



Chapitre 56

Le cœur de l'athlète

F. CARRÉ

Points essentiels

- Le cœur d'athlète regroupe les adaptations cliniques, électriques et morphologiques induits par une pratique sportive intense.
- Ces signes sont facultatifs avec de grandes variations interindividuelles liées au terrain génétique, au sport, au sexe à l'âge et à l'origine ethnique.
- Un athlète doit être asymptomatique et ce quels que soient les signes de cœur d'athlète qu'il présente.
- Devant la découverte de signes cardiologiques douteux, un bilan cardiologique exhaustif avec arrêt concomitant de la pratique sportive est indispensable car aucun doute sur l'intégrité du système cardiovasculaire n'est acceptable pour autoriser une pratique sportive intense.

La pratique sportive régulière et modérée est bénéfique pour le système cardiovasculaire. Elle s'accompagne d'adaptations fonctionnelles modestes avec une baisse de la fréquence cardiaque de repos, une amélioration du remplissage ventriculaire et de la capacité de vasodilatation. Une pratique sportive intense et prolongée peut induire des adaptations cardio-vasculaires plus marquées qui sont regroupées sous le terme de « cœur d'athlète ». Les signes du cœur d'athlète et ses limites sont importants à connaître par le praticien du sport, d'une part pour ne pas laisser pratiquer un patient avec une cardiopathie potentiellement à risque, mais aussi pour ne pas abusivement interdire le sport intense à quelqu'un dont cela peut être le métier.

Correspondance : F. Carré, Service explorations fonctionnelles, Université Rennes 1,
Unité INSERM 1099, 35033 Rennes
E-mail : francois.carre@univ-rennes1.fr

1. Le cœur d'athlète : définition, déterminants et intérêts.

Le terme cœur d'athlète regroupe l'ensemble des modifications cardio-vasculaires cliniques, électriques, fonctionnelles et morphologiques, qui peuvent être induites par la pratique d'un entraînement physique intense et prolongé (1). Ce niveau est défini empiriquement et s'applique classiquement aux sportifs qui s'entraînent depuis plus de 6 mois au moins 6-8 heures par semaine, à une intensité supérieure au premier seuil ventilatoire (essoufflement marqué), soit au moins à 60-70 % du VO_2 max ou 70-80 % de la fréquence cardiaque maximale individuelle (1). Ceci veut dire qu'une pratique sportive modérée, y compris avec participation à des compétitions, ne modifie pas significativement l'ECG ni l'échocardiogramme du pratiquant.

Les déterminants principaux du cœur d'athlète sont hémodynamiques, neuro-hormonaux et génétiques. En effet, l'exercice intense induit, au niveau hémodynamique, des modifications volumétriques et barométriques importantes, au niveau neuro-hormonal des modifications du système nerveux autonome, catécholergique, cortisol, etc. Le patrimoine génétique a un rôle majeur qui explique pour une grande part les différences interindividuelles observées pour le même niveau et le même type d'entraînement. D'autres facteurs interviennent, à un moindre niveau, sur les caractéristiques de ces adaptations tels le type de sport, le sexe, l'âge, l'origine ethnique et... hélas le dopage (1, 2).

En examinant un cœur d'athlète, il faut se rappeler que ce qui est différent n'est pas forcément anormal et encore moins pathologique. Le cœur d'athlète est physiologiquement normal. C'est avant tout un cœur adapté aux contraintes imposées par l'exercice physique avec des adaptations morphologiques et fonctionnelles. C'est surtout dans les disciplines aérobies (ou d'endurance, type course à pied longues distances, vélo, natation...), qui imposent les contraintes les plus importantes en terme d'intensité et de durée, que les signes les plus marqués de cœur d'athlète sont observés. Dans de rares cas (3 à 5 %), les limites de ces adaptations sont atteintes, ce qui peut poser des problèmes diagnostiques et/ou entraîner des symptômes de gravité variables (3). Ces adaptations régressent pour la plupart assez rapidement (1-6 mois) en cas d'arrêt total de la pratique sportive (1).

Le cœur d'athlète s'adapte pour être plus performant à l'effort, il doit donc en cas de doute sur son intégrité être exploré avant tout à l'effort (épreuve d'effort avec analyse des gaz expirés et/ou échocardiogramme d'effort). En effet, l'augmentation importante de la consommation d'oxygène maximale chez l'athlète (+ 40 à 60 % par rapport à un sédentaire) est due d'une part à une adaptation périphérique avec un extraction majorée de l'oxygène musculaire et d'autre part avec un débit cardiaque maximal augmenté (35-40 l/min contre 20-25 l/min chez le sédentaire). Cette majoration du débit cardiaque n'est pas due à une augmentation de la fréquence cardiaque maximale qui peut même être un peu (4-6 bpm) diminuée, mais à un volume d'éjection systolique très augmenté (110-130 ml chez le sédentaire contre 150-180 chez l'athlète). Cette majoration du volume d'éjection

systolique est due à l'augmentation de la volémie, à la dilatation des cavités cardiaques et à une meilleure capacité de relaxation et de contraction myocardique. Le cœur de l'athlète se remplit mieux et se vide mieux (1). Les adaptations vasculaires qui permettent le maintien d'un couplage ventriculo-artériel optimal ont aussi un rôle important. La capacité de vasodilatation de l'athlète est accrue avec baisse plus nette des résistances périphériques, ce qui augmente donc le débit sanguin au niveau des muscles actifs. Au niveau myocardique aussi, la vasodilatation artérielle coronaire est améliorée (4).

2. Clinique du cœur d'athlète

Un athlète doit être asymptomatique. Ceci doit être confirmé par le médecin grâce à un interrogatoire dirigé et « policier ». Il recherche des antécédents personnels et/ou familiaux cardio-vasculaires graves, et/ou des symptômes négligés, cachés ou oubliés par ce sportif qui est persuadé, à tort, que sa pratique sportive l'immunise contre les maladies du cœur. La bonne corrélation entre les caractéristiques de l'entraînement et le niveau de performance rapporté doit aussi être vérifiée.

L'examen physique présente peu de particularités. Chez un sujet en règle mince, il peut retrouver un cœur lent avec un choc de pointe puissant et une pulsatilité artérielle marquée. À l'auscultation, des bruits surajoutés comme un souffle discret, proto- ou mésosystolique, le long du bord gauche du sternum, variable avec la position et la respiration, et/ou un troisième ou un quatrième bruit sont assez souvent entendus. Le réseau veineux des membres sollicités par l'entraînement est souvent marqué. La pression artérielle mesurée aux deux bras avec un brassard adapté aux masses musculaires en position couchée ou assise puis debout est plutôt basse avec une tendance à l'hypotension orthostatique. Il faut noter que des chiffres tensionnels limites, 140-90 mmHg, chez un athlète endurant souvent vétéran, doivent interpeller vu l'effet hypotenseur normal de cette pratique sportive (1).

3. Électrocardiogramme de l'athlète

L'électrocardiogramme de repos avec 12 dérivations (ECG) est le premier examen de prévention. Il est recommandé dans la visite de non contre indication au sport en compétition entre 12 et 35 ans. De même en cas de symptôme de la sphère cardio-vasculaire, l'ECG est l'examen à réaliser de première intention. Il n'a par contre aucun intérêt validé pour guider ou vérifier le retentissement d'un entraînement. Chez l'athlète, sa réalisation est son analyse n'ont pas de spécificité et doivent être classiques.

L'idée trop largement répandue que tous les sportifs présentent des particularités électrocardiographiques pouvant poser des problèmes diagnostiques est fausse.

Tableau 1 – Aspects électrocardiographiques de repos asymptomatiques favorisés par la pratique sportive intense. BAV = bloc atrio-ventriculaire ; BBD, BBG = bloc de branche droit, gauche. QTc = durée de l'intervalle QT corrigée par la formule de Bazett. Onde epsilon = dépolarisation ventriculaire retardée visible après le complexe QRS dans les dérivations V1 et V2 et se voit dans la maladie arythmogène du ventricule droit. En gras, les particularités pour lesquelles un avis cardiologique s'impose, d'après (5, 6, 7, 8)

Paramètres	Sûrement lié au sport Pas d'avis cardiologique	Non lié au sport Possible avis cardiologique
Rythme	Bradycardie < 50 bpm sinusale ou avec échappement Arythmie respiratoire marquée	Arythmie ventriculaire Extrasystoles supraventriculaires > 1
Ondes P		Hypertrophie atriale droite ou gauche
Conduction atrioventriculaire	BAV de degré I BAV de degré II avec période de Luciani-Wenckebach	BAV de degré II sans Luciani-Wenckebach BAV de degré III Préexcitation (Wolff-Parkinson White) PR court isolé sans symptôme
Complexe QRS	BBD incomplet QRS amples isolés, sans – déviation axiale, – anormale de l'onde P – trouble de repolarisation	Axe > 120 ° ou < - 30 ° Hémibloc antérieur ou postérieur gauche BBD complet BBG Ondes Q larges et profondes Onde epsilon
Segment ST et onde T	Repolarisation précoce typique Syndromes des onde J Repolarisation précoce avec onde T diphasique chez athlète d'origine africaine	Ondes T négatives sauf en aVR, D3, V1 Sous-décalage du segment ST Aspect de Brugada QTc long ou QTc court

Les modifications ECG qui peuvent être induites par l'entraînement intense restent modestes et les particularités marquées réclament un bilan cardiologique adapté (tableau 1). Il ne faut donc pas trop facilement rattacher des « anomalies » électriques à une pratique sportive (5, 6).

Globalement, comparé à l'ECG d'un sédentaire, celui de l'athlète montre un rythme sinusal avec une fréquence cardiaque plus lente, une arythmie respiratoire plus marquée, un complexe QRS ample, un peu élargi mais restant inférieur à 0,12 seconde et avec un axe frontal discrètement dévié vers la droite, et une onde T ample. Cette onde T peut avoir une forme « bizarre » mais elle doit être positive sauf en aVR où elle est toujours négative et en D3 et V1 où elle est très souvent négative. En dehors de ces particularités minimes, toutes disciplines sportives confondues, l'ECG de repos est normal chez 50 à 60 % des athlètes masculins et 75 % des athlètes féminines (7, 8).

Des particularités mineures et asymptomatiques comme une bradycardie nette sinusale, un allongement de l'espace PR (> 200 ms), un QRS très ample sans

anomalie de l'onde T associée et/ou un bloc de branche droit incomplet, sont observées dans 25 à 40 % des cas. Ils n'évoquent pas une pathologie cardiovasculaire sévère susceptible de contre indiquer la pratique sportive (5, 6).

Des particularités plus importantes pouvant poser un problème diagnostique avec une pathologie sont observées sur moins de 15 % des ECG. L'observation d'une anomalie ECG asymptomatique non explicable par la pratique sportive n'impose pas toujours un bilan cardiologique (voir [tableau 1](#)). Celui-ci s'impose si on pense que l'anomalie peut être liée à une cardiopathie susceptible de se compliquer par une arythmie grave et/ou d'être aggravée par la pratique sportive intense. Pendant la durée du bilan, toute activité sportive intense (induisant un essoufflement net), y compris scolaire, doit être interdite.

Le type d'entraînement a un rôle majeur sur les adaptations ECG. Ainsi, un ECG strictement « normal » n'est observé que chez 35 à 40 % des athlètes endurants. Le cœur des endurants est plus lent et présente plus de blocs de branche droit incomplet et de modifications de la repolarisation que celui des sportifs « explosifs » et les particularités ECG les plus marquées s'observent chez les skieurs de fond, les cyclistes sur route, les marathoniens et les spécialistes d'ultra-endurance. À l'inverse, elles sont exceptionnelles dans des disciplines comme le ski alpin, l'équitation, le tir, la voile ou le judo (7).

La bradycardie est fréquente chez l'athlète mais elle est le plus souvent modérée. Ainsi, si une fréquence cardiaque inférieure à 60 bpm est décrite chez 50-85 % des athlètes, elle est inférieure à 50 bpm chez 8-10 % et inférieure à 40 bpm chez seulement 2-3 % d'entre eux. Cette bradycardie, qui a une composante génétique, est multifactorielle. Elle est expliquée par l'hypertrophie cardiaque, la baisse de la fréquence cardiaque intrinsèque du nœud sinusal, et les modifications de la balance autonome avec une hyper-parasympaticotonie et surtout une hypo-sympaticotonie. La cinétique d'élévation de la fréquence cardiaque à l'effort doit être normale avec atteinte d'une fréquence cardiaque maximale normale pour l'âge (1).

Le rythme est dans la grande majorité des cas sinusal. Un aspect de *wandering pace maker* (variations spatiales de l'origine de la dépolarisation atriale se traduisant par des caractéristiques différentes de l'onde P sur l'ECG), un rythme du sinus coronaire, ou jonctionnel, voire idio-ventriculaire accéléré (absence d'ondes P devant les QRS qui sont larges) s'observent chez 10-15 % des sportifs endurants (6, 7, 8). Ils ne sont pas toujours associés à une fréquence cardiaque lente. Ils doivent être asymptomatiques et disparaître rapidement au passage en orthostatisme ou à l'effort, ce qui témoigne de leur bénignité.

Globalement, les arythmies supraventriculaires ne sont pas plus fréquentes chez l'athlète. Isolées et asymptomatiques, elles sont observées chez 60 % des sportifs. La fréquence des troubles du rythme complexes, tachycardies, fibrillation ou flutter atriaux, n'est pas augmenté chez le jeune (< 40 ans) athlète (9). Ils imposent un bilan spécialisé. Chez le vétéran endurant, les fibrillations atriales sont plus fréquentes que chez le sédentaire (10).

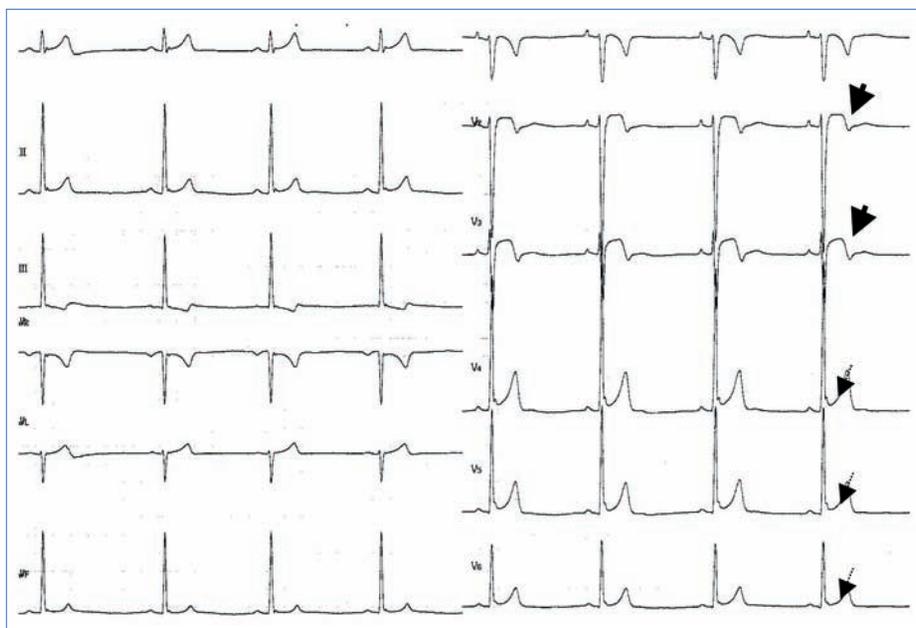
Les arythmies ventriculaires ne sont pas plus fréquentes chez les athlètes par rapport aux sédentaires (19, 20, 21). Les extrasystoles ventriculaires, anciennes, asymptomatiques et disparaissant à l'exercice sont *a priori* peu inquiétantes. Les extrasystoles récentes déclenchées et/ou majorées par l'effort sont plus péjoratives, surtout si elles sont symptomatiques. Dans tous les cas, la découverte d'une arythmie ventriculaire chez un athlète nécessite un bilan cardiologique (échocardiogramme et épreuve d'effort au moins).

Concernant la durée de la conduction atrio-ventriculaire, les aspects de PR court ne sont pas plus fréquents chez l'athlète. Isolés et asymptomatiques, ils ne réclament pas de bilan particulier. Associé à un empâtement du QRS (voie de préexcitation signant un aspect de Wolff-Parkinson-White), il impose toujours un avis cardiologique avec le plus souvent une exploration électrophysiologique pour le sport en compétition. La norme de l'intervalle PR est allongée à 220 ms chez l'endurant (200 ms chez le sédentaire). Des blocs atrio-ventriculaires (BAV) de premier degré sont rapportés chez 15 à 35 % des athlètes. Les BAV de deuxième degré avec période de Luciani-Wenckebach se voient chez 2 à 10 % des endurants, surtout en période nocturne (Holter). La limite supérieure acceptable des pauses sinusales chez l'athlète est de 3 secondes. Toutes ces particularités qui sont relativement mal corrélées à la bradycardie doivent être totalement asymptomatiques et disparaître rapidement au passage en orthostatisme ou à l'effort. Les blocs atrio-ventriculaires de haut degré, symptomatiques ou non, ne font pas partie du cœur d'athlète et doivent être explorés même si d'exceptionnels cas de blocs fonctionnels secondaires aux modifications de la balance autonome ont été décrits chez l'athlète.

Le complexe QRS de l'athlète est ample avec des normes de Sokolow augmentées ($SV_1 + RV_5 < 45$ mm avant 50 ans et < 35 mm après 50 ans) et parfois un peu prolongé (< 120 ms). Une hypertrophie ventriculaire droite électrique, basée sur des hauts voltages de QRS en précordiales droites, est décrite chez 15 à 25 % des athlètes. Des complexes QRS amples isolés, c'est-à-dire sans symptôme ni autre anomalie ECG (tableau 1), ne nécessitent aucun bilan cardiologique complémentaire.

Les blocs de branche droit incomplets (aspect de rSr' ou crochetage de la branche ascendante de l'onde S) sont très fréquents (20-60 %) surtout chez les sportifs endurants. Asymptomatiques, ils ne s'aggravent pas à l'effort. Ils persistent souvent après l'arrêt total de l'entraînement. Les blocs de branche, droit ou gauche complets, ne font pas partie des particularités des signes du cœur d'athlète. La fréquence des hémiblocs n'est pas plus élevée chez l'athlète que chez le sédentaire (1-6 %) (6, 7, 8). Chez un sujet asymptomatique avec un bloc de branche complet ou un hémibloc et sans cardiopathie décelable, la pratique sportive intense, y compris en compétition, n'est pas contre-indiquée (5). Une surveillance régulière, surtout en cas d'hémibloc postérieur ou de bloc complet gauches, vu leur relation possible avec une coronaropathie, et une bonne information du sportif sont justifiées.

Figure 1 – Syndrome de repolarisation précoce avec sus-décalage de JT et T négatives ondes T diphasiques en V2-V3 (flèches pleines épaisses) et empâtement de la fin du QRS (flèches fines pointillées) dans les dérivations V4-V6 chez un basketteur de haut niveau afro-américain asymptomatique



Des ondes Q larges (> 40 ms) et profondes (> 4 mm) ne sont pas plus fréquentes chez l'athlète. Chez le jeune, elles peuvent révéler une cardiomyopathie hypertrophique et après 35 ans elles doivent faire penser à une maladie coronaire. Leur observation impose un bilan cardiologique adapté.

Chez l'athlète, pendant longtemps les modifications de la repolarisation ont été banalisées. Actuellement, ce sont les troubles de repolarisation qui posent le plus de problème d'interprétation, de diagnostic étiologique et donc de non contre-indication chez l'athlète (11, 12). Leur analyse doit être rigoureuse et leurs limites bien connues. La repolarisation concerne le point J (jonction entre la fin de l'onde S et la ligne isoélectrique), le segment JT et l'onde T. Les ondes T qui restent positives avec modification de leur morphologie, bifides, arrondies, très amples, pointues, souvent associées à un point J et un segment JT sus-décalé, ascendant ou horizontal, et parfois à une onde U ample est fréquente ne doivent pas inquiéter. Les différents syndromes de repolarisation précoce sont plus fréquents chez les athlètes (25-60 % selon la définition) que chez les sédentaires (3-8 %). Ces particularités sont plus fréquentes chez les athlètes d'origine afro-caribéenne (11). Près de 25 % des ces sportifs présentent un aspect particulier de repolarisation précoce limité aux dérivations V2-V4 et caractérisé par un sus-décalage de plus de 2 mm du point J suivi d'un segment JT en dôme et d'une onde T négative (Figure 1). Il est très souvent associé à un aspect typique de repolarisation

précoce dans les autres dérivations (11). Cet aspect, qui est exceptionnel chez l'athlète caucasien, ne nécessite pas chez le sportif africain de bilan cardiologique. Toutes ces modifications de la repolarisation sont essentiellement expliquées d'une part par des modifications de la densité et/ou activité des certains canaux ioniques impliqués dans la genèse du potentiel d'action cardiaque et, d'autre part, par les modifications de la réponse à la balance autonome (12). Asymptomatiques, elles se normalisent vite à l'effort.

Le sport même très intense ne négative pas les ondes T (1, 7, 8, 11). Ainsi, en dehors de D_3 , aVr et V_1 , l'observation d'ondes T exclusivement et franchement négatives (> 2 mm) dans au moins deux dérivations concordantes est toujours anormale. Les ondes T négatives peuvent être isolées ou associées à un sous-décalage du segment ST. Leur fréquence chez l'athlète caucasien est superposable à celle des sujets sédentaires (2-3 %) et est plus élevée chez l'athlète afro-caribéen (5-6 %) que chez le caucasien. Les ondes T négatives dites « juvéniles » ne sont pas plus fréquentes chez l'enfant ou l'adolescent athlète. Ainsi, chez l'athlète pubère, on ne doit pas accepter des ondes T négatives au-delà de V_2 , le plus souvent associées à un bloc de branche droit. Un sous-décalage du segment ST associé ou non à des ondes T négatives ne se voit que chez moins de 1 % des athlètes, comme chez les sédentaires. La normalisation de la repolarisation à l'effort associée à l'absence d'arythmie est classiquement proposée comme rassurante. Elle n'est cependant absolument pas synonyme de bénignité. Ces anomalies majeures de la repolarisation sont des marqueurs sensibles d'une pathologie cardiaque même chez l'athlète. Peu spécifiques d'une pathologie donnée, elles peuvent se voir en cas de cardiomyopathies hypertrophiques plus que dilatées, maladie arythmogène du ventricule droit, canalopathies, ischémie coronaire, voire de valvulopathie aortique. Dans ce cadre, même l'échocardiographie bien réalisée peut être prise en défaut et doit être complétée par une IRM avec recherche de foyers de fibrose potentiellement arythmogènes. La « normalité » de tous ces examens chez un athlète asymptomatique autorise la poursuite de la pratique sportive au même niveau mais n'élimine pas formellement une pathologie latente. L'aspect ECG inexpliqué reste anormal, d'où la nécessité tout au long de la carrière sportive d'une surveillance cardiologique annuelle (13).

La durée de l'intervalle QT qui dépend de la fréquence cardiaque doit être corrigée (QTc) par celle-ci. Parmi les différentes formules de correction proposées, la plus utilisée, malgré ses limites importantes reste la formule de Bazett avec $QTc = QT / \sqrt{RR^{-1}}$, où QT est la durée de QT en valeur absolue (ms) et RR^{-1} est la durée de l'intervalle RR précédent (ms) le QT mesuré. Dans la population générale, les limites supérieures proposées pour le QTc en utilisant cette formule de Bazett sont 440 pour les hommes et 460 pour les femmes. La durée de QT est modérément augmentée chez l'athlète du fait de l'hypertrophie cardiaque et des réponses du cœur aux influences du système nerveux autonome. Des limites supérieures de durée de QTc de 470 pour les hommes et de 480 pour les femmes doivent être utilisées (3). Il est aussi important de noter, vu la fréquence de la bradycardie chez l'athlète, que la correction par la formule de Bazett sous-estime la durée de QT

chez les bradycardes et en particulier chez ceux avec une fréquence cardiaque < 50 bpm. Enfin, la limite inférieure de 320 pour la durée de QTc est la même chez le sédentaire et l'athlète.

4. Échocardiogramme de l'athlète

Nous avons vu que l'échocardiogramme occupe une place centrale dans l'examen cardio-vasculaire du cœur d'athlète. Cette technique d'imagerie dynamique non invasive est particulièrement performante chez les sportifs vu leur bonne « échogénicité ». Son indication reste cependant diagnostique et cet examen ne doit en aucun cas être proposé pour suivre ou conduire un entraînement (14). Son interprétation chez un athlète peut réclamer une bonne expérience pour ne pas à tort considérer comme anormale des adaptations physiologiques fonctionnelles et morphologiques. Dans ce cadre, plusieurs points méritent d'être soulignés. D'une part l'échocardiographie doit être complète avec données chiffrées en valeurs absolues et surtout indexées par la taille ou la surface corporelle, une « échoscopie » n'est pas satisfaisante, et sa réalisation doit être classique (TM et 2D). Les nouvelles méthodes d'analyses (TDI, *strain*) ne viennent qu'en complément en cas de doute. D'autre part, les données doivent être corrélées aux éventuels symptômes, niveaux d'entraînement et de performance et données physiques et ECG (15). Enfin, des examens complémentaires, en particulier à l'effort, sont souvent nécessaires avant d'affirmer une pathologie échographique, en gardant en mémoire que le cœur d'athlète est adapté pour l'effort et non pour le repos, ce qui peut expliquer des fractions d'éjection discrètement abaissées sur des cœurs très dilatés et lents d'athlètes hyperendurants. Enfin, même chez l'athlète, certaines parois du ventricule gauche et le ventricule droit restent difficiles à explorer par l'échographie et, au moindre doute, la réalisation d'une IRM cardiaque est justifiée (14, 15).

Les adaptations myocardiques fonctionnelles apparaissent rapidement, après 1 à 3 semaines d'entraînement. Elles sont essentiellement dues à l'hypervolémie et à la baisse de la fréquence cardiaque de repos. Ces adaptations expliquent l'augmentation du volume d'éjection systolique par le mécanisme de Frank et Starling sans majoration de la contractilité intrinsèque.

Les adaptations myocardiques morphologiques sont plus retardées et ne sont significatives, lorsqu'elles sont présentes, qu'après 2 à 6 mois d'entraînement. Morphologiquement, le cœur d'athlète est caractérisé avant tout par une dilatation harmonieuse des quatre cavités cardiaques. Une hypertrophie pariétale secondaire y est associée pour équilibrer la tension pariétale en accord avec la loi de Laplace. Ces modifications ne sont pas obligatoires et ne sont significatives que chez environ 50 % des athlètes. Elles sont quantitativement modestes et toujours moins marquées que celles induites par une pathologie. Ces adaptations morphologiques sont associées à des qualités fonctionnelles systoliques et diastoliques toujours au moins normales au repos et supra-normales à l'exercice (14, 15). Des fuites valvulaires minimales concernant surtout les valves pulmonaire et tricuspide sont plus fréquentes que chez le sédentaire. Enfin, ces adaptations

morphologiques, surtout l'hypertrophie pariétale, et fonctionnelles régressent plus ou moins rapidement (3-6 mois) après l'arrêt total de l'entraînement (17).

Ces adaptations, comme nous l'avons vu, sont multifactorielles. Plus que le type de sport pratiqué, c'est le type d'entraînement suivi avec ses contraintes hémodynamiques spécifiques, qui explique les adaptations myocardiques observables chez un athlète. Depuis la description princeps de Morganroth *et al.* (1977), il est classique de différencier deux types d'hypertrophie ventriculaire gauche selon la discipline sportive pratiquée (17). Cette hypothèse n'a pas été totalement confirmée et aujourd'hui, plutôt que de parler du cœur dilaté de « l'endurant » et épaissi du « résistant », il est préférable de retenir que la pratique sportive intense, régulière et prolongée, quel que soit son type, induit avant tout une dilatation des cavités cardiaques associée à une hypertrophie pariétale réactionnelle proportionnellement moins marquée que la dilatation (18). Les modifications cavitaires et pariétales les plus marquées s'observent dans les sports qui associent une forte composante dynamique et statique comme le cyclisme sur route, l'aviron, le canoë-kayak de descente et en course en ligne. À l'inverse, les modifications les moins marquées sont observées dans le tennis de table, le ski alpin, la voile et l'équitation (7).

L'importance des modifications échographiques présente de grandes variations inter-individuelles et elles ne sont significatives que chez environ 50 % des athlètes (14, 15).

Des limites chiffrées sont proposées à partir de données relevées sur de grandes populations d'athlètes (14, 15, 19, 20, 21, 22, 23). Rappelons que des valeurs supérieures au 95^e percentile de ces moyennes ne signent pas la nature pathologique de l'adaptation mais imposent la réalisation d'examen cardiologiques complémentaires. En mode TM, par rapport à des sédentaires appariés, le diamètre télédiastolique du ventricule gauche est augmenté chez les athlètes en moyenne de 3-6 mm. Il est le plus souvent compris entre 55 et 60 mm. Un diamètre supérieur à 60 mm est rapporté chez 5 à 15 % des athlètes caucasiens surtout endurants ou de grande surface corporelle. La limite supérieure classiquement retenue est de 32 mm/m². La dilatation est moins nette chez l'afro-caribéen. Un bilan complémentaire est justifié au-delà de 65 mm ou 33 mm.m⁻² (14, 15).

Cette dilatation cavitaire prédominante doit être associée à un épaississement pariétal adapté des parois. L'épaississement est en moyenne de 2-3 mm. La valeur moyenne, entre 10 et 11 mm, relevée chez les athlètes est à la limite supérieure des normes proposées chez les sédentaires. Seulement 10 % des athlètes dépassent ces limites et une épaisseur pariétale supérieure à 12 mm ne se voit que chez 2 à 3 % des athlètes caucasiens (13, 81, 82). Chez le caucasien, la valeur à partir de laquelle un bilan complémentaire et un suivi sont justifiés chez l'athlète masculin adulte est de 13 mm. Entre 13 et 15 mm, on parle de « zone grise » et au-delà de 15 mm, le diagnostic de cardiomyopathie hypertrophique doit être fortement suspecté. Chez les athlètes femmes et adolescents caucasiens, les limites sont respectivement de 11 et 12 mm. Chez les athlètes masculins et féminins afro-caribéens, les limites supérieures sont respectivement de 15 et 12 mm.

Les autres cavités doivent être aussi concernées avec conservation des rapports normaux, interventriculaire et atrio-ventriculaires.. Enfin, rappelons que les données morphologiques doivent toujours être corrélées aux données fonctionnelles de repos et, si besoin, d'effort (15).

5. Les limites du cœur d'athlète

Toutes les adaptations ont des limites et le cœur d'athlète ne déroge pas à cette règle.

Sur le plan clinique, rappelons que tout athlète symptomatique devient un patient. Certains symptômes, comme une intolérance à l'orthostatisme ou des arythmies atriales « vagales », c'est-à-dire favorisées par la récupération post-effort, disparaissent avec la diminution de la quantité d'entraînement et/ou son rééquilibrage (1). La fibrillation atriale de l'endurant vétéran impose aussi une diminution de l'entraînement qui ne sera pas toujours suffisante, un traitement classique, voire une ablation des foyers arythmiques pouvant être nécessaire (9, 10). Des arythmies ventriculaires, en règle générale issues du ventricule droit, peuvent exceptionnellement être dues à une pratique sportive, d'endurance surtout, trop intense pour le sujet (24).

Enfin, rarement, les données échographiques peuvent prêter à confusion avec une cardiomyopathie, hypertrophique plus que dilatée génétique ou maladie arythmogène du ventricule droit. Les limites chiffrées proposées précédemment peuvent ne pas suffire à faire le diagnostic et c'est alors un faisceau d'arguments qui permettra de prendre une décision qui devra parfois être collégiale (25).

En conclusion, les signes de cœur d'athlète ne s'observent qu'en cas d'entraînement très intense. Ils sont facultatifs avec de grandes variations interindividuelles. Dans l'immense majorité des cas ils ne posent pas de problèmes diagnostiques. Parfois des examens complémentaires voire un avis collégial, sera nécessaire pour affirmer le diagnostic de cœur d'athlète car aucun doute n'est acceptable sur l'intégrité du système cardio-vasculaire pour l'autorisation à la pratique intensive d'un sport.

Références

1. Carré F. Qu'est ce qu'un cœur d'athlète ? Arch Mal Cœur Vaiss 2006 ; 99 : 951-4.
2. Bouchard C., Rankinen T. Individual differences in response to regular physical activity. Med Sci Sports Exerc 2001 ; 33 : S446-S451.
3. 36th Bethesda Conference. Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. J Am Coll Cardiol 2005 ; 45 : 1321-75.
4. Kalliokoski K.K., Nuutila P., Laine H. et al. Myocardial perfusion and perfusion reserve in endurance-trained men. Med Sci Sports Exerc 2002 ; 34 : 948-53.

5. Corrado D., Pelliccia A., Heidbuchel H. et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J* 2010 ; 31 : 243-59.
6. Pelliccia A., Maron B., Culasso F. et al. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation* 2000 ; 102 : 278-84.
7. Maron B.J., Pelliccia A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation* 2006 ; 114 : 1633-44.
8. di Paolo F.M., Pelliccia A. The "athlete's heart": relation to gender and race. *Cardiol Clin* 2007 ; 25 : 383-9.
9. Heidbuchel H., Corrado D., Biffi A. et al. Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports of patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions. Part II: ventricular arrhythmias, channelopathies and implantable defibrillators. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006 ; 13 : 676-86.
10. Sorokin A.V., Araujo C.G., Zweibel S., Thompson P.D. Atrial fibrillation in endurance-trained athletes. *Br J Sports Med* 2011 ; 45 : 185-8.
11. Rawlins J., Carre F., Kervio G. et al. Ethnic differences in physiological cardiac adaptation to intense physical exercise in highly trained female athletes. *Circulation* 2010 ; 121 : 1078-85.
12. Serra-Grima R., Estorch M., Carrio I. et al. Marked ventricular repolarization abnormalities in highly trained athletes' electrocardiograms: clinical and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol* 2000 ; 36 : 1310-6.
13. Pelliccia A., Di Paolo F.M., Quattrini F.M. et al. Outcomes in athletes with marked ECG repolarization abnormalities. *N Engl J Med* 2008 ; 358 : 152-61.
14. Barbier J., Ville N., Kervio G. et al. Sports-specific features of athlete's heart and their relation to echocardiographic parameters. *Herz* 2006 ; 31 : 531-43.
15. La Gerche A., Taylor A.J., Prior D.L. Athlete's heart: the potential for multimodality imaging to address the critical remaining questions. *J Am Coll Cardiol Cardiovasc Imaging* 2009 ; 2 : 350-63.
16. Pelliccia A., Maron B.J., De Luca R. et al. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation* 2002 ; 105 : 944-9.
17. Naylor L.H., George K., O'Driscoll G., Green D.J. The athlete's heart: a contemporary appraisal of the 'Morganroth hypothesis'. *Sports Med* 2008 ; 38 : 69-90.
18. Du Manoir G.R., Haykowsky M.J., Syrotaik D.G. et al. The effect of high-intensity rowing and combined strength and endurance training on left ventricular systolic function and morphology. *Int J Sports Med* 2007 ; 28 : 488-94.
19. Pelliccia A., Maron B.J., Di Paolo F.M. et al. Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2005 ; 46 : 690-6.
20. D'Andrea A., Cocchia R., Riegler L. et al. Aortic root dimensions in elite athletes. *Am J Cardiol* 2010 ; 105 : 1629-34.
21. D'Andrea A., Riegler L., Golia E. et al. Range of right heart measurements in top-level athletes: The training impact. *Int J Cardiol* 2011 ; In press.
22. Makan J., Sharma S., Firoozi S. et al. Physiological upper limits of ventricular cavity size in highly trained adolescent athletes. *Heart* 2005 ; 91 : 495-9.
23. Wilson M., O'Hanlon R., Basavarajaiah S. et al. Cardiovascular function and the veteran athlete. *Eur J Appl Physiol* 2010 ; 110 : 459-68.
24. La Gerche A., Heidbüchel H., Burns A.T. et al. Disproportionate exercise load and remodeling of the athlete's right ventricle. *Med Sci Sports Exerc* 2011 ; 43 : 974-81.
25. Brion R., Carré F., Aupetit J.F. et al. Recommandations sur la conduite à tenir devant la découverte d'une hypertrophie ventriculaire gauche chez un sportif. *Arch Mal Cœur Vaiss* 2007 ; 100 : 195-206.