

REVUES GÉNÉRALES

Cœur et sport

Cœur d'athlète ou cardiomyopathie hypertrophique ? Doit-on tenir compte de l'origine ethnique ?

RÉSUMÉ : Le terme “cœur d'athlète” regroupe l'ensemble des modifications cliniques, électriques, morphologiques et fonctionnelles induites par la pratique d'un entraînement physique intense et prolongé. La cardiomyopathie hypertrophique est une des causes principales de mort subite lors de la pratique sportive. Exceptionnellement, la question du diagnostic entre cœur d'athlète et cardiomyopathie hypertrophique peut se poser.

Pour aider à ce diagnostic, des valeurs limites des adaptations du cœur d'athlète ont donc été proposées. Ces valeurs dépendent de plusieurs facteurs, type et quantité d'entraînement, sexe et âge. Plus récemment, l'impact de l'origine ethnique du sportif a été noté.

Des modifications plus fréquentes de la repolarisation et une hypertrophie pariétale plus marquée chez l'athlète africain que chez l'athlète caucasien sont rapportées. Chez ces sportifs, il faut – dans les cas douteux – savoir compléter le bilan de base par un bilan cardiologique complémentaire pour prendre une décision, éventuellement collégiale, vis-à-vis de la poursuite du sport en compétition. Dans tous les cas, un suivi cardiologique au moins annuel sera nécessaire.



→ **F. CARRÉ**

Explorations Fonctionnelles – Unité
Biologie et Médecine du Sport,
Hôpital Pontchaillou-Université,
Club des Cardiologues du Sport.
RENNES.

Le terme “cœur d'athlète” regroupe l'ensemble des modifications cliniques, électriques, morphologiques et fonctionnelles induites par la pratique d'un entraînement physique intense et prolongé. Dans l'immense majorité des cas, ces adaptations physiologiques sont modérées et asymptomatiques et ne posent pas de problèmes diagnostiques. Rarement (3-5 % des cas), elles peuvent poser des problèmes de diagnostic différentiel avec une cardiomyopathie et en particulier avec la cardiomyopathie hypertrophique (CMH). Ce diagnostic étiologique est cependant essentiel pour ne pas laisser pratiquer un patient avec une CMH qui est la cause principale de mort subite lors du sport intense avant 35 ans [1], mais aussi pour ne pas abusivement interdire le sport de compétition à quelqu'un dont cela peut être le métier [2].

Le cœur d'athlète : une origine multifactorielle

Le cœur d'athlète, qui concerne toutes les disciplines sportives et pas seulement les spécialistes d'athlétisme, ne s'observe que pour une pratique d'au moins 8 heures par semaine et à une intensité supérieure à 60 % de la consommation maximale d'oxygène. Ce diagnostic ne doit donc pas être utilisé abusivement chez des sujets se présentant comme des “grands sportifs”. La physiopathologie du cœur d'athlète est multifactorielle comme en témoigne la grande variabilité interindividuelle de ses signes. Outre le terrain génétique et le type d'entraînement, le sexe, l'âge mais aussi, hélas, la prise éventuelle de produits interdits jouent un rôle [3, 4]. En bref, les adaptations sont plus marquées chez les sportifs adultes masculins spécialistes de disci-

plines endurantes (courses de longue distance, ski de fond...) ou mixtes (cyclisme, aviron, canoë-kayak, football...). Plus récemment, l'impact potentiel de l'origine ethnique et en particulier africaine a été rapporté [2, 4].

Chez le sédentaire, à notre connaissance, il n'a pas été établi, sur de grandes populations, de critères échographiques précis d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) adaptés à l'origine ethnique. Il semble que les critères échographiques d'HVG "à risque" puissent être utilisés aussi bien dans les populations blanche et noire [5]. Cependant, les données d'IRM cardiaques retrouvent des valeurs de masse VG plus élevées chez les sujets sédentaires adultes, hommes et femmes, de race noire [6]. De plus, des études réalisées chez l'hypertendu ont montré que le myocarde pouvait répondre différemment aux contraintes hémodynamiques auxquelles il était confronté en fonction de l'origine des sujets [7]. Il est donc possible que les contraintes hémodynamiques, volumétriques et barométriques de l'exercice physique intense, induisent aussi des réponses myocardiques spécifiques.

Chez l'athlète, la plupart des normes proposées concernant l'HVG échographique ont été établies chez des athlètes caucasiens [8, 9]. Pourtant, il a été proposé que la prévalence des HVG et des CMH, en particulier en relation avec une mort subite liée à la pratique sportive, pouvait être augmentée chez les sportifs noirs [10, 11]. Il paraît donc justifié de vérifier que les limites échographiques proposées pour le diagnostic différentiel entre CMH et cœur d'athlète soient bien adaptées à l'origine ethnique du sportif considéré.

Les limites échographiques du cœur d'athlète caucasien

Les adaptations échographiques du cœur d'athlète sont caractérisées par une dilatation-hypertrophie modérée (sportif vs sédentaire, diamètre télé-

diastolique VG + 3-6 mm et parois VG + 2-3 mm) et harmonieuse des quatre cavités avec fonctions systoliques et diastoliques au moins normales et homogènes. L'hypertrophie pariétale modérée est en règle symétrique sans signe d'obstruction sur la chambre de chasse du VG.

Classiquement, chez l'athlète caucasien, on parle d'HVG lorsque l'épaisseur pariétale en TM est supérieure à 12 mm. Cela concerne 1,5-2 % de ces athlètes [8, 9]. Entre 13 et 15 mm, on parle de zone grise, et au-delà de 15 mm le diagnostic de CMH est retenu jusqu'à preuve du contraire [12].

Les limites échographiques du cœur d'athlète africain

Des études, déjà anciennes, avaient révélé une fréquence élevée d'hypertrophie pariétale marquée, chez des athlètes de race noire. Ainsi, il ya 20 ans, Lewis *et al.* ont rapporté que 13 % des athlètes noirs examinés présentaient une épaisseur supérieure à 12 mm [11]. Cette valeur contraste fortement avec celle rapportée (< 2 %) chez les Caucasiens [8]. De plus, 1,1 % des athlètes noirs avaient une paroi comprise entre 16 et 18 mm, donc étaient suspects de CMH, sans autre anomalie par ailleurs. Ce chiffre paraît aussi anormalement élevé, puisque la prévalence de la CMH rapportée dans la population générale est de 0,2 % et qu'elle paraît moindre (0,06 %) chez les athlètes [9, 10].

Des études ultérieures ont confirmé une hypertrophie pariétale augmentée chez le sportif africain par rapport au sédentaire de même origine [2, 13, 14]. L'épaisseur pariétale moyenne est plus élevée chez les athlètes africains que chez les Caucasiens (**tableau I**). Enfin, la plupart des études, mais pas toutes, ont retrouvé une fréquence d'hypertrophie > 12 mm plus importante chez les athlètes africains (**tableau I**). Le diamètre télédiastolique du VG est en moyenne similaire ou plus petit mais jamais plus grand chez l'athlète africain [2, 14]. Ces hypertrophies pariétales plus marquées témoignent d'une hyperadaptation chez l'athlète noir dont la physiopathologie reste mal expliquée même si des causes génétiques et hémodynamiques ont été proposées [15, 16]. Au total, ces données sont en faveur d'une hypertrophie pariétale plus marquée sans dilatation cavitaire majorée chez les athlètes de race noire, avec un risque de diagnostic de faux positifs plus importants dans cette population.

Le cœur d'athlète : un diagnostic non exclusivement échographique

Le diagnostic différentiel entre cœur d'athlète et CMH ne doit pas reposer sur les seules données échographiques [12]. La découverte d'une hypertrophie pariétale marquée réclame une analyse globale des données cardiovasculaires.

Sport (référence) Origine (n)	Moyenne $\pm$ SD (min.-max.) mm	Parois $\leq$ 12 mm %	Parois 12-14 mm %	Parois $\geq$ 15 mm %
Tous (2)				
Caucasiens (300)	10,0 $\pm$ 1,5 (7-14)	96	4	0
Africains (300)	11,3 $\pm$ 1,6 (8-16)	82	18	3
Handball (13)				
Africains (21)	10,6 $\pm$ 1,2	100	0	0
Sédentaires (21)	8,9 $\pm$ 2,3	100	0	0
Football (dnpn)				
Caucasiens (95)	9,8 $\pm$ 1,5 (6-14)	97	3	0
Africains (110)	10,3 $\pm$ 1,6 (6-15)	91	9	0,9

TABLEAU I : Résumé des données publiées sur les épaisseurs pariétales échographiques (TM) chez des sportifs d'origine africaine et afro-caribéenne (dnpn = données personnelles non publiées).

REVUES GÉNÉRALES

Cœur et sport

Cliniques

- Haut niveau d'entraînement
- Asymptomatique
- Pas d'antécédent familial de CMH ni de mort subite
- Auscultation normale

ECG repos

- Pas d'ondes T négatives (> 2 mm) en dehors de VR, D3, V1
- Pas de sous-décalage de ST

Échocardiogramme

- Modifications harmonieuses des quatre cavités
- Dilatation prédominante (DTDVG > 50-55 mm)
- Hypertrophie parois VG modérée (< 13 mm)
- Modifications symétriques
- Fonctions VG normales ou supra-normale et homogènes

Épreuve d'effort

- Performance corrélée à l'entraînement (> 140 % VO₂ max théorique)
- Pas d'arythmie ni trouble de repolarisation
- Profils de pression artérielle d'effort et récupération normaux

CMH = cardiomyopathie hypertrophique ; VG = ventricule gauche ; DTDVG = diamètre télédiastolique du VG.

POINTS FORTS

- ➞ Le cœur d'athlète ne s'observe que chez des sportifs de haut niveau d'entraînement.
- ➞ Ses adaptations se traduisent par des modifications électriques et morphologiques, hypertrophie-dilatation des quatre cavités cardiaques, modérées.
- ➞ Outre le type d'entraînement, le sexe et l'âge, l'origine ethnique du sportif a un impact sur les caractéristiques du cœur d'athlète.
- ➞ Pour l'ECG, comparé au Caucasiens, le sportif africain présente plus souvent des particularités de repolarisation en précordiales au-delà de V1. Cependant, les ondes T franchement négatives ne sont pas significativement plus fréquentes (≤ 3 %) chez les athlètes africains.
- ➞ Pour l'échocardiographie, chez les athlètes de race noire, l'hypertrophie pariétale est plus marquée sans dilatation cavitaire majorée.
- ➞ Dans cette population, le risque de diagnostic de faux positifs est donc plus important, un bilan complémentaire et un suivi cardiologique sont donc indispensables avant de prendre une décision vis-à-vis de la pratique du sport en compétition.

TABLEAU II : Principaux arguments en faveur du diagnostic d'un cœur d'athlète.

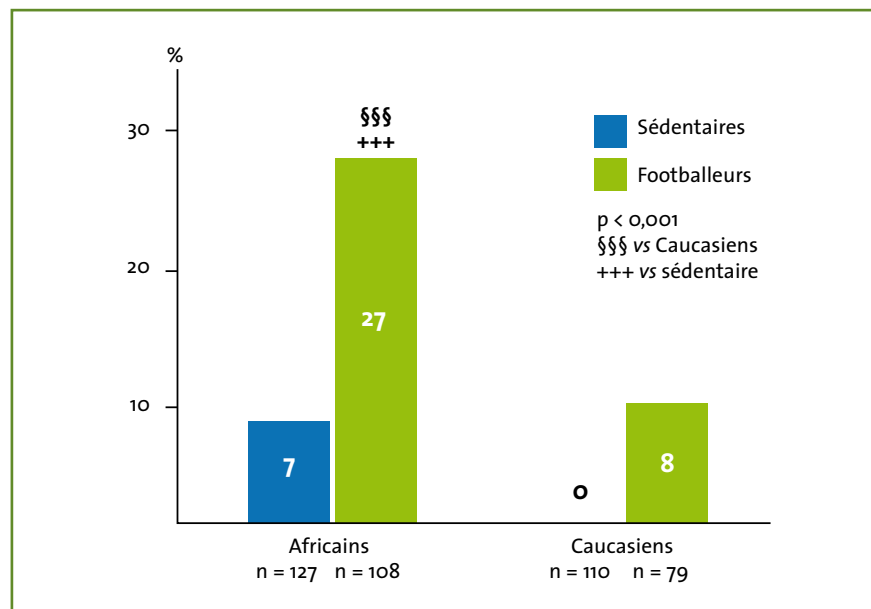


FIG. 1 : Troubles de repolarisation, ondes T diphases, négatives et/ou sous-décalage de ST, en précordiales au-delà de V1, relevés sur l'ECG de repos de footballeurs professionnels en fonction de leur origine (données personnelles non publiées).

Le cœur d'athlète ne peut être affirmé que sur un ensemble d'arguments cliniques, électrocardiographiques et échographiques. L'épreuve d'effort sur ergomètre adapté à la discipline est aussi un examen de base pour l'athlète. Le **tableau II** résume les arguments principaux en faveur d'un cœur d'athlète.

Les données électrocardiographiques de repos dans le diagnostic différentiel avec la CMH ont une importance particulière [17]. En effet, d'une part, il est bien décrit que l'ECG de la CMH est dans la majorité des cas anormal [18] et, d'autre part, les particularités ECG sont plus fréquentes chez les athlètes d'origine africaine [19]. L'HVG pariétale de l'athlète africain est souvent associée à des particularités de repolarisation en précordiales au-delà de V1 (**fig. 1**). Il s'agit le plus souvent (88 %) de sous-décalage **convexe** de ST suivi d'ondes T **négatives** (**fig. 2**). Les

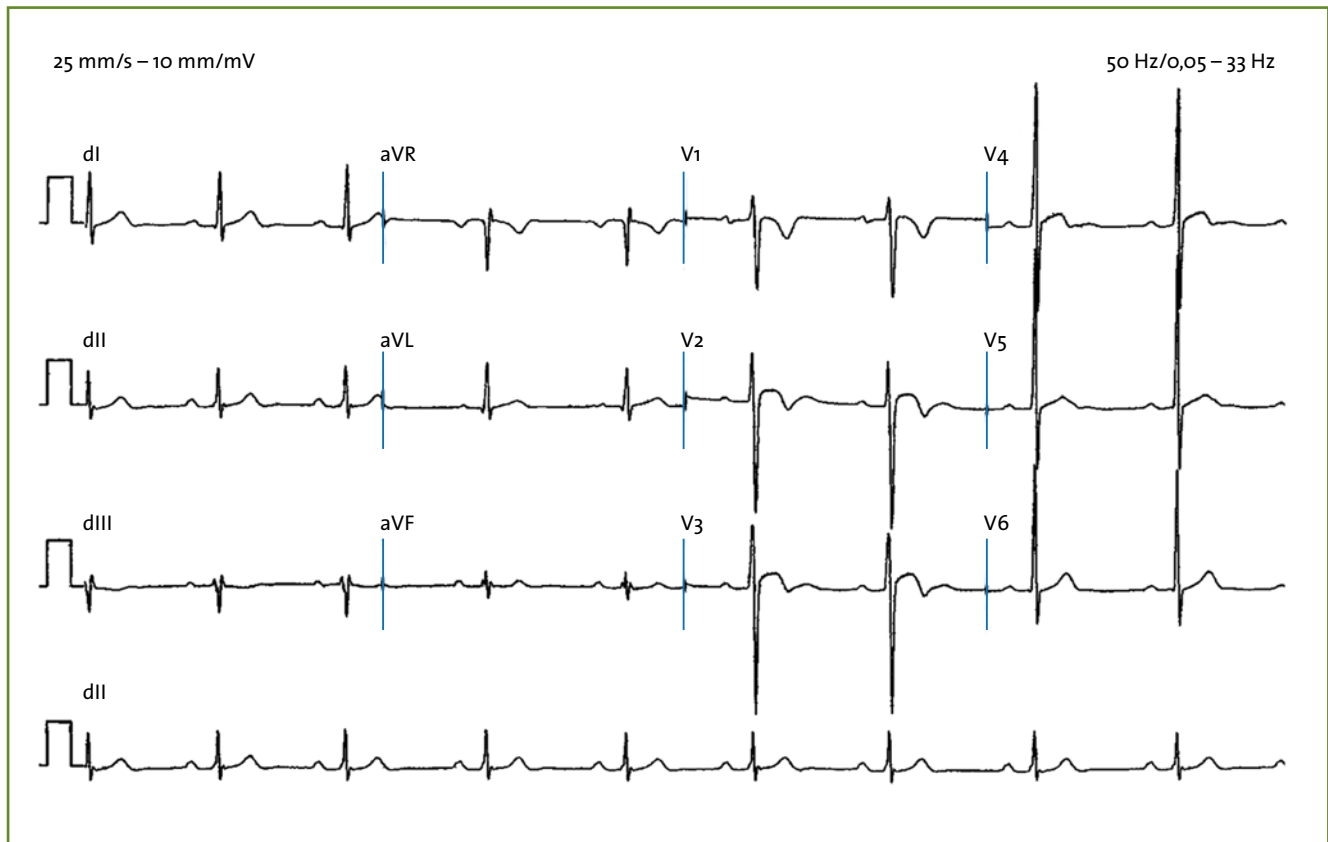


FIG. 2 : Exemple de trouble de repolarisation observé (V2-V3) chez les athlètes africains (20-25 %).

ondes T purement et nettement (> 2 mm) négatives au-delà de V3 ne semblent pas significativement plus fréquentes chez les athlètes africains. Elles restent exceptionnelles ($\leq 3\%$) dans cette population comme chez l'athlète en général, et leur découverte imposent toujours un bilan morphologique, échographique et si besoin IRM complet [2, 17]. De même, un aspect d'hypertrophie atriale gauche, de bloc de branche gauche, d'ondes Q profondes, d'ondes T négatives en latéral ou inférieur, d'un sous-décalage du segment ST ne font pas partie des signes du cœur d'athlète quelle que soit son origine.

La découverte d'une hypertrophie pariétale marquée (> 13 mm) chez un athlète africain impose toujours un bilan cardiovasculaire complet. Outre

le bilan cardiovasculaire de base et une analyse morphologique et fonctionnelle (écho voire IRM), ce bilan comprendra une épreuve d'effort avec analyse des échanges gazeux, un Holter avec session d'entraînement incorporée, l'échocardiogramme d'effort avec recherche d'un gradient VG-aorte, et analyse de la cinétique de récupération de la fonction diastolique peut aussi être utile. Les indications d'un bilan génétique et du désentraînement total sur 3-6 mois seront discutées au cas par cas [12]. Les effets favorisant du dopage ne doivent pas être occultés, mais ils restent un diagnostic d'élimination.

En conclusion, l'hypertrophie pariétale échographique moyenne chez l'athlète africain paraît plus marquée que chez l'athlète caucasien. Il ne faut donc

jamais s'arrêter à cette mesure isolée pour contre-indiquer la pratique du sport en compétition chez ces sportifs. Il faudra s'appuyer sur l'ensemble du bilan cardiologique complémentaire pour prendre une décision, éventuellement collégiale, vis-à-vis de la poursuite du sport en compétition. Dans tous les cas, un suivi cardiologique au moins annuel sera nécessaire.

Bibliographie

1. MARON BJ, DOERER JJ, TAMMY BS *et al.* Sudden deaths in young competitive athletes. Analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation*, 2009;119:1085-1092.
2. BASAVARAJIAH S, BORAITA A, WHYTE G *et al.* Ethnic differences in left ventricular remodeling in highly-trained athletes relevance to differentiating physiologic

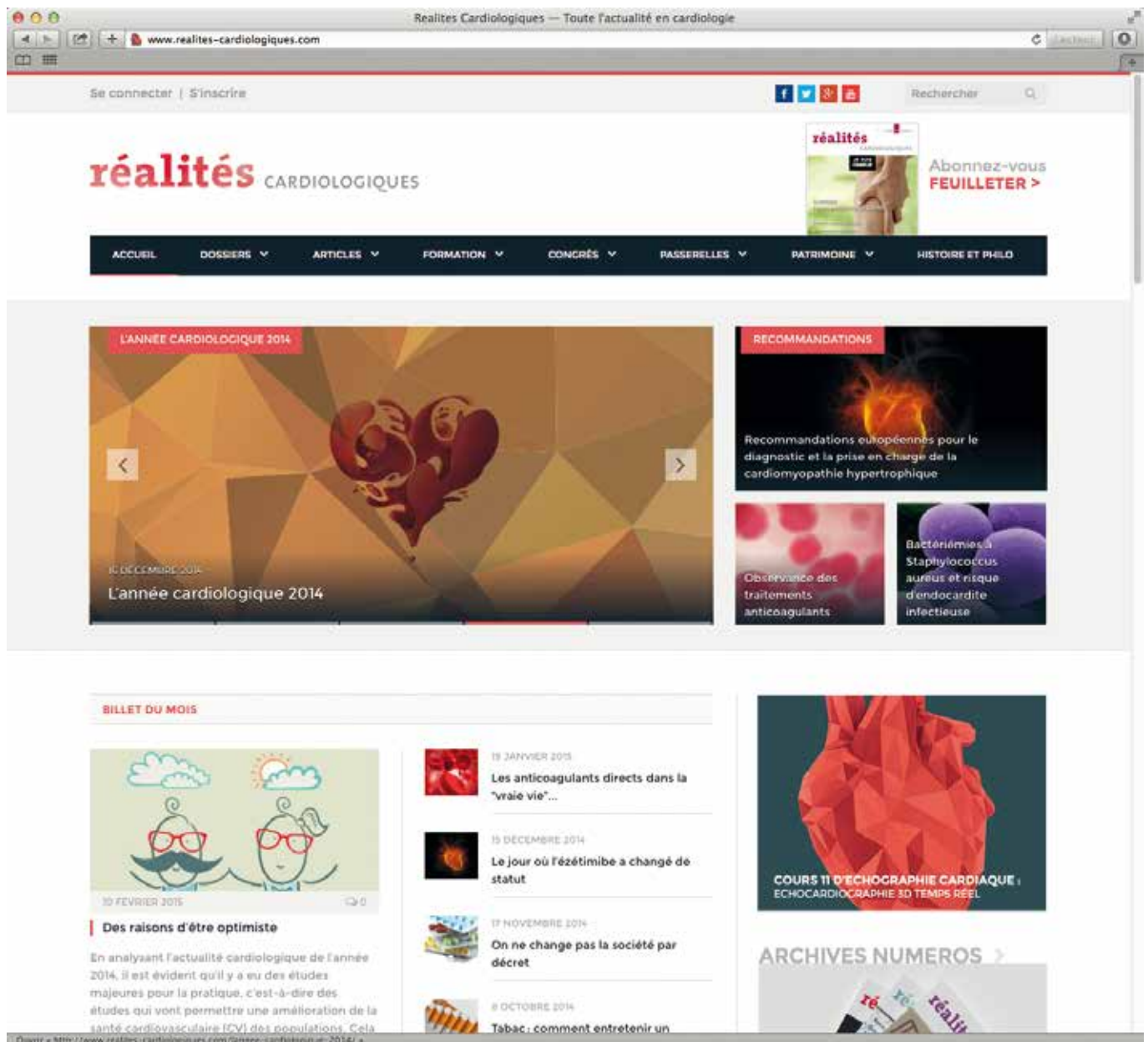
REVUES GÉNÉRALES

Cœur et sport

- left ventricular hypertrophy from hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*, 2008;51:2256-2262.
3. McMULLEN JR, AMIRAHMADI F, WOODCOCK EA *et al*. Protective effects of exercise and phosphoinositide 3-kinase(p110a) signaling in dilated and hypertrophic cardiomyopathy. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2007;104:612-617.
4. SANJAY S. The Athlete's heart: effect of age, sex, ethnicity and sporting discipline. *Exp Physiol*, 2003;88:665-669.
5. NUNEZ E, ARNETT DK, BENJAMIN EJ *et al*. Optimal threshold value for left ventricular hypertrophy in blacks: the atherosclerosis risk in communities study. *Hypertension*, 2005;45:58-63.
6. NATORI S, LAI S, FINN JP *et al*. Cardiovascular function in multi-ethnic study of atherosclerosis: normal values by age, sex, and ethnicity. *Am J Roentgenol*, 2006;186:S357-S365.
7. DUNN FG, OIGMAN W, SUNGAARD-RIISE K *et al*. Racial differences in cardiac adaptation to essential hypertension determined by echocardiographic indexes. *J Am Coll Cardiol*, 1983;1:1348-1351.
8. PLUIM BM, ZWINDERMAN AH, VAN DER LAARSE A *et al*. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation*, 2000;101:336-344.
9. BASAVARAJAIAH S, WILSON M, WHYTE G *et al*. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in highly trained athletes. Relevance to pre-participation Screening. *J Am Coll Cardiol*, 2008;51:1033-1039.
10. MARON BJ, CARNEY KP, LEVER HM *et al*. Relationship of race to sudden cardiac death in competitive athletes with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*, 2003;41:974-980.
11. LEWIS JF, MARON BJ, DIGGS JA *et al*. Preparticipation echocardiographic screening for cardiovascular disease in a large, predominantly black population of collegiate athletes. *Am J Cardiol*, 1989;64:1029-1033.
12. BRION R, CARRÉ F, AUPETIT JF *et al*. Recommandations sur la conduite à tenir devant la découverte d'une hypertrophie ventriculaire gauche chez un sportif. *Arch Mal Cœur Vx*, 2007;100:195-206.
13. DZUDIE A, MENANGA A, HAMADOU B *et al*. Ultrasonographic study of left ventricular function at rest in a group of highly trained black African handball players. *Eur J Echocardiography*, 2007;8:122-127.
14. KINGUE S, BINAM F, NDE NJF *et al*. Étude échocardiographique de la fonction ventriculaire gauche d'un groupe de judokas camerounais. *Sciences Sports*, 2001;16:10-15.
15. BERRY MJ, ZEHNDER TJ, BERRY CB *et al*. Cardiovascular responses in black and white males during exercise. *J Appl Physiol*, 1993;74:755-760.
16. BARLEY J, BLACKWOOD A, MILLER M *et al*. Angiotensin converting enzyme gene I/D polymorphism, blood pressure and the reninangiotensin system in Caucasian and Afro-Caribbean peoples. *J Hum Hypertens*, 1996;10:31-35.
17. PELLICCIA A, DI PAOLO FM, CORRADO D *et al*. Evidence for efficacy of the Italian national pre-participation screening programme for identification of hypertrophic cardiomyopathy in competitive athletes. *Eur Heart J*, 2006;27:2196-2200.
18. SAVAGE DD, SEIDES SF, CLARKE CE *et al*. Electrocardiographic findings in patients with obstructive and non obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*, 1986;58:402-408.
19. MAGALSKI A, BARRY J, MARON BJ *et al*. Relation of race to electrocardiographic patterns in elite american football players. *J Am Coll Cardiol*, 2008;51:2250-2255.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

<http://www.realites-cardiologiques.com>



+ riche + interactif + proche de vous