tableau 3: Recommandations antérieures du retour au jeu des athlètes ayant eu un COVID-19 ancien:	45
Tableau 4: Les signes fonctionnels cardiaques rapportés par les sportifs	61
Tableau 5: Résultats IRM de l'étude des cavités cardiaques.....	62
Tableau 6: Résultats de l'analyse des dimensions des cavités cardiaques	63
Tableau 7: Analyse du rehaussement tardif et sa topographie	64
Tableau 8: Analyse du péricarde à l'IRM.....	67
Tableau 9: Diagnostic final retenu par l'IRM cardiaque chez les sportifs de notre série	69
Tableau 10: Résumé des critères de diagnostic et des principales recommandations concernant les séquelles cardiovasculaires du COVID-19 chez l'adulte:.....	84

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Schéma de la structure du SARS-CoV-2	16
Figure 2: Classification des coronavirus : les 7 HCoV connus sont représentés en vert et en rouge. Les HCoV en rouge se lient au récepteur de l'hôte ACE2	16
Figure 3: Relation entre la COVID-19 et les complications cardiaques	21
Figure 4: Lésions cardiaques de la COVID-19.....	22
Figure 5: Myocardite à l'IRM cardiaque	26
Figure 6: Classification de Mitchell des sports en fonction de leur composantes statiques ou dynamiques	31
Figure 7: Adaptation structurelle du ventricule gauche selon la discipline sportive....	33
Figure 8 : Critères de consensus internationaux de l'interprétation de l'ECG chez l'athlète 2017	35
Figure 9: Évaluation du patient sportif ayant récupéré de la COVID-19 et conseils sur le retour au jeu et/ou l'entraînement intense	49
Figure 10: Coupe 2 cavités montrant la présence d'un rehaussement tardif linéaire sous épiscardique au niveau du segment basal de la paroi inférieure chez un joueur de 31 ans	64
Figure 11: Coupe petit axe et 4 cavités montrant un rehaussement tardif sous épiscardique au niveau de la paroi antéro-latérale du ventricule gauche chez un joueur de 20 ans.	65
Figure 12: Coupe 4 cavités montrant le présence d'un rehaussement tardif intramyocardique au niveau de la paroi inféro-septale et antéro-septale	65
Figure 13: Coupe petit axe montrant le présence d'un rehaussement tardif intramyocardique au niveau de la paroi inféro-septale.....	66

Figure 14: Coupe 2 cavités montrant le présence d'un rehaussement tardif linéaire intramyocardique au niveau de la paroi inférieure et antérieure	66
Figure 15: Coupes petit axe et 4 cavités montrant un décollement péricardique en regard de la paroi latérale et inférieure du VG et un minime épanchement pleural bilatéral avec des images en verre dépoli au niveau de la périphérie du parenchyme pulmonaire	67
Figure 16: Coupe 2 cavités et coupes petit axe en systole et diastole chez un sportif de 28 ans montrant des signes d'adhérence au niveau du segment moyen de la paroi inférieure	68



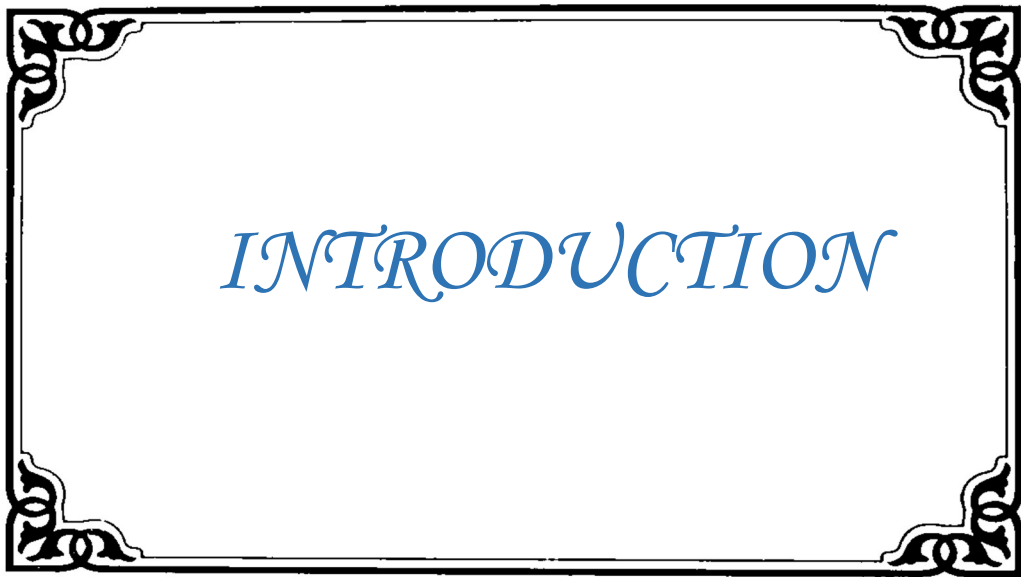
*TABLE DES
MATIERES*

INTRODUCTION.....	13
CORONAVIRUS.....	14
I. CORONAVIRUS	15
A. Une véritable pandémie	15
B. COVID-19 et coeur	17
1. Physiopathologie de l’atteinte cardiaque	17
1.1. COVID-19 et système rénine angiotensine aldostérone	17
1.2. ACE2 et lésions myocardiques :	17
2. Epidémiologie de l’atteinte cardiaque de la COVID-19	18
2.1. Prévalence de l’atteinte cardiaque.....	18
2.2. Influence du sexe.....	19
2.3. Influence de l’âge	19
2.4. Influence de l’ethnicité et de la race.....	20
2.5. Influence des agents socio-économiques	20
3. Lésions cardiaques de la COVID-19	20
3.1. Complications cardiaques de la COVID-19.....	20
3.2. COVID-19 et arythmies	22
3.3. COVID-19 et myocardite	23
3.3.1. Mécanisme de la myocardite causée par la COVID-19.....	23
3.3.2. Diagnostic de la myocardite.....	24
3.3.3. Traitement de la myocardite due à la COVID-19	27
3.4. COVID-19 et syndrome coronarien aigu	28
3.4.1. Mécanismes de l’infarctus du myocarde.....	28

3.4.2.	Traitement de l'IDM	28
3.5.	COVID-19 et insuffisance cardiaque	28
3.6.	COVID-19 et événements thromboembolique veineux	29
3.7.	Séquelles cardiovasculaires à long terme du COVID-19.....	29
C.	Athlètes et COVID-19	31
1.	Athlètes et leurs particularités	31
1.1.	Remodelage structurel.....	31
1.1.1.	Athlètes pratiquant les sports d'endurance.....	32
1.1.2.	Athlètes pratiquant les sports de résistance	32
1.1.3.	Athlètes pratiquant l'endurance et la résistance combinés.....	32
1.2.	Remodelage électrique	34
1.3.	Fonction cardiaque	35
2.	Complications cardiaques de la COVID-19 chez les athlètes	36
2.1.	Coronavirus chez les athlètes	36
2.2.	Arythmies chez les athlètes	36
2.3.	Myocardite chez les athlètes	36
2.3.1.	Prévalence de la myocardite chez les athlètes	36
2.3.2.	Dangers de la reprise du sport en cas de myocardite	37
2.3.3.	Rôle de l'IRM dans le retour au jeu après une myocardite.....	38
3.	Retour au jeu des athlètes	39
3.1.	Vue d'ensemble.....	39
3.2.	Séries de cas et registres.....	39
3.3.	Evaluation des athlètes	42
3.4.	Retour à l'exercice et entraînement athlétique.....	46

3.5.	Antécédents de COVID-19 ancien.....	53
3.6.	Anomalies de dépistage non spécifiques et isolées.....	54
3.7.	Myocardite et restrictions de l'entraînement physique.....	55
3.8.	Séquelles aiguës post-infection par le SARS-COV-2 et retour au jeu.....	56
II.	MATERIEL ET METHODES	58
A.	La population étudiée	58
B.	Protocole de l'IRM cardiaque.....	58
III.	RESULTATS.....	60
A.	Epidémiologie.....	60
1.	Age.....	60
2.	Sexe	60
B.	Etude clinique	60
1.	Motifs de référence	60
2.	Délai de réalisation de l'IRM :	60
3.	Antécédents (ATCDs) et facteurs de risque cardiovasculaires (FDRcvx)	60
4.	Signes fonctionnels cardiaques.....	60
C.	Bilan paraclinique.....	61
1.	ECG	61
2.	Troponine.....	61
3.	ETT.....	61
4.	IRM cardiaque	61
4.1.	Etude morphologique des cavités cardiaques.....	61
4.2.	Etude de la cinétique	63
4.3.	Séquences HASTE, de perfusion et rehaussement tardif (RT)	63

4.4.	Analyse du péricarde	66
4.5.	Autres anomalies	68
4.6.	Diagnostic retenu.....	68
D.	Suivi de nos malades	70
IV.	DISCUSSION	72
1.	Données cliniques et électriques des sportifs.....	72
2.	Troponine et anomalies cardiaques	73
3.	Arythmies et arrêt cardiaque soudain.....	73
4.	ETT.....	74
5.	IRM cardiaque.....	76
5.1.	Remodelage des athlètes	76
5.2.	Anomalies du myocarde.....	76
5.3.	Anomalies péricardiques	79
6.	Orientations futures	80
	CONCLUSION.....	86
	RESUMES.....	87
	REFERENCES	92



INTRODUCTION

INTRODUCTION

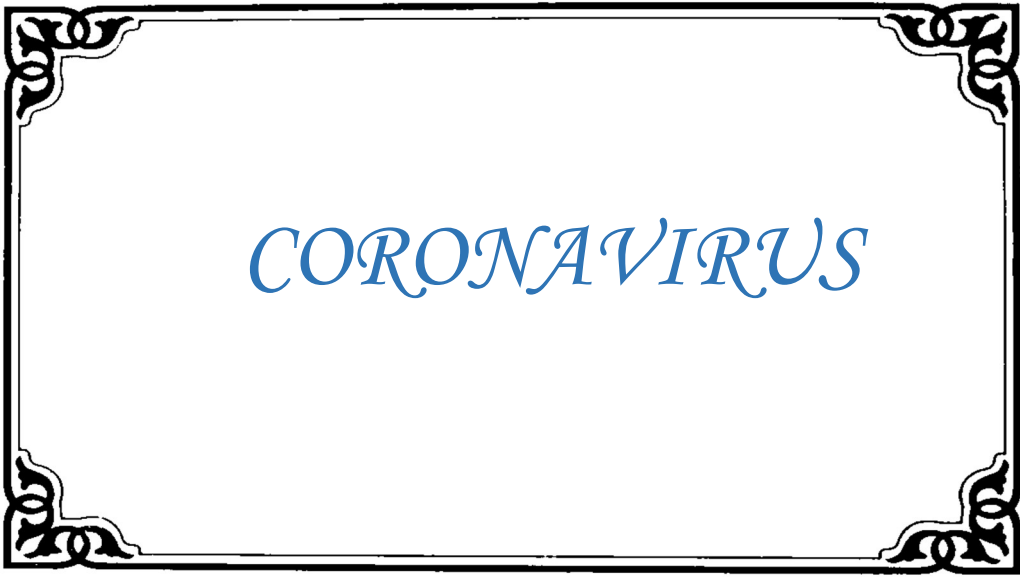
Le nouveau coronavirus 2, celui du syndrome respiratoire aigu sévère (SARS-COV-2), a produit un tourbillon mondial, et a été déclaré pandémie par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) le 11 Mars 2020.

Ce virus présente des caractéristiques qui ont influencé la pratique sportive, notamment le retour au jeu des athlètes.

En raison de sa structure unique, le SARS-COV-2 affecte le cœur directement et indirectement, et peut être à l'origine de différentes lésions myocardiques et / ou péricardiques, et provoquer des arythmies potentiellement mortelles. Ces lésions ont été mises en évidence par l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque réalisée chez ces athlètes, et rentrant dans le cadre d'une stratégie de dépistage des athlètes, avant leur retour au jeu.

On a d'abord pensé que la fréquence de l'atteinte cardiaque résultant de la maladie SARS-COV-2 était corrélée à la gravité de l'évolution clinique de la maladie et à la présence de comorbidités, cependant des études IRM ont montré une atteinte cardiaque malgré une évolution asymptomatique ou bénigne de la maladie.

Différentes études monocentriques et multicentriques, et grands registres qui ont suivi les athlètes professionnels et universitaires après leur récupération de la maladie à coronavirus de 2019 (COVID-19) ont été rapportés dans la littérature. Ainsi, plusieurs recommandations de dépistage consensuelles ont vu le jour, incluant différentes modalités de diagnostic, notamment l'électrocardiogramme (ECG), le taux de troponine, et l'échocardiographie. Ils ont également mis l'accent sur la place prépondérante de l'IRM cardiaque dans la stratégie de retour au jeu des athlètes.



I. CORONAVIRUS

A. Une véritable pandémie

La maladie à coronavirus de 2019 causée par le coronavirus 2 du syndrome respiratoire aigu sévère (SARS-CoV-2) s'est propagée dans le monde entier et a été déclarée pandémie par l'OMS le 11 mars 2020.¹ Un tourbillon mondial a été produit pour cette pandémie.² Ce virus est apparu pour la première fois à Wuhan, en Chine^{3,4,5} et continue de provoquer une morbidité et une mortalité considérables dans le monde entier.⁶ Près de 500 millions de personnes ont été infectées dans le monde.⁷

Le SARS-CoV-2 est un virus à ARN monocaténaire simple brin, dont le nom "Corona" est un mot latin signifiant "couronne" qui a été donné en raison de la similitude de ses spikes avec une couronne (**Figure 1**). Les coronavirus sont à l'origine de nombreux syndromes chez les humains et les animaux (**Figure 2**), notamment le coronavirus du syndrome respiratoire aigu sévère (SARS-CoV) et le coronavirus du syndrome respiratoire du Moyen-Orient (MERS-CoV). Le SARS-CoV est apparu pour la première fois en 2002 et s'est répandu dans le monde entier selon le CDC (Centers for Disease Control and Prevention)^{8,9}.

Le SARS-CoV-2 est une maladie infectieuse respiratoire aiguë qui est principalement transmise par les voies respiratoires. Le premier cas de pneumonie, causé par ce nouveau coronavirus, a été signalé à la fin de l'année 2019 par l'OMS. Le diagnostic du COVID-19 est différent de celui du coronavirus humain 229E, NL63, OC43 ou HKU1 (OMS, 2019 ; CCDC)¹⁰ ; par conséquent, les patients infectés par le SARS-CoV-2 doivent être évalués et soignés différemment des patients infectés par les coronavirus habituels.

La transmission du SARS-CoV s'est faite par contact interhumain par transmission de gouttelettes.⁹ La COVID-19 a un potentiel de transmission plus puissant que le SARS-CoV.¹¹ Chez jusqu'à 15 % des patients infectés par le COVID-19, on observe une pneumonie initiale de type sévère qui peut ensuite évoluer vers le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) et la défaillance de plusieurs organes, ainsi que la mortalité.¹²

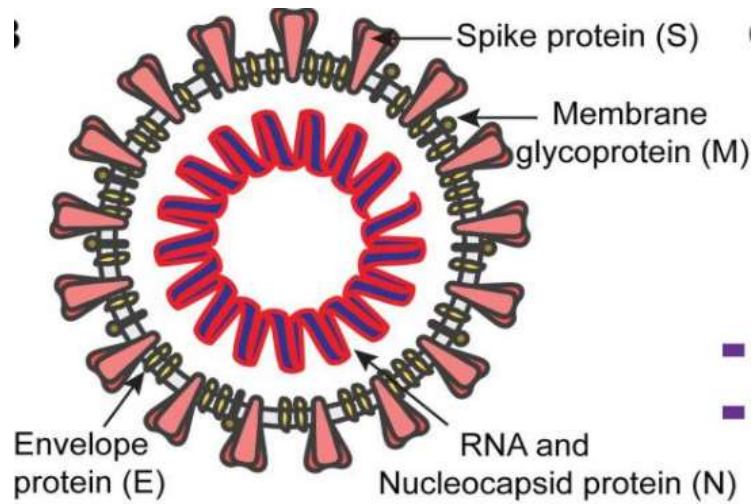


Figure 1: Schéma de la structure du SARS-CoV-2 ¹³

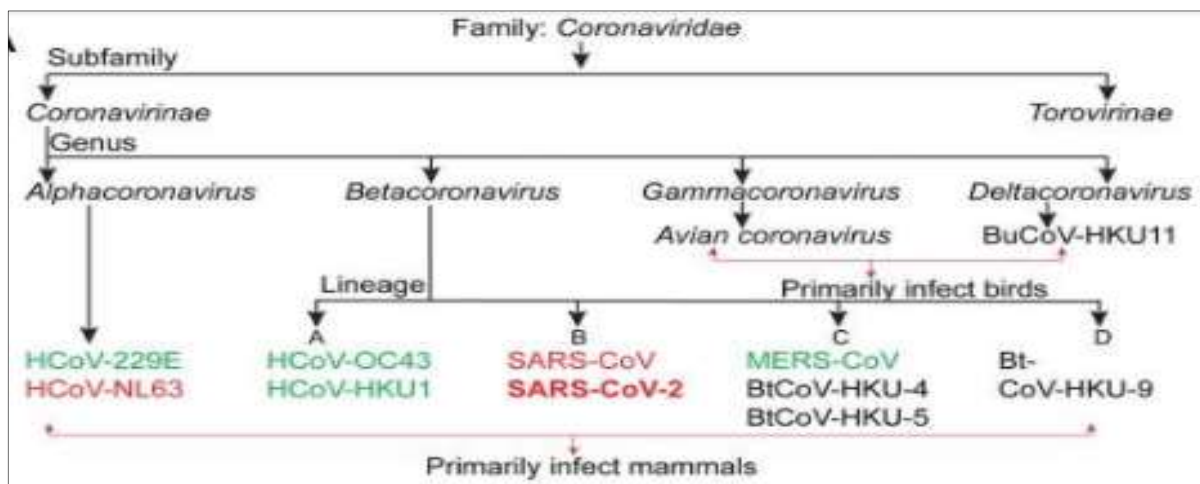


Figure 2: Classification des coronavirus : les 7 HCoVs connus sont représentés en vert et en rouge. Les HCoVs en rouge se lient au récepteur de l'hôte ACE2. ¹³

B. COVID-19 et coeur

Il a été démontré que le SARS-CoV-2 affecte divers organes du corps humain. Le SDRA est la complication la plus fréquente chez les patients atteints de la COVID-19. Bien que les autres coronavirus ne présentent généralement pas de tropisme cardiaque, en raison de sa structure unique, il a été démontré que le SARS-CoV-2 affecte le cœur directement et indirectement.^{14,15} Il est important que les praticiens soient conscients de ces complications cardiovasculaires, qui peuvent contribuer de manière significative à la mortalité associée à cette maladie, notamment les lésions myocardiques et les myocardites, les infarctus aigus du myocarde (IDM), l'insuffisance cardiaque (IC), les arythmies et les événements thromboemboliques veineux (ETEVE)¹⁶.

1. Physiopathologie de l'atteinte cardiaque

1.1. COVID-19 et système rénine angiotensine aldostérone

Le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) est un système hormonal complexe qui fait intervenir la rénine, l'angiotensinogène, l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ACE), l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE 2), l'angiotensine II (Ag 2) et l'aldostérone. Le SRAA est un système qui réagit à une condition physiologique d'hypovolémie, d'hyponatrémie, d'adrénaline et d'hypotension et qui propulse une réaction de vasoconstriction et de maintien du liquide¹⁸. Le récepteur ACE2 est situé au niveau des cellules des voies respiratoires supérieures et des alvéoles pulmonaires et constitue également le principal site d'entrée du virus dans l'organisme¹⁹. On le trouve souvent en diverses concentrations dans d'autres tissus, tels que le tractus gastro-intestinal (qui est vraisemblablement à l'origine d'un symptôme typique de diarrhée) et le muscle cardiaque, ce qui peut correspondre aux symptômes cardiaques de la COVID-19. L'ACE 2 dégrade l'angiotensine II, un facteur pro-inflammatoire dans le poumon. L'inhibition de l'ACE 2 peut être un autre facteur de lésion pulmonaire, ainsi que la cause de l'inflammation systémique avec libération de cytokines qui peut entraîner un SDRA et un dysfonctionnement de plusieurs organes¹⁶.

1.2. ACE2 et lésions myocardiques :

Il a été stipulé qu'il existe une relation entre les lésions myocardiques aiguës induites par l'infection à COVID-19 et l'ACE-2.

En effet, il existe une expression d'ACE2 dans les poumons, ainsi que dans le tissu cardiaque. Le rôle de l'ACE2 est particulièrement intéressant, car il a été reconnu en raison de ses impacts cardio-vasculaires respectifs et a été considéré comme ayant une grande importance dans la pathogenèse de la COVID-19 ²⁴.

La COVID-19 peut endommager les cardiomyocytes en identifiant l'ACE2 et en déclenchant diverses réponses inflammatoires. Les dommages directs causés aux cellules myocardiques infectées par les récepteurs ACE2 présents sur ces cellules peuvent entraîner une tempête inflammatoire et/ou un déséquilibre de l'apport en oxygène causé par le SDRA ^{25,26}.

D'autre part, les symptômes cardiovasculaires sont fréquents chez les patients atteints de la COVID-19 en raison des réponses inflammatoires systémiques et du dysfonctionnement du système immunitaire au cours du développement de la maladie. Il a été rapporté que des lésions myocardiques peuvent survenir lors d'une infection par la COVID-19 en raison d'un "orage cytokinique" stimulé par une réponse déséquilibrée impliquant des cellules Th1 et Th2 et pouvant entraîner un dysfonctionnement respiratoire, une hypoxémie, un choc ou une hypotension ^{27,28}.

En raison de l'augmentation de la charge cardiaque et du déséquilibre entre les besoins et la demande d'oxygène, des lésions myocardiques se produisent au cours d'une infection, en particulier chez les patients souffrant de maladies cardio-vasculaires (MCV) chroniques ¹¹.

2. Epidémiologie de l'atteinte cardiaque de la COVID-19

2.1. Prévalence de l'atteinte cardiaque

Selon les rapports actuels, 20 % à 36 % des patients atteints d'une infection à COVID-19 sont affectés par des lésions myocardiques graves²⁹⁻³⁰. De plus, 6 % à 17 % des patients présentent des arythmies cardiaques, telles que des arythmies ventriculaires malignes avec une incidence plus élevée (44 %) chez les patients admis dans l'unité de soins intensifs (USI)^{31,32}. La prévalence des maladies cardiovasculaires chez les patients atteints de la COVID-19 n'est pas claire en raison des différents degrés variables de surveillance nationale et de collecte de données dans le monde entier ³³, mais les maladies cardiovasculaires préexistantes peuvent être associées à une infection plus sévère par la COVID-19 ³⁴. Une analyse systématique de 72 études réalisées dans différents pays a fait état d'une prévalence globale des maladies cardiovasculaires et de l'hypertension de 8,3 % et 13,3 % chez 3 470 patients atteints de la

COVID-19³⁵. De plus, dans une étude avec six enquêtes, il est démontré que la proportion de l'hypertension artérielle et de maladies cardio-cérébro-vasculaires chez les patients COVID-19 est respectivement de 17,1 % et 16,4 %³³. La présence de ces comorbidités chez les patients a un impact sur leur pronostic avec un risque accru de développer une maladie grave. Parmi les patients présentant des symptômes graves de la COVID-19, il a été constaté que 58% présentaient un taux élevé de cholestérol, 58 % d'entre eux souffraient d'hypertension artérielle, 25 % d'une maladie cardiaque et 44 % d'une arythmie chez une série de patients hospitalisés à Wuhan, en Chine³². Une méta-analyse a indiqué que le taux de létalité global était de 2,3 % parmi les cas généraux et de 49,0 % parmi les cas critiques.

2.2. Influence du sexe

Les hommes ont un potentiel plus élevé d'admission à l'hôpital, de morbidité et de mortalité pendant l'épidémie de la COVID-19. L'ensemble de données nettes de la COVID-19 (9 mai 2020) des États-Unis ont indiqué que les hommes représentaient 52,9 % de la population hospitalisée, contre 47,1 % pour les femmes. Une étude portant sur 5 700 patients d'un système hospitalier de New York a montré que 60,3 % des patients admis étaient des hommes. Dans cette recherche, la mortalité de la COVID-19 était plus élevée chez les hommes que chez les femmes, quel que soit l'âge³⁶. La physiopathologie et l'importance de la prédominance masculine de la maladie COVID-19 restent inconnues. Dans ce domaine, d'autres recherches sont en cours.

2.3. Influence de l'âge

Il existe une relation directe entre l'âge et le risque de contracter une maladie COVID-19 sévère. Les recherches menées aux États-Unis par les CDC indiquent que les patients de moins de 20 ans atteints de la maladie COVID-19 ont un taux d'hospitalisation de 2 % à 3 % alors que ce taux atteint plus de 31 % chez les patients âgés de plus de 85 ans³⁷. Le taux d'hospitalisation était de 2 à 4 % dans la tranche d'âge 20-45 ans, et le taux d'hospitalisation a augmenté dans la cohorte 75-84 ans. Il y'avait une augmentation de la mortalité avec l'âge aux Etats-Unis, avec des taux de létalité de 0,1 à 0,2 % chez les patients de moins de 44 ans et de 10,4 à 27,3 % chez les patients de 85 ans et plus, estimés entre 11 à 31 %.³⁸.

2.4. Influence de l'ethnicité et de la race

Des chercheurs des États-Unis et du Royaume-Uni ont avancé que la race/ ethnie pourrait jouer un rôle dans la sévérité de la maladie COVID-19. Des informations du CDC ont révélé que chez les patients hospitalisés pour une maladie liée à la COVID-19, les patients de race noire ont représenté 33 % de la population hospitalisée pour la COVID-19.³⁹ Il semblerait que la communauté afro-américaine ait une influence disproportionnée. Il a également été mentionné que les groupes autochtones présentent un risque élevé de contracter la maladie COVID-19.⁴⁰

2.5. Influence des agents socio-économiques

Au-delà de l'origine ethnique et de la race, d'autres facteurs socio-économiques s'avèrent influencer la maladie COVID-19. En raison de la morbidité et de la mortalité élevées qui en résultent, les maisons de retraite et les établissements de vie assistée se sont révélés être des lieux de propagation rapide. Il a été signalé que tous les prisonniers et le personnel pénitentiaire des prisons américaines sont à risque. Les foyers pour sans-abri sont également exposés au risque de contracter la maladie COVID-19.³⁷

3. Lésions cardiaques de la COVID-19

3.1. Complications cardiaques de la COVID-19

Il existe de nombreuses causes possibles de lésions myocardiques aiguës chez les patients atteints de la COVID-19, telles que le syndrome coronarien aigu (SCA), la myocardite, l'insuffisance cardiaque, les maladies thromboemboliques veineuses (MTEV), l'hypotension ou le choc, ainsi que la septicémie. De plus, certains patients atteints de la COVID-19 présentent une tachycardie persistante, une hypotension asymptomatique soutenue ou une bradycardie⁴¹. Les lésions myocardiques aiguës peuvent aller de l'élévation asymptomatique des troponines cardiaques à la myocardite fulminante et au choc circulatoire chez les patients COVID-19^{42,43}. Les patients atteints de MCV, d'hypertension et de la COVID-19 sont susceptibles de développer des symptômes graves et d'être admis dans une USI^{44,45}. La **figure 3** résume la relation entre la COVID-19 et les complications cardiaques. Le choc cardiogénique est la complication cardiaque la plus grave et peut survenir chez les personnes atteintes d'une maladie grave^{32,34,41,46,47,48}. Les patients atteints de maladies graves peuvent présenter aussi une pneumonie, un SDRA, un dysfonctionnement de plusieurs organes et une instabilité hémodynamique, ainsi que plusieurs complications cardiovasculaires^{49,50,51} (**Figure 4**).

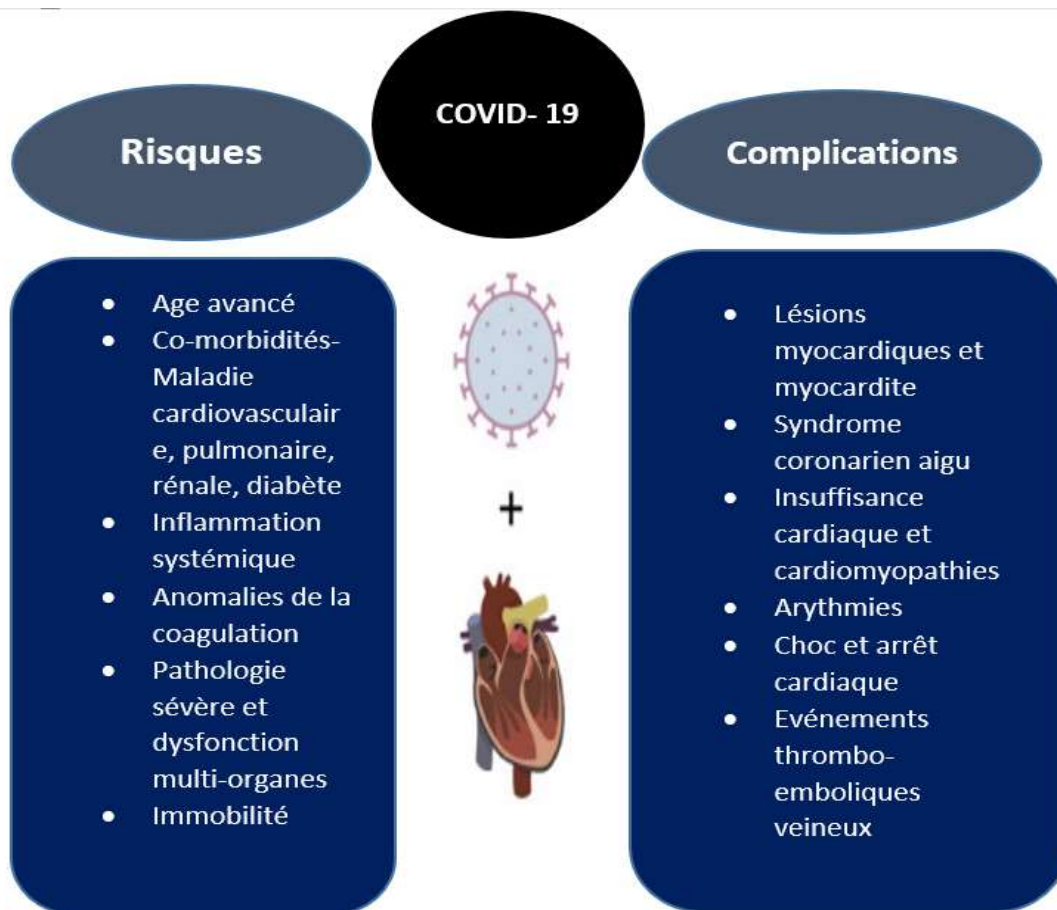


Figure 3: Relation entre la COVID-19 et les complications cardiaques ¹⁶

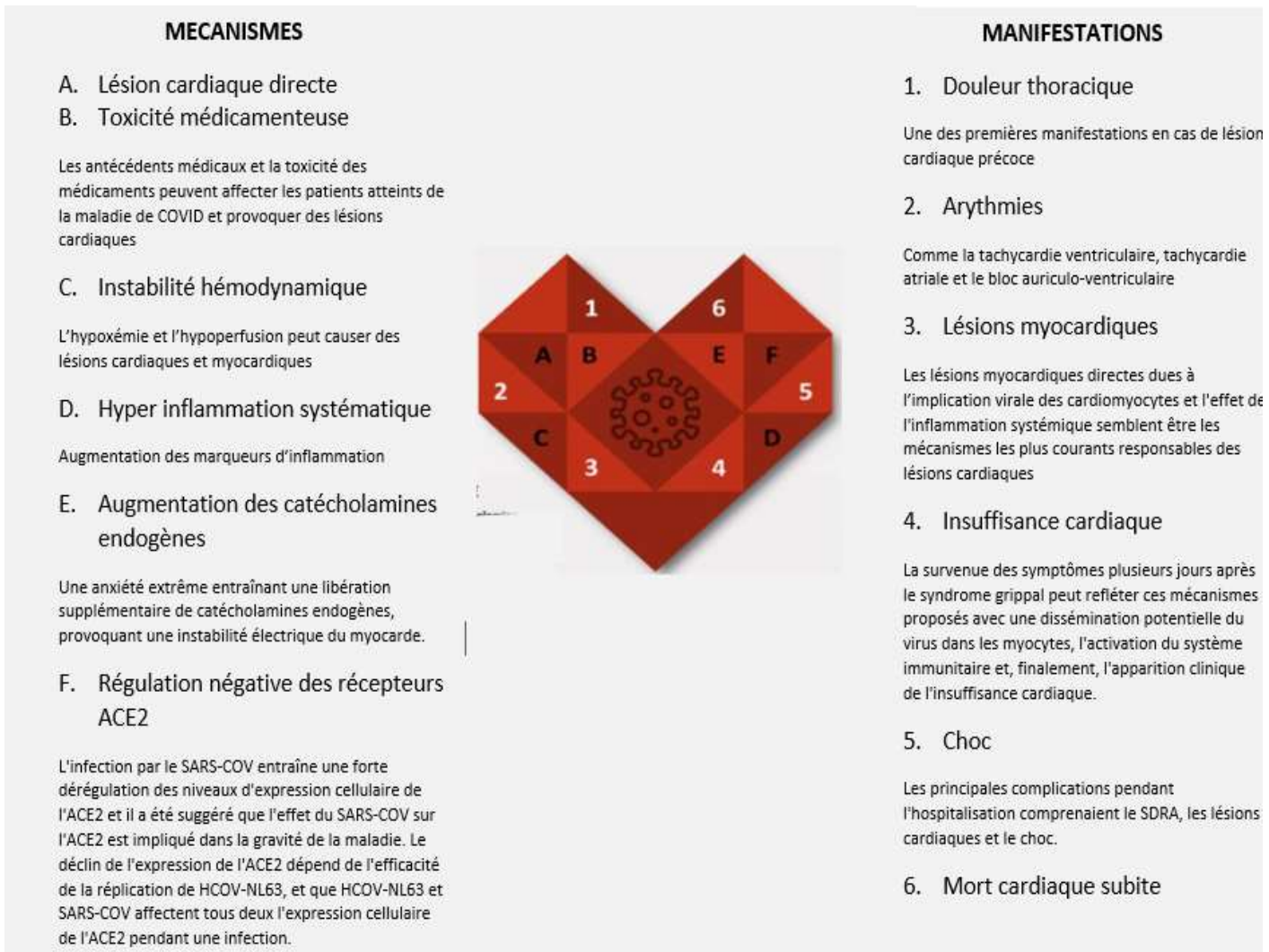


Figure 4: Lésions cardiaques de la COVID-19 ¹⁷

3.2. COVID-19 et arythmies

Les palpitations peuvent constituer un symptôme présent chez plus de 7% des patients atteints de la COVID-19 ⁵². La tachycardie symptomatique/asymptomatique est l'arythmie la plus souvent diagnostiquée dans la maladie de la COVID-19. Une bradycardie a également été observée. Différents types d'arythmies ont été recensées en raison de la maladie de la COVID-19. Une étude a révélé que des arythmies étaient présentes chez 17 % des patients hospitalisés et 44 % des patients en soins intensifs atteints de la COVID-19 ⁵³.

L'arythmie peut survenir dans les myocardites, les ischémies myocardiques, et chez les patients gravement malades, en état de choc et d'hypoxie⁵⁴. Quelques facteurs pourraient déclencher ou perturber les arythmies chez les patients atteints de la COVID-19. Les causes potentielles comprennent l'influence déstabilisante des électrolytes (en grande partie l'hypokaliémie), les effets antagonistes des traitements (par exemple, la chloroquine, l'azithromycine et l'hydroxychloroquine) qui allongent l'intervalle QT avec une progression attendue de la tachycardie ventriculaire polymorphe⁵⁵ et de la fièvre, ce qui peut exposer à des cas de canalopathies cardiaques, par exemple, le syndrome de Brugada et l'affection du QT long⁵⁶.

3.3. COVID-19 et myocardite

Des maladies virales antérieures, notamment le MERS-CoV, ont été associées à des lésions myocardiques et à une myocardite avec élévation de la troponine, que l'on pense être dues à un stress physiologique cardiaque accru, à l'hypoxie ou à une lésion myocardique directe^{16,57}.

Alors que l'incidence de la myocardite est estimée à 22 pour 100 000⁵⁸, l'épidémiologie réelle de la myocardite liée à la COVID-19 est difficile à établir. En effet, une étude a suggéré que jusqu'à 7 % des décès liés à la COVID-19 étaient dus à une myocardite⁴⁷.

L'un des premiers rapports sur les lésions myocardiques associées au SARS-CoV-2 est une étude portant sur 41 patients ayant reçu un diagnostic de COVID-19 à Wuhan, en Chine, dans laquelle 5 patients (12 %) présentaient une troponine I de haute sensibilité supérieure au seuil de 28 pg/ml⁴¹. Des études ultérieures ont montré que des lésions myocardiques accompagnées d'un taux élevé de troponine peuvent survenir chez 7 à 17 % des patients hospitalisés pour une infection à COVID-19 et chez 22 à 31 % de ceux admis en USI^{41,48}. La myocardite a également été identifiée avec des charges virales élevées et des infiltrats mononucléaires identifiés à l'autopsie de certains patients atteints de la COVID-19^{52,59,60}.

3.3.1. Mécanisme de la myocardite causée par la COVID-19

La myocardite de la COVID-19 est peut-être le plus souvent une combinaison de dommages cellulaires directs et de cytotoxicité médiée par les lymphocytes T qui peut être renforcée par le syndrome de tempête de cytokines. La myocardite causée par la COVID-19 peut imiter une maladie coronarienne, avec une élévation du segment ST et des enzymes cardiaques due à la lésion myocardique^{17,41}.

3.3.2. Diagnostic de la myocardite

Clinique de la myocardite :

La myocardite aiguë constitue un défi diagnostique important à l'ère de la COVID-19. Afin de différencier la myocardite de l'atteinte cardiaque dans le contexte d'une maladie à COVID-19 sévère et/ou d'une défaillance multiviscérale, des critères diagnostiques de la myocardite aiguë ont été utilisés, notamment ceux proposés par l'European Society of Cardiology (ESC), exigeant au moins une présentation clinique compatible et un critère diagnostique ainsi que l'exclusion d'une maladie coronarienne (angiographiquement) et d'autres causes cardiovasculaires ou non cardiaques⁶¹.

Pendant la phase active de l'infection, les patients atteints de myocardite peuvent présenter une gamme variable de sévérité clinique notamment des douleurs thoraciques, une dyspnée et une fatigue à l'effort, une intolérance à l'exercice, une insuffisance cardiaque manifestement décompensée et/ou un choc cardiogénique. Cependant, des études d'observation de morts cardiaques subites dans l'ère pré-COVID-19 montrent que de nombreux patients ne présentaient pas de symptômes et que l'on a découvert qu'ils étaient atteints de myocardite lors de l'autopsie.⁶²

Biologie de la myocardite :

L'élévation de la troponine corrélée à un état hyperinflammatoire dans le cadre de la COVID est un signe de lésion myocardique et peut indiquer une myocardite aiguë. Une troponine élevée en l'absence d'autres marqueurs de laboratoire évocateurs d'une maladie agressive COVID-19 doit orienter vers une présentation cardiaque isolée. Au contraire, des concentrations élevées de troponine associées à une augmentation généralisée des marqueurs inflammatoires suggèrent une défaillance de plusieurs organes et une réponse hyperinflammatoire^{61,63,64}. De même, le NT-proBNP est associé à de mauvais résultats et reflète une surcharge et un dysfonctionnement hémodynamique.

ECG de la myocardite :

Les modifications électrocardiographiques de la myocardite ne sont pas pathognomoniques, car divers profils ECG ont été décrits, allant de la tachycardie sinusale et des battements ectopiques à d'autres anomalies non spécifiques de l'onde T, une inversion de l'onde T, des déviations du segment ST (dépression et élévation), du segment PR ou un microvoltage. Les anomalies de

l'ECG résultent de l'inflammation du myocarde et peuvent imiter dans certains cas un SCA. Cependant, ces modifications électriques ne sont retrouvées que dans 47 % des cas⁶⁵.

Echocardiographie de la myocardite :

Chez les patients chez qui une myocardite est évoquée, la déclaration scientifique de l'American Heart Association (AHA) sur la prise en charge des cardiomyopathies recommande une imagerie cardiaque, telle qu'une échocardiographie ou une IRM cardiaque. ⁶⁶

L'échocardiographie transthoracique (ETT) est le moyen d'imagerie de première intention chez les patients suspectés de myocardite aiguë. Les résultats de l'échocardiographie dans les myocardites liées à la COVID-19 comprenaient une hypokinésie globale et segmentaire ^{61,67,68} avec ou sans épanchement péricardique, ainsi qu'une augmentation de l'épaisseur de la paroi, ce qui suggère un œdème myocardique. Elle peut aussi objectiver une dysfonction systolique globale du ventricule gauche. Cependant, certains patients atteints de la COVID-19 et de myocardite probable avaient un examen échocardiographique normal ⁶¹. L'analyse de la déformation myocardique globale par l'étude du Strain longitudinal global (SLG) était d'une grande aide puisqu'il pouvait être précocément altéré.

IRM de la myocardite :

L'IRM myocardique est un examen non invasif indispensable pour le diagnostic et le suivi d'une myocardite.

En séquence « ciné », les segments atteints peuvent présenter des troubles de cinétiques variables.

Le diagnostic de myocardite repose sur la présence de 2 parmi les 3 critères de Lake Louise suivants ^{69,70} (voir **Figure 5**) :

- Hyperhémie myocardique, mise en évidence par réhaussement précoce global du myocarde au gadolinium lors d'une séquence pondérée T1 ;
- Œdème myocardique régional ou global, mis en évidence par un hypersignal en séquence pondérée T2 ;
- fibrose le plus souvent multifocale de localisation épicaudique (par opposition aux cicatrices sous-endocardiques d'origine ischémique), mise en évidence par un réhaussement tardif au gadolinium en séquence pondérée T1.

Le caractère « non ischémique » de ces zones peut être affirmé devant :

- L'homogénéité du rehaussement précoce sur l'ensemble du myocarde sur les séquences de perfusion de premier passage (écho de gradient, T1 pondérée) et après injection de gadolinium.
- Le caractère non systématisé de la zone de rehaussement tardif, ne correspondant pas à un territoire vasculaire précis.
- La localisation sous-épicaudique du rehaussement, différent du rehaussement sous-endocardique ou transmural d'étiologie ischémique.

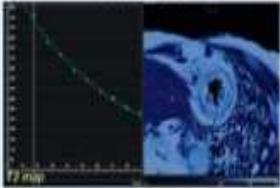

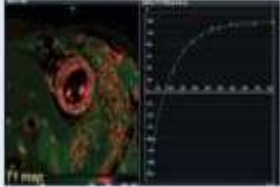



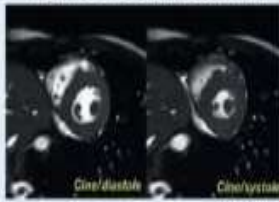
2018 Lake Louise Criteria		CMR Image Examples	
Main Criteria	Myocardial Edema (T2-mapping or T2W images)	Regional or global increase of native T2 	Regional or global increase of T2 signal intensity 
	Non-ischemic Myocardial Injury (Abnormal T1, ECV, or LGE)	Regional or global increase of native T1 	Regional or global increase of ECV  or Regional LGE signal increase 
Supportive Criteria	Pericarditis (Effusion in cine images or abnormal LGE, T2, or T1)	Pericardial effusion 	Regional or global hypokinesis 
	Systolic LV Dysfunction (Regional or global wall motion abnormality)		

Figure 5: Myocardite à l'IRM cardiaque ⁷⁰

Histologie de la myocardite dans la COVID-19 :

Le Gold standard pour établir un diagnostic de myocardite est la biopsie endomyocardique (BEM) ; toutefois, le recours à ce test est limité par un risque inhérent et une faible sensibilité, car l'inflammation est souvent répartie de façon inégale et n'est pas recommandé chez les patients infectés par le SARS-CoV-2.^{71,72}

Le type histopathologique le plus courant est la myocardite lymphocytaire, typiquement caractérisée par des infiltrats de lymphocytes T et de macrophages, avec quelques lymphocytes B⁷³. La première myocardite COVID-19 prouvée par la biopsie endomyocardique était compatible avec une myocardite lymphocytaire, avec des signes d'infiltrats inflammatoires de lymphocytes T et un œdème interstitiel significatif. Au contraire, la première présentation clinique décrite suggérant une myocardite fulminante dans le contexte d'un choc septique COVID-19 ne répondait pas aux critères de Dallas pour la myocardite. Cette discordance a déjà été notée avec d'autres infections virales⁷⁴.

Selon les directives de l'Association européenne de pathologie cardiovasculaire pour le diagnostic de la myocardite, un infiltrat inflammatoire en petits foyers n'est pas suffisant pour diagnostiquer une myocardite en l'absence de nécrose des myocytes. Dans la myocardite lymphocytaire, par exemple, la réaction de polymérisation en chaîne (PCR) dans le sang et le myocarde est le gold standard pour diagnostiquer la myocardite⁷⁵.

3.3.3. Traitement de la myocardite due à la COVID-19

Les preuves de myocardite avec et sans atteinte directe du myocyte suggèrent différents mécanismes physiopathologiques responsables de la myocardite médiée par la COVID et ouverts à diverses approches thérapeutiques. La présence ou l'absence de virus dans les myocytes identifiés par la BEM est en fait décisive pour diagnostiquer correctement la myocardite COVID-19 et pour identifier la thérapie la plus adéquate, puisque les patients virus-négatifs sont plus susceptibles de bénéficier d'une thérapie immunosuppressive, alors que la présence virale dans les myocytes peut répondre aux médicaments antiviraux⁷⁶. Les approches cliniques établies doivent être poursuivies jusqu'à ce que des preuves futures soutiennent des actions différentes.⁶¹

3.4. COVID-19 et syndrome coronarien aigu

3.4.1. Mécanismes de l'infarctus du myocarde

Dans le cas de la COVID 19, il n'existe pas de données précises sur le syndrome coronarien avec sus-décalage du segment ST (STEMI) dû à une rupture ou une obstruction de la plaque intracoronaire.

La rupture de la plaque et la thrombose coronaire peuvent provoquer des événements coronariens aigus en raison de l'inflammation et de l'augmentation de la contrainte de cisaillement chez les patients à haut risque.¹⁷ En raison de l'inflammation étendue et de l'hypercoagulabilité, le risque d'IDM est vraisemblablement présent chez les patients atteints de la COVID-19^{16,77}.

3.4.2. Traitement de l'IDM

Le traitement de l'IDM est controversé chez les patients COVID-19. Chez les patients avec un diagnostic de STEMI et COVID-19, l'American College of Cardiology (ACC) déclare que si la fibrinolyse peut être envisagée chez les patients présentant un "STEMI à faible risque", défini par un STEMI inférieur sans atteinte du ventricule droit ou un IDM latéral sans complication hémodynamique, l'angioplastie percutanée est plus couramment pratiquée dans la plupart des établissements et reste le traitement de choix. Si l'angioplastie percutanée est pratiquée, le personnel doit porter un équipement de protection individuelle approprié et une décontamination complète du laboratoire de cathétérisme doit être effectuée après la procédure. En cas de suspicion de la COVID-19 dans le cadre d'un syndrome coronarien aigu sans élévation du segment ST (NSTEMI), il est recommandé d'effectuer un test diagnostique avant le cathétérisme ; l'ACC note que, chez les patients correctement sélectionnés présentant une infection COVID-19 confirmée, un traitement conservateur peut être suffisant. Les patients qui sont instables sur le plan hémodynamique dans le cadre d'un NSTEMI doivent être pris en charge de la même manière que ceux atteints de STEMI⁷⁷.

3.5. COVID-19 et insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque aiguë peut être la principale manifestation de l'infection par la COVID-19. Une étude a révélé que l'insuffisance cardiaque aiguë peut être présente chez 23 % des patients lors de leur première consultation pour une infection par la COVID-19, avec une cardiomyopathie chez 33 % des patients. Une autre étude a révélé que l'insuffisance cardiaque

était présente chez 24 % des patients et qu'elle était associée à un risque accru de mortalité ⁵⁷. Parmi les patients souffrant d'insuffisance cardiaque, près de la moitié n'avaient pas d'antécédents connus d'hypertension ou de MCV. On ignore actuellement si l'insuffisance cardiaque est due à une nouvelle cardiomyopathie ou à une exacerbation d'une insuffisance cardiaque non diagnostiquée auparavant ⁷⁸. Il est important d'être conscient de ce dysfonctionnement cardiaque potentiel lors de l'administration de fluides intraveineux et d'éviter un remplissage trop agressif. Il faut également noter qu'une insuffisance cardiaque droite peut également survenir, en particulier chez les personnes souffrant de SDRA, d'embolie pulmonaire, et de lésions pulmonaires aiguës ¹⁶.

3.6. COVID-19 et événements thromboembolique veineux

Les patients atteints de la COVID-19 présentent également un risque accru de thrombo-embolie veineuse (TEV) ⁷⁹. Une inflammation systémique, une anomalie de la coagulation, un dysfonctionnement de plusieurs organes et une maladie grave sont autant de facteurs susceptibles de contribuer à l'augmentation du risque TEV. Des études suggèrent des anomalies significatives de la voie de la coagulation chez les patients atteints de la COVID-19, notamment un taux élevé de D-dimères ^{80,81,82}. Une étude portant sur 25 patients atteints d'une pneumonie due à la COVID-19 a révélé que le taux de D-dimères était élevé chez tous les patients, avec une médiane de 6,06 microgrammes/ml, et que 10 patients présentaient une embolie pulmonaire (EP) diagnostiquée par angioscanner pulmonaire. Les patients dont l'EP a été confirmée par angioscanner présentaient un taux médian de D-dimères de 11,07 microgrammes/ml ⁸¹. Des taux de D-dimères supérieurs à 1 µg/ml ont été associés à un risque accru de décès pendant l'hospitalisation (odds ratio 18,4) chez les patients infectés par la COVID-19 ⁴⁸. Une étude suggère qu'une anticoagulation, principalement avec de l'héparine de faible poids moléculaire, pourrait être associée à une réduction de la mortalité dans les infections sévères à COVID-19 ou chez ceux dont les D-dimères sont supérieurs à six fois la limite supérieure de la normale ⁸².

3.7. Séquelles cardiovasculaires à long terme du COVID-19

Il est trop tôt pour estimer les séquelles cardiovasculaires à long terme chez les patients guéris de la COVID-19. Néanmoins, les résultats attendus pourraient être proches de ceux observés dans le syndrome respiratoire aigu sévère induit par le SARS-COV. Les résultats des patients souffrant du SARS pendant 12 ans ont révélé que 40 % d'entre eux avaient des problèmes

cardiovasculaires, 60 % présentaient une altération du métabolisme du glucose et 68 % un métabolisme lipidique irrégulier^{83,84,85,86,87}. L'OMS a répertorié plus de 730 études liées à la COVID-19 ; plus de 80 d'entre elles mettent l'accent sur les résultats CV à long terme. Le **tableau 1** présente, à titre d'exemple, une sélection d'études comptant 400 participants ou plus⁸⁸. L'imagerie cardiaque a eu un rôle capital dans la mise en évidence de ces séquelles.^{89,90,91,92}

National clinical trials number	Title	Cardiovascular outcome measures	Age	Enrolment	Study type
NCT04358029	Cardiac arrhythmias in patients with coronavirus disease (COVID-19)	Cardiac arrhythmias, mode of death, number of recurrence of atrial arrhythmias	Child, adult, older adult	10 000	Observational
NCT04465552	Arrhythmic manifestations and management in hospitalized COVID-19 patients	Arrhythmic manifestations employed treatment strategies and long-term outcomes in hospitalized COVID-19 patients	18 years and older (adult, older adult)	666	Observational
NCT04508712	Long-term outcomes in patients with COVID-19	Cardiac function	18 years and older (adult, older adult)	900	Observational
NCT04624503	Prognostic and clinical impact of cardiovascular involvement in patients With COVID-19 (CARDIO-COVID)	Cardiovascular mortality, all-cause mortality, major adverse cardiovascular events, NYHA class, left ventricular systolic function (cardiac magnetic resonance, echocardiography)	18-85 years (adult, older adult)	500	Observational
NCT04359927	Long-term effects of coronavirus disease 2019 on the cardiovascular system: CV COVID-19 Registry (CV-COVID-19)	Cardiovascular mortality, acute myocardial infarction, stroke	18 years and older (adult, older adult)	10 000	Observational
NCT04724707	Russian Cardiovascular Registry of COVID-19	Death, hospitalization for cardiovascular reasons, mechanical support or heart transplant, ICD or CRT, Arrhythmias	18 years and older (adult, older adult)	900	Observational
NCT04384029	The Geneva COVID-19 CVD Study	Clinical outcomes related to pre-existing cardiovascular risk factors at admission, new onset of CVD induced by COVID-19	18 years and older (adult, older adult)	1927	Observational
NCT04375748	Hospital registry of acute myocarditis: evolution of the proportion of positive SARS-CoV-2 (COVID-19) cases (MYOCOVID)	Prognosis of the acute myocarditis, cardiac MRI parameters	Child, adult, older adult	400	Observational

COVID-19, coronavirus disease 2019; CRT, cardiac resynchronization therapy; CVD, cardiovascular disease; ICD, implantable cardioverter-defibrillator; MRI, magnetic resonance imaging; NYHA, New York Heart Association; ICD, implantable cardioverter defibrillator; SARS-CoV-2, severe acute respiratory syndrome coronavirus 2; VTE, venous thrombo-embolism.

Tableau 1: Exemples de grandes études observationnelles prospectives (n ≥ 400) évaluant les résultats cardiovasculaires à court et à long terme associés à la COVID-19.⁸⁸

C. Athlètes et COVID-19

1. Athlètes et leurs particularités

L'activité physique intense est à l'origine d'un remodelage cardiaque structurel et électrique.

1.1. Remodelage structurel

Le remodelage structurel physiologique du cœur d'athlète correspond à une adaptation de l'organisme à l'augmentation des contraintes physiques, il se traduit par une dilatation harmonieuse des cavités cardiaques associée à une hypertrophie pariétale adaptée des ventricules.

Ce remodelage physiologique varie selon le type d'entraînement physique (**Figure 6**). On distingue classiquement deux types d'exercices physiques selon les contraintes qu'ils imposent.

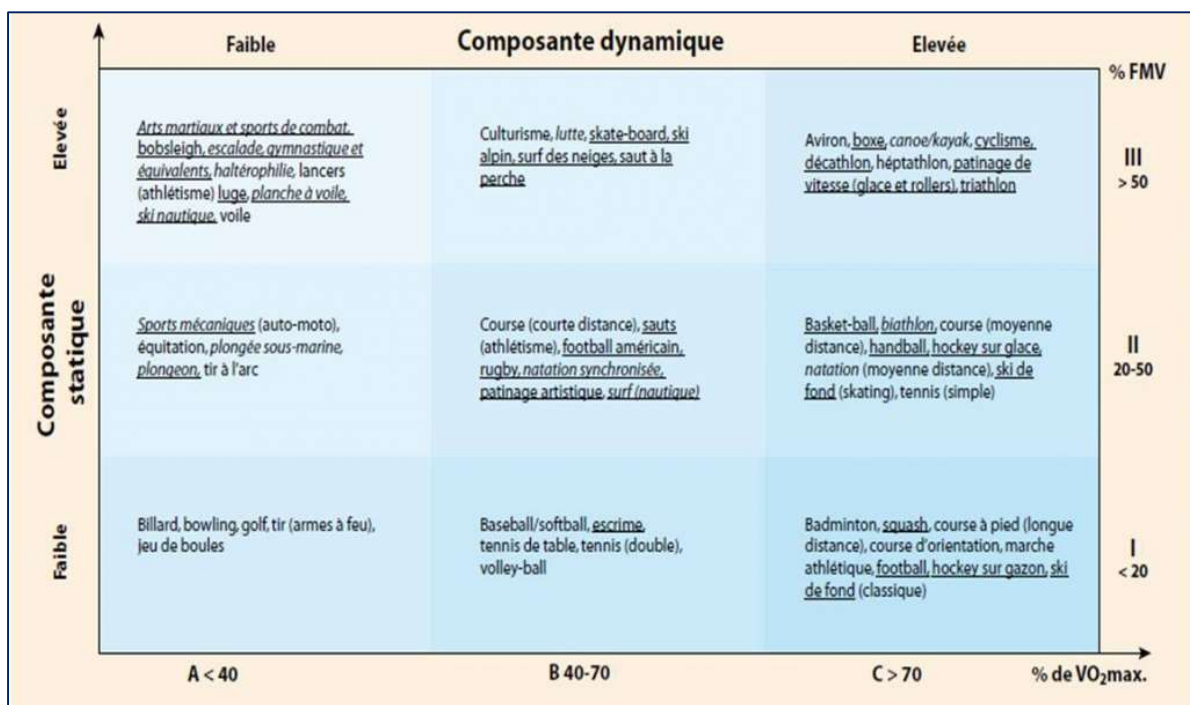


Figure 6: Classification de Mitchell des sports en fonction de leur composantes statiques ou dynamiques ⁹³

1.1.1. Athlètes pratiquant les sports d'endurance

L'adaptation du cœur à l'entraînement d'endurance avec une augmentation du diamètre et de l'épaisseur de la paroi est utile si l'on tient compte des réponses de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle pendant un exercice intense. Le débit cardiaque des athlètes d'endurance entraînés peut passer de 5 à 6 L/min au repos à 40 L/min pendant un exercice maximal. Le cœur s'adapte à cette charge volumique en augmentant son diamètre interne. La pression artérielle augmente également pendant l'exercice d'endurance, mais dans une moindre mesure que pendant l'entraînement de résistance. En d'autres termes, il n'existe pas de charge volumique pure pendant l'entraînement d'endurance ; pendant la course de longue distance, le cœur doit s'adapter à une charge volumique et à une charge de pression, et le cœur entraîné en endurance présente une augmentation du diamètre interne du ventricule gauche et de l'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche.⁹⁴

1.1.2. Athlètes pratiquant les sports de résistance

L'adaptation du cœur à l'entraînement de résistance avec une légère augmentation du diamètre interne du ventricule gauche et une forte augmentation de l'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche peut être expliquée sur la base de la réponse de la pression artérielle et du débit cardiaque pendant l'haltérophilie. Pendant un exercice de résistance intense, la pression artérielle montre une forte augmentation. Cependant, la fréquence cardiaque et le débit cardiaque ne restent pas inchangés mais montrent une augmentation dans une moindre mesure pendant l'entraînement en résistance. Par conséquent, il n'existe pas de charge de pression pure pendant l'entraînement de résistance.⁹⁴

1.1.3. Athlètes pratiquant l'endurance et la résistance combinés

L'aviron et le cyclisme sont des sports de résistance et d'endurance typiques qui impliquent un exercice combiné dynamique et statique de grands groupes de muscles (**Figure 7**). Les cyclistes de haut niveau peuvent réaliser des performances avec une fréquence cardiaque quasi-maximale pendant de longues périodes, parfois jusqu'à 6 heures. Les pressions artérielles systoliques et moyennes sont également augmentées pendant le cyclisme ; des lectures de pression artérielle systolique de >200 mm Hg peuvent être trouvées pendant les tests d'exercice maximal sur l'ergomètre de vélo. Pendant l'aviron, la fréquence cardiaque augmente jusqu'à des valeurs

quasi-maximales de ≈ 190 bpm, avec des ondes de pression artérielle systolique de pointe de ≈ 200 mmHg. La combinaison d'une charge volumique extrême et d'une charge de pression extrême peut expliquer pourquoi les plus grandes augmentations de la dimension interne du ventricule gauche et de l'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche sont trouvées chez les cyclistes et les rameurs.⁹⁴

Les exigences physiologiques du football sont complexes et elles sont liées à la nature du modèle d'exercice. Selon la classification de Mitchell et al⁹³, les joueurs de football réalisent généralement une activité physique qui comprend à la fois une composante dynamique et une composante statique. L'exigence de changements fréquents à la fois dans la vitesse du mouvement (par exemple, la marche, le jogging, la course à haute intensité et le sprint) et dans la direction, rend le profil d'activité intermittent. En fait, le football, comme la plupart des autres sports, se caractérise par une dépense énergétique à la fois aérobie et anaérobie, avec une surcharge à la fois du volume et de la pression du ventricule gauche. Ainsi, on observe chez les footballeurs une augmentation à la fois des diamètres intracavitaires et de l'épaisseur des parois. Il en résulte un modèle d'hypertrophie ventriculaire intermédiaire, entre l'exercice de résistance et l'exercice de puissance.

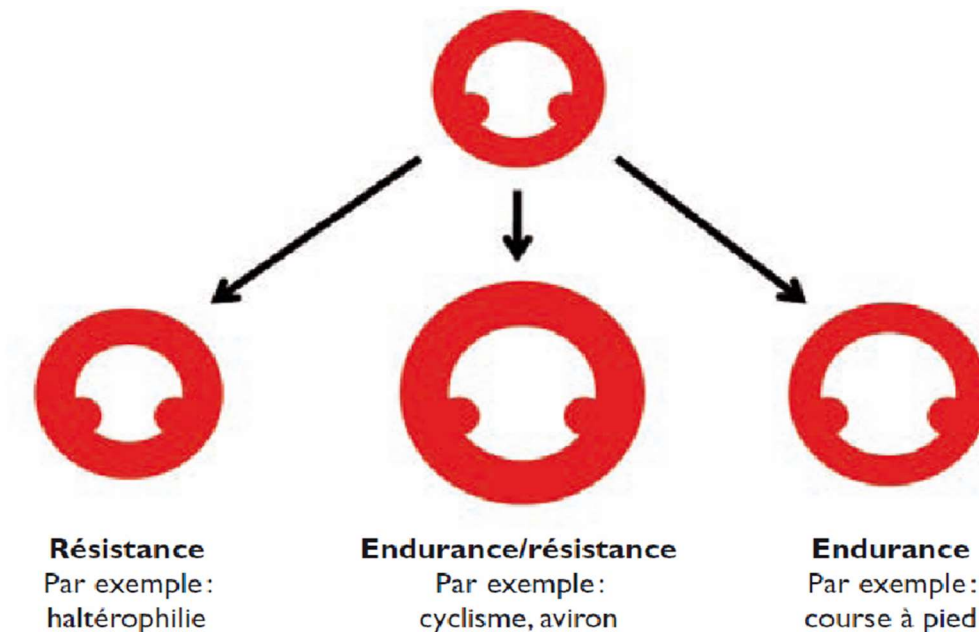


Figure 7: Adaptation structurelle du ventricule gauche selon la discipline sportive⁹⁵

1.2. Remodelage électrique

Le cœur d'athlète peut être associé à des altérations du rythme et de la conduction, à des modifications morphologiques du complexe QRS et à des anomalies de la repolarisation. Les facteurs qui jouent un rôle dans une ou plusieurs de ces modifications sont une fréquence cardiaque intrinsèque plus faible, une augmentation du tonus parasympathique ou vagal, une diminution du tonus sympathique, des adaptations cardiaques structurelles et une repolarisation non homogène des ventricules. Les altérations sont surtout observées chez les athlètes pratiquant des sports d'endurance dynamiques de haute intensité.

Les sports d'endurance dynamiques de haute intensité sont généralement associés à des anomalies électrocardiographiques du rythme et de la conduction, qui résultent d'une fréquence cardiaque intrinsèque plus faible et/ou de modifications du tonus parasympathique et sympathique.

Les adaptations cardiaques structurelles induisent des changements morphologiques du complexe QRS. Les anomalies de repolarisation résultent des changements structurels et de la prédominance parasympathique. Ainsi, plusieurs modifications de l'ECG peuvent imiter une maladie cardiaque.

Il est important de reconnaître que plusieurs des modifications ECG qui peuvent accompagner le conditionnement athlétique ressemblent à des caractéristiques ECG pathologiques et peuvent imiter une cardiopathie structurale. Ces modifications physiologiques, détaillées ci-dessous (**Figure 8**), doivent être bien reconnues pour éviter des consultations spécialisées inutiles.

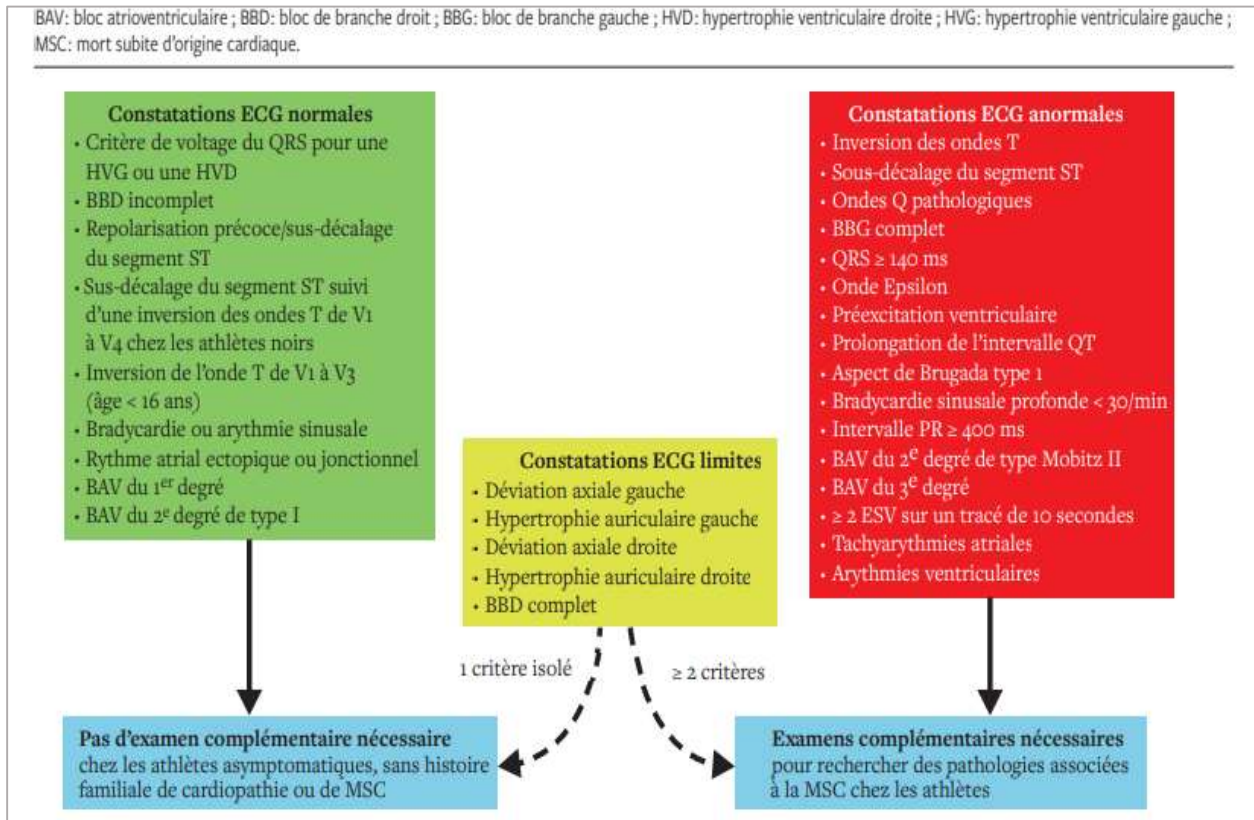


Figure 8 : Critères de consensus internationaux de l'interprétation de l'ECG chez l'athlète 2017 ⁹⁶

1.3.Fonction cardiaque

La fonction systolique du ventricule gauche semble normale chez les athlètes, qu'elle soit mesurée au repos ou à l'effort.

La fonction diastolique du ventricule gauche est en moyenne normale au repos, mais elle est améliorée pendant l'exercice, ce qui favorise un remplissage adéquat du ventricule à des fréquences cardiaques élevées.⁹³

2. Complications cardiaques de la COVID-19 chez les athlètes

2.1. Coronavirus chez les athlètes

Le nouveau coronavirus, celui du SARS-CoV-2, présente des caractéristiques qui ont influencé la pratique de la médecine sportive, notamment le retour des athlètes à la pratique sportive.

L'observation des lésions myocardiques chez les patients hospitalisés pour la COVID-19, associée à l'incertitude entourant les séquelles cardiovasculaires après une forme bénigne de la maladie⁹¹, a alimenté les premières appréhensions⁹¹ concernant la sécurité des compétitions pour les athlètes se remettant d'une infection par le SARS-CoV-2.⁹⁷

Reconnaissant le potentiel de morbidité cardiaque, en mai 2020, l'American College of Cardiology Sports and Exercise Cardiology Council et d'autres ont récemment publié des recommandations de retour au jeu (RAJ) pour les athlètes précédemment infectés⁹⁸. La reconnaissance publique des lésions cardiaques induites par la COVID-19 chez certains athlètes de haut niveau et des données plus récentes suggèrent des incidences plus élevées que prévues d'inflammation myocardique dans les populations non athlétiques et athlétiques ayant guéries^{91,92}.

2.2. Arythmies chez les athlètes

L'arythmie est un phénomène connu de la COVID-19, avec des palpitations signalées chez environ 7 % des patients⁸⁶ et des arythmies ventriculaires observées chez jusqu'à 78 % des patients atteints de myocardite.⁹⁹ Comme les risques d'arythmie pendant une infection active par le SARS-CoV-2 ne sont pas connus, le dépistage du COVID-19 avant et pendant la saison sportive, en particulier chez les athlètes symptomatiques, semble raisonnable.

2.3. Myocardite chez les athlètes

2.3.1. Prévalence de la myocardite chez les athlètes

La myocardite représente de 5 % à 22 %^{100,101,102,103} des morts subites d'origine cardiaque chez les athlètes de moins de 35 ans, avec une incidence accrue pendant l'exercice physique dont il a été démontré qu'il aggravait la myocardite.¹⁰⁴ Malheureusement, le décès peut survenir sans aucun symptôme préalable.

La myocardite était la cause la plus fréquente de mort cardiaque subite chez les recrues de l'US Air Force sur une période de 20 ans¹⁰⁵, et l'étiologie la plus courante de la myocardite était une infection virale¹⁰⁶. Avant la pandémie de la COVID-19, 1 à 5 % des infections virales aiguës

touchaient le myocarde^{107,108}. Le taux de myocardite semble être plus faible dans le cas du SARS-CoV-2 que dans celui de l'infection virale Coxsackie¹⁰⁹. L'activité physique semble influencer négativement le pronostic chez les athlètes atteints de péricardite et de myocardite¹¹⁰.

2.3.2. Dangers de la reprise du sport en cas de myocardite

Les personnes avec un diagnostic probable ou certain de myocardite récente ne peuvent pas participer à des activités sportives car, pendant la phase aiguë de la myocardite virale, le substrat myocardique est instable et entraîne une nécrose, une fibrose et un myocarde potentiellement pro-arythmique.

Étant donné que l'exercice physique a été associé à une aggravation du pronostic de la myocardite virale, l'atteinte cardiaque chez les athlètes qui se sont rétablis d'une infection par le SARS-CoV-2 est particulièrement pertinente, et il est nécessaire de définir clairement la portée du problème.

Les athlètes qui se remettent d'un épisode COVID-19 présentent des défis singuliers. On craint que l'exercice pendant la phase aiguë de la myocardite virale n'exacerbe ou ne prolonge la maladie ou ne serve de déclencheur à des arythmies graves⁹⁸. La cardiomyopathie et le potentiel pro-arythmique du myocarde peuvent persister de 6 à 12 mois après l'infection.

Bien que la littérature soit limitée en ce qui concerne les conséquences de la formation de cicatrices chez les athlètes, une étude utilisant l'IRM cardiaque avec un rehaussement tardif du gadolinium (LGE) a montré que chez 27 athlètes présentant des cicatrices en bande de la paroi latérale du ventricule gauche, 6 d'entre eux ont eu des arythmies malignes dans les 38 mois¹¹¹, 5 des 6 événements se produisant pendant l'exercice. Ces résultats ont été reproduits dans une autre étude qui a suivi prospectivement 7 athlètes présentant un rehaussement tardif de la paroi latérale pendant 3 ans, où là encore, 6 des 7 athlètes ont souffert d'arythmies ventriculaires ou d'un dysfonctionnement progressif du ventricule gauche qui a conduit à l'arrêt de la participation aux sports de compétition. Ces résultats d'IRM n'ont pas été confirmés comme étant une myocardite par une biopsie endomyocardique et leur pertinence par rapport aux caractéristiques d'IRM observées après le rétablissement du COVID-19 reste incertaine.

Les conséquences à long terme de la myocardite due au SARS-CoV-2 sont inconnues. Tant que nous ne connaissons pas les caractéristiques uniques du SARS-CoV-2 sur le muscle cardiaque,

les études précédentes sur la myocardite virale ne pourront pas être transposées aux patients de la pandémie actuelle.

Une étude prospective portant sur les résultats de 49 patients asymptomatiques atteints de myocardite confirmée (antécédents comprenant des douleurs thoraciques, des palpitations ou une dyspnée ; troponine de haute sensibilité élevée, exclusion angiographique d'une coronaropathie obstructive > 50 % de sténose et résultats caractéristiques de l'IRM cardiaque) après la reprise des activités sportives a révélé que les patients dont l'activité a été restreinte pendant 3 mois n'ont pas présenté de nouveaux événements cardiaques ni d'aggravation de la dysfonction ventriculaire gauche. Pendant cette période de restriction d'exercice, 1 des 30 patients a eu un épisode de tachycardie ventriculaire non soutenue. Le potentiel d'arythmies chez l'athlète en exercice à cause d'une myocardite souligne l'importance pour les cliniciens et le personnel de bien connaître leur plan d'action d'urgence.⁶²

2.3.3. Rôle de l'IRM dans le retour au jeu après une myocardite

Les études menées jusqu'à présent chez les athlètes ayant récupéré de la Covid-19 ont démontré une fréquence variable d'atteinte cardiaque malgré une évolution asymptomatique ou légèrement symptomatique. Une étude d'évaluation de la pathologie myocardique chez les athlètes atteints de la COVID-19 par IRM cardiaque (COMPETE-CMR) a rapporté une fibrose (autre que le point d'insertion VG-VD) chez 5 % des athlètes, et seulement 3 % d'entre eux répondaient aux critères de myocardite par IRM,¹¹² tandis qu'une étude de Rajpal et al a montré des signes de myocardite chez 15 % des athlètes et 30 % d'entre eux présentaient une fibrose myocardique isolée suggérant une atteinte antérieure.⁹² Dans les deux études, il n'y avait pas de corrélation claire entre les symptômes et l'atteinte cardiaque. L'inquiétude a été renforcée par le décès récent d'un joueur de basket-ball professionnel de 27 ans, victime d'une mort cardiaque subite pendant l'entraînement, peu de temps après son rétablissement de la Covid-19.¹⁵ Il existe donc de sérieuses préoccupations cliniques concernant la nécessité potentielle d'un dépistage cardiologique approfondi chez tous les athlètes atteints de la COVID-19 avant de pouvoir les autoriser à reprendre pleinement l'entraînement et les compétitions en toute sécurité. Les lésions myocardiques liées à la COVID-19 chez les athlètes de compétition et la pratique du sport restent peu claires. L'IRM cardiaque a le potentiel d'identifier une cohorte à haut risque pour des effets indésirables et peut, de manière importante, stratifier les risques pour une

participation sans danger, car les techniques de cartographie IRM ont une valeur prédictive négative élevée pour exclure une myocardite.⁹²

3. Retour au jeu des athlètes

3.1. Vue d'ensemble

L'évaluation physique pré-participation est pratiquée de manière routinière dans de nombreux endroits dans le monde, mais son application étendue à l'évaluation de l'athlète post-COVID-19 est un nouveau défi. De multiples déclarations de consensus sur le retour au jeu ont été publiées pour aider les cliniciens à dépister les anomalies cardiaques liées au SARS-CoV-2. Ces déclarations de consensus sont également très variables et incluent différentes modalités de diagnostic (par exemple, ECG, tests d'exercice, surveillance Holter, taux de troponine, échocardiographie).⁹⁶

Plusieurs recommandations de dépistage consensuelles ont suivi,^{113,114} **dont 2 du ACC's Sports and Exercise Cardiology Council**,^{115,116} approuvant une approche conservatrice de dépistage du retour au jeu consistant en ce que l'on appelle le test de la triade avec un ECG à 12 dérivations, la troponine cardiaque (cTn), de préférence en utilisant un dosage de haute sensibilité, et une échocardiographie. Des protocoles ultérieurs intégrant une IRM universelle chez les athlètes universitaires américains ont identifié une atteinte myocardique et péricardique dans certains cas de récupération de la COVID-19.

Les données de grands registres ont toutefois démontré une faible prévalence globale de myocardite clinique, sans augmentation des événements cardiaques indésirables aigus signalés. Des conseils actualisés tenant compte des données supplémentaires accumulées au cours de l'année écoulée concernant la reprise de l'athlétisme et de l'entraînement physique intense après une infection par le SARS-CoV-2 ont été établis.⁹⁷

3.2. Séries de cas et registres

Série de cas :

Les premiers rapports détaillant la prévalence de l'atteinte myocardique chez les athlètes atteints de la COVID-19 étaient principalement des études monocentriques utilisant l'IRM comme un outil de dépistage supplémentaire. Dans la première série de cas publiée d'athlètes américains universitaires asymptomatiques qui ont été soumis à la triade d'examen et à un dépistage par IRM, 4 des 26 (15 %) athlètes répondaient aux critères IRM modifiés de Lake Louise pour la

myocardite, 8 (31 %) d'entre eux présentaient des signes de LGE sans œdème, et aucun ne présentait de péricardite.⁹²

Cette étude a été suivie peu de temps après d'une étude portant sur 54 étudiants-athlètes asymptomatiques ou peu symptomatiques, dont 19 (40 %) ont présenté des signes de péricardite avec un rehaussement péricardique et/ou un épanchement péricardique ; aucun athlète ne remplissait cependant les critères IRM de myocardite⁷⁴. Il convient de noter qu'aucune autre étude portant sur les athlètes avec la COVID-19 n'a rapporté des degrés similaires d'atteinte péricardique.

D'autres petites séries de cas monocentriques ont suivi toutes limitées par : 1) l'absence de groupes contrôles appropriés ; 2) l'hétérogénéité des anomalies IRM ; et 3) l'absence d'une approche standardisée du moment de l'acquisition IRM (allant de 10 à 40 jours après le test positif à la COVID-19). Les données de ces études, ainsi que des cas largement publiés dans les médias, ont néanmoins conduit certaines organisations à rendre obligatoire l'utilisation de l'IRM pour le dépistage de tous les athlètes de compétition après une infection par le SARS-CoV-2.⁹²

Registres :

Tout au long de l'année 2020, plusieurs grands registres ont été créés pour suivre les athlètes professionnels et universitaires américains qui ont récupéré de la COVID-19. La cohorte professionnelle américaine (N =789)⁸⁹ et le registre multicentrique collégial **Outcomes Registry for Cardiac Conditions in Athletes** (N= 3,018)¹¹⁷ ont documenté une prévalence significativement plus faible de myocardite (0,6 %-0,7 %) chez les athlètes précédemment infectés, dont la plupart ont bénéficié d'un test de la triade cardiaque indépendamment de la symptomatologie. Dans ces registres, une IRM était généralement effectuée si l'une des composantes de la triade était anormale ou si les symptômes évoquaient une myocardite (à l'exception de 198 athlètes **du Outcomes Registry for Cardiac Conditions in Athletes**, où l'IRM était obligatoire). Aucun événement cardiaque indésirable n'a été signalé comme conséquence directe de la COVID-19.^{117,118}

Plus récemment, la **Big Ten Conference** a publié des données sur 1 597 athlètes qui ont bénéficié d'un dépistage universel par IRM en plus du test des triades, indépendamment du

statut des symptômes¹¹⁹. Des anomalies à l'IRM compatibles avec une myocardite ont été signalées chez 2,3 % de ces athlètes.

Comme pour les données des études monocentriques, il y avait cependant une hétérogénéité marquée dans la prévalence (0 %-7,6 %) et le type d'anomalies IRM parmi les 13 programmes qui ont participé. Les résultats étaient également remarquablement comparables à ceux de **l'Outcomes Registry for Cardiac Conditions in Athletes** et des registres d'athlètes professionnels, puisque seuls 9 athlètes (0,6 %) présentaient des résultats compatibles avec une myocardite clinique.

Limites du dépistage par IRM :

Bien que l'IRM soit un outil de diagnostic puissant capable d'identifier la nécrose, l'inflammation et l'œdème des tissus, d'importantes limites existent lorsqu'il est utilisé comme outil de dépistage pour les personnes infectées par le SARS-CoV-2.

Premièrement, les critères modifiés de Lake Louise reposent sur une suspicion clinique de la myocardite et n'ont pas été validés en tant qu'outil de dépistage pour les patients à risque faible ou intermédiaire. De plus, les algorithmes de diagnostic de la myocardite de **l'ESC** et de **l'AHA** reposent à la fois sur une présentation clinique évocatrice d'une myocardite et sur des tests diagnostiques anormaux^{120,121}. Ainsi, la pertinence clinique d'une caractérisation anormale des tissus à l'IRM chez des individus sans suspicion clinique de myocardite est inconnue. Deuxièmement, la rareté des données concernant les normes spécifiques aux athlètes complique l'utilisation de l'IRM comme outil de dépistage généralisé dans cette population. Par exemple, de nombreuses études ont mis en évidence un LGE non spécifique chez les athlètes de niveau master¹²².

Une étude récente a également noté des taux comparables de LGE focal aux points d'insertion du ventricule droit chez les athlètes atteints de SARS-CoV-2 (22 %) et les athlètes témoins non infectés (24%). Troisièmement, la cartographie paramétrique exige un niveau élevé d'expertise. Par conséquent, l'hétérogénéité marquée dans les résultats d'IRM rapportés par différents centres peut être liée aux variations régionales de la performance IRM et au biais de l'interprète, étant donné l'absence d'examen en aveugle par un laboratoire central indépendant. Quatrièmement, l'absence d'un groupe de contrôle approprié limite l'interprétation de la signification clinique et l'application de ces résultats IRM dans un algorithme de dépistage.

Enfin, le coût, la disponibilité limitée et l'allocation équitable des ressources représentent tous des défis concrets lorsqu'on envisage l'utilisation de l'IRM pour le dépistage du retour au jeu^{118,119}.

3.3.Evaluation des athlètes

La première déclaration de consensus approuvée par **ACC Sports et Exercise Cardiology Section** recommandait que le test de la triade (ECG à 12 dérivation, troponine cardiaque, et échocardiographie) fasse partie du dépistage du retour au jeu chez tous les athlètes de compétition présentant des symptômes.¹¹⁵ Les recommandations ultérieures de ce groupe ont été tempérées, recommandant un test cardiaque uniquement chez les personnes présentant des symptômes modérés, sévères et/ou s'aggravant à cause de la COVID-19.¹¹⁶

Les changements apportés aux recommandations consensuelles (voir **les tableaux 2 et 3**⁹⁷) reflétaient un effort pour équilibrer l'incertitude des séquelles cardiaques en cas de maladie bénigne,⁹² l'absence de données de prévalence solides concernant la myocardite ou l'atteinte myocardique,¹¹⁶ et le besoin urgent de directives au sein de la communauté de la médecine sportive. Malgré ces changements, la plupart des athlètes universitaires et professionnels ont maintenu le test de la triade avant le retour au jeu, même pour ceux d'entre-eux qui étaient asymptomatiques.

Guidance document	Asymptomatic	Mild symptoms	Moderate symptoms	Severe symptoms
Baggish et al. Applies to athletes	<ul style="list-style-type: none"> • Evaluation by a medical professional • Consider an ECG 	Defined as non-hospitalized <ul style="list-style-type: none"> • Evaluation by a medical professional • ECG 	Defined as moderate to severe <ul style="list-style-type: none"> • Comprehensive evaluation in conjunction with a sports cardiologist • hs-cTn, natriuretic peptide • ECG • Echocardiogram • Exercise stress test • Ambulatory rhythm monitor • CMR 	
Phelan et al. Applies to competitive athletes and highly active people	<ul style="list-style-type: none"> • No exercise x 2 weeks • Close monitoring • Resumption of exercise over 2 weeks 	Defined as non-hospitalized <ul style="list-style-type: none"> • No exercise while symptomatic • No exercise x 2 weeks after symptom resolution • hs-cTn • ECG • Echocardiogram 	Not addressed	Defined as hospitalized <ul style="list-style-type: none"> • No exercise while symptomatic • No exercise x 2 weeks after symptom resolution • Evaluation after a minimum of 2 weeks of convalescence • Convalescent cardiac testing if not done while hospitalized
Drezner et al. Applies to high school athletes	Not addressed	Defined as non-hospitalized <ul style="list-style-type: none"> • No exercise x 2 weeks and at least 7 days after symptom resolution • Consider ECG 		Defined as more severe illness, hospitalization, or ongoing symptoms <ul style="list-style-type: none"> • Comprehensive medical evaluation • Cardiology consultation

Tableau 2: Recommandations antérieures du retour au jeu des athlètes ayant eu un COVID-19 récent: ⁹⁷

Guidance document	Asymptomatic	Mild symptoms	Moderate symptoms	Severe symptoms
<p>AMSSM</p> <p>Applies to college athletes</p>	<ul style="list-style-type: none"> • No exercise x 10 days • Consider: <ul style="list-style-type: none"> • Medical evaluation • hs-cTn • ECG • Echocardiogram 	<p>Defined as common cold-like symptoms without fever</p> <ul style="list-style-type: none"> • No exercise x 14 days or while symptomatic • Consider: <ul style="list-style-type: none"> • Medical evaluation • hs-cTn • ECG • Echocardiogram 	<p>Defined as flu-like symptoms, fever</p> <ul style="list-style-type: none"> • No exercise x 14 days or while symptomatic • Consider: <ul style="list-style-type: none"> • Medical evaluation • hs-cTn • ECG • Echocardiogram 	<p>Defined as hospitalized</p> <ul style="list-style-type: none"> • Comprehensive medical evaluation • Cardiology consultation
<p>Kim et al.</p> <p>Applies to adult athletes in competitive sports[†]</p>	<p>Defined as mild symptoms, including anosmia, ageusia, headache, mild fatigue, mild upper respiratory tract illness, and mild gastrointestinal illness</p> <ul style="list-style-type: none"> • No exercise x 10 days • Slow and graded resumption of activity 	<p>Defined as persistent fever, chills, myalgias, lethargy, dyspnea, and chest tightness; cardiovascular symptoms include dyspnea, exercise intolerance, chest tightness, dizziness, syncope, and palpitations</p> <ul style="list-style-type: none"> • No exercise x 10 days after symptom resolution • Evaluation by a medical professional prior to exercise • hs-cTn • ECG • Echocardiogram 	<p>Defined as hospitalized</p> <ul style="list-style-type: none"> • No exercise while symptomatic • No exercise x 2 weeks after symptom resolution • Evaluation by a medical professional if testing was not done while hospitalized 	

[†]Athlete diagnosed in-season or while training on-site prior to return to full activity.

[‡]Initial work-up only; algorithms suggest additional work-up if symptoms recur or persist.

[§]Other algorithms available for youth sports and masters-level athletes.

AMSSM: American Medical Society for Sports Medicine; CMR: cardiac magnetic resonance imaging; ECG: electrocardiogram; hs-cTn: high-sensitivity cardiac troponin

Guidance document	Asymptomatic	Mild symptoms	Moderate symptoms	Severe symptoms
Bhatia et al. Applies to elite athletes	<ul style="list-style-type: none"> Medical/pre-participation evaluation 		Defined as debilitating illness >7 days and/or symptoms compatible with myocarditis and/or pericarditis such as chest pain, breathlessness, palpitations, exertional dizziness, or syncope, but currently asymptomatic <ul style="list-style-type: none"> ECG Echocardiogram Maximal effort exercise test 	Debilitating symptoms, hospitalized with COVID-19, persistent cardiac symptoms, or reduced performance <ul style="list-style-type: none"> Cardiology consultation hs-cTn ECG CMR Consider <ul style="list-style-type: none"> ECG monitor Maximal effort exercise test
AMSSM Applies to college athletes	<ul style="list-style-type: none"> Medical/pre-participation evaluation 			<ul style="list-style-type: none"> Cardiology consultation ECG hs-cTn Echocardiogram Consider additional testing as indicated
Wilson et al. Applies to elite athletes	<ul style="list-style-type: none"> Medical/pre-participation evaluation 			<ul style="list-style-type: none"> Cardiology consultation ECG 24-hr Holter monitor CMR CPET

CMR: cardiac magnetic resonance imaging; CPET: cardiopulmonary exercise testing; ECG: electrocardiogram; hs-cTn: high-sensitivity cardiac troponin

Tableau 3: Recommandations antérieures du retour au jeu des athlètes ayant eu un COVID-19 ancien: 97

Cependant, des données récentes provenant de registres multi-institutionnels ont maintenant établi une faible prévalence de myocardite clinique chez les athlètes de compétition avec COVID-19. De plus, les symptômes évocateurs de myocardite peuvent aider à prédire une atteinte cardiaque^{118,119}.

Des recommandations antérieures ont été données aux populations sportives individuelles se remettant de la COVID-19, avec l'encouragement à observer les jeunes athlètes (âgés de <21 ans) pendant plusieurs semaines pour surveiller le développement du Syndrome inflammatoire multisystémique chez l'enfant (MIS-C)^{123,124}.

Les athlètes de niveau maîtrise peuvent également présenter des facteurs de risque traditionnels de maladie cardiovasculaire, ce qui augmente la possibilité de manifestations plus graves avec la COVID-19.

Les données actuelles suggèrent que les athlètes de compétition qui se remettent d'un COVID-19 avec des symptômes légers et non cardio-pulmonaires sont peu susceptibles de souffrir d'une myocardite et d'une atteinte myocardique cliniquement significative. Des observations concordantes ont été notées dans une cohorte non sélectionnée et non athlétique de travailleurs de la santé infectés (N=149, âgés de 18 à 63 ans), où les symptômes légers n'étaient pas associés à une pathologie cardiovasculaire discernable. Au lieu de cela, les symptômes cardiopulmonaires persistants sont susceptibles d'être plus pertinents que l'âge ou le niveau de compétition pour évaluer la probabilité d'une maladie myocardique cliniquement importante.⁹⁷

3.4.Retour à l'exercice et entraînement athlétique

- Pour les athlètes qui se remettent de la COVID-19 et qui présentent des symptômes cardiopulmonaires persistants évoquant une myocardite ou une atteinte du myocarde (douleur ou oppression thoracique, dyspnée, palpitations, étourdissements ou syncope) et/ou ceux qui doivent être hospitalisés en raison d'une suspicion accrue d'atteinte cardiaque, une évaluation plus approfondie doit être effectuée avant de reprendre l'exercice (voir figure 9).
- Pour toutes les autres personnes asymptomatiques ou présentant des symptômes moins évocateurs d'une étiologie cardiopulmonaire (fièvre, frissons, léthargie, myalgies), il n'est pas recommandé de procéder à des tests cardiaques supplémentaires.

Les recommandations actuelles du CDC stipulent au moins 5 jours d'auto-isolement à partir de l'apparition des symptômes ou lors d'un test positif pour la COVID-19.¹²⁸ Les directives consensuelles antérieures du retour au jeu recommandaient que les individus s'abstiennent de faire de l'exercice pendant une période d'auto-isolement de 10 jours, en partie à cause du risque de détérioration clinique.^{115,116} Les études démontrant l'absence d'atteinte myocardique cliniquement significative chez les athlètes atteints de la forme légère de la COVID-19^{117,118} suggèrent qu'une telle restriction d'activité n'est plus nécessaire (**voir figure 9**).

- Pour les athlètes asymptomatiques atteints de la COVID-19, 3 jours d'abstinence d'entraînement sont recommandés pour s'assurer que les symptômes ne se développent pas.
- Pour les personnes présentant des symptômes non cardiopulmonaires légers, l'entraînement physique doit généralement être suspendu jusqu'à la disparition des symptômes. Une exception est l'anosmie ou l'agueusie isolée, qui peut avoir une évolution plus longue.
- Pour les athlètes présentant des symptômes cardio-pulmonaires, l'entraînement physique intense doit être limité jusqu'à ce que les symptômes disparaissent, que l'auto-isolement soit terminé et que d'autres tests cardiaques puissent être effectués.

De plus, un régime de retour au jeu progressif chez tous les individus ayant déjà subi un épisode de COVID-19 doit être valorisé pour assurer une surveillance étroite des nouveaux symptômes cardio-pulmonaires.

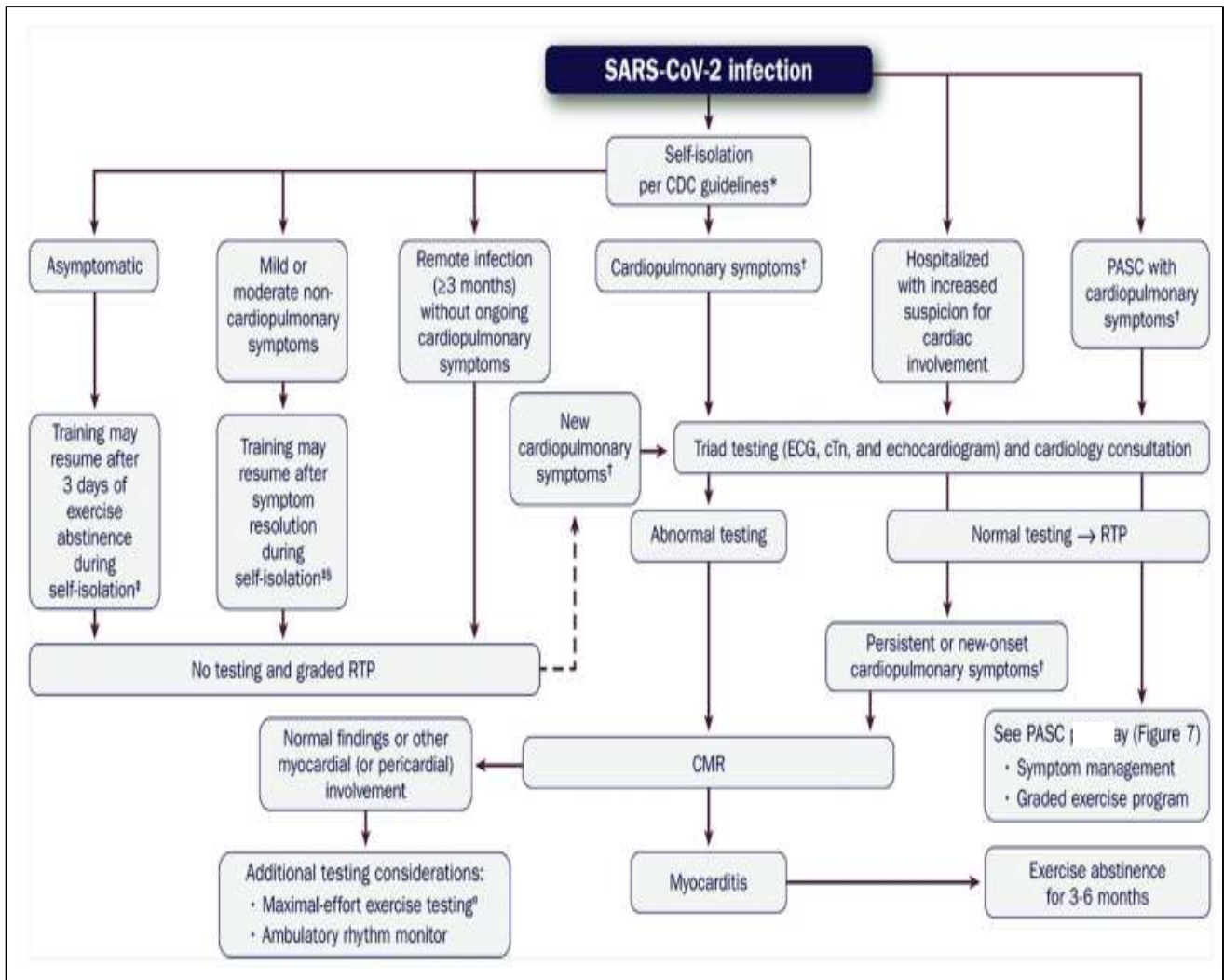
- Pour les personnes qui participent à des sports de compétition organisés, des programmes d'exercices gradués doivent être individualisés et mis en œuvre, avec le soutien des entraîneurs sportifs et des cliniciens de médecine sportive de première ligne.
- Pour la plupart des personnes participant à des sports de loisir de haut niveau, un programme de retour progressif à l'exercice équivaut à des augmentations graduelles plus qualitatives de l'effort. Il s'agit d'un point essentiel, car de nombreux amateurs d'exercice de loisir de haut niveau n'ont pas un accès immédiat à des tests cardiaques et à une orientation vers la cardiologie sportive, quelle que soit la gravité des symptômes.

Chez les athlètes présentant des symptômes cardio-pulmonaires, l'évaluation initiale devrait idéalement comporter un ECG, un dosage de cTn (de préférence de haute sensibilité) et une échocardiographie (**voir figure 9**). La présence de résultats anormaux lors des tests de la triade ou la persistance de symptômes cardio-pulmonaires (notamment une douleur ou une oppression

thoracique, des palpitations ou une syncope) après les tests initiaux suggèrent qu'une évaluation supplémentaire par IRM doit être effectuée. Le test d'exercice à effort maximal peut être un complément utile en cas de persistance des symptômes cardio-pulmonaires, uniquement après que la myocardite a été exclue par IRM.

Compte tenu de la faible prévalence de la myocardite observée chez les athlètes de compétition atteints de la COVID-19, il est également raisonnable d'appliquer ces recommandations aux athlètes lycéens (âgés de 14 à 15 ans) ainsi qu'aux amateurs d'exercices physiques avec un niveau de maîtrise.

L'utilisation de l'IRM pour dépister les athlètes asymptomatiques ou présentant des symptômes non cardiopulmonaires est susceptible d'avoir un faible rendement. Ce type d'examen peut cependant être envisagé chez ceux dont les tests de la triade sont anormaux et qui craignent une atteinte cardiaque, ou ceux qui présentent des symptômes cardiopulmonaires persistants ou nouveaux. Il est important de noter que des recherches supplémentaires sont nécessaires pour mieux comprendre la signification d'autres formes d'atteinte myocardique détectées par IRM¹²⁹ particulièrement en l'absence de symptômes.



*CDC Guidelines: COVID-19 Quarantine and Isolation.²⁴⁰

†Cardiopulmonary symptoms include chest pain/tightness, dyspnea, palpitations, and lightheadedness/syncope; this also includes symptoms occurring ≤1 week following COVID-19 mRNA vaccination.

‡Strategies to minimize transmission of SARS-CoV-2 to other athletes 3-10 days following a positive COVID-19 test include 1) training in isolation, 2) participating in socially-distanced outdoor training, 3) training with a face mask in a well-ventilated facility with appropriate social distancing, and 4) participating in group training after a single negative NAAT (eg, RT-PCR test) or 2 negative rapid antigen tests 24-48 hours apart.

§Excludes prolonged, isolated anosmia/ageusia, which should not delay return to training.

¶Maximal-effort exercise testing should be deferred until myocarditis has been excluded.

CDC = Centers for Disease Control and Prevention; CMR = cardiac magnetic resonance imaging; COVID-19 = novel coronavirus disease 2019, cTn = cardiac troponin; ECG = electrocardiogram; NAAT = nucleic acid amplification test, PASC = post-acute sequelae of SARS-CoV-2 infection; RTP = return to play; RT-PCR = reverse transcription polymerase chain reaction, SARS-CoV-2 = severe acute respiratory syndrome coronavirus 2.

Figure 9: Évaluation du patient sportif ayant récupéré de la COVID-19 et conseils sur le retour au jeu et/ou l'entraînement intense⁹⁷

Instructions pour l'utilisation de l'ECG à 12 dérivations après le rétablissement de la COVID-19

L'ECG à 12 dérivations est l'outil de diagnostic le plus simple en cardiologie, et il est efficace pour détecter les anomalies liées à la mort cardiaque subite. Les anomalies décrites liées à la myocardite comprennent des extrasystoles ventriculaires prématurées fréquentes ou multifformes ou des arythmies, des modifications des ondes ST et T, un bloc de branche gauche et un bloc auriculo-ventriculaire. Cependant, la sensibilité pour la détection de la myopéricardite avec ces changements est aussi faible que 47%. De plus, plus de 70% des athlètes ont des anomalies de repolarisation caractérisées par une élévation du point J, des segments ST concaves ascendants dans les dérivations inférieures ou latérales et des ondes T hautes qui peuvent être confondues avec une myopéricardite. La spécificité des modifications ECG dans le diagnostic de la myocardite n'a pas été définie, mais on peut s'attendre à ce qu'elle soit faible. Dans ces circonstances, la comparaison avec les ECG précédents est précieuse pour minimiser la nécessité de procéder à des examens inutiles. ⁹⁸

Dosage de la Troponine en post-infection COVID

Le dosage de la cTn dans la pratique clinique contemporaine a évolué avec des améliorations substantielles de la sensibilité et de la précision du test.

Les considérations relatives au retour au jeu en post- COVID ont recommandé l'évaluation de la présence biochimique d'une lésion myocardique avec quantification de la troponine cardiaque à haute sensibilité (hs-cTn) pour évaluer la lésion myocardique subclinique. Lorsque la hs-cTn n'est pas disponible, les dosages de troponine de génération plus ancienne peuvent être considérés comme des alternatives.

Chez les athlètes de compétition, l'impact d'un exercice intense et prolongé sur la libération de cTn doit être pris en compte. La cinétique de troponine dans le cadre d'un exercice intense se différencie de la libération de troponine pathologique liée à une lésion myocardique et se caractérise par un pic et un retour à une valeur de base 24 à 48 h après l'exercice intense. Il est donc recommandé que toute évaluation du retour au jeu incluant la hs-cTn ne soit pas effectuée dans les 24 à 48 heures suivant l'exercice.

D'autres incertitudes, notamment l'absence de seuils de référence établis pour la hs-cTn chez les athlètes, doivent être reconnues. En outre, la signification pronostique d'une hs-cTn élevée inférieure au 99^e percentile a été démontrée, ce qui souligne que des valeurs "normales" peuvent ne pas exclure la présence d'une lésion myocardique infraclinique ¹²⁵. Il reste donc prudent de considérer l'évaluation des biomarqueurs en association avec des critères supplémentaires obtenus dans le cadre du processus de stratification du risque.

Considérations pour l'échocardiographie après le rétablissement du COVID-19

Étant donné que les modifications de la hs-cTn et de l'ECG peuvent se normaliser après que l'athlète se soit cliniquement rétabli de la COVID-19, malgré les lésions myocardiques survenues pendant la phase aiguë de la maladie, il a été suggéré d'inclure l'imagerie cardiaque par ETT pour les athlètes qui ont présenté des symptômes pendant la phase aiguë de la COVID-19 dans les stratégies de retour au jeu ¹²⁶. L'ETT est une modalité d'imagerie de base logique en raison de sa grande disponibilité et de ses excellentes capacités diagnostiques.

On a signalé que la myocardite non COVID-19 peut imiter les cardiomyopathies dilatées, hypertrophiques (en raison de l'œdème) et restrictives et peut se présenter avec un dysfonctionnement global ou régional du ventricule gauche ou avec un dysfonctionnement diastolique et une fraction d'éjection du ventricule gauche préservée. Cependant, une compréhension claire du spectre des résultats échocardiographiques dans le contexte de la COVID-19 est encore en évolution. ⁹⁸

Imagerie IRM

L'IRM constitue la modalité d'imagerie de référence pour la fonction ventriculaire régionale et globale. Elle est particulièrement bien adaptée pour évaluer l'inflammation, l'œdème et la cicatrisation ventriculaires de la myocardite, car elle permet de caractériser le tissu myocardique. Le LGE est un composant important de la caractérisation des tissus par IRM depuis 20 ans, car il fournit une évaluation précise de la présence, de la localisation et de l'étendue transmurale de la cicatrisation et de la fibrose myocardiques. Un pattern de rehaussement de la LGE au milieu du myocarde ou au niveau sous-épicaire sans maladie artérielle coronaire est fréquemment observé dans les myocardites aiguës associées à une élévation significative de la troponine. De multiples études ont démontré que la présence de LGE est un marqueur puissant de pronostic cardiaque défavorable (insuffisance cardiaque,

événements rythmiques ventriculaires et mortalité) chez les patients atteints de myocardite. Il est important de noter que pour différencier les petites régions de cicatrisation des artefacts, les imageurs d'IRM expérimentés procèdent à des ajustements spécifiques au patient (par exemple, modification du champ de vision, changement de direction du codage de phase, ajustement du temps d'inversion, utilisation de nouvelles séquences de sang noir ou de séquences LGE à moyennes multiples corrigées en fonction du mouvement) de l'imagerie LGE.

La cartographie paramétrique a considérablement élargi la capacité de l'IRM à améliorer la caractérisation du tissu myocardique. La cartographie paramétrique IRM (T1, T2 et volume extracellulaire (VEC) natifs) fournit des données visuelles et quantitatives des temps de relaxation T1 et T2 pour évaluer avec précision la présence et l'étendue de la myocardite. Bien que les techniques de cartographie paramétrique IRM se soient révélées très utiles pour le diagnostic et le pronostic d'un large éventail d'affections inflammatoires, fibrotiques et infiltrantes pouvant affecter le myocarde, il faut être conscient de certaines mises en garde importantes pour garantir des données de cartographie IRM précises et cohérentes.

Il existe de multiples séquences d'impulsions et des techniques d'acquisition et d'évaluation d'images spécifiques à chaque fournisseur pour la cartographie IRM qui ne sont pas encore standardisées.

Idéalement, les données de la gamme de référence normale devraient être obtenues localement de chaque programme IRM.

L'élévation de la cartographie T1 native peut refléter tout processus pathologique myocardique qui affecte les compartiments intracellulaires, extracellulaires ou les deux compartiments du myocarde. La cartographie T2 est couramment utilisée pour évaluer l'inflammation du myocarde, car elle s'élève en présence d'un œdème myocardique. En raison de la nature souvent patchy de la myocardite, des images grand axe (4 cavités) et petit axe à l'étage moyen et basal doivent être obtenues pour la cartographie T1 et T2.

Il est admis qu'il n'existe pas de valeurs seuils précises pour définir un T1, T2 et VEC natifs " anormaux " en raison de la variabilité susmentionnée des méthodologies de cartographie paramétrique. En équilibrant la précision de la sensibilité et de la spécificité, nous suggérons qu'un T1 ou T2 natif > 2 DS au-dessus de la moyenne de référence normale locale peut être

utilisé comme seuil anormal pour les athlètes chez qui on suspecte une myocardite à COVID-19.

Les critères de Lake Louise 2018 pour le diagnostic IRM de la myocardite mettent l'accent sur la présence d'une anomalie reflétant une lésion myocardique (augmentation régionale ou globale de T1, VEC élevé ou présence de LGE) et un œdème myocardique (augmentation régionale ou globale de T2) pour étayer un diagnostic clinique de myocardite, car une anomalie IRM singulière peut ne pas être suffisamment précise. Une dysfonction systolique ventriculaire régionale ou globale et des anomalies péricardiques (épanchement, rehaussement péricardique) sont des résultats de faveur du diagnostic de myocardite.⁹⁸

Le moment de la réalisation d'une étude IRM pour un athlète suspecté de myocardite à COVID-19 est important. L'IRM au cours de la phase aiguë de la maladie ne doit être réalisée que dans les cas où des décisions immédiates et impératives de prise en charge du patient sont prévues afin de réduire le risque d'exposition du personnel de l'hôpital et de l'IRM cardiaque. Idéalement, l'étude IRM devrait être obtenue plus de 10 jours après le moment du diagnostic initial.¹²⁷

3.5. Antécédents de COVID-19 ancien

Il est probable que les cliniciens verront de plus en plus souvent des athlètes asymptomatiques qui reviennent pour des examens médicaux sportifs après avoir eu un COVID-19 sans évaluation préalable du retour au jeu.

Indépendamment du temps qui s'est écoulé depuis l'infection, les athlètes qui sont restés asymptomatiques ou qui ont eu des symptômes non cardio-pulmonaires et qui font de l'exercice sans restriction n'ont pas besoin de se soumettre à d'autres examens cardiaques.

En revanche, pour les athlètes ayant déjà été infectés par la COVID-19 et présentant des antécédents de symptômes cardiopulmonaires, la durée de la résolution des symptômes et le statut clinique actuel de l'athlète doivent dicter l'approche à adopter :

- Si moins d'un mois s'est écoulé depuis la résolution des symptômes cardio-pulmonaires, le test des triades doit être effectué.
- Si plus de trois mois se sont écoulés depuis la résolution des symptômes cardio-pulmonaires et qu'il n'y a pas de limitation à l'effort, aucun autre test cardiaque n'est probablement nécessaire. La justification de cette décision émane des recommandations

antérieures, qui préconisaient d'éviter l'exercice pendant au moins 3 mois en cas de myocardite confirmée.¹³⁰

- Enfin, si 1 à 3 mois se sont écoulés depuis la résolution des symptômes cardio-pulmonaires et que les athlètes ont repris d'eux-mêmes l'entraînement sans limitation d'exercice, il est raisonnable d'autoriser la poursuite de l'entraînement sportif sans autre évaluation cardiaque. Cette décision doit être individualisée et fondée sur le jugement clinique, en fonction du type et de la gravité des symptômes antérieurs. Les facteurs justifiant une évaluation cardiaque plus poussée incluent des symptômes cardio-pulmonaires antérieurs inquiétants (par exemple : syncope, palpitations soutenues à l'effort, et/ou oppression thoracique ou dyspnée à l'effort).

Indépendamment du statut vaccinal, un nombre croissant d'athlètes professionnels et universitaires ont été diagnostiqués avec la COVID-19, probablement en raison de variants plus transmissibles (par exemple, Delta, Omicron).⁹⁷

Pour les personnes présentant une infection COVID-19 récurrente, il n'est pas justifié de répéter les tests cardiaques en l'absence de symptômes cardio-pulmonaires. L'orientation du retour au jeu devrait suivre le même chemin que celui des personnes ayant une infection initiale (voir **figure 9**).

3.6. Anomalies de dépistage non spécifiques et isolées

En général, il n'est pas recommandé d'effectuer une surveillance de routine et/ou des tests supplémentaires sur les athlètes qui ont repris le jeu avec succès après la COVID-19.

Des découvertes fortuites dont la signification n'est pas claire peuvent être rencontrées lors de ces tests, en particulier chez ceux qui ont une faible probabilité de présenter des anomalies cardiaques avant le test. Par exemple, la détection d'un LGE isolé sans œdème concomitant a été rapportée à l'IRM.^{92,112,119} La reconnaissance d'un LGE isolé comme manifestation d'une myocardite en voie de résolution doit être envisagée de manière plus approfondie chez les personnes présentant :

- 1) une forte suspicion clinique de myocardite
- 2) des résultats anormaux confirmés par d'autres tests (ECG, cTn)
- 3) un pattern de LGE évocateur de myocardite.^{131,132}

D'autres anomalies justifiant une évaluation comprennent : une fonction systolique du ventricule gauche légèrement réduite qui peut être représentative d'un remodelage cardiaque induit par l'exercice ou d'un phénotype pathologique¹³³, une élévation isolée de la cTn ; et/ou des anomalies de l'ECG.

Avec ces résultats, s'il est déterminé qu'une myocardite aiguë est moins probable, on peut envisager une épreuve d'effort à effort maximal (avec échocardiographie de stress si la fonction systolique du VG est réduite pour évaluer l'augmentation appropriée de l'exercice)¹³⁴ et une surveillance du rythme en ambulatoire.

3.7. Myocardite et restrictions de l'entraînement physique

Dans un document d'orientation de 2015 relatif à la pratique du sport, il a été recommandé que les personnes atteintes de myocardite clinique s'abstiennent complètement de faire de l'exercice pendant 3 à 6 mois¹³⁰.

Par la suite, la prise de décision concernant le retour au jeu aurait été basée sur :

- 1) l'absence de symptômes cardiopulmonaires
- 2) la disparition des signes biologiques de lésion myocardique
- 3) la normalisation de la fonction systolique du ventricule gauche
- 4) l'absence d'arythmies cardiaques spontanées/inductibles lors de la surveillance ECG et à l'épreuve d'effort.

La question de savoir si cette abstinence d'exercice de minimum 3 mois réduit indépendamment le risque d'événements cardiaques aigus est incertain. Sur le registre cardiaque Big Ten COVID-19, 27 athlètes (27 sur 37, soit 73 %) présentant une myocardite clinique ou subclinique ont effectué une IRM de contrôle dans les 4 à 14 semaines après avoir été initialement testés positifs à la COVID-19. Chez 11 de ces athlètes (41 %), les anomalies de cartographie LGE et T2 avaient complètement disparu après une médiane de 8 semaines. On ignore toutefois si cette résolution relativement rapide reflète des résultats subcliniques disproportionnés. En effet, seulement 1 athlète sur 6 présentant une myocardite clinique ont eu une régression des résultats inflammatoires de l'IRM au bout de 10 semaines¹¹⁹.

Dans l'ensemble, ces données suggèrent qu'il est raisonnable de réévaluer la résolution de l'inflammation myocardique chez les personnes atteintes de myocardite clinique <3 mois après le test positif pour COVID-19, en particulier si elles ont eu une résolution rapide des symptômes

et une démonstration antérieure d'une fonction systolique gauche normale ou chez les personnes atteintes de myocardite subclinique identifiées par un dépistage IRM. Le meilleur moment pour cette réévaluation doit probablement être individualisé, mais pas avant 1 mois à partir du moment du diagnostic initial de myocardite clinique ou subclinique. Pour les athlètes asymptomatiques avec une résolution complète de l'inflammation myocardique et sans arythmies spontanées, une approche de retour au jeu utilisant des exercices conservateurs et gradués devrait être poursuivie.

Enfin, le dépistage de la myocardite en l'absence de symptômes suggestifs après l'administration du vaccin à ARNm COVID-19 n'est pas recommandé. De plus, bien que des effets secondaires auto-limitants après la vaccination (par exemple, fatigue, maux de tête, fièvre, douleurs musculaires) peuvent conduire certains individus à arrêter de faire de l'exercice jusqu'à ce que les symptômes disparaissent, la vaccination en soi ne nécessite pas un arrêt de l'exercice.⁹⁷

3.8.Séquelles aiguës post-infection par le SARS-COV-2 et retour au jeu

La prise de décision concernant le retour au jeu dans le cas des séquelles aiguës post-COVID devrait tenir compte de l'existence de symptômes cardio-pulmonaires. Si c'est le cas, une approche similaire à celle recommandée ci-dessus doit être poursuivie, en utilisant : le test de la triade, une IRM (si nécessaire), ainsi qu'une limitation de l'activité physique intense (voir **figure 9**).

Si les maladies cardio-vasculaires dans les séquelles aiguës post-infection par le SARS-CoV-2 sont exclues, une évaluation plus poussée par PET-scan et des tests de la fonction pulmonaire peuvent être envisagées dans le cadre de l'évaluation du syndrome cardiovasculaire dans les séquelles aiguës post-infection par le SARS-CoV-2. Bien que les personnes atteintes de séquelles aiguës post-infection par le SARS-COV-2 puissent être incapables de reprendre facilement leur niveau d'activité antérieur, des exercices structurés et individualisés, devraient être effectués tout au long du processus de récupération.



*MATERIEL ET
METHODES*

II. MATERIEL ET METHODES

A. La population étudiée

Une étude rétrospective a été menée dans un centre d'IRM cardiaque à Rabat entre Novembre 2020 et Janvier 2022. L'étude a inclus tous les athlètes de haut niveau orientés pour une demande d'IRM cardiaque en post-COVID. Ils ont tous présenté une forme légère de la COVID-19. Différents sports étaient pratiqués par nos sportifs tels que le tennis, le karaté mais une majorité de footballeurs.

Vingt-deux patients ont été inclus dans notre étude, et avaient tous bénéficié, avant d'être adressé pour IRM cardiaque, d'un bilan biologique, d'un ECG, ainsi d'une échocardiographie transthoracique.

B. Protocole de l'IRM cardiaque

L'IRM cardiaque a été réalisée par un appareil d'IRM 1.5 Tesla. L'électrocardiogramme était recueilli durant tout l'examen.

L'examen débutait par une étude de la cinétique segmentaire grâce à une séquence écho de gradient en apnée synchronisée à l'ECG. Ensuite des séquences morphologiques T2, puis une étude de la perfusion myocardique a été réalisée après l'injection de gadolinium en utilisant une séquence en écho de gradient synchronisée à l'ECG, avec une phase précoce (directement après l'injection) et une phase d'étude du rehaussement tardif 5 à 10 minutes après l'injection. Les images ont été obtenues dans les trois plans de coupe : Quatre cavités, deux cavités, petit axe allant de la base à la pointe du cœur, et trois cavités.

L'IRM cardiaque a permis de préciser : le volume des cavités cardiaques ainsi que leurs diamètres et surfaces, l'épaisseur des parois, la fonction systolique des ventricules et la présence éventuelle de fibrose ou d'œdème myocardique.



*MATERIEL ET
METHODES*

III. RESULTATS

A. Epidémiologie

1. Age

L'âge moyen de nos patients est de 26,9 ans avec des extrêmes allant de 20 à 58 ans.

2. Sexe

Dans notre série, le sexe des patients est exclusivement masculin.

B. Etude clinique

1. Motifs de référence

Tous les sportifs ont été adressés pour IRM cardiaque en post-infection COVID dans le cadre du dépistage pour leur retour au jeu.

Chez deux d'entre-eux, une atteinte myocardique était suspectée.

2. Délai de réalisation de l'IRM :

Le délai entre l'infection COVID-19 et la réalisation de l'IRM cardiaque chez les sportifs était de 15 jours.

3. Antécédents (ATCDs) et facteurs de risque cardiovasculaires (FDRcvx)

Un seul de nos patients présentait des FDRcvx, notamment une dyslipidémie, et une hypertriglycéridémie légère.

Aucun sportif ne présentait un antécédent de mort subite dans la famille ni d'antécédents familiaux de cardiomyopathie.

Tous nos sportifs ont présenté une infection récente par le COVID-19, avec des symptômes légers.

4. Signes fonctionnels cardiaques

Seuls deux sportifs présentaient des symptômes cardiaques à type de palpitations chez l'un, et malaise chez l'autre.

Les autres sportifs étaient asymptomatiques au moment de l'examen IRM (90,9 %).

Signes fonctionnels cardiaques	Nombre de patients N=22 (%)
Absence de symptômes	20 (90,9)
Palpitations	1 (4,54)
Malaise	1 (4,54)

Tableau 4: Les signes fonctionnels cardiaques rapportés par les sportifs

C. Bilan paraclinique

L'ECG, l'ETT ainsi que le bilan biologique ont été réalisés par les cardiologues et médecins traitants.

1. ECG

L'ECG était normal chez la plupart des sportifs (95,45 %).

L'ECG du sportif le plus âgé de notre série (58 ans), ayant des FDR cvx, et présentant des palpitations, inscrivait un bloc de branche gauche qui était ancien.

2. Troponine

Seul le sportif qui accusait un malaise s'est présenté avec un résultat de troponine anormalement élevée.

3. ETT

Seul un sportif présentait des anomalies à l'ETT avec une altération modérée de la fonction ventriculaire gauche qui s'est avérée être en rapport avec une myocardite.

4. IRM cardiaque

4.1. Etude morphologique des cavités cardiaques

		Moyenne	Ecart type	Valeur Minimum	Valeur Maximum
	DTDVG (mm)	55,77	2,94	49	61
	DTSVG (mm)	39,09	4,89	25	48
	Masse VG (g)	153,95	21,49	124	211
	Masse VG I (g/m ²)	80,45	11,19	57	110
	VTDVG (ml)	199,64	30,33	142	264
	VTDVG I (ml/m ²)	101,59	15,69	70	136
	VTSVG (ml)	79,55	18,52	40	113
	FEVG(%age)	60,50	5,23	52	72
Epaisseur parois (mm)	anté	6,73	0,77	6	8
	septale	7,64	0,90	6	9
	inférieure	6,77	0,75	6	8
	latérale	7,09	0,92	6	9
	DTDVD (mm)	35,41	5,31	27	47
	VTDVD (ml)	190,77	39,83	132	276
	VTDVD I (ml/m ²)	97,32	21,48	65	143
	VTSVD (ml)	80,95	20,93	53	126
	FEVD (%age)	57,77	4,37	50	68
Oreillette gauche	Diamètre (mm)	38,32	2,57	34	44
	Surface (cm ²)	20,27	2,90	13	28
Oreillette droite	Diamètre (mm)	39,41	3,90	32	45
	Surface (cm ²)	17,68	3,92	11	25

DTDVG : diamètre télédiastolique du ventricule gauche ; DTSVG : diamètre télésystolique du ventricule gauche ; VTDVG : Volume télédiastolique du ventricule gauche ; VTDVGi : volume télédiastolique du ventricule gauche indexé ; VTSVG : volume télésystolique du ventricule gauche ; FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche ; OG : oreillette gauche ; OD : oreillette droite ; DTDVD : diamètre télédiastolique du ventricule droit ; VTDVD : volume télédiastolique du ventricule droit ; VTDVDi : volume télédiastolique indexé du ventricule droit ; VTSVD : volume télésystolique du ventricule droit ; FEVD : fraction d'éjection du ventricule droit.

Tableau 5: Résultats IRM de l'étude des cavités cardiaques

L'analyse des dimensions des cavités cardiaques chez notre série de sportifs a montré une dilatation physiologique de l'oreillette gauche chez un de nos sportifs. Une dilatation physiologique ventriculaire par phénomène d'adaptation a été retrouvé chez un autre sportif.

Etude des dimensions des cavités cardiaques	Nombre de patients N=22 (%)
Cavités cardiaques non dilatées	20 (90,9)
Dilatation de l'oreillette gauche	1 (4,54)
Dilatation ventriculaire gauche	1 (4,54)

Tableau 6: Résultats de l'analyse des dimensions des cavités cardiaques

4.2. Etude de la cinétique

La cinétique segmentaire était conservée chez la majorité de nos patients. Un seul de nos sportifs présentait des troubles de la cinétique segmentaire à type d'akinésie du segment moyen des parois inférieure, inféro-latérale et antéro-latérale.

4.3. Séquences HASTE, de perfusion et rehaussement tardif (RT)

- Un seul sportif a présenté un hypersignal T2 localisé au niveau du péricarde qui était fin et qui se réhaussait sur les séquences de RT.
- Quatre sportifs (soit 18,18 %) ont présenté des rehaussements tardifs myocardiques que ce soit de topographie sous-épicardique, sous-endocardique ou encore intra-myocardique. Les Figures 10, 11, 12,13 et 14 montrent des rehaussements tardifs de sportifs ayant effectués l'IRM cardiaque en post-COVID dans notre centre. Le site de prédilection du réhaussement sous-épicardique était au niveau de la paroi latérale.
- Aucun de nos sportifs ne présentait de défaut de perfusion.

Réhaussement tardif du myocarde	Nombre de patients N=22 (%)
Absence de RT	18 (81,82)
RT intra-myocardique	1 (4,54)
RT sous-épïcardique	2 (9,09)
RT sous-endocardique associé à un RT sous-épïcardique	1 (4,54)

Tableau 7: Analyse du rehaussement tardif et sa topographie

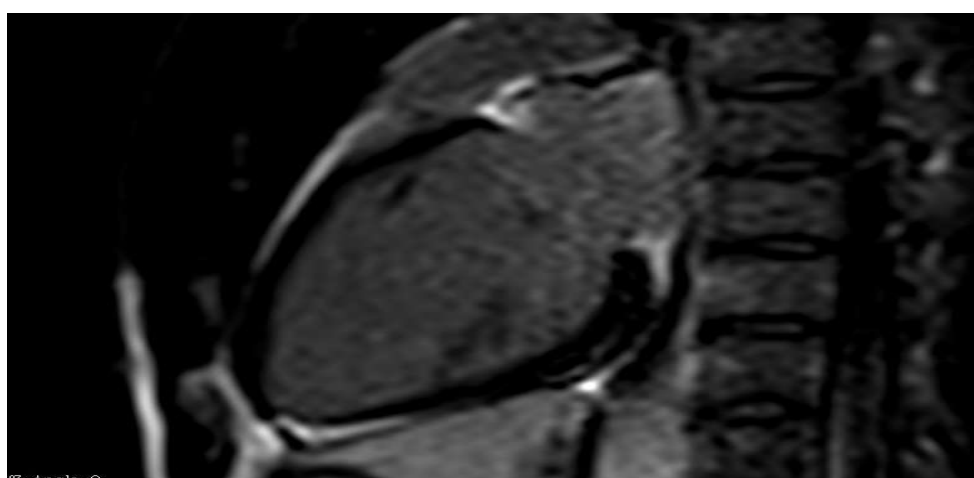


Figure 10: Coupe 2 cavités montrant la présence d'un rehaussement tardif linéaire sous épïcardique au niveau du segment basal de la paroi inférieure chez un joueur de 31 ans

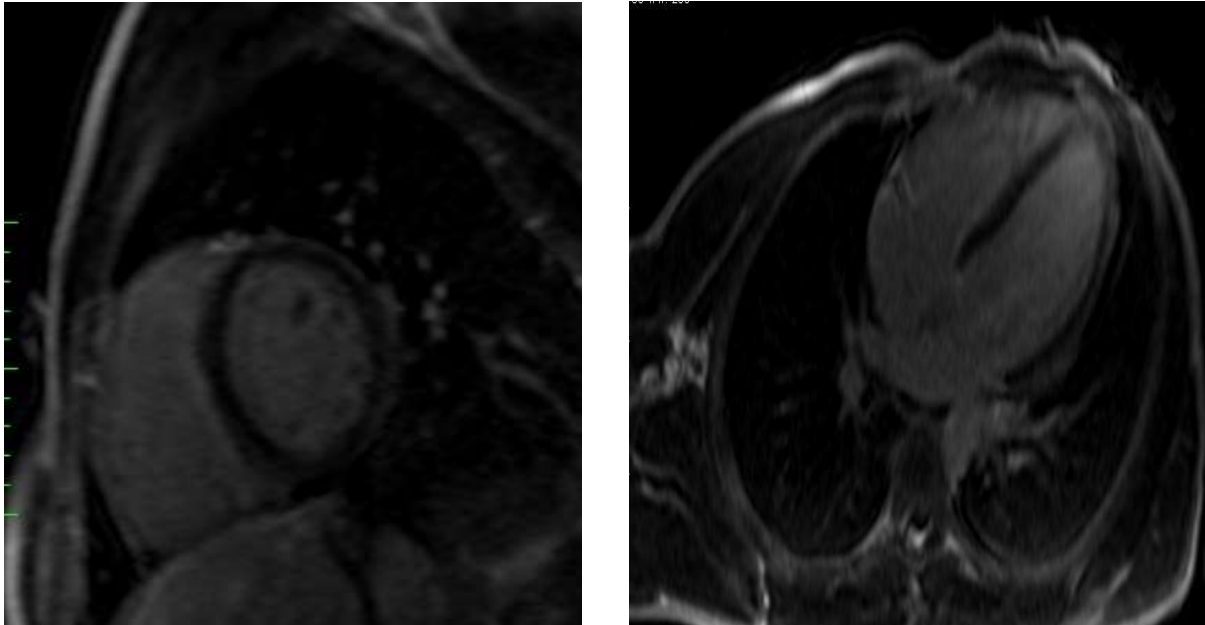


Figure 11: Coupe petit axe et 4 cavités montrant un rehaussement tardif sous épiqueur au niveau de la paroi antéro-latérale du ventricule gauche chez un joueur de 20 ans.

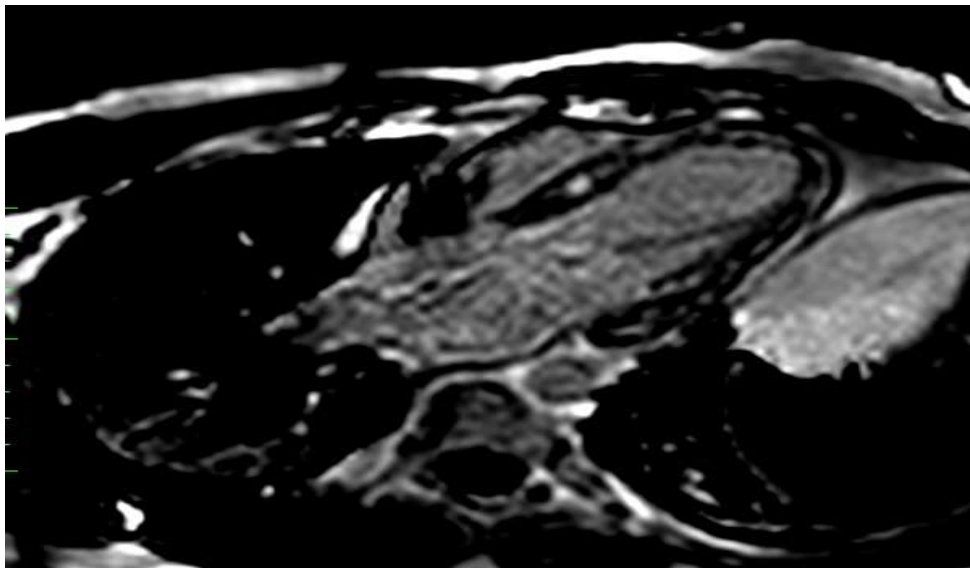


Figure 12: Coupe 4 cavités montrant le présence d'un rehaussement tardif intramyocardique au niveau de la paroi inféro-septale et antéro-septale

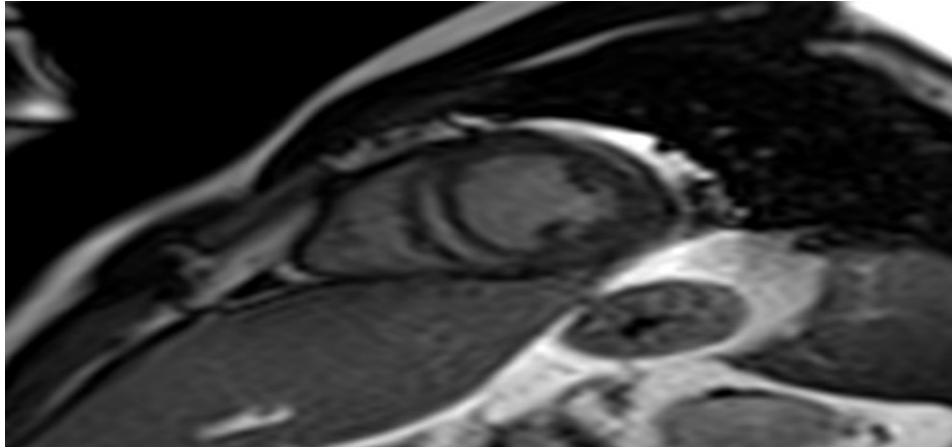


Figure 13: Coupe petit axe montrant le présence d'un rehaussement tardif intramyocardique au niveau de la paroi inféro-septale

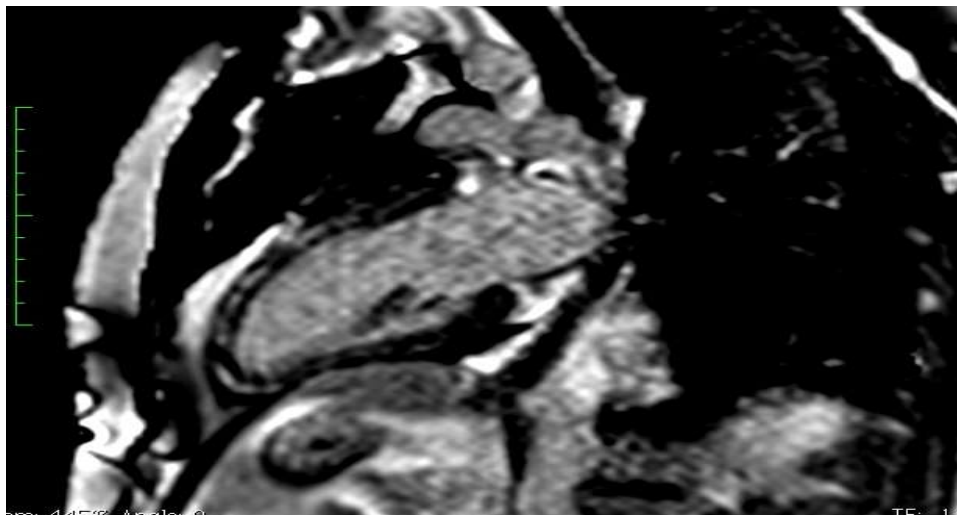


Figure 14: Coupe 2 cavités montrant le présence d'un rehaussement tardif linéaire intramyocardique au niveau de la paroi inférieure et antérieure

4.4. Analyse du péricarde

On note la présence d'anomalies péricardiques chez trois sportifs, soit 13,64% de nos sportifs. Ces anomalies étaient à type : d'épanchement péricardique minime (**Figure 15**), symphyse péricardique discrète (**Figure 16**) ou encore un hypersignal T2 du péricarde qui se réhausse, associé à un épanchement péricardique.

Analyse du péricarde	Nombre de patients N=22 (%)
Absence d'anomalies péricardiques	19 (86,36)
Epanchement péricardique minime isolé	1 (4,54)
Discrète symphyse péricardique	1 (4,54)
Hypersignal T2 avec prise de contraste sur les séquences de RT et épanchement péricardique minime.	1 (4,54)

Tableau 8: Analyse du péricarde à l'IRM

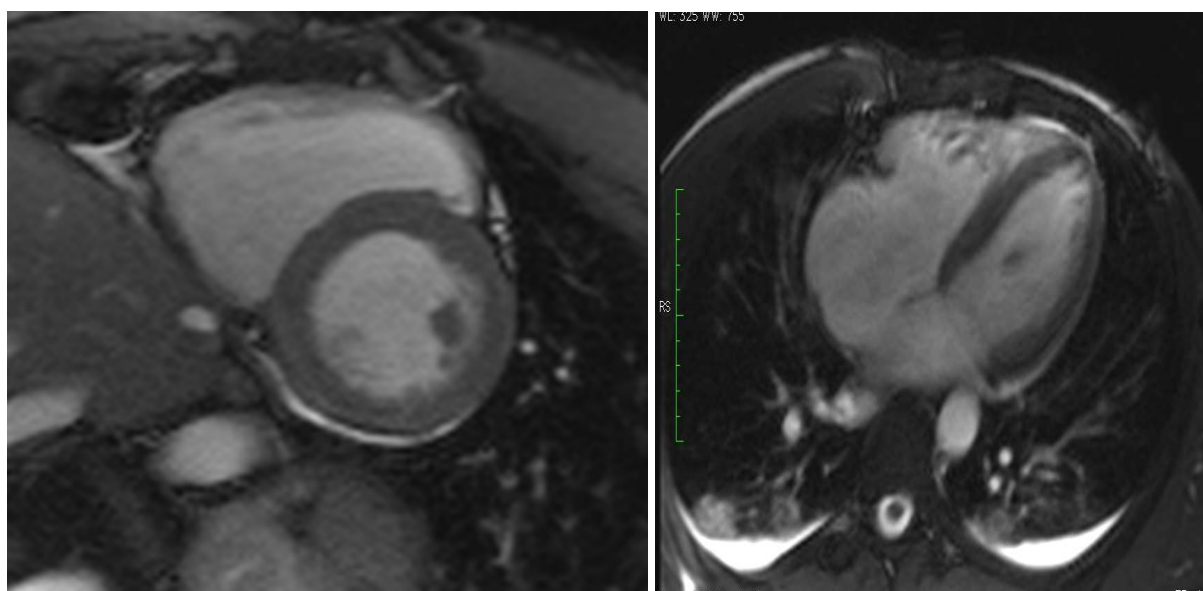


Figure 15: Coupes petit axe et 4 cavités montrant un décollement péricardique en regard de la paroi latérale et inférieure du VG et un minime épanchement pleural bilatéral avec des images en verre dépoli au niveau de la périphérie du parenchyme pulmonaire

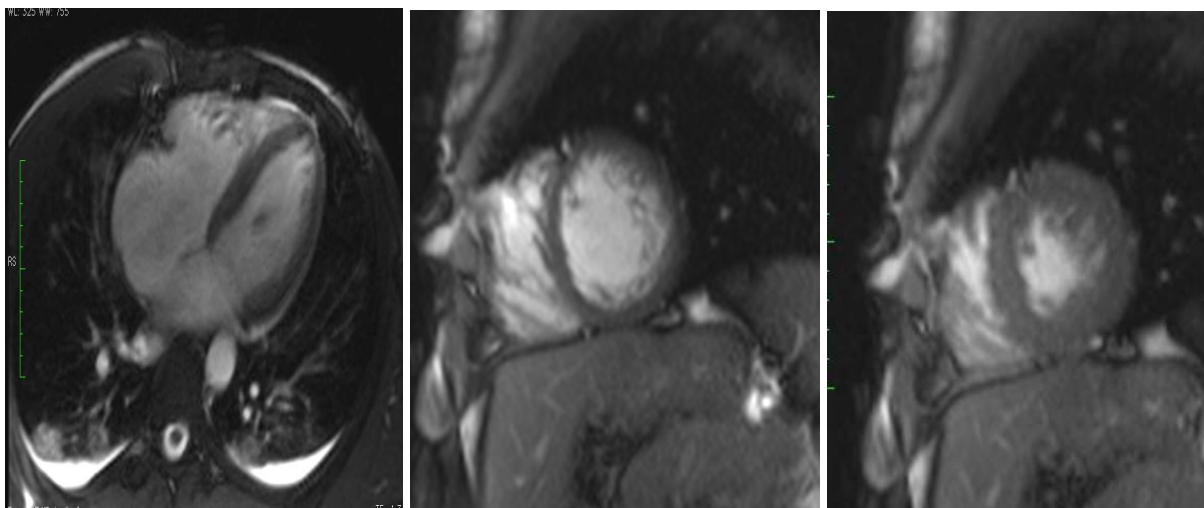


Figure 16: Coupe 2 cavités et coupes petit axe en systole et diastole chez un sportif de 28 ans montrant des signes d'adhérence au niveau du segment moyen de la paroi inférieure

4.5. Autres anomalies

Deux de nos sportifs présentaient des excès de trabéculations au niveau de la paroi latérale et inférieure du VG chez l'un, et au niveau de la paroi latérale seule chez l'autre, ne répondant pas aux critères de non compaction du ventricule gauche (NCVG).

Nous avons retrouvé des anomalies pulmonaires à type : de décollement pleural minime avec image au niveau du parenchyme pleural gauche chez un des patients, et de nombreuses images pulmonaires nodulaires en hypersignal situé en périphérie avec épanchement pleural bilatéral de faible abondance chez un autre malade.

4.6. Diagnostic retenu

- Le diagnostic de myopéricardite a été retenu chez le sportif qui était adressé pour malaise, et ayant une troponine anormalement élevée.
- Des séquelles de myocardite ont été retrouvées chez deux de nos sportifs (soit dans 9,09 % des cas).
- Une séquelle de nécrose associée à une séquelle de myocardite a été retrouvée chez le patient qui présentait une altération modérée de la fonction ventriculaire gauche à l'ETT.
- Des anomalies péricardiques ont été retrouvées chez trois sportifs de la série (13,64%) dont une rentrant dans le cadre d'une myopéricardite.

N°	Séquence Haste, étude de la perfusion et du réhaussement			Analyse du péricarde	Conclusion
	Séquence Haste	étude de perfusion	Séquence de RT		
1	Absence d'hypersignal	Pas de défaut de perfusion	Pas de prise de contraste	sans anomalies	sans anomalies
2	Absence d'hypersignal	Pas de défaut de perfusion	Pas de prise de contraste	Minime décollement péricardique en regard de la paroi inférieure mesurant 6 mm	Minime décollement péricardique en regard de la paroi inférieure mesurant 6 mm
3	Absence d'hypersignal	Pas de défaut de perfusion	Pas de prise de contraste	sans anomalies	sans anomalies
4	Absence d'hypersignal	Pas de défaut de perfusion	Pas de prise de contraste	Discrète symphyse péricardique au niveau du segment moyen de la paroi inférieure	Discrète symphyse péricardique au niveau du segment moyen de la paroi inférieure sans signes de retentissement.
5	Absence d'hypersignal	Pas de défaut de perfusion	Pas de prise de contraste	sans anomalies	Dilatation physiologique ventriculaire par phénomène d'adaptation chez les sportifs
6	Absence d'hypersignal	Pas de défaut de perfusion	Pas de prise de contraste	sans anomalies	sans anomalies
7	Absence d'hypersignal	Pas de défaut de perfusion	Pas de prise de contraste	sans anomalies	sans anomalies
8	Absence d'hypersignal	Pas de défaut de perfusion	RT intra-myocardique linéaire au niveau du segment basal de la paroi inférieure du VG	sans anomalies	Foyer de fibrose très limité linéaire intra-myocardique au niveau du segment basal de la paroi inférieure probablement en rapport avec une séquelle de myocardite
9	Absence d'hypersignal	Pas de défaut de perfusion	Pas de prise de contraste	sans anomalies	Dilatation physiologique de l'oreillette gauche
10	Absence d'hypersignal	Pas de défaut de perfusion	Pas de prise de contraste	sans anomalies	sans anomalies
11	Absence d'hypersignal	Pas de défaut de perfusion	Pas de prise de contraste	sans anomalies	sans anomalies
12	Absence d'hypersignal	Pas de défaut de perfusion	Pas de prise de contraste	sans anomalies	sans anomalies
13	Absence d'hypersignal	Pas de défaut de perfusion	Pas de prise de contraste	sans anomalies	sans anomalies
14	Hypersignal T2 du péricarde	Pas de défaut de perfusion	RT sous-épicaudique au niveau de la paroi antéro-latérale du VG. Prise de contraste du péricarde	Péricarde fin présentant un hypersignal T2 et une prise de contraste sur les séquences de RT. Minime épanchement péricardique en regard de la paroi latérale du VG	Aspect en faveur d'une myo-péricardite très limitée au niveau de la paroi AL du VG
15	Absence d'hypersignal	Pas de défaut de perfusion	Pas de prise de contraste	sans anomalies	sans anomalies
16	Absence d'hypersignal	Pas de défaut de perfusion	Pas de prise de contraste	sans anomalies	sans anomalies
17	Absence d'hypersignal	Pas de défaut de perfusion	RT sous-épicaudique au niveau des segments basal et moyen de la paroi antéro-latérale	sans anomalies	Foyers de fibrose au niveau de la paroi AL probablement en rapport avec une séquelle de myocardite. Absence de signes en faveur d'une atteinte myocardique aigue
18	Absence d'hypersignal	Pas de défaut de perfusion	Pas de prise de contraste	sans anomalies	sans anomalies
19	Absence d'hypersignal	Pas de défaut de perfusion	RT sous-épicaudique du segment moyen de la paroi inférieure. RT sous-endocardique limité au segment moyen de la paroi AL, et IL	sans anomalies	Séquelle de nécrose myocardique limitée au segment moyen des parois AL et IL. Foyers de fibrose au niveau de la paroi inférieure du VG en rapport probablement avec une séquelle de myocardite .
20	Absence d'hypersignal	Pas de défaut de perfusion	Pas de prise de contraste	sans anomalies	sans anomalies
21	Absence d'hypersignal	Pas de défaut de perfusion	Pas de prise de contraste	sans anomalies	sans anomalies
22	Absence d'hypersignal	Pas de défaut de perfusion	Pas de prise de contraste	sans anomalies	sans anomalies

Tableau 9: Diagnostic final retenu par l'IRM cardiaque chez les sportifs de notre série

AL : antéro-latérale ; IL : inféro-latérale ; VG : ventricule gauche ; OG : oreillette gauche ; RT : réhaussement tardif .

D. Suivi de nos malades

- Tous les athlètes de notre série ont repris leurs activités sportives, y compris ceux qui ont des séquelles de myocardite, sans aucun événement cardiovasculaire notifié.
- Un seul sportif n'a pas pu reprendre en raison de la preuve d'une myocardite aigue. Un suivi chez ce patient a été effectué avec Holter ECG et ETT.



DISCUSSION

IV. DISCUSSION

Différentes études IRM ont été réalisées chez les athlètes qui se sont rétablis de la COVID-19 afin de détecter une inflammation du myocarde ou une atteinte péricardique qui permettraient d'identifier les athlètes à haut risque pour le retour au jeu en compétition.

1. Données cliniques et électriques des sportifs

Données cliniques

- Notre étude a inclus 22 athlètes de haut niveau orientés pour une demande d'IRM cardiaque en post-COVID dans le cadre du dépistage de lésions myocardiques pour la sécurité de leur retour au jeu. Tous nos sportifs ont présenté une forme légère de la COVID-19. Aucun athlète n'a dû être hospitalisé ou n'a reçu de traitement antiviral spécifique au COVID-19. Différents sports étaient pratiqués par nos sportifs. L'âge moyen de nos patients est de 26,9 ans, exclusivement de sexe masculin.
- Dans la littérature, plusieurs auteurs ont inclus des athlètes universitaires dans leurs études, dont la majorité étaient asymptomatiques ou présentaient des formes légères de COVID-19. En effet, dans son étude, Rajpal et al a inclus 26 athlètes universitaires de compétition de 19,5 ans d'âge moyen dont 57,7 % étaient des hommes. Douze athlètes (26,9 % ; dont 7 femmes) ont signalé des symptômes légers pendant l'infection à la phase aiguë, tandis que les autres étaient asymptomatiques.⁹² Clark et al ont, quant à eux, fait une étude comparative, incluant 59 athlètes COVID-19-positifs, 60 témoins sportifs et 27 témoins sains dans leur étude COMPETE-CMR. Les athlètes COVID-19-positifs représentaient 9 sports universitaires ; dont la majorité étaient des femmes (63%), et l'âge médian était de 20 ans. Les athlètes positifs à la COVID-19 ont souffert d'une maladie légère (N=46 [78 %]) ou étaient asymptomatiques (N=13 [22 %]).¹³⁵ Une étude multicentrique a été publiée par Van Hattum et al¹³⁶, portant sur 9 études au total qui ont montré des résultats chez 2360 athlètes (2326 étudiants/athlètes universitaires et 34 athlètes d'élite), dont 22% étaient asymptomatiques, 59% présentaient des symptômes légers, 19% des symptômes modérés et 0,2% des symptômes graves.
- Dans notre série, une atteinte myocardique était suspectée par les médecins traitants chez 2 de nos sportifs. Deux de nos sportifs présentaient des signes fonctionnels

cardiaques à type de palpitations chez l'un, et malaise chez l'autre. Les autres sportifs étaient asymptomatiques au moment de l'examen IRM (90,9 %). Dans la série de Vago et al, un seul athlète sur 12 a eu des palpitations, et aucun n'a eu de douleurs thoraciques.¹³⁷

Données électriques

- Sur le plan électrique, l'ECG était normal chez la plupart des sportifs (95,4 %) de notre série. Seuls le sportif le plus âgé présentaient des anomalies à type de bloc de branche gauche ancien.
- Peu d'anomalies électriques ont été rapportés dans les études IRM faites chez les sportifs ayant eu une infection COVID-19. Rapjal et al n'ont rapporté aucune modification diagnostique des ondes ST et T chez leurs 26 athlètes.⁹²

2. Troponine et anomalies cardiaques

- Dans notre série, seul le sportif qui accusait un malaise s'est présenté avec un résultat de troponine anormalement élevée, qui s'est avérée être en rapport avec une myo-péricardite confirmée par l'IRM cardiaque.
- Cependant, aucun article de la revue systématique de Van Hattum et al n'a fait état d'une association statistiquement significative entre des taux élevés de troponine sérique et des anomalies à l'IRM ou à l'échocardiographie.
- Par conséquent, l'utilisation de la troponine sérique après le rétablissement pour prédire l'atteinte myocardique du SARS-CoV-2 reste discutable, avec le risque de résultats faussement négatifs et faussement positifs.¹³⁶

3. Arythmies et arrêt cardiaque soudain

- Aucune arythmie ou arrêt cardiaque soudain n'ont été rapporté chez les athlètes de notre série.
- Gervasi et al ¹¹⁷ ont rapporté des résultats concernant l'arythmie : un athlète (5,6 %) a eu des extrasystoles ventriculaires (ESV) pendant l'exercice et un athlète (5,6 %) a eu des extrasystoles supra-ventriculaires (ESSV) pendant l'exercice, qui n'étaient pas présents lors des tests d'exercice avant l'infection par le SARS-CoV-2. La surveillance Holter n'a été effectuée qu'après le rétablissement et a démontré la présence d'ESSV et/ou d'ESV rares ou occasionnels et isolés chez tous les athlètes.

- Cavigli et al ¹³⁸ ont également rapporté des résultats concernant l'arythmie : la surveillance ECG ambulatoire de 24 heures a montré des ESV et des ESSV isolés chez 53,3 % et 52,5 %, respectivement, sans arythmie maligne. Pendant le test d'exercice cardio-pulmonaire, on n'a trouvé ni ESV ni anomalies du segment ST ou de l'onde T, à l'exception d'un athlète présentant des ESV isolés et des couplets au pic de l'exercice et immédiatement après l'exercice. Chez cet athlète, l'échocardiographie a démontré la présence d'un léger épanchement péricardique et l'IRM a été jugée suggestive d'une myopéricardite.

- La grande cohorte de Moulson et al (n=2820)¹¹⁷, avec une période de suivi non systématique de 113 jours n'a rapporté aucun cas de mort cardiaque subite, et seulement un (0,04%) d'arrêt cardiaque soudain réanimé. Le cas d'arrêt cardiaque soudain avait bénéficié d'une IRM antérieure, réalisée 17 jours après l'apparition des symptômes du COVID-19, sans résultats suggérant une atteinte cardiaque aiguë. L'étiologie de cet événement a été considérée comme incertaine et probablement non liée à la COVID-19.

- Plusieurs groupes ont spéculé sur les causes des arrêts cardiaques soudains /mort cardiaque subite liés à la COVID-19, telles qu'une possible prédisposition génétique pro-arythmique ou des comorbidités qui augmentent potentiellement le risque d'arythmies ventriculaires/mort cardiaque subite induites par les médicaments et l'hypoxie. Pourtant, alors que les études identifiées par la revue systématique Van Hattum et al ¹³⁶ ont largement examiné et rapporté les anomalies myocardiques trouvées par IRM, aucune de ces études n'a effectué une investigation structurée des arythmies potentielles. Gervasi et al n'a trouvé aucune arythmie cliniquement importante chez 18 joueurs de football. Cependant, en plus de la petite taille de l'échantillon, cette étude n'incluait pas d'IRM pour documenter les anomalies myocardiques. ¹¹⁷

Par conséquent, ces résultats ne peuvent pas être facilement extrapolés aux athlètes dont l'atteinte myocardique est potentielle ou suspectée après la COVID-19.

4. ETT

L'ETT est un moyen d'imagerie réalisé en première intention chez les athlètes grâce à sa disponibilité. Les athlètes de notre série ont tous bénéficié d'une ETT avant de faire une IRM cardiaque. Seul un sportif présentait des anomalies à l'ETT avec une altération modérée de la

fonction ventriculaire gauche qui s'est avérée être en rapport avec une séquelle de nécrose myocardique associée à une séquelle de myocardite.

-Les paramètres échocardiographiques les plus fréquemment rapportés par l'étude multicentrique de Van Hattum et al étaient la FEVG, le TAPSE et l'épanchement péricardique. Au total, six études ont rapporté des résultats chez 2 574 athlètes (1 677 athlètes étudiants, 879 athlètes professionnels et 18 athlètes d'élite). La moyenne pondérée pour la FEVG était de 50,7 %, pour le TAPSE de 19,5 mm et pour la prévalence de l'épanchement péricardique de 0,6 %.

136

L'étude de Brito et al¹³⁹ n'a montré aucune différence significative entre les étudiants athlètes asymptomatiques et symptomatiques pour la FEVG ($p=0,5$) et l'épanchement péricardique($p=0,5$). Ils ont identifié trois groupes d'étudiants athlètes dits phénotypiques, présentant une maladie péricardique légère ainsi qu'une maladie myocardique légère sur l'IRM. Dans une analyse de regroupement hiérarchique, ces groupes étaient associés à un SGL $<-16\%$ à l'échocardiographie. Hendrickson et al¹⁴⁰ a retrouvé seulement une trace d'épanchement péricardique chez 4 athlètes (2,9 %), avec d'autres évaluations normales.

Gervasi et al¹¹⁷ n'a retrouvé aucune différence significative entre les joueurs de football positifs au COVID-19 et les joueurs de football négatifs au COVID-19 pour la FEVG ($p=0,55$) et le TAPSE ($p=0,69$).

Moulson et al¹¹⁷ n'ont rapporté des données ETT que chez 21 athlètes présentant une atteinte péricardique/myocardique. Seuls ces athlètes ont donc pu être inclus dans la synthèse des données, au lieu de la population échocardiographique totale ($n=2231$).

Martinez et al,¹¹⁸ quant à eux, ont rapporté six cas de péricardite/myocardite (confirmés par IRM) dont quatre avaient des résultats anormaux à l'échocardiographie avec un épanchement péricardique minime (non défini précisément), FEVG de 50%, anomalies de paroi, et ventricule droit dilaté. Cavigli et al¹³⁸ ont signalé un épanchement péricardique chez trois athlètes présentant une infection symptomatique par le SARS-CoV-2, dont une myopéricardite confirmée et deux cas de péricardite.

Dans les groupes contrôles de l'étude (sains et/ou athlètes), au total, deux études ont rapporté des résultats chez 32 athlètes témoins. La moyenne générale pondérée de la FEVG était de 60,2 %, celle du TAPSE de 20,5 mm et la prévalence de l'épanchement péricardique était de 0 %.¹³⁶

Ainsi, les résultats de l'échocardiographie n'ont pas montré une prévalence élevée d'anomalies cardiaques majeures, ni de différences significatives par rapport aux témoins de l'étude. L'ETT devrait donc être utilisée avec prudence pour éliminer une myocardite infraclinique.

5. IRM cardiaque

5.1. Remodelage des athlètes

-Le remodelage cardiaque (dilatation et/ ou hypertrophie) lié à la pratique sportive est le plus souvent modéré et peut alors être attribué de façon évidente à l'entraînement. Dans de rares cas il est suffisamment important pour poser un véritable problème de diagnostic différentiel avec des états pathologiques.

- L'analyse des dimensions des cavités cardiaques chez notre série de sportifs a montré une dilatation physiologique de l'oreillette gauche chez un de nos sportifs. Une dilatation physiologique ventriculaire par phénomène d'adaptation a été retrouvée chez un autre sportif.

-Dans leur étude comparative, Clark et al¹¹² ont remarqué que les athlètes COVID-19-positifs présentaient des volumes et une masse plus élevés par rapport aux témoins sains, ce qui est cohérent avec le remodelage athlétique. La plupart des paramètres IRM standards étaient similaires entre les athlètes COVID-19-positifs et les athlètes témoins.

5.2. Anomalies du myocarde

Myocardite aiguë

- L'IRM est la modalité de diagnostic la plus sensible pour détecter les anomalies myocardiques chez les athlètes. L'utilisation de l'IRM comme méthode de dépistage des anomalies myocardiques potentielles liées au SARS-CoV-2 mérite donc d'être approfondie.

- Dans notre série, le diagnostic de myopéricardite a été retenu chez un seul sportif (soit 4,54 % des athlètes), celui qui était adressé pour malaise, et ayant une troponine anormalement élevée. Ce diagnostic a été porté en utilisant les critères de Lake Louise de la myocardite, avec présence d'un hypersignal en T2, associé à un réhaussement tardif sous-épicaire et péricardique.

- Dans la série de Rajpal et al⁹², le taux de myocardite chez leurs athlètes a atteint 15 % ; tous des hommes. Un épanchement péricardique était présent chez deux athlètes ayant des preuves IRM de myocardite.

- Cependant, les résultats IRM de la littérature chez les athlètes ayant eu la COVID-19, portant sur des plus grandes séries, ont rapporté des taux plus faibles de myocardites. En effet, l'étude de Clark et al¹¹², portant sur un plus grand nombre d'athlètes (59), et les comparant à 60 témoins sportifs et 27 témoins sains, a montré un taux plus faible de myocardite chez 3 % des athlètes asymptomatiques qui ont répondu aux critères de la myocardite.

- Ce taux était encore plus faible dans l'étude multicentrique de Van Hattum et al¹³⁶ qui a porté sur neuf études, montrant des résultats chez 2360 athlètes (2326 étudiants/athlètes universitaires et 34 athlètes d'élite) en post-infection COVID. Seuls 2,0 % des cas répondaient aux critères d'identification de la myocardite, dont 2,1 % chez les athlètes universitaires/étudiants et 0 % chez les athlètes d'élite.

- Ainsi, on retrouve des différences considérables entre les études individuelles, allant de l'absence d'atteinte du myocarde (Vago et al¹³⁷) à 15 % (Rajpal et al⁹²). Hendrickson et al¹⁴⁰ ont rapporté des résultats d'IRM chez seulement cinq athlètes, sans qu'aucun résultat anormal ne soit détecté par IRM.

-La plus grande étude (Daniels et al¹¹⁹) a rapporté que 37 (2,3%) athlètes répondaient aux critères de diagnostic de la myocardite. Ce taux reste faible, ce qui est concordant avec les résultats de notre série. Il est intéressant de noter que ces 37 cas potentiels subcliniques de myocardite identifiés par IRM comprenaient 20 athlètes sans symptômes cardiovasculaires et avec des résultats normaux d'ECG, d'échocardiographie et de test de troponine, ce qui met en évidence l'importance de l'IRM cardiaque dans le diagnostic de la myocardite subclinique.

Séquelle de myocardite

- Des séquelles de myocardite ont été retrouvées chez trois de nos sportifs (soit dans 13,63 % des cas), se manifestant à l'IRM par un réhaussement tardif intra-myocardique ou sous-épicardique isolé.

La séquelle de myocardite était associée à une séquelle de nécrose chez l'un de ces trois sportifs, qui présentait auparavant une altération modérée de la fonction ventriculaire gauche à l'ETT.

-Dans la série de Rajpal et al⁹², 8 athlètes sur 26, soit 30,8 % présentaient un LGE sans élévation concomitante du T2, évocatrice d'une lésion myocardique antérieure.

- Ce taux est plus faible dans l'étude multicentrique de Van Hattum et al. En effet, la moyenne globale pondérée de la prévalence d'un LGE était de 5,4 % (six études n'ont rapporté qu'un LGE total sans préciser s'il s'agissait d'un LGE myocardique ou péricardique), d'un LGE myocardique de 1,9 % et d'un LGE péricardique de 18,7 %¹³⁶.

- Dans leur revue, Phelan et al⁹⁸ rapportent la série de cas d'observation de 46 athlètes collégiaux dans laquelle un seul athlète présentait un rehaussement myocardique et aucun ne présentait de valeurs T2 natives anormales.

- Ainsi, les séquelles de myocardites se manifestant par un LGE myocardique isolé a été retrouvé dans les différentes séries, avec une fréquence variable. Il est donc important de rechercher ces séquelles chez les sportifs en post-COVID.

Anomalies des séquences morphologiques T2, T1

- Dans la série de Clark et al¹¹², les athlètes positifs à la COVID-19 présentaient des temps de relaxation T2 myocardiques élevés dans tous les segments myocardiques par rapport aux contrôles sains. De légères augmentations segmentaires de T1, T2 ou du volume extracellulaire ont été constatées chez 39 % des athlètes positifs au COVID-19, 13 % des témoins sportifs et 8 % des témoins sains.

- La moyenne globale pondérée de la prévalence d'un T1 élevé dans l'étude multicentrique de Van Hattum était de 1,5 %, et celle du T2 était de 2,6 %.¹³⁶

- Vago et al n'ont rapporté aucune anomalie en T1, T2 ou LGE chez les athlètes d'élite spécifiquement. Toujours chez les athlètes d'élite, Malek et al³³ n'ont pas rapporté d'anomalie T1 mais une élévation T2 dans 4 %¹³⁷.

- Au total, deux études de l'analyse multicentrique de Van Hattum et al ont rapporté des résultats chez 117 témoins (15 athlètes d'élite appariés en âge et en sexe, 42 témoins sains et 60 témoins sportifs). La moyenne globale pondérée de la prévalence d'un T1 élevé était de 0 %, d'un T2 de 0 %, d'un LGE incluant une fibrose du point de 8,5 %, d'un LGE excluant une fibrose du point d'insertion VD-VG de 0 %¹³⁶.

- Ainsi, d'après les différents résultats de la littérature, la prévalence d'un T1 et d'un T2 élevés serait plus importante chez les athlètes positifs à la COVID-19 par rapport aux témoins sportifs et / ou sains.

5.3 . Anomalies péricardiques

-Des anomalies péricardiques ont été retrouvées chez trois sportifs de notre série (13,63%) dont une rentrant dans le cadre d'une myopéricardite, soit 9,09 % d'anomalies péricardiques isolées. Ces anomalies étaient à type de : d'épanchement péricardique minime mesurant 6 mm chez 2 sportifs ou de symphyse péricardique discrète chez 1 des sportifs.

- Nos résultats concordaient avec ceux de Malek et al ¹²² qui ont retrouvé un épanchement péricardique dans 8 % de leurs athlètes d'élite, et avec ceux de Rajpal et al, qui ont retrouvé un épanchement péricardique chez 7,7% de leurs sportifs, qui se sont avérés être associés à une myocardite.⁹²

- Brito et al¹³⁹, qui ont appliqué un seuil de 5 mm pour la présence d'épanchement péricardique, ont ainsi rapporté chez les athlètes universitaires la prévalence la plus élevée d'épanchement péricardique (58 %). Il convient de noter qu'ils ont également signalé des taux significativement plus élevés de LGE péricardique chez les athlètes asymptomatiques par rapport aux athlètes symptomatiques (82 % contre 27 %, p=0,003).

Ainsi, les revues systématiques portant sur les anomalies cardiaques chez les athlètes rétablis d'une infection par le SARS-COV-2 a révélé une hétérogénéité marquée dans les enquêtes, les populations étudiées et la méthodologie.

La majorité des anomalies péricardiques et myocardiques ont été signalées par les études qui ont effectué une IRM dans le cadre de leurs investigations. Dans l'ensemble, des anomalies myocardiques à l'IRM, telles qu'un réhaussement myocardique et une myocardite confirmée (selon les critères LLC) ont été signalées dans 0 à 15% des cas. Les anomalies péricardiques telles que l'épanchement péricardique et le réhaussement péricardique ont été signalées dans 0 à 57% des cas. Il est important de noter que ces résultats démontrent que les études de faible qualité avaient tendance à rapporter des taux d'anomalies considérablement plus élevés. Les études ayant obtenu des scores d'évaluation de qualité plus élevés ont montré une concordance un peu plus grande dans les proportions d'athlètes présentant un rehaussement tardif après une infection par le SARS-CoV-2.¹³⁶

6. Orientations futures

Au fur et à mesure que notre compréhension des effets cardiovasculaires de la COVID-19 évolue, on s'attend à ce que les conseils de retour au jeu pour les athlètes évoluent également. Les conseils fournis actuellement sont fondés sur un consensus d'experts et comportent plusieurs éléments clés (voir le **tableau 10**). Plusieurs domaines de recherches futures sont à noter. Des études supplémentaires sont nécessaires pour déterminer le temps de récupération après des anomalies documentées et le rôle que l'imagerie peut jouer dans ce domaine. De plus, les risques et les avantages de la reprise de l'exercice chez les patients atteints de séquelles aiguës post-SARS-CoV-2 restent à être rigoureusement définis. Étant donné le rôle thérapeutique de l'entraînement dans cette population, des recherches supplémentaires concernant les risques associés seront particulièrement importantes.

Il sera également important de définir l'évolution temporelle de l'atteinte myocardique, ainsi que les facteurs prédictifs de la progression et de la résolution de la myocardite dans le cas du SARS-CoV-2. Enfin, la reprise généralisée des sports de compétition s'accompagnera d'événements indésirables rares mais dévastateurs, y compris la mort subite cardiaque, qui sont bien antérieurs à la COVID-19. Par conséquent, il sera important de limiter l'attribution automatique de ces événements à la COVID-19 sans une évaluation plus détaillée.⁹⁷

Myocardite et autres atteintes du myocarde	<ul style="list-style-type: none">▪ La myocardite est définie par : 1) des symptômes cardiaques (par exemple, douleur thoracique, dyspnée, palpitations, syncope) ; 2) une cTn élevée ; et 3) des résultats électrocardiographiques, échocardiographiques, IRM et/ou histopathologiques anormaux lors d'une biopsie ou d'une évaluation post-mortem en l'absence de maladie coronarienne limitant le flux.▪ Lorsqu'il y a une suspicion accrue d'atteinte cardiaque avec COVID-19, les tests initiaux doivent consister en un ECG, une mesure de la cTn (de préférence en utilisant un dosage de haute sensibilité), et une ETT.▪ Une consultation en cardiologie est recommandée pour les personnes présentant une augmentation de la cTn et/ou des anomalies ECG ou échocardiographiques relatives à une myocardite.
---------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

- Une IRM est recommandée chez les patients hémodynamiquement stables avec une suspicion de myocardite.
- L'hospitalisation est recommandée pour les patients présentant une myocardite certaine, de gravité légère ou modérée, idéalement dans un centre d'insuffisance cardiaque avancé. Les patients atteints de myocardite fulminante doivent être pris en charge dans des centres ayant une expertise en matière d'insuffisance cardiaque avancée, d'assistance circulatoire mécanique et d'autres thérapies avancées.
- Les patients atteints de myocardite et de pneumonie COVID-19 (avec un besoin permanent d'oxygène supplémentaire) doivent être traités par corticostéroïdes.
- Pour les patients présentant une suspicion d'atteinte péricardique, un traitement par AINS, colchicine et/ou prednisone est raisonnable.
- Les corticostéroïdes intraveineux peuvent être envisagés chez les personnes présentant une myocardite à la COVID-19 suspectée ou confirmée avec un compromis hémodynamique ou un syndrome inflammatoire multisystémique chez l'adulte (MIS-A). L'utilisation empirique de corticostéroïdes peut également être envisagée chez ceux qui présentent des preuves biopsiques d'infiltrats myocardiques sévères ou de myocardite fulminante, en équilibre avec le risque d'infection.
- Le cas échéant, un traitement médical dirigé par les directives pour l'insuffisance cardiaque doit être initié et poursuivi après la sortie de l'hôpital.
- La myocardite après la vaccination par l'ARNm COVID-19 est rare. Les taux les plus élevés observés l'ont été chez de jeunes individus de sexe masculin (âgés de 12 à 17 ans) après la deuxième dose de vaccin.
- La vaccination COVID-19 est associée à un rapport bénéfice/risque très favorable pour tous les groupes d'âge et de sexe évalués jusqu'à présent.
- En général, la myocardite associée au vaccin doit être diagnostiquée, catégorisée et traitée de manière analogue à la myocardite consécutive à une infection par le SARS-CoV-2.

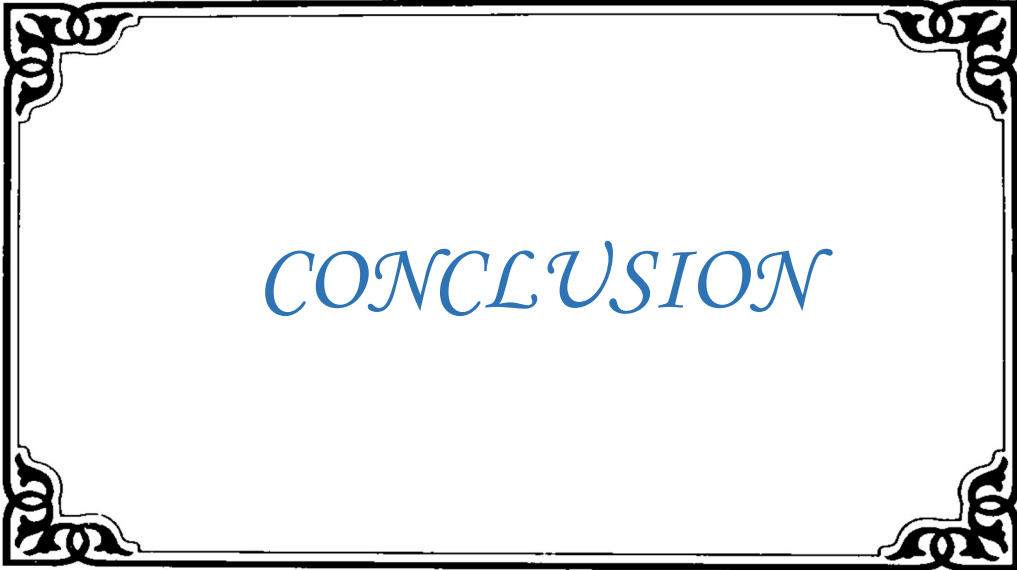
<p>Séquelles aiguës post-infection par le SARS-CoV-2 (PASC)</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Le PASC est défini comme une constellation de problèmes de santé nouveaux, récurrents ou persistants rencontrés par des personnes 4 semaines ou plus après l'infection par le SARS-CoV-2. ▪ Les maladies cardiovasculaires dans les séquelles aiguës post-infection par le SRAS-CoV-2 (PASC-CVD) désignent un large groupe d'affections cardiovasculaires comprenant, sans s'y limiter, la myocardite et d'autres formes d'atteinte du myocarde, la péricardite, l'ischémie myocardique nouvelle ou aggravée, le dysfonctionnement microvasculaire, la cardiomyopathie non ischémique, la thromboembolie, les séquelles cardiovasculaires de la maladie pulmonaire et l'arythmie. ▪ Le syndrome cardiovasculaire dans les séquelles aiguës post-infection par le SARS-COV-2 (PASC-CVS) est un trouble hétérogène qui comprend des symptômes cardiovasculaires très variés, sans preuve objective de maladie cardiovasculaire à l'aide de tests diagnostiques standard. Les symptômes courants comprennent la tachycardie, l'intolérance à l'effort, le malaise post-effort, les palpitations, les douleurs thoraciques et la dyspnée. ▪ Pour les patients présentant des symptômes cardiovasculaires et suspectés d'être atteints de PASC, une approche initiale raisonnable des tests comprend : 1) des tests de laboratoire de base (y compris le cTn) ; 2) un ECG ; 3) une échocardiographie ; 4) un moniteur de rythme ambulatoire ; 5) une imagerie thoracique (radiographie et/ou tomodensitométrie) ; et/ou 6) des tests de fonction pulmonaire. ▪ Une consultation en cardiologie est recommandée pour les patients atteints de PASC qui présentent : 1) des résultats anormaux aux tests cardiaques ; 2) une maladie cardiovasculaire connue avec des symptômes ou des signes nouveaux ou aggravés ; 3) des complications cardiaques documentées pendant l'infection par le SARS-CoV-2 ; et/ou 4) des symptômes cardiopulmonaires persistants qui ne sont pas expliqués autrement.
------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ L'exercice en position couchée ou semi-allongée (par exemple, le rameur, la natation ou le cyclisme) est recommandé initialement pour les patients atteints de PASC-CVS présentant une tachycardie, une intolérance à l'exercice/orthostatique et/ou un déconditionnement, avec une transition vers l'exercice en position verticale lorsque l'intolérance orthostatique s'améliore. La durée de l'exercice doit également être courte (5-10 minutes/jour) au début, avec une augmentation progressive au fur et à mesure que la capacité fonctionnelle s'améliore. ▪ La charge en sel et en liquide représente des interventions non pharmacologiques qui peuvent apporter un soulagement symptomatique aux patients souffrant de tachycardie, de palpitations et/ou d'hypotension orthostatique. Les bêta-bloquants, les inhibiteurs calciques non dihydropyridines, l'ivabradine, la fludrocortisone et la midodrine peuvent également être utilisés de manière empirique.
<p>Retour au jeu :</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Les athlètes asymptomatiques après une infection récente par le SARS-CoV-2 peuvent reprendre l'entraînement physique après 3 jours d'abstinence d'exercice pendant l'auto-isolement. • Les athlètes présentant des symptômes non cardiopulmonaires légers ou modérés après une infection récente par le SARS-CoV-2 peuvent reprendre l'entraînement physique après la disparition de leurs symptômes. • Les athlètes atteints d'une infection à distance (> 3 mois) sans symptômes cardiopulmonaires persistants peuvent reprendre l'entraînement à l'effort sans avoir à subir de tests supplémentaires. • Les sportifs qui se remettent d'une infection à COVID-19 et qui présentent des symptômes cardio-pulmonaires persistants (douleur/ oppression thoracique, palpitations, ou syncope) et/ou ceux qui nécessitent une hospitalisation avec une suspicion accrue d'atteinte cardiaque doivent subir un test de la triade (ECG, cTn et échocardiographie). Le test des triades doit également être effectué chez les personnes qui développent de nouveaux symptômes cardiopulmonaires après la reprise de l'entraînement à l'effort.

	<ul style="list-style-type: none"> • L'IRM est recommandée si le test des triades est anormal ou si les symptômes cardiopulmonaires persistent. • Les athlètes atteints de myocardite doivent s'abstenir de tout exercice pendant 3 à 6 mois. • Les tests d'exercice à effort maximal et/ou un moniteur ECG ambulateur peuvent être utiles dans l'évaluation des athlètes avec : <ol style="list-style-type: none"> 1) des symptômes cardiopulmonaires persistants et 2) une IRM normale ou une IRM qui démontre d'autres formes d'atteinte du myocarde (ou du péricarde). Le test d'exercice à effort maximal ne doit cependant être effectué qu'après avoir exclu la myocardite par IRM. • L'IRM pour dépister les athlètes asymptomatiques ou présentant des symptômes non cardiopulmonaires est susceptible d'avoir un faible rendement. • La répétition des tests cardiaques n'est pas justifiée chez les athlètes présentant des COVID-19 récurrents en l'absence de symptômes cardiopulmonaires.
--	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Tableau 10: Résumé des critères de diagnostic et des principales recommandations concernant les séquelles cardiovasculaires du COVID-19 chez l'adulte: ⁹⁷

Les conseils fournis ci-dessus sont fondés sur un consensus d'experts et comportent plusieurs éléments clés. Il est important de noter qu'elles visent à aider les cliniciens à comprendre non seulement quand les tests sont justifiés, mais aussi quand ils ne le sont pas. Étant donné qu'elles reflètent l'état actuel des connaissances au début de l'année 2022, il est prévu que les recommandations changent au fil du temps, à mesure que nos connaissances évoluent.



CONCLUSION

L'IRM peut fournir une excellente évaluation de la stratification du risque de lésions myocardiques et péricardiques chez les athlètes qui se sont rétablis de l'infection à COVID-19, afin de guider la participation à des sports de compétition bien qu'un suivi à long terme et de grandes études incluant des populations témoins soient nécessaires pour comprendre les changements IRM chez les athlètes de compétition.

Plusieurs recommandations de dépistage consensuelles ont vu le jour, utilisant les tests de la triade avec : ECG, biologie, et échocardiographie, ainsi que l'IRM cardiaque. Les recommandations les plus récentes approuvent une approche plus conservatrice, tenant compte de la sévérité de la COVID-19 et des symptômes cardiopulmonaires chez les athlètes, avant de proposer une IRM cardiaque.



RESUME

Titre : PLACE DE L'IRM CARDIAQUE DANS LE RETOUR AU JEU DES ATHLETES EN POST-INFECTION COVID-19

Auteur : Bouthayna MESMOUDI

Mots-clés : IRM cardiaque- Retour au jeu- Athlètes- COVID-19

Introduction :

Au fur et à mesure que la pandémie mondiale de COVID-19 progresse, l'observation des lésions myocardiques et l'incertitude des séquelles cardiovasculaires ont alimenté les premières appréhensions concernant la sécurité des compétitions pour les athlètes se remettant d'une infection COVID-19.

De multiples déclarations de consensus sur le retour au jeu ont été publiées pour dépister les anomalies cardiaques liées à la COVID.

L'IRM constitue la modalité de diagnostic la plus sensible pour détecter ces anomalies.

Matériels et méthodes

Nous rapportons dans ce travail rétrospectif, une série d'athlètes de haut niveau adressés pour IRM cardiaque de dépistage en post-COVID pour leur retour au jeu.

Entre Novembre 2020 et Janvier 2022, nous avons recensé 22 athlètes de haut niveau ayant présenté une forme légère de COVID-19. Seuls deux sportifs présentaient des symptômes cardiaques. Ils avaient tous bénéficié d'un ECG et d'une échocardiographie transthoracique avant d'être adressés pour IRM.

Résultats

L'IRM cardiaque a permis de confirmer le diagnostic de myopéricardite chez un seul sportif. Des séquelles de myocardite ont été retrouvées chez deux sportifs (9,09%). Une séquelle de nécrose associée à une séquelle de myocardite a été retrouvée chez un sportif.

Des anomalies péricardiques ont été retrouvées chez trois sportifs (13,63 %) dont une dans le cadre d'une myopéricardite.

Conclusion :

L'IRM cardiaque constitue un outil diagnostique puissant. Cependant, son utilisation comme outil de dépistage universel pour les athlètes infectés par la COVID-19 présente des limites.

La reprise généralisée des sports de compétition s'accompagnera d'évènements indésirables rares dévastateurs, y compris la mort subite, qui sont antérieurs à la COVID-19. Ainsi, il sera important de limiter l'attribution automatique de ces événements à la COVID.

ABSTRACT

Title: THE ROLE OF CARDIAC MRI IN THE RETURN TO PLAY OF ATHLETES AFTER A COVID-19 INFECTION

Author: Bouthayna MESMOUDI

Key words : Cardiac MRI- Return to play- Athletes- COVID-19

Introduction:

As the global COVID-19 pandemic progressed, the finding of myocardial damage in patients, coupled with the uncertainty surrounding cardiovascular sequelae has caused early apprehensions regarding competitive safety for athletes recovering from SARS-COV-2 infection.

Multiple return-to-play consensus statements have been published to help screen for SARS-COV-2-related cardiac abnormalities.

MRI is the most sensitive diagnostic modality to detect these abnormalities.

Materials and Methods

We report in this retrospective work, a series of high-level athletes referred for screening cardiac MRI in post-COVID, as part of their return to play.

Between November 2020 and January 2022, we identified 22 high-level athletes, playing different sports. Only two athletes had cardiac symptoms. All of them had undergone an electrocardiogram and a transthoracic echocardiography before being referred for MRI.

Results

Cardiac MRI confirmed the diagnosis of myopericarditis in only one athlete. Sequelae of myocarditis were found in two of our athletes (i.e. in 9,09% of cases). A necrotic sequela associated with a myocarditis sequela was found in one of the athletes.

Pericardial abnormalities were found in three athletes of the series (13.63%), one of which was related to a myopericarditis.

Conclusion:

Cardiac MRI is a powerful diagnostic tool. However, its use as a universal screening tool for SARS-COV-2 infected athletes has limitations.

Widespread resumption of competitive sports will be accompanied by rare but devastating adverse events, including sudden cardiac death, that long predate COVID-19. Therefore, it will be important to limit the automatic attribution of these events to COVID-19 without more detailed evaluation.

ملخص

العنوان: مكان التصوير بالرنين المغناطيسي للقلب في العودة إلى الرياضة للرياضيين بعد الإصابة بفيروس كوفيد 19

الكاتبة: المصمودي بثينة

الكلمات الرئيسية: تصوير القلب بالرنين المغناطيسي ، العودة إلى الرياضة ، رياضي، كوفيد 19

مقدمة:

مع تقدم الوباء العالمي كوفيد 19 ، فإن ملاحظة تلف عضلة القلب لدى المرضى ، إلى جانب عدم اليقين المحيط بالعواقب القلبية الوعائية ، أدت إلى تأجيل المخاوف المبكرة بشأن سلامة المنافسات لاستعادة الرياضيين. العدوى بكوفيد 19 تم نشر بيانات إجماع متعددة حول العودة إلى الرياضة للمساعدة في فحص التشوهات القلبية المتعلقة بكوفيد 19 - التصوير بالرنين المغناطيسي هو أكثر طرق التشخيص حساسية للكشف عن هذه التشوهات.

المواد والطرق:

تُبلغ في هذا العمل الاستعادي ، عن سلسلة من الرياضيين رفيعي المستوى تمت إحالتهم إلى ما بعد كوفيد 19 فحص التصوير بالرنين المغناطيسي للقلب ، كجزء من عودتهم إلى الرياضة. بين نوفمبر 2020 ويناير 2022 ، حددنا 22 من كبار الرياضيين الذين يمارسون رياضات مختلفة. أظهرنا جميعاً شكلاً خفيفاً من كوفيد 19. أظهر اثنان من الرياضيين فقط أعراضاً للقلب. لقد استعادوا ، قبل إرسالهم لإجراء التصوير بالرنين المغناطيسي ، من مخطط كهربية القلب وتخطيط صدى القلب عبر الصدر.

نتائج:

أكد التصوير بالرنين المغناطيسي للقلب تشخيص التهاب عضلة القلب لدى رياضي واحد. تم العثور على عقابيل التهاب عضلة القلب في اثنين من الرياضيين لدينا (9.09%). تم العثور على نخر مرتبط بعقاب من التهاب عضلة القلب في أحد الرياضيين.

تم العثور على تشوهات في التامور في ثلاثة رياضيين في السلسلة (13.63 %) ، بما في ذلك واحد مصاب بالتهاب عضلة القلب.

استنتاج:

يعتبر التصوير بالرنين المغناطيسي للقلب أداة تشخيصية قوية. ومع ذلك ، فإن استخدامه كأداة فحص عالمية للرياضيين المصابين بكوفيد 19 له حدود. سيصاحب استئناف الرياضات التنافسية على نطاق واسع أحداث سلبية نادرة ولكنها مدمرة ، بما في ذلك الموت القلبي المفاجئ ، والتي سبقت فترة طويلة كوفيد 19 لذلك ، سيكون من المهم قصر الإسناد التلقائي لهذه الأحداث إلى كوفيد 19 بدون تقييم أكثر تفصيلاً.



REFERENCES

REFERENCES

1. World Health Organization. WHO Director-General's opening remarks at the media briefing on COVID-19 - 11 March 2020. Available: <https://www.who.int/director-general/speeches/detail/who-director-general-s-opening-remarks-at-the-media-briefing-on-covid-19-11-march-2020>
2. Manolis AS, Manolis TA. Cardiovascular complications of the coronavirus (COVID-19) infection: COVID-19 and the heart. *Rhythmos* 2020;15:23–8.
3. World Health Organization. WHO Director-General's opening remarks at the media briefing on COVID-19 - 11 March 2020. Available online at <https://www.who.int/dg/speeches/detail/whodirector-general-s-opening-remarks-at-the-media-briefing-on-covid-19-11-march-2020>, Accessed date: 4 April 2020.
4. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). Centers for Disease Control and Prevention. <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/cases-updates/cases-in-us.html>, Accessed date: 11 April 2020.
5. World Health Organization. Situation report. https://www.who.int/docs/defaultsource/coronaviruse/situation-reports/20200403-sitrep-74-covid-19-mp.pdf?sfvrsn=4e043d03_4, Accessed date: 4 April 2020.
6. Shi S, Qin M, Shen B, et al. . Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol*. Published online March 25, 2020. doi:10.1001/jamacardio.2020.0950
7. World Health Organization. WHO Coronavirus (COVID-19) Dashboard | WHO Coronavirus (COVID-19) Dashboard With Vaccination Data.<https://covid19.who.int>. Accessed date : 04 May 2022
8. Saira Baloch,¹ Mohsin Ali Baloch,² Tianli Zheng¹ and Xiaofang Pei¹. The Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Pandemic. *Tohoku J. Exp. Med.*, 2020, 250, 271-278
9. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2020a) Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS). <https://www.cdc.gov/sars/> [Accessed: March 17, 2020].

10. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2020b) Middle East Respiratory Syndrome (MERS). <https://www.cdc.gov/coronavirus/mers/about/transmission.html> [Accessed: March 17, 2020].
11. Amir Tajbakhsha , Seyed Mohammad Gheibi Hayatb , Hajar Taghizadehc , Ali Akbarid , Masoumeh inabadie , Amir Savardashtakif,g, Thomas P. Johnstoh and Amirhossein Sahebkar . COVID-19 and cardiac injury: clinical manifestations, biomarkers, mechanisms, diagnosis, treatment, and follow up. EXPERT REVIEW OF ANTI-INFECTIVE THERAPY 2021, VOL. 19, NO. 3, 345–357
12. Mattiuzzi C, Lippi G. Which lessons shall we learn from the 2019 novel coronavirus outbreak? *Ann Transl Med.* 2020 Feb;8(3):48
13. Anshumali Mittal, Kavyashree Manjunath, Rajesh Kumar Ranjan et al. COVID-19 pandemic: Insights into structure, function, and hACE2 receptor recognition by SARS-CoV-2. *PLoS Pathog.* 2020 Aug; 16(8): e1008762.(FIGURE 1)
14. Topol EJ. COVID-19 can affect the heart. *Science.* 2020;370:408–9. 10.1126/science.abe2813.
15. Łukasz A. Małek, Magdalena Marczak, Barbara Miłosz-Wieczorek et al. Cardiac involvement in consecutive elite athletes recovered from Covid-19: A magnetic resonance study. *J Magn Reson Imaging.* 2021 Jan 20 : 10.1002/jmri.27513.
16. Brit Long, William J. Brady, Alex Koyfman, and Michael Gottlieb, Cardiovascular complications in COVID-19. *Am J Emerg Med.* 2020 Jul; 38(7): 1504–1507.
17. Sana Niazia , Feizollah Niazib , Farideh Doroodgarc, *, and Morteza Safid. The Cardiac Effects of COVID-19: Review of articles. *Curr Probl Cardiol* 2022;47:100981.
18. Weosten-van Asperen RM, Lutter R, Specht PA, et al. Acute respiratory distress syndrome leads to reduced ratio of ACE/ACE2 activities and is prevented by angiotensin-(1_7) or an angiotensin II receptor antagonist. *J Pathol* 2011 ; 225 : 618-27.
19. Hoffmann M. Kleine-Weber H, Schroeder S, et al. SARS-COV-2 cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor. *Cell* 2020 ; 181 : 271-80. e278.
20. Zhou P, Yang XL, Wang XG, et al. A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature* Mar 2020;579(7798):270–3.

21. Ge XY, Li JL, Yang XL, et al. Isolation and characterization of a bat SARS-like coronavirus that uses the ACE2 receptor. *Nature* 2013;503:535–8.
22. Zhang H, Penninger JM, Li Y, Zhong N, Slutsky AS. Angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) as a SARS-CoV-2 receptor: molecular mechanisms and potential therapeutic target. *Intensive Care Med* Apr 2020;46(4):586–90.
23. Chen L, Li X, Chen M, et al. The ACE2 expression in human heart indicates new potential mechanism of heart injury among patients infected with SARS-CoV-2. *Cardiovasc Res*. 2020 May;116 (6):1097–1100.
24. Khan IH, Zahra SA, Zaim S, et al. At the heart of COVID-19. *J Card Surg*. 2020 Jun;35(6):1287–1294.
25. Tan ZC, Fu LH, Wang DD, et al. Cardiac manifestations of patients with COVID-19 pneumonia and related treatment recommendations. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*. 2020 Mar 2;48:E005.
26. Alhogbani T. Acute myocarditis associated with novel Middle east respiratory syndrome coronavirus. *Ann Saudi Med*. 2016 Jan-Feb;36 (1):78–80.
27. Wei ZY, Qian HY. Myocardial injury in patients with COVID-19 pneumonia. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*. 2020 Mar 2;48: E006.
28. Wong CK, Lam CW, Wu AK, et al. Plasma inflammatory cytokines and chemokines in severe acute respiratory syndrome. *Clin Exp Immunol*. 2004 Apr;136(1):95–103.
29. Parohan M, Yaghoubi S, Seraji A. Cardiac injury is associated with severe outcome and death in patients with Coronavirus disease 2019 (COVID-19) infection: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Eur Heart J* 2020;9:665–77.
30. Yu Y, Xu D, Fu S, et al. Patients with COVID-19 in 19 ICUs in Wuhan, China: a cross-sectional study. *Crit Care* 2020;24:1–10.
31. Bhatla A, Mayer MM, Adusumalli S, et al. COVID-19 and cardiac arrhythmias. *Heart Rhythm* 2020;17:1439–44.
32. Wang D, Hu B, Hu C, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA* 2020;323:1061–9.
33. Li B, Yang J, Zhao F, et al. Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China. *Clin Res Cardiol*. 2020 May;109(5):531–538.

34. Murthy S, Gomersall CD, Fowler RA. Care for critically ill patients with COVID-19. *JAMA* Mar 11 2020. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.3633> [Epub ahead of print].
35. Weiss P, Murdoch DR. Clinical course and mortality risk of severe COVID-19. *Lancet* 2020;395(10229):1014–5. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30633-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30633-4).
36. Richardson S, Hirsch JS, Narasimhan M, et al. Presenting characteristics, comorbidities, and outcomes among 5700 patients hospitalized with COVID-19 in the New York City area. *JAMA* 2020;323:2052–9.
37. Baggett TP, Keyes H, Sporn N, Gaeta JM. Prevalence of SARS-CoV-2 infection in residents of a large homeless shelter in Boston. *JAMA* 2020;323:2191–2.
38. Team CC-R, Team CC-R, Team CC-R, et al. Severe outcomes among patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19)—United States, February 12-March 16, 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2020;69:343–6.
39. Garg S, Kim L, Whitaker M, et al. Hospitalization rates and characteristics of patients hospitalized with laboratory-confirmed coronavirus disease 2019—COVID-NET, 14 States, March 1-30, 2020. *Morbidity and mortality weekly report* 2020;69:458.
40. Rodriguez-Lonebear D, Barcelo NE, Akee R, Carroll SR. American Indian Reservations and COVID-19: Correlates of Early Infection Rates in the Pandemic. *J Public Health Manag Pract* 2020;26:371–7.
41. Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020 Feb 15;395(10223):497–506.
42. Bavishi C, Bonow RO, Trivedi V, et al. Acute myocardial injury in patients hospitalized with COVID-19 infection: a review. *Prog Cardiovasc Dis*. 2020 Jun 6;S0033–0620(20):30123–7.
43. Zeng JH, Liu Y-X, Yuan J, et al. First case of COVID-19 infection with fulminant myocarditis complication: case report and insights. *Infection*. 2020 Apr;1–5.
44. Guan W-J, Ni Z-Y, Hu Y, et al. Clinical characteristics of 2019 novel coronavirus infection in China. *N Engl J Med*. 2020 Apr;382 (18):1708–1720.
45. Wang W, Tang J, Wei F. Updated understanding of the outbreak of 2019 novel coronavirus (2019-nCoV) in Wuhan, China. *J Med Virol*. 2020 Apr;92(4):441–447.

46. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of 72314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA* Feb 24 2020. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.2648> [Epub ahead of print].
47. Ruan Q, Yang K, Wang W, Jiang L, Song J. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. [published online ahead of print, 2020 Mar 3] *Intensive Care Med* 2020;1–3. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-05991-x>.
48. Zhou F, Yu T, Du R, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet* Mar 28 2020;395(10229):1054–62.
49. Chen N, Zhou M, Dong X, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet* 2020;395:507–13.
50. Yang X, Yu Y, Xu J, et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. *Lancet Respir Med* Feb 24 2020. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30079-5](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30079-5) [pii: S2213-2600(20)30079-5, Epub ahead of print].
51. Intensive Care National Audit & Research Centre. ICNARC report on COVID-19 in critical care. March 27, 2020. Accessed March 30, 2020
52. Liu K, Fang YY, Deng Y, et al. Clinical characteristics of novel coronavirus cases in tertiary hospitals in Hubei Province. *Chin Med J (Engl)* Feb 7 2020. <https://doi.org/10.1097/CM9.0000000000000744> [Epub ahead of print].
53. Driggin E, Madhavan MV, Bikdeli B, et al. Cardiovascular considerations for patients, health care workers, and health systems during the coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic. *J Am Coll Cardiol* Mar 18 2020 [pii: S0735-1097(20)34637- 4, in press].
54. Li R, Pei S, Chen B, et al. Substantial undocumented infection facilitates the rapid dissemination of novel coronavirus (SARS-CoV-2). *Science* 2020;368:489–93
55. Clerkin KJ, Fried JA, Raikhelkar J, et al. COVID-19 and cardiovascular disease. *Circulation* 2020;141:1648–55.

56. Xiong T-Y, Redwood S, Prendergast B, Chen M. Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and long-term implications. *European heart journal* 2020.
57. Chen T, Wu D, Chen H, et al. Clinical characteristics of 113 deceased patients with coronavirus disease 2019: retrospective study. *BMJ* Mar 26 2020;368:m1091.
58. Cooper LT Jr, Keren A, Sliwa K, Matsumori A, Mensah GA (2014) The global burden of myocarditis: part 1: a systematic literature review for the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors 2010 study. *Glob Heart* 9:121–129
59. Xu Z, Shi L, Wang Y, et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. *Lancet Respir Med* Apr 2020;8(4):420–2.
60. Liu Y, Yang Y, Zhang C, et al. Clinical and biochemical indexes from 2019-nCoV infected patients linked to viral loads and lung injury. *Sci China Life Sci* 2020;63: 364–74.
61. Teresa Castiello, Georgios Georgiopoulos, Gherardo Finocchiaro, Monaco Claudia, Andrea Gianatti, Dimitrios Delialis, Alberto Aimò, and Sanjay Prasad . COVID-19 and myocarditis: a systematic review and overview of current challenges. *Heart Fail Rev.* 2022; 27(1): 251–261. Published online 2021 Mar 24. doi: 10.1007/s10741-021-10087-9
62. Neha P. Raukar, CAQSM and Leslie T. Cooper. Implications of SARS-CoV-2-Associated Myocarditis in the Medical Evaluation of Athletes. *Sports Health.* 2021 Mar-Apr; 13(2): 145–148. Published online 2020 Nov 17. doi: 10.1177/1941738120974747
63. Calabrese LH (2020) Cytokine storm and the prospects for immunotherapy with COVID-19. *Cleve Clin J Med.*
64. Mehta P, McAuley DF, Brown M, Sanchez E, Tattersall RS, Manson JJ (2020) COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. *Lancet (London, England)* 395:1033–1034
65. Cooper L. Myocarditis. *N Engl J Med.* 2009;360:1526-1538. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
66. Bozkurt B, Colvin M, Cook J, et al.. Current diagnostic and treatment strategies for specific dilated cardiomyopathies: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2016;134(23):e579-e646. [PubMed] [Google Scholar]

67. Wichmann D, Sperhake JP, Lütgehetmann M, Steurer S, Edler C, Heinemann A, Heinrich F, Mushumba H, Kniep I, Schröder AS, Burdelski C, de Heer G, Nierhaus A, Frings D, Pfeiferle S, Becker H, Bredereke-Wiedling H, de Weerth A, Paschen HR, Sheikhzadeh-Eggers S, Stang A, Schmiedel S, Bokemeyer C, Addo MM, Aepfelbacher M, Püschel K, Kluge S (2020) Autopsy findings and venous thromboembolism in patients with COVID19: a prospective cohort study. *Ann Intern Med* 173:268–27
68. Xiong TY, Redwood S, Prendergast B, Chen M (2020) Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and long-term implications. *Eur Heart J* 41:1798–1800
69. Hinojar R, Foote L, Arroyo Ucar E, Jackson T, Jabbour A, Yu CY, et al. Native T1 in discrimination of acute and convalescent stages in patients with clinical diagnosis of myocarditis: a proposed diagnostic algorithm using CMR. *JACC Cardiovasc Imaging* 2015; 8:37–46
70. Ferreira, V.M. et al. *J Am Coll Cardiol.* 2018; 72(24): 3158-76 (Figure 5)
71. Karjalainen J. Clinical diagnosis of myocarditis and dilated cardiomyopathy. *Scand J Infect Dis Suppl.* 1993;88:33-43. [PubMed] [Google Scholar]
72. The European Society for Cardiology. ESC guidance for the diagnosis and management of CV disease during the COVID-19 pandemic. Accessed November 8, 2020. <https://www.escardio.org/Education/COVID-19-and-Cardiology/ESC-COVID-19-Guidance>.
73. Bracamonte-Baran W, Čiháková D (2017) Cardiac autoimmunity: myocarditis. *Adv Exp Med Biol* 1003:187–221
74. Fujioka M, Suzuki K, Iwashita Y, Imanaka-Yoshida K, Ito M, Katayama N, Imai H (2019) Influenza-associated septic shock accompanied by septic cardiomyopathy that developed in summer and mimicked fulminant myocarditis. *Acute Med Surg* 6:192–196
75. Basso C, Aguilera B, Banner J, Cohle S, d’Amati G, de Gouveia RH, di Gioia C, Fabre A, Gallagher PJ, Leone O, Lucena J, Mitrofanova L, Molina P, Parsons S, Rizzo S, Sheppard MN, Mier MPS, Kim Suvama S, Thiene G, van der Wal A, Vink A, Michaud K (2017) Guidelines for autopsy investigation of sudden cardiac death: 2017 update from

- the Association for European Cardiovascular Pathology. *Virchows Arch* 471:691–705
76. Xiong TY, Redwood S, Prendergast B, Chen M (2020) Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and long-term implications. *Eur Heart J* 41:1798–1800
 77. Welt FGP, Shah PB, Aronow HD, from the American College of Cardiology’s (ACC) Interventional Council and the Society of Cardiovascular Angiography and Intervention (SCAI), et al. Catheterization laboratory considerations during the coronavirus (COVID-19) pandemic: from ACC’s Interventional Council and SCAI. *JACC* 2020.
 78. Buzon J, Roignot O, Lemoine S, et al. Takotsubo cardiomyopathy triggered by influenza A virus. *Intern Med* 2015;54:2017–9.
 79. Xie Y, Wang X, Yang P, Zhang S. COVID-19 complicated by acute pulmonary embolism. *Radiology: Cardiothoracic Imaging* 2020;2(2):e200067.
 80. Danzi GB, Loffi M, Galeazzi G, Gherbesi E. Acute pulmonary embolism and COVID-19 pneumonia: a random association? *Eur Heart J* Mar 30 2020. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa254> [pii: ehaa254, Epub ahead of print].
 81. Chen J, Wang X, Zhang S, et al. Findings of acute pulmonary embolism in COVID-19 patients. *Lancet Infectious Disease*. [Available at SSRN: <https://ssrn.com/abstract=3548771> or <http://dx.doi.org/10.2139/ssrn.3548771>].
 82. Tang N, Li D, Wang X, Sun Z. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. *J Thromb Haemost* Apr 2020;18(4):844–7.
 83. Tang N, Bai H, Chen X, et al. Anticoagulant treatment is associated with decreased mortality in severe coronavirus disease 2019 patients with coagulopathy. *J Thromb Haemost* Mar 27 2020. <https://doi.org/10.1111/jth.14817>
 84. Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet* 2020;395:497–506.
 85. Zhou F, Yu T, Du R, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet* 2020;395:1054–

62.

86. Liu K, Fang YY, Deng Y, et al. Clinical characteristics of novel coronavirus cases in tertiary hospitals in Hubei Province. *Chin Med J (Engl)* 2020;133:1025–31.
87. Ruan Q, Yang K, Wang W, et al. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intensive Care Med* 2020;46:846–8.
88. Betty Raman, David A. Bluemke, Thomas F. Lüscher, and Stefan Neubauer. Long COVID: post-acute sequelae of COVID-19 with a cardiovascular focus. *Eur Heart J.* 2022 Mar 14; 43(11): 1157–1172.
89. Huang L, Zhao P, Tang D, et al. Cardiac involvement in recovered COVID-19 patients identified by magnetic resonance imaging. *JACC: Cardiovasc Imaging.* 2020;13:2330-2339.
90. Guo T, Fan Y, Chen M, Wu X, Zhang L, He T, et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020;5:811–8. 10.1001/jamacardio.2020.1017.
91. Puntmann VO, Carerj ML, Wieters I, Fahim M, Arendt C, Hoffmann J, et al. Outcomes of cardiovascular magnetic resonance imaging in patients recently recovered from coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020;5:1265–73. 10.1001/jamacardio.2020.3557.
92. Rajpal S, Tong MS, Borchers J, Zareba KM, Obarski TP, Simonetti OP, et al. Cardiovascular magnetic resonance findings in competitive athletes recovering from COVID-19 infection. *JAMA Cardiol.* 2021;e204916 6:116–118. 10.1001/jamacardio.2020.4916.
93. Robert Fagard. Athlete’s heart. *Heart.* 2003 Dec; 89(12): 1455–1461. doi: 10.1136/heart.89.12.1455) (Figure 6)
94. Babette M. Pluim, Aeilko H. Zwinderman, Arnoud van der Laarse, and Ernst E. van der Wall. The Athlete’s Heart A Meta-Analysis of Cardiac Structure and Function. *Circulation* Volume 101, Issue 3, 25 January 2000; Pages 336-344

95. Rigamonti F, Monnard S, Meyer P, Ziltener J. Cœur d'athlète: frontière entre physiologie et pathologie. *Rev Med Suisse* 2012; volume 8.1496-1500)(Figure 7)
96. Drs PHILIPPE MEYER et VINCENT GABUS : Interprétation de l'électrocardiogramme de l'athlète Recommandations 2017 pour le non-cardiologue. *Rev Med Suisse* 2017 ; 13 : 1318-23.(Figure 8)
97. Gluckman et al. 2022 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Cardiovascular Sequelae of COVID-19 in Adults: Myocarditis and Other Myocardial Involvement, Post-Acute Sequelae of SARS-CoV-2 Infection, and Return to Play. *Journal of the American College of Cardiology*. May 3, 2022: 1717-1756. Vol.79, NO.17,2022
98. Dermot Phelan, Jonathan H. Kim, Michael D. Elliott, et al. Screening of Potential Cardiac Involvement in Competitive Athletes Recovering From COVID-19. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020 Dec; 13(12): 2635–2652. Published online 2020 Oct 28. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.10.005
99. Peretto G, Sala S, Rizzo S, et al. Ventricular arrhythmias in myocarditis: characterization and relationships with myocardial inflammation. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75:1046-1057.
100. Cooper LT, Jr, Keren A, Sliwa K, Matsumori A, Mensah GA. The global burden of myocarditis: part 1: a systematic literature review for the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors 2010 study. *Glob Heart*. 2014;9:121-129.
101. Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA*. 2006;296:1593-1601.
102. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med*. 2003;349:1064-1075.
103. Maron BJ. Sudden death in young athletes. Lessons from the Hank Gathers affair. *N Engl J Med*. 1993;329:55-57.
104. Friman G, Larsson E, Rolf C. Interaction between infection and exercise with special reference to myocarditis and the increased frequency of sudden deaths among young Swedish orienteers 1979-92. *Scand J Infect Dis Suppl*. 1997;104:41-49.
105. Phillips M, Robinowitz M, Higgins JR, et al.. Sudden cardiac death in Air Force recruits.

- A 20-year review. *JAMA*. 1986;256:2696-2699.
106. Fontaine G, Fontaliran F, Andrade FR, et al.. The arrhythmogenic right ventricle. Dysplasia versus cardiomyopathy. *Heart Vessels*. 1995;10:227-235.
 107. Kang M, An J. Viral myocarditis. In: StatPearls. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing. January 2020. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459259/>
 108. Shauer A, Gotsman I, Keren A, et al.. Acute viral myocarditis: current concepts in diagnosis and treatment. *Isr Med Assoc J*. 2013;15:180-185. [PubMed] [Google Scholar]
 109. Halushka MK, Vander Heide RS. Myocarditis is rare in COVID-19 autopsies: cardiovascular findings across 277 postmortem examinations. *Cardiovasc Pathol*. 2020;50:107300.
 110. Calabrese F, Basso C, Carturan E, Valente M, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: is there a role for viruses? *Cardiovasc Pathol*. 2006;15:11-17.
 111. Zorzi A, Perazzolo Marra M, Rigato I, et al.. Nonischemic left ventricular scar as a substrate of life-threatening ventricular arrhythmias and sudden cardiac death in competitive athletes. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2016;9:e004229.
 112. Clark DE, Parikh A, Dendy JM, Diamond AB, George-Durrett K, Fish FA, et al. COVID-19 Myocardial Pathology Evaluation in Athletes with Cardiac Magnetic Resonance (COMPETE CMR). *Circulation*. 2020. 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052573.
 113. Baggish A, Drezner JA, Kim J, et al. Resurgence of sport in the wake of COVID-19: cardiac considerations in competitive athletes. *Br J Sports Med*. 2020;54: 1130–1131.
 114. Bhatia RT, Marwaha S, Malhotra A, et al. Exercise in the severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2) era: a question and answer session with the experts endorsed by the section of Sports Cardiology & Exercise of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur J Prev Cardiol*. 2020;27: 1242–1251.
 115. Phelan D, Kim JH, Chung EH. A game plan for the resumption of sport and exercise after coronavirus disease 2019 (COVID-19) infection. *JAMA Cardiol*. 2020;5:1085–

1086.

116. Kim JH, Levine BD, Phelan D, et al. Coronavirus disease 2019 and the athletic heart: emerging perspectives on pathology, risks, and return to play. *JAMA Cardiol.* 2021;6:219–227
117. Moulson N, Petek BJ, Drezner JA, et al. SARS-CoV2 cardiac involvement in young competitive athletes. *Circulation.* 2021;144:256–266.
118. Martinez MW, Tucker AM, Bloom OJ, et al. Prevalence of inflammatory heart disease among professional athletes with prior COVID-19 infection who received systematic return-to-play cardiac screening. *JAMA Cardiol.* 2021;6:745–752. 70.
119. Daniels CJ, Rajpal S, Greenshields JT, et al. Prevalence of clinical and subclinical myocarditis in competitive athletes with recent SARS-CoV-2 infection: results from the Big Ten COVID-19 Cardiac Registry. *JAMA Cardiol.* 2021;6:1078–1087.
120. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J.* 2013;34:2636–2648, 2648a-2648d.
121. Bozkurt B, Colvin M, Cook J, et al. Current diagnostic and treatment strategies for specific dilated cardiomyopathies: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2016;134: e579–e646.
122. Malek LA, Bucciarelli-Ducci C. Myocardial fibrosis in athletes-Current perspective. *Clin Cardiol.* 2020;43: 882–888.
123. Feldstein LR, Rose EB, Horwitz SM, et al. Multisystem inflammatory syndrome in U.S. children and adolescents. *N Engl J Med.* 2020;383:334–346.
124. Yonker LM, Neilan AM, Bartsch Y, et al. Pediatric severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2): clinical presentation, infectivity, and immune responses. *J Pediatr.* 2020;227:45–52 e45.
125. Bardaji A., Bonet G., Carrasquer A. Prognostic implications of detectable cardiac

- troponin I below the 99th percentile in patients admitted to an emergency department without acute coronary syndrome. *Clin Chem Lab Med.* 2018;56:1954–1961.
126. Baggish A.L., Levine B.D. Icarus and sports after COVID 19: too close to the sun? *Circulation.* 2020;142:615–617.
 127. Han Y., Chen T., Bryant J. Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) guidance for the practice of cardiovascular magnetic resonance during the COVID-19 pandemic. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2020;22:26.
 128. Centers for Disease Control and Prevention Quarantine and Isolation. Accessed January 9, 2022. <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/yourhealth/quarantine-isolation.html>
 129. De Michele S, Sun Y, Yilmaz MM, et al. Forty postmortem examinations in COVID-19 patients. *Am J Clin Pathol.* 2020;154:748–760.
 130. Maron BJ, Udelson JE, Bonow RO, et al. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: task force 3: hypertrophic cardiomyopathy, arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and other cardiomyopathies, and myocarditis: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation.* 2015;132:e273–e280.
 131. La Gerche A, Burns AT, Mooney DJ, et al. Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes. *Eur Heart J.* 2012;33:998–1006.
 132. Abdullah SM, Barkley KW, Bhella PS, et al. Lifelong physical activity regardless of dose is not associated with myocardial fibrosis. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2016;9:e005511
 133. Kim JH, Baggish AL. Differentiating exercise induced cardiac adaptations from cardiac pathology: the “grey zone” of clinical uncertainty. *Can J Cardiol.* 2016;32:429–437.
 134. Millar LM, Fanton Z, Finocchiaro G, et al. Differentiation between athlete’s heart and dilated cardiomyopathy in athletic individuals. *Heart.* 2020;106:1059–106
 135. Daniel E. Clark, Amar Parikh, Jeffrey M. Dendy, et al. COVID-19 Myocardial Pathology Evaluation in Athletes With Cardiac Magnetic Resonance (COMPETE CMR)

136. Juliette C van Hattum, Jessica L Spies, Sjoerd M Verwijs, and al: Cardiac abnormalities in athletes after SARS-CoV-2 infection: a systematic review
137. Hajnalka Vago, Liliana Szabo, Zsofia Dohy , and Bela Merkely. Cardiac Magnetic Resonance Findings in Patients Recovered From COVID-19: Initial Experiences in Elite Athletes
138. Cavigli L, Frascaro F, Turchini F, et al. A prospective study on the consequences of SARS-CoV-2 infection on the heart of young adult competitive athletes: implications for a safe return-to-play. *Int J Cardiol* 2021;336:130–6.
139. Brito D, Meester S, Yanamala N, et al. High prevalence of pericardial involvement in college student athletes recovering from COVID-19. *JACC Cardiovasc Imaging* 2021;14:541–55.
140. Hendrickson BS, Stephens RE, Chang JV, et al. Cardiovascular evaluation after COVID-19 in 137 collegiate athletes: results of an Algorithm-Guided screening. *Circulation* 2021;143:1926–8.