

**UNIVERSITE D'ALGER**  
**FACULTE DE MEDECINE**

**THESE**

**POUR L'OBTENTION DE GRADE EN DOCTEUR  
EN SCIENCES MEDICALES**

**CŒUR DU SPORTIF ET CARDIOMYOPATHIE  
HYPERTROPHIQUE**

**Présentée par : Docteur ADGHAR-ZAIDI  
DJAMILA**

**Directeur de thèse : Professeur R. BOUGHERBAL.**

**ANNEE 2002**

# **DEDICACES**

A mes parents qui ont été exemplaires dans leur rôle et à qui je dois tout .

A mes frères, sœurs qui m'ont toujours soutenus.

A mes belles sœurs et beaux frères.

A mon mari qui était, est et sera toujours auprès de moi pour me soutenir et m'encourager ; Il a toute ma reconnaissance et mon affection à jamais.

A mes enfants : Amar et Assia qui me sont très chers et qui m'entourent.

Toute ma reconnaissance à ma belle-mère, qui à elle seule est une leçon de courage ;  
A mes belles sœurs et mon beau-frère .

A la mémoire de mon frère Mouloud, et de mon beau-frère Rachid qui sont très chers à mon cœur.

A la famille Hannachi qui m'a soutenue dans mon travail sans oublier notre chère défunte Nadia.

A mon amie de toujours Samia Si Ahmed.

- Au Pr BOUGHERBAL, notre chef de service qui a su susciter ma curiosité scientifique pour ce sujet et qui m'a guidé, aidé de ces conseils éclairés lors de l'élaboration de cette thèse malgré ses lourdes responsabilités. Nous avons trouvé auprès de notre directeur de thèse toute la disponibilité, la compréhension, la gentillesse et la bonté nécessaire. Nous lui témoignons ici toute notre reconnaissance. Qu'il en soit remercié.

Au PR BENKHELIL et au DR RAHAL qui m'ont appris et fait aimé la cardiologie par leur enseignement et leur aide. Qu'ils en soient remerciés.

Au PR MOSTEFAI auprès de qui nous avons appris le respect et l'amour de notre métier.

Au PR E. ABERGEL, de l'hôpital Geoge Pampidou, qui a eu la gentillesse de nous apporter son aide et ses conseils

Au PR GUERET qui m' a accueilli dans son laboratoire d'échocardiographie et initié aux techniques nouvelles.

A tous mes maîtres que je remercie vivement pour leur apport à ma formation.

A messieurs les DRS : P. ISCOVOCI, JP. BELLIARD et P. CAILLARD qui m'ont initiée au doppler vasculaire .

A tout le personnel du service de cardiologie de l'EHS DR Maouche, principalement les techniciennes de l'épreuve d'effort.

A tout le personnel du service de Médecine du sport et de Rééducation de l'EHS Dr Maouche.

A tout le personnel de l'ISM d'Alger ou j'ai toujours trouvé un accueil chaleureux, plus particulièrement Mademoiselle Houria TOUAFEK au dévouement exemplaire.

Nous remercions les membres du jury d'avoir consacré leur temps et leur attention à ce travail :

A Monsieur le président de jury , le professeur KB. MERAD, chef de service de cardiologie . CHU Mustapha.

A Monsieur le professeur M.REDJIMI , chef de service de cardiologie. CHU Parnet.

A Madame le professeur M. KRIM , chef de service de médecine interne .EHS Douera.

A Monsieur le professeur R.HANIFI , chef de service de médecine du sport et de rééducation. EHS Dr Maouche.

# **SOMMAIRE**

<b>CHAPITRE I : INTRODUCTION</b> .....	2
<b>CHAPITRE II : CŒUR ET SPORT</b> .....	4
<b>I. PHYSIOLOGIE</b> .....	4
<b>A. METABOLISME ENERGETIQUE</b> .....	4
1. Dépenses énergétiques de l'exercice musculaire.....	4
2. Énergétiques musculaires.....	5
3. Les voies énergétiques.....	5
3.1 Voie aérobie.....	6
3.2 Voie anaérobie alactique.....	6
3.3 Voie anaérobie lactique.....	6
4. Récupération.....	6
5. Consommation d'oxygène.....	7
<b>B. ADAPTATION CARDIOVASCULAIRE ET RESPIRATOIRE</b> .....	8
2. Adaptation ventilatoire.....	8
2. Adaptation cardio-vasculaire.....	8
3. Variations des adaptations.....	9
4. Régulations des adaptations.....	10
<b>II. LE CŒUR DU SPORTIF</b> .....	10
<b>EXAMEN CLINIQUE DU SPORTIF</b> .....	11
1. Interrogatoire.....	11
2. Examen clinique.....	12
<b>ELECTROCARDIOGRAMME</b> .....	12
<b>ECHOCARDIOGRAPHIE DU SPORTIF</b> .....	14
1. Aspects morphologiques.....	14
2. Aspects fonctionnels.....	15
3. Facteurs influençant l'adaptation.....	15
<b>EPREUVE D'EFFORT</b> .....	16
<b>EXAMEN ISOTOPIQUE</b> .....	17



HOLTER.....	17
III. CONCLUSION.....	17
<b>CHAPITRE III : CARDIOMYOPATHIE HYPERTROPHIQUE.....</b>	<b>18</b>
I. DEFINITION.....	18
1. Evolution historique de la définition.....	18
2. Définition actuelle.....	19
II. ASPECTS MORPHOLOGIQUES.....	19
1. Macroscopique.....	19
2. Microscopique.....	20
III. ASPECTS PHYSIOPATHOLOGIQUES.....	21
1. Modification de la fonction diastolique.....	21
2. Modification de la fonction systolique.....	22
3. Ischémie myocardique.....	22
IV. ASPECTS GENETIQUES.....	23
V. ASPECTS CLINIQUES.....	24
1. Circonstances de découverte de la maladie.....	24
1. Examen clinique.....	24
VI. EXAMENS COMPLEMENTAIRES.....	25
1. Signes radiologiques.....	25
2. Signes électriques.....	25
3. Echocardiographie doppler.....	26
4. Etude hémodynamique invasive.....	28
Scintigraphie myocardique.....	28
5. Holter.....	28
Imagerie par résonance magnétique nucléaire.....	29
<b>CHAPITRE IV : CŒUR D'ATHLETE ET CARDIOMYOPATHIE</b>	
<b>HYPERTROPHIQUE .....</b>	<b>30</b>
I. EPAISSEUR DE PAROI.....	30
II.DIMENSION DE L'HYPERTROPHIE.....	30
III.LOCALISATION DE L'HYPERTROPHIE.....	30

IV ETUDE DU REMPLISSAGE VENTRICULAIRE GAUCHE.....	31
V ELECTROCARDIOGRAMME.....	31
VI SEXE.....	31
VII DECONDITIONNEMENT.....	31
VIII APPORT DE L'ECHODOPPLER TISSULAIRE.....	31
IX RETRODIFFUSION DES ULTRA-SONS.....	32
<u>X</u> GENETIQUE.....	32
CONCLUSION.....	33
<b>CHAPITRE V : METHODOLOGIE.....</b>	<b>34</b>
A POPULATION.....	34
1. Athlètes.....	34
2. Cardiomyopathie hypertrophique.....	35
B CRITERES DE SELECTION.....	35
1. Critères d'inclusion.....	35
2. Critères d'exclusion.....	35
C TECHNIQUES D ETUDES.....	36
D REPRODUCTIBILITÉ.....	38
E ANALYSE STATISTIQUE.....	38
F DEROULEMENT DE L ETUDE.....	38
<b>CHAPITRE VI : RESULTATS.....</b>	<b>39</b>
<b>CHAPITRE VII : ETUDE DE LA ZONE</b>	
<b>FRONTIERE.....</b>	<b>50</b>

<b>CHAPITRE VIII :DISCUSSIONS</b> .....	54
<b>CHAPITRE IX : APPLICATIONS PRATIQUES</b> .....	64
<b>CONCLUSION</b> .....	68
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	70
<b>ANNEXES</b> .....	85

# **CHAPITRE I :INTRODUCTION**

## **ABREVIATIONS UTILISEES DANS LE TEXTE**

DE.....	Dépense énergétique.
O <sub>2</sub> .....	Oxygène.
ATP.....	Acide triphosphate.
CO <sub>2</sub> .....	Gaz carbonique.
VO <sub>2</sub> max.....	Consommation d'oxygène maximale.
VE.....	Débit ventilatoire.
Q.....	Débit cardiaque.
FC.....	Fréquence cardiaque.
CaO <sub>2</sub> .....	Concentration artérielle en oxygène.
CvO <sub>2</sub> .....	Concentration veineuse en oxygène.
VES.....	Volume d'éjection systolique.
VG.....	Ventricule gauche.
P.....	Pression du ventricule gauche.
R.....	Rayon du ventricule gauche
h.....	Epaisseur du ventricule gauche.
DC.....	Débit cardiaque.
PA.....	Pression artérielle systémique.
CMH.....	Cardiomyopathie hypertrophique.
HTA.....	Hypertension artérielle systémique.
ECG.....	Eléctrocardiogramme.
HVG.....	Hypertrophie ventriculaire gauche.
E/A.....	Rapport de pic de vélocité du remplissage rapide sur le pic de vélocité de remplissage lent.
DTDVG.....	Diamètre télédiastolique du ventricule gauche.
SIV.....	Septum interventriculaire.
PP.....	Paroi postérieure.
MVG.....	Masse ventriculaire gauche.
TRIV.....	Temps de relaxation isovolumétrique.
TD.....	Temps de décélération de l'onde E.
E.....	Pic de vélocité de l'onde de remplissage rapide.
A.....	Pic de vélocité de l'onde de remplissage lent.

Le développement de la pratique sportive, qu'il s'agisse de sport de loisir pour le grand nombre ou de sport de performance pour l'élite, souligne le rôle des mécanismes d'adaptation cardiovasculaire à l'effort. Depuis CLAUDE BERNARD et STARLING, nous savons que le cœur comme tout muscle s'adapte à l'effort et que l'entraînement régulier en améliore les performances. On parlait de cœur sportif «gros et lent». Il s'agit de modifications morphologiques du cœur notamment avec une augmentation de la masse cardiaque par l'épaississement pariétale et par la dilatation cavitaire.

Déjà PLAS en 1945 décrivait des cœurs forcés observés lors de mort subite d'athlètes. Il a fallu attendre que LENEGRE et SOULIE décrivent les cardiopathies obstructives et surtout TEARE en 1958 la cardiomyopathie hypertrophique pour comprendre qu'à côté d'une hypertrophie harmonieuse d'adaptation à l'effort il existait des hypertrophies myocardiques pathologiques, graves.

Aujourd'hui le sport est devenu un véritable phénomène de société, qu'il soit d'élite ou de loisir. On assiste à des pressions de plus en plus fortes exercées sur les athlètes pour obtenir une amélioration de leurs performances pouvant influencer sur l'hypertrophie myocardique. La frontière entre une hypertrophie d'adaptation harmonieuse à l'effort et une hypertrophie pathologique est parfois difficile à distinguer; aussi quelques questions se posent :

-Où est la frontière entre une cardiomyopathie hypertrophique et un cœur d'adaptation à l'effort ?

-Quels sont les critères simples d'identification ?

-Quels sont les moyens de dépistage dans le milieu sportif, notamment pour le sport d'élite ?.

Une surveillance plus rigoureuse est nécessaire d'autant plus que les moyens diagnostiques sont de plus en plus efficaces et non invasifs comme l'échodoppler cardiaque.

L'identification de cette zone frontière parmi nos athlètes nous permettra de modifier notre regard sur le sport d'élite principalement et de donner des applications utiles.

## **PROBLEMATIQUE :**

S'informer sur les dernières avancées scientifiques pour mieux cerner un problème de santé est la meilleure attitude à avoir. Les deux préoccupations du sport et de la cardiologie sont de connaître :

- les modifications cardiovasculaires liées à la pratique sportive et pouvoir en tirer des paramètres aidant à mieux connaître le niveau de classe, de forme d'un athlète en bonne santé.
- identifier et évaluer les anomalies cardiovasculaires pouvant empêcher une activité sportive ou la gêner .

Le cœur du sportif est connu depuis une centaine d'années ; longtemps on se contentait de l'électrocardiogramme, du test de Flack et du téléthorax pour apprécier l'aptitude au sport. F.Plas a été le premier à décrire les variations de la repolarisation à l'électrocardiogramme ; Ces variations, on a essayé de les interpréter en établissant une corrélation avec la taille des cavités, le type d'entraînement :sujet trop en résistance ou en endurance. Mais le résultat resta confus.Cet état de confusion allait changer grâce à deux techniques : l'échocardiographie et la détermination de la consommation maximale d'oxygène.

Grâce à l'échocardiographie, les dimensions de cavité et d'épaisseur pariétale sont précisées ; outre la sécurité du diagnostic qu'elle a amené, elle permet de préciser le substratum anatomique cardiaque qu'avaient les exercices d'endurance ou de résistance. Il reflète plutôt l'importance, la durée et l'intensité de tel ou tel exercice qu'il ne prédit la performance.

La consommation maximale de l'oxygène est actuellement mesurable grâce aux appareils modernes. Elle donne une information capitale qui est l'aptitude à soutenir un effort faisant appel à un nombre important de muscles et pour une certaine durée. Mais elle ne renseigne pas sur les qualités techniques et morales de l'athlète, ni là aussi sur son niveau de performance ; C'est cette performance qui est de plus en plus exigée des athlètes et donc doivent bénéficier d'une surveillance étroite pour éviter les risques sur le terrain ou autre ;

Comme citée précédemment l'hypertrophie myocardique de l'athlète pouvant être confondue avec la cardiomyopathie hypertrophique, n'a fait l'objet d'aucune étude. On note cependant les publications du Pr Bougherbal qui a déjà

attiré l'attention sur ce problème. Il nous a semblé pertinent d'essayer de faire une approche préliminaire sans avoir la prétention de conduire une étude épidémiologique, nous permettant de mettre au jour ce problème chez le sportif et de proposer une stratégie diagnostique qui permettra au praticien du sport une surveillance plus étroite de ses athlètes.



## **CHAPITRE II : CŒUR ET SPORT**

La répartition régulière d'exercices physiques intenses et prolongés entraîne une adaptation fonctionnelle permettant au cœur d'atteindre un débit cardiaque maximal plus élevé au pic de l'effort et donc à l'athlète d'effectuer un effort plus intense. Deux grands types d'efforts peuvent être distingués : d'une part les efforts isotoniques ou d'endurance (tels la course à pied ou le cyclisme), au cours desquels d'importantes masses musculaires sont mises en jeu de façon prolongée, en aérobiose, avec dilatation des vaisseaux musculaires, et où le cœur est essentiellement soumis à une surcharge en volume, d'autre part les efforts isométriques ou de résistance (tels l'haltérophilie ou le lancer de poids), au cours desquels le cœur est essentiellement soumis à une surcharge en pression. La pratique régulière de ces efforts conduit à une adaptation cardiaque passant par le développement d'une hypertrophie myocardique.

## **I-PHYSIOLOGIE :**

La pratique sportive entraîne des modifications centrales :notamment cardiaques et pulmonaires, périphériques [4,62,152] . Le cœur est l'un des premiers concernés ce qui explique qu'il peut être un facteur limitant. L'explorer, est fondamentale car une excellente tolérance à l'effort ne veut pas dire cœur sain.

### **A- METABOLISMES ENERGETIQUES : [152,124]**

Les activités physiques ou sportives s'expriment en gestes et déplacements. C'est donc une production d'énergie mécanique. Elle provient de la transformation de l'énergie chimique au niveau de la fibre musculaire en énergie mécanique et thermique. Le rendement de la contraction varie avec le processus énergétique mise en jeu : le processus aérobie et anaérobie lactique donnent près de 25 à 26%, le processus anaérobie alactique donne près de 41%. Le reste de l'énergie chimique est transformée en chaleur.

#### **1 -DEPENSES ENERGETIQUES DE L'EXERCICE MUSCULAIRE :**

Actuellement on essaye de calculer la dépense énergétique (annexe 7) : DE en essayant de la mesurer par :

- mesure directe du débit de prélèvement d'O<sub>2</sub> par recueil des gaz expirés au niveau des voies aériennes (embout buccal, masque..).

- enregistrement de la fréquence cardiaque en laboratoire puis transformation en consommation d'O<sub>2</sub> équivalente puis en dépense énergétique.

- des questionnaires sur les types, durées et intensités de l'exercice physique mais c'est une méthode moins précise.

La connaissance de la dépense énergétique permet le calcul des besoins d'apports énergétiques alimentaires et donc d'arriver à un équilibre entre apports et dépenses qui se traduit par un poids corporel constant.

## **2 - ENERGETIQUE MUSCULAIRE :**

L'énergie musculaire libérée lors de la contraction musculaire est due à la dégradation de l'ATP : adénosine triphosphate sarcoplasmique (molécule hydrolysée par l'atpase de la myosine). Elle est contenue en faible quantité dans le muscle (4.10 mol/kg) de muscle. Cette molécule d'ATP doit être resynthétiser [124,152]. rapidement pour permettre la poursuite de l'effort. Les voies de resynthèse présentent des caractéristiques différentes suivant les fibres musculaires des muscles. Elles sont réparties en muscles lents (toniques, dotés de fibres en majorité de type I et IIA), muscles rapides (phasiques, fibres IIB) avec des différences individuelles de proportion de fibres (annexe 10).

## **3- LES VOIES ENERGETIQUES :**

**3.1 La voie aérobie :** [ 1,141,124] La re-synthèse de l'ATP se fait au niveau des mitochondries et en présence de l'oxygène produit à partir de l'énergie due à l'oxydation des corps réduits (NADH<sup>+</sup> et NADH<sup>-</sup>) formés par le catabolisme du glucose et des acides gras, au niveau du cycle de Krebs avec production de CO<sub>2</sub> et de H<sub>2</sub>O. L'oxydation complète d'une molécule de glucose permet de récupérer une quantité d'énergie suffisante pour re-synthétiser 38 molécules d'ATP. Lors de la dégradation des acides gras, l'énergie récupérée est encore supérieure en fonction de la longueur de la chaîne (nombre d'atomes de carbone). Les oxydations sont particulièrement intéressantes pour le rendement et les réserves. Les délais de mise en route sont longs : quelques minutes.

**3.2 La voie anaérobie alactique :** [ 1,141,14,79] Elle se fait en dehors de l'oxygène. Elle intervient en l'absence d'air (anaérobie) et sans lactate. Dans le muscle la créatine phosphate est 4 à 6 fois plus abondante que l'ATP. Son groupement phosphate riche en énergie est transférée à l'adénosine diphosphate (ADP) pour la re-synthèse de l'ATP mole pour mole. C'est une réaction rapide de faible inertie, intervenant dès le début de l'exercice ou lors d'un exercice très

intense (arrivée au sprint). C'est le support métabolique des exercices de force , de puissance et de vitesse ou vélocité.

**3.3 Voie anaérobie lactique :**[ 141,1,124 ] Le glycogène musculaire est dégradé par la glycolyse anaérobie dans le sarcoplasme musculaire jusqu'à donner l'acide lactique. Le délai de mise en route est rapide :quelques secondes. Le métabolisme anaérobie couvre plus particulièrement les exercices musculaires d'une durée de 15 s à 2,5 mn [1,136], avec participation anaérobie alactique également pour les 200 m et 400 m plats et , en plus , aérobie pour les 800 m et 1500 m plats.

Processus	Substrat énergétique	Intervention d'oxygène	Delai d'intervention	ATP produit	puissance	Capacité
Anaérobie alactique	ATP 4à6mmol/kg	Non nécessaire	Presque nul	quantité totale limitée 19-23mmol/kg	très élevée 400 à750kj/mn	faible 30-50kj
Anaérobie Lactique	Glycogène (glucose)	Non nécessaire	Court<10s	quantité totale limitée33-38mmol/kg	elevée jusqu'à 500kj/mn	Très moyenne environ 120kj
Aérobie	Glycogène Lipides Protides (accessoire ment)	nécessaire	Lent intervient en fait des le début de l'exercice (faiblement)	quantité illimitée	faible, environ 60kj/mn	très élevé

Tableau n° 1 : comparaison des trois voies énergétiques du muscle. (Fox et Mathews 1981).

#### **4- RECUPERATION :**

C'est la réparation des réserves de glycogène, de créatine phosphate et l'élimination du lactate (annexe 8). Elle se fait par voie aérobie. Il y a donc dette d'oxygène ; Elle correspond à la quantité d'oxygène nécessaire pour reconstituer donc les réserves énergétiques. Elle doit être restituée en cours ou en fin d'exercices avec un surcoût notable en oxygène : O2 excédentaire. Après exercice aérobie les mécanismes de récupération sont complexes. La régénération des réserves de glycogène et d'acides gras demande quelques heures à quelques jours . La récupération du capital hydrique et de l'élimination de l'extra chaleur de l'exercice est effective en quelques minutes à plusieurs heures. Les réserves de créatine phosphate sont reconstituées à partir de l'ATP

re-synthétisé par la voie aérobie surtout. Le lactate s'élimine du secteur plasmatique en 15 à 20 mn et un retour à la valeur de repos se fait en une ou plusieurs heures.

## **5- CONSOMMATION D' OXYGENE : [4,62,1]**

C'est la quantité d'oxygène maximale prélevée dans les poumons, véhiculée par l'hémoglobine du sang vers les muscles et impliquée dans les oxydations mitochondriales lors des exercices physiques. Rapporté à l'unité de temps en l/mn, chez l'homme elle va de 2,5l/mn (35 ml/mn/kg) pour le sédentaire à 6 l/mn (85 ml/mn/kg) pour le sportif de haut niveau. Chez la femme elle est de 25 à 30 ml/mn/kg. La consommation d'oxygène correspond pour les deux tiers à une dotation génétique prépondérante.

Cette consommation d'oxygène a des facteurs limitants qui sont :

-facteur pulmonaire : Le débit ventilatoire (VE) est peu corrélé à la VO<sub>2</sub> max souvent supérieur à elle. C'est donc un facteur peu limitant sauf dans les pathologies .

-Facteur sanguin : C'est le taux d'hémoglobine qui influe directement ici puisque c'est le transporteur de l'oxygène pur dans le sang. Toute diminution ou altération de l'hémoglobine diminue la fixation de l'oxygène.

-Facteur cardio-vasculaire : Le débit cardiaque est le principal facteur limitant. Il est directement corrélé à la VO<sub>2</sub>.  $VO_2 = Q (Q=\text{débit cardiaque}) \times \text{Différence arterioveineuse en } O_2 (Ca O_2 - Cv O_2)$ . C'est le principe de FICK. Le débit cardiaque est aussi le produit de la FC x VES. Et c'est la valeur du VES à l'exercice qui fait la différence entre sportifs à VO<sub>2</sub> max faible, moyen et élevée.

-Facteur périphérique vasculaire et tissulaire : c'est la corrélation significative existante entre le volume musculaire mise en jeu et la VO<sub>2</sub> max obtenue lors d'exercices maximaux. C'est le facteur limitant des débutants.

-Modification hormonale : Un exercice court et intense libère précocement les catécholamines. Un exercice de plus longue durée entraîne une diminution de l'insuline et les hormones comme le glucagon, les catécholamines, les glucocorticoïdes, les androgènes et les hormones de croissance augmentent .

## **B-ADAPTATION CARDIOVASCULAIRE ET RESPIRATOIRE :**

C'est l'adaptation cardio-vasculaire et respiratoire qui améliore la VO<sub>2</sub> max. Ce sont surtout les exercices en aérobie qui sollicitent le plus les appareils cardio-vasculaire et respiratoire.

### **1- ADAPTATION VENTILATOIRE : [4,1]**

Le débit ventilatoire est augmenté par amélioration du volume courant. C'est ce dernier qu'utilise un sportif plus que sa fréquence respiratoire (utilisée par le sédentaire qui fait du sport). En fin d'effort une désaturation chez les sujets très entraînés peut se voir.

### **2- ADAPTATION CARDIOVASCULAIRE : [4,1,141]**

Lors d'un exercice dynamique le sportif atteint l'état d'équilibre plus rapidement que le sédentaire. La relation entre fréquence cardiaque et intensité d'exercice présente une pente d'accroissement plus lente que le sédentaire. La fréquence cardiaque maximale est généralement non modifiée : fréquence cardiaque maximale = 220 - age. Un athlète majore d'abord son VES et épargne sa fréquence cardiaque pour des niveaux d'exercices plus forts par rapport au sédentaire qui augmente son débit cardiaque grâce à sa fréquence cardiaque. L'augmentation du VES est due au changement morphologique du VG, à l'efficacité accrue de la pompe musculaire squelettique et à une augmentation du volume sanguin (meilleur retour veineux). Ainsi, schématiquement, l'adaptation aux efforts d'endurance se rapproche de celle observée lors d'une surcharge volumique : le débit cardiaque augmente de façon importante surtout chez les sportifs de haut niveau. Il se produit une dilatation du VG, secondaire à une addition de sarcomères en série, qui permet une augmentation du volume d'éjection systolique pour un faible raccourcissement des fibres cardiaques. La fréquence au repos est diminuée, et la réserve de fréquence lors d'un effort est augmentée. La dilatation du VG entraîne une augmentation de la contrainte pariétale, du fait de la loi de Laplace (contrainte =  $P \times R / 2h$ ). Cette élévation de contrainte pariétale est responsable d'une hypertrophie avec augmentation de l'épaisseur de la paroi ventriculaire (addition de sarcomères en parallèle), qui tend à normaliser la contrainte pariétale.

L'adaptation à un effort isométrique est différente : elle permet au cœur de générer un débit suffisant malgré une pression artérielle parfois très élevée (des chiffres tensionnels systoliques de 300 mmhg ne sont pas inhabituels lors d'une séance d'haltérophilie). Lors de ces efforts l'élévation de la pression intra ventriculaire gauche entraîne une élévation de la contrainte pariétale plus importante, et donc une hypertrophie avec multiplication des sarcomères en parallèle (augmentation de l'épaisseur de la paroi). Par contre, la surcharge volumétrique est très modérée donc la dilatation du VG aussi. Ainsi l'adaptation aux efforts de résistance se rapproche de celle observée lors d'une surcharge de pression.

En récupération la fréquence cardiaque revient plus vite chez l'athlète que chez le sédentaire. Les pressions artérielles systolique et diastolique sont peu modifiées par l'exercice dynamique. L'exercice statique diminue la réponse chronotrope. Le risque de développement d'hypertension artérielle secondaire à ce type de sport n'est pas réellement prouvé.

En fait, cette description reste schématique car actuellement, les entraînements ont plutôt tendance à combiner les exercices physiques des deux types. Aussi on parle plutôt d'adaptation suivant la masse musculaire squelettique mise en jeu.

### **3- VARIATIONS DES ADAPTATIONS :**

Ces adaptations peuvent être modifiées par de nombreux facteurs.

\*Caractéristique de l'exercice : [4,1,141] Pour une intensité d'exercice sous maximale, plus la masse musculaire sollicitée est faible et plus le stress exercé sur le système cardio-vasculaire est important. Ainsi un exercice qui est effectué par les bras donnera une fréquence cardiaque et des pressions artérielles plus élevées avec un VES diminué et des résistances pulmonaires moins basses. C'est l'exemple d'exercice statique. En fait ce type d'exercice est réalisé en vitesse nulle, résistance fixe et une ventilation diminuée (plus en apnée).

Suivant la masse musculaire mise en jeu on aura différente réponse. Si la masse est inférieure de 20 à 40% la FC augmente légèrement le VES ne bouge pas et le DC et la PA augmentent modérément. Si l'exercice est plus intense donc masse musculaire plus importante et surtout dure plus longtemps, la FC, les PA systolique et diastolique augmentent nettement. La durée de l'exercice influe sur l'adaptation. Plus il dure plus la FC compense le DC.

\*Age : La courbe de croissance entre le DC et l'intensité de l'exercice diminue avec l'âge. Elle a tendance à s'aplatir. La VO<sub>2</sub> max diminue avec la diminution de la masse musculaire, de la fréquence cardiaque (loi d'ASTRAND avec fréquence cardiaque max=220- âge) et du volume d'éjection systolique.

\*Environnement : C'est surtout la température du milieu qui est influente. A température plus froide le VES augmente plus qu'à température neutre et la FC diminue. De même à température plus chaude c'est la fréquence cardiaque qui augmente.

#### **4- REGULATION DES ADAPTATIONS : [4,1,141]**

La régulation entre ventilation et circulation aux besoins métaboliques au cours de l'exercice n'est pas totalement expliquée. La demande en oxygène est le stimulus majeur dans les exercices dynamiques et le maintien d'une pression artérielle efficace est le facteur de régulation important. Cette régulation est en même temps centrale et réflexe.

\*Centrale, elle entraîne les adaptations cardio-vasculaires suite aux unités musculaires mise en jeu .Le système nerveux central est responsable aussi de la mise en jeu du système végétatif sur le cœur et les vaisseaux.

\*Réflexe, elle entraîne la mise en jeu de récepteurs mécaniques, barométriques et chimiques situés au niveau musculaires et articulaires .

Lors des exercices statiques , le stimulus principal est la fréquence cardiaque et l'augmentation de pression est le facteur de régulation important.

## **II-LE CŒUR DU SPORTIF :**

Le cœur d'athlète [1,7,141]est une entité décrite initialement comme syndrome comprenant trois grandes caractéristiques :la bradycardie, les modifications électriques et hypertrophie cardiaque au téléthorax. Mais l'avènement de l'échocardiographie a permis de mieux le définir. Actuellement, on parle plutôt d'examen cardio-vasculaire du sportif car il est nécessaire d'établir l'aptitude du système cardio-vasculaire, affirmer son intégrité ou s'il a une pathologie particulière, du sujet à l'exercice physique notamment au type de sport désiré.

## **EXAMEN CLINIQUE DU SPORTIF:**

### **1.-INTERROGATOIRE :**

\*Les antécédents : Ils sont d'une grande importance.

Antécédents familiaux = la recherche de mort subite dans les membres de la famille est systématique.



Antécédents personnels= classique :maladies, intervention chirurgicale. Préciser aussi les sports déjà pratiqués. Noter les facteurs de risques.

\* Les signes fonctionnels : L'athlète ne présente pas en général de symptôme. Aussi tout signe survenant à l'effort ou au décours de l'effort doit être pris au sérieux.

Douleurs thoraciques = Toute douleur thoracique liée à un effort physique reste suspecte et déclenche en général les examens complémentaires. Par contre la douleur atypique est banale mais peut être le signe de maladie autre que coronarienne : CMH, prolapsus de la valve mitrale.

Dyspnée = Elle justifie un bilan complet recherchant l'intégrité cardiaque.

Céphalée = Surtout éliminer une HTA d'effort symptomatique. Mais le plus difficile est d'écarter une malformation vasculaire cérébrale qui s'exprime exceptionnellement par des céphalées. Le coût des examens est incompatible pour les faire systématiquement aussi la décision se fait au cas par cas.

Palpitations = C'est un motif fréquent. Le plus souvent il s'agit d'un trouble du rythme supra ventriculaire type Bouveret. En récupération , elle évoque une fibrillation auriculaire vagale.

Malaise = Le plus connu est celui survenant après un effort brutal .Bénin il s'agit de malaise vaso-vagal, nécessitant des conseils pour que cela ne se reproduise plus. Par contre survenant à l'effort de façon brutale peut évoquer des troubles du rythme paroxystique grave type tachycardie ventriculaire mettant en danger la vie de l'athlète, imposant un arrêt de l'exercice physique et des examens plus approfondis. Il y a aussi les malaises métaboliques par hypoglycémie, déshydratation...

Claudication = Elle fait rechercher l'athérome artériel mais aussi l'endofibrose artérielle surtout de l'iliaque externe lié directement au sport.

Asthénie = Très souvent cachée par le sportif car évoque un état de surentraînement ; peut être due aussi à un défaut de récupération ou une anémie. Tous ces signes d'appel peuvent exister dans des circonstances de dopages problème d'actualité et malheureusement fréquent dans le sport. Il faut donc y penser.

## **2- EXAMEN CLINIQUE :**

L'examen clinique d'un athlète de haut niveau est pauvre en général. Il peut noter un cœur plutôt lent, pouvant présenter un souffle systolique au bord du sternum. Les artères et les veines sont normales avec un pouls très pulsatile et une tension artérielle ayant tendance à être basse. Le téléthorax est sans particularité au plus il montre un aspect d'arc inférieur gauche globuleux évoquant une hypertrophie concentrique avec un indice cadiothoracique normal.

## **L' ELECTROCARDIOGRAMME :** [72,76,81,113,149,144,155]

Fernand PLAS a été l'un des pionniers à avoir étudié l'électrocardiogramme du sportif. De nombreux travaux ont suivi. L'électrocardiogramme de l'athlète de haut niveau peut être banal comme perturbé simulant même des pathologies.

\***Fréquence cardiaque** = On note une bradycardie sinusale fréquente. Elle est corrélée au niveau d'entraînement en endurance surtout. Le plus souvent elle est inférieure à 60b/mn. Elle peut être plus basse chez des sujets plus entraînés surtout les coureurs de fond. Cette bradycardie sinusale est due à une augmentation du tonus vagal et une diminution du tonus sympathique, mais aussi à une diminution propre du sinus de sa fréquence (démonstré en éliminant l'influence du système neurovégétatif par des médicaments).

\***Onde P** = Pas de modification chez les jeunes athlètes.

\***La conduction** = Parfois l'intervalle PR est plus long chez les athlètes à endurance. On peut trouver aussi un bloc de type I avec période de Lucciani-Wenckebach. Par ailleurs lors de bradycardie sinusale marquée le rythme sinusale peut être remplacé par un rythme jonctionnel. Ces aspects de repos disparaissent à l'effort.

\***Le QRS** =

Durée : elle est normale entre 0,09 et 0,10s dans la plupart des études. Dans 18 à 24 % [149] on retrouve un bloc de branche droit incomplet avec une durée de 0,10 à 0,11s. Ce bloc semble lié plutôt à une activation particulière de la branche droite (hypertrophie ou mécanisme vagal).

Critères d'hypertrophie ventriculaire : Des critères d'hypertrophie ventriculaire gauche seraient présents dans environ 20 à 80% [144,149,81] suivant les séries. Des indices de Sokolow supérieurs à 35mm ont été retrouvés et parfois même au delà de 40 à 50 mm. Néanmoins l'ECG a été comparé à l'échocardiographie et on voit que la

sensibilité (65%) et la spécificité (61%) [144,81] de l'ECG est moindre. Aussi il ne faut pas modifier l'aptitude d'un sportif sur ce critère mais il pousse à faire une analyse échocardiographique.

Axe = Semblable aux populations témoins.

**\*Repolarisation** = Elle concerne le segment QT, ST et l'onde T. Elle peut être normale ou présenter des anomalies.

Le QT peut présenter un allongement s'il existe une bradycardie sinusale. Mais en utilisant le QT corrigé on ne note pas de différence par rapport aux sédentaires. Et comme pour le sédentaire quand il est allongé on recherche une prise médicamenteuse, un trouble ionique et un syndrome du QT long congénital.

Le segment ST : Le sus décalage du point J et de ST est fréquent chez les athlètes avec le ST concave vers le haut avec une onde T grande et positive. Cet aspect a été dénommé par certains auteurs la repolarisation précoce. Chez l'athlète quand il s'associe à une bradycardie il ne pose pas de problème diagnostique. Le sous décalage de ST au repos est rare chez l'athlète. Il est nécessaire dans ce cas là d'explorer le cœur en vue d'éliminer une cardiopathie.

Onde T : Une amplitude de onde T augmentée est rencontrée aussi souvent chez le sédentaire que l'athlète. Par contre une onde T aplatie ou biphasique positif en double bosse est plus spécifique d'un entraînement soutenu. Un athlète peut présenter des ondes T négatives dans toutes les dérivations.

Ces particularités sont surtout vues chez les sportifs soumis à un entraînement intense et régulier. Elle varie avec l'ancienneté et l'intensité de l'entraînement, avec l'âge, et avec la race plus fréquente chez les noirs. Il y a peut être un facteur génétique qui fait qu'à entraînement égal une différence de repolarisation est constatée. Ces particularités de l'onde T du sportif de haut niveau se normalisent à l'effort. Mais parfois ce caractère de normalisation peut exister dans d'authentiques pathologies. Aussi ces ondes T négatives ne doivent être acceptées comme cœur de sportif que dans le cadre d'un véritable athlète de haut niveau ayant un entraînement intensif de plusieurs années et sans antécédents en particulier de mort subite et des examens complémentaires par ailleurs normaux. Ces anomalies dues au sport disparaissent à l'arrêt du sport en quelques semaines à quelques mois.

**Conclusion** : Le plus souvent l'électrocardiogramme d'un sportif est simple à interpréter mais au moindre doute il y a lieu de faire des investigations. Par ailleurs il est illicite d'arrêter un sportif sur des doutes sans pousser plus loin.

## **L'ECHOCARDIOGRAPHIE DU SPORTIF : [86,24,137,90,38]**

Cet examen a permis l'approche précise du cœur d'athlète et l'étude des modifications entraînées par l'exercice physique sur le cœur . Le plus souvent les modifications enregistrées du cœur du sportif restent dans les limites du physiologique.

### **1- ASPECTS MORPHOLOGIQUES :**

C'est surtout au niveau du ventricule gauche (fig 1) que les modifications les plus caractéristiques se font :

-Diamètre diastolique = sa valeur tend à augmenter de 06mm chez les hommes et de 04 mm chez les femmes.

-Epaisseur pariétale = Elle se fait sur le septum et sur la paroi postérieure. Cette épaisseur est plus épaisse de 01 à 02mm par rapport au sujet sédentaire. Elle reste cependant normale par rapport à la population standard.

-Masse myocardique = La masse myocardique est légèrement plus élevée par rapport à la population non sportive par augmentation du diamètre diastolique et de l'épaisseur, cependant elle reste dans les normes.

### **2- ASPECTS FONCTIONNELS :**

-Fonction systolique = Elle est le plus souvent conservée. Parfois chez les sportifs d'endurance comme les marathoniens on peut avoir une diminution de la fraction de raccourcissement du VG associée à une dilatation du VG le plus souvent et à une bradycardie.

-Fonction diastolique = En pratique elle se fait sur l'étude du flux mitral. Chez le sportif jeune au cœur sain le remplissage ventriculaire ne présente pas d'anomalie. Ce remplissage n'est pas influencé par l'existence d'une éventuelle hypertrophie physiologique d'adaptation. Des anomalies de ce flux chez un sportif jeune suggère une pathologie.

-Régurgitations = On a constaté l'existence de régurgitation physiologique des orifices mitraux et tricuspidiens plus fréquente chez le sportif que dans la population générale.

-Doppler tissulaire = L'étude doppler tissulaire appliquée au myocarde est une technique assez récente .Elle étudie les vitesses et les gradients des parois du VG en

mode TM en intramyocardique. Le but est de pouvoir différencier une hypertrophie d'adaptation d'une hypertrophie pathologique : la CMH.

### **3- FACTEURS INFLUENCANT L'ADAPTATION :**

On s'est posé la question de savoir si le mode d'entraînement ou le type de sport pouvait influencer l'adaptation du cœur au sport.

-Type de sport = Les sports de force favorisent l'épaisseur pariétale comme l'haltérophilie. D'autres sports favorisent plutôt la dilatation comme la course ; Les sports mixtes favorisent la dilatation et l'épaississement en même temps du septum comme l'aviron, le cyclisme , le football...

-Durée d'entraînement = il faut un minimum de temps d'entraînement pour obtenir des modifications cardiaques et pas nécessairement important, de quelques jours (07 jours) à des semaines. Certaines études ont montré que la dilatation peut débuter tôt dès le 7ème jour alors que l'hypertrophie pariétale nécessite un délai plus long.

-Niveau d'entraînement : Les modifications échocardiographiques ne sont attribuées à la pratique de sport que chez les sujets s'entraînant régulièrement et avec des charges importantes. Mais si on compare deux populations très entraînées le nombre d'heures d'entraînement et les modifications cardiaques ne montrent pas forcément de proportionnalité et surtout pas de liens avec le niveau de performance. Chez un même athlète il y a des fluctuations annuelles de ces mesures cardiaques suivant le niveau d'entraînement qu'il a.

-Morphologie des athlètes = Les indices morphologiques ont une réelle influence sur les mesures des cavités et des parois, notamment la corpulence. Mais il est très difficile de proposer une norme.

-Sexe = Les femmes athlètes ont une masse myocardique moins importante que les hommes. on explique cela par l'effet négatif des œstrogènes sur la synthèse des protéines contractiles et la masse maigre moins importante.

-Age = En général les données exposées concernent l'adulte de moins de 50 ans. Au delà des modifications peuvent apparaître ; elles concernent notamment la fonction diastolique (trouble de la relaxation physiologique).

-Prédispositions génétiques = C'est probablement un facteur de prédisposition du mode d'adaptation. Une comparaison entre des paires de jumeaux monozygotes ayant un entraînement identique a montré un parallélisme d'adaptation dans une même paire mais différente d'une paire à l'autre.

## **EPREUVE D'EFFORT : [1,152]**

Elle est indiquée :

-Pour le suivi et pour planifier un entraînement de sportif en étudiant la VO<sub>2</sub>max, en calculant le seuil anaérobie par la méthode de Wasserman (étude du taux de lactate lors de l'épreuve d'effort annexe 9).

-A la suite d'anomalies électriques de repos , de tension artérielle suspecte, ou d'une cardiopathie familiale. Elle permet d'infirmer ou de confirmer une pathologie et de concourir ainsi à autoriser ou limiter l'entraînement physique.

## **EXAMEN ISOTOPIQUE :**

En général il est justifié si l'épreuve d'effort est positive ou litigieuse. L'épreuve d'effort d'emblée pathologique impose la réalisation de la coronarographie.

## **HOLTER :**

En cas de palpitations, d'extrasystoles ventriculaires ou de symptomatologies déclenchées par l'effort on peut réaliser un holter.

## **CONCLUSION**

Lorsqu'un athlète est confié au cardiologue c'est parce qu'un problème est survenu. Un signe fonctionnel, la découverte d'une anomalie électrique, conduit à pratiquer une échocardiographie. Dans ce contexte une dimension limite de la cavité cardiaque ou d'un épaissement inhabituel d'une paroi du ventricule gauche, induit une attitude de décision qui peut être délicate . Une décision intempestive d'arrêter l'athlète aura des conséquences professionnelles lourdes. Mais la décision doit rester prudente et mûrement réfléchie.

# **CHAPITRE III : CARDIOMYOPATHIE**

## **HYPERTROPHIQUE**

C'est une maladie qui a fasciné et troublé les médecins du premier quart du vingtième siècle. Les premières descriptions anatomiques furent rapportées en 1868 par HALLOPEAU mais ce n'est qu'en 1958 qu'elle est décrite en détail par TEARE. Cette atteinte primaire du myocarde se caractérise par une hypertrophie du ventriculaire gauche sans dilatation cavitaire, en absence de toute maladie qui pourrait provoquer une augmentation de l'épaisseur pariétale du ventricule gauche (hypertension artérielle, sténose aortique.). La cardiomyopathie hypertrophique est le plus souvent familiale avec une transmission autosomique dominante à pénétrance variable ; Elle peut exister sous forme sporadique. Elle prédomine dans le sexe masculin, touche plutôt l'adulte jeune (3 - 4 décennie) mais n'est pas exceptionnelle chez les sujets du troisième âge. Elle apparaît comme une maladie dont les symptômes sont habituellement modérés et progressant lentement. Le problème le plus important et le plus préoccupant est le risque de mort subite qu'elle comporte.

## **I- DEFINITION :** [139,96,34]

### **1-évolution historique de la définition :**

En 1868 on donna une définition anatomique de la CMH « le rétrécissement ventriculo auriculaire » par L.HALLOPAU . Puis en 1950, grâce à la chirurgie à cœur ouvert, les chirurgiens pensant intervenir sur une sténose aortique sévère se retrouvaient de temps en temps en face d'une hypertrophie du septum inter ventriculaire qui était à l'origine du gradient de pression sous aortique. C'est ainsi que cette affection fut décrite en détail par BROCK et TEARE comme une entité clinique véritable avec une morbidité et une mortalité significative. Les nombreux travaux des chercheurs, notamment anglo-saxons[66,99] ont approfondi la connaissance de cette hypertrophie septale asymétrique, grâce à l'aide technique d'examen complémentaires de plus en plus performants dont on peut citer l'échocardiographie. Les premières désignations de la maladie « sténose musculaire sub-aortique » « sténose hypertrophique sous aortique idiopathique » ou encore « sténose medio ventriculaire » de Lenègre etc...soulignaient la présence de gradient de pression intraventriculaire. Puis est venue l'observation de multiples membres atteints d'une même famille, symptomatiques et asymptomatiques ;Ce qui a permis d'élargir le concept de cette affection et de ne plus la limiter à l'obstruction intraventriculaire systolique. Une terminologie , mettant en avant des critères anatomiques, était privilégiée, telle que «hypertrophie septale asymétrique » ou « cardiomyopathie hypertrophique » qui est retrouvée dans la classification de Goodwin.



## **2- Définition actuelle :**

Selon la définition récente de l'OMS la cardiomyopathie hypertrophique est définie comme une maladie idiopathique du muscle cardiaque associée à une dysfonction cardiaque, atteinte de la fonction diastolique, caractérisée par une hypertrophie ventriculaire gauche inexpliquée, sans dilatation cavitaire, typiquement asymétrique, prédominant sur le septum interventriculaire mais pouvant concerner le ventricule droit.

## **II- ASPECTS MORPHOLOGIQUES** [34]

**1-Macroscopique** = Le cœur est gros avec un poids supérieur à 500 g. L'hypertrophie est un des critères majeurs du diagnostic. Il est important de la définir. Chez l'adulte, un épaississement pariétal supérieur à 13 mm mesuré en télédiastole à l'échocardiographie caractérise cette hypertrophie. A titre de référence l'épaisseur normale du septum interventriculaire est inférieure ou égale à 11 mm. La distribution de l'hypertrophie dans la grande majorité des cas est asymétrique (fig 2) Elle est alors définie par un ratio d'épaisseur septale sur épaisseur pariétale libre supérieure à 1,3. Elle intéresse plus particulièrement le septum interventriculaire. Mais d'autres sites ont été décrits (fig 3). C'est ainsi que MARON [99] a pu proposer une classification de cette distribution.

On distingue 4 types (fig 4) :

Type I- hypertrophie septale dans sa partie antérieure.

Type II- hypertrophie septale dans sa partie antérieure et postérieure.

Type III- hypertrophie septale, de la paroi libre du VG.

Type IV- le siège de l'hypertrophie est autre : apex, piliers...

Cette hypertrophie présente une capacité de variation avec le temps. Des augmentations importantes ont été observées au cours de l'adolescence (facteurs de croissance ayant un rôle ?). A l'inverse chez les patients plus âgés on constate un amincissement pariétal accompagné d'une augmentation des dimensions cavitaires.

## **2-Microscopique** =

-Désorganisation myocytaire architecturale : elle existe dans 95% des CMH, bien que non pathognomonique. Les fibres tourbillonnent dans tous les sens. Les cellules elles-

mêmes sont difformes (hypertrophiées, plus larges et plus courtes...) .Ces foyers désorganisés sont clairsemés au sein de cellules musculaires hypertrophiées mais normales.

-Au niveau intra cellulaire, dans la cellule myocardique elle-même, il existe également une désorganisation myofibrillaire et myofilamentaire avec perte de parallélisme. Cette désorganisation peut manquer (5% des CMH). Elle peut se voir dans un cœur normal notamment dans les zones de la jonction paroi libre septum, au niveau des trabéculations, dans d'autres cardiopathies mais est très réduite dans ces cas là. La présence de cette désorganisation ne peut suffire ni être nécessaire au diagnostic de CMH mais plutôt évocatrice de par son importance quantitative.

-Fibrose interstitielle diffuse : Elle peut être minimale :de simples plaques fibreuses ou importante voire extensive pouvant même être transmurale. Elle peut expliquer dans ce cas là, les hypofixations à la scintigraphie.

-Anomalies des micros vaisseaux coronariens : une altération des petites artères coronaires intramyocardiques, de diamètre inférieur à 1500µm, est retrouvée chez 50 à 80% [26,35]de patients. La paroi est épaissie au dépend de l'intima media à type de prolifération des fibres musculaires lisses et du collagène diminuant la lumière de ces artérioles. Elles se situent surtout au niveau septal mais assez fréquemment aussi en anterolaterale. Ces anomalies artériolaires ne sont pas également spécifiques de la CMH et peuvent se retrouver dans d'autres cardiopathies : sténose aortique, HTA...mais moins fréquemment.

### **III-ASPECTS PHYSIOPATHOLOGIQUES : [95,34]**

Schématiquement il existe deux types de perturbations.

#### **1-Modification de la fonction diastolique :**

La dysfonction diastolique a pris une part de plus en plus importante, jusqu'à en devenir un concept physiopathologique majeur. Elle est retrouvée chez plus de 80% [3,13,106]des patients atteints par cette affection. Il s'agit d'anomalies de la relaxation, de la compliance et du remplissage ventriculaire.

\*Anomalies de la relaxation : C'est le processus par lequel le myocarde retourne à sa longueur et à sa tension presystolique initiales. C'est l'altération de ces facteurs de contrôle qui donnent ces anomalies : inactivation altérée (rupture des ponts formés entre l'actine et la myosine lors de la contraction), conditions de charge remaniées et hétérogénéité spatio temporelle. Ainsi la phase de remplissage précoce est allongée, la vitesse et le volume du remplissage rapide sont diminués. Une élévation de la pression

protodiastolique au niveau du VG peut être constatée. Ces performances atténuées peuvent être compensées par une augmentation de la contribution de la systole auriculaire dans la deuxième partie de la diastole.

\*Anomalie de la compliance : C'est la variation du volume par rapport à la pression en fin de diastole. Elle est passive. Il y a une rigidité myocardique augmentée dans la CMH : par la quantité de tissu de connexion intercellulaire ou par la fibrose, par les zones de désordre des fibres myocardiques, par la masse myocardique qui est augmentée par l'hypertrophie, par les volumes ventriculaires qui sont en général réduits. Le ventricule gauche ayant sa compliance réduite est incapable de se remplir de façon adéquate à des pressions de remplissage normales. Ce qui rend compte de la diminution du volume telediastolique et de l'élévation de la pression telediastolique.

\*Anomalie du remplissage ventriculaire : L'association d'une relaxation et d'une compliance non performantes affecte la fonction diastolique ventriculaire gauche globale. Selon que la relaxation soit altérée ou que la rigidité de la chambre prédomine, on obtient des schémas de remplissage différents d'un patient à l'autre. Par l'étude du flux transmitral une gradation des troubles du remplissage a été établie [2] :

-Le stade I décrit un remplissage ventriculaire gauche réduit en protodiastole et un remplissage actif augmenté. Pas de symptomatologie dans ce cas mais est très dépendant du bon fonctionnement auriculaire, donc est très sensible au trouble du rythme auriculaire qui a un effet délétère.

-Le stade II décrit une altération de la compliance ventriculaire associée à un trouble de la relaxation. Dans ce cas la diminution de la compliance contrebalance les anomalies secondaires au trouble de la relaxation. Les pressions intra-auriculaires sont augmentées et on note une dyspnée d'effort.

-Le stade III, définit plutôt un schéma restrictif en rapport avec une diminution sévère de la compliance. Là la dyspnée devient sévère.

## **2-Modification de la fonction systolique :**

La fonction systolique du VG peut aussi présenter des modifications bien que cela ne soit pas la caractéristique physiopathologique majeure de la CMH. L'hypertrophie inappropriée de la CMH entraîne une réduction de la contrainte télésystolique qui reflète la post charge du ventricule gauche. Cette réduction de post charge va s'accompagner d'une augmentation de la fraction d'éjection. C'est plutôt un état d'hyperdynamie qu'une hypercontractilité. Il a été rapporté également quelques cas, pour lesquels la fraction d'éjection est au contraire diminuée, inférieure à 50% [34]. Ils

reflètent alors une évolution de la cardiomyopathie vers une aggravation clinique, avec un amincissement pariétal et une augmentation de la taille de la cavité ventriculaire gauche. Un autre élément systolique important a été décrit. Il s'agit de l'obstruction ventriculaire sous aortique, lors de la systole, avec la présence d'un gradient de pression intraventriculaire dynamique. Ceci caractérise la cardiomyopathie hypertrophique dite obstructive.

### **3- Ischémie myocardique :**

L'ischémie semble être déterminante dans les modifications hémodynamiques de la cardiomyopathie hypertrophique. Plusieurs éléments interviennent dans sa genèse, mais ses conséquences en sont aussi multiples. Dans la cardiomyopathie hypertrophique, à l'état basal, les besoins myocardiques en oxygène sont augmentés par une masse musculaire hypertrophiée et par des pressions intraventriculaires élevées. En ce qui concerne le système coronaire, il semble que dans cette affection il soit aussi déficient : inadéquation densité capillaire et masse musculaire par l'hypertrophie, présence de petites coronaires intramurales (artères anormalement rétrécies par une hyperplasie intimale et une hypertrophie médiale), compression systolique des grandes artères intramyocardiques ou l'existence de ponts musculaires. Tous ces éléments s'associent pour augmenter fonctionnellement les résistances vasculaires coronaires.

## **IV- ASPECTS GENETIQUES :** [19,34,35,36,57,126]

L'existence de familles, dont de nombreux membres étaient atteints de cardiomyopathie hypertrophique, a fait suspecter une origine génétique à cette affection. On évalue dans 55% des cas une forme familiale et dans 45% des cas une forme sporadique [34,35,36]. La cardiomyopathie hypertrophique est transmise selon un mode autosomique dominant, mais avec une certaine hétérogénéité de l'expression et de la pénétrance. En effet, l'expression phénotypique est très variée, tant par le site cardiaque atteint ou par l'extension, que par le type de l'hypertrophie, tout cela au sein d'une même famille. La proportion de parents atteints au premier degré, au sein d'une même famille, varie entre 22 et 50%. Une première localisation d'un gène responsable de la maladie fut découverte sur le chromosome 14 en q11-12. Ce gène modifié codant pour la chaîne lourde bêta de la myosine cardiaque ne correspondait pourtant pas au défaut génétique de l'ensemble des familles atteintes de cardiomyopathie hypertrophique. Plusieurs gènes responsables de cette affection ont été retrouvés : chromosome 1(q3), 11(p13-q13), 15(q2), 14(q11-12)....

Il y a donc une certaine hétérogénéité des défauts génétiques. Cet éventail de variations peut provenir de différentes mutations sur un même gène, soit de mutations sur différents gènes. Les travaux les plus nombreux concernent le chromosome 14

avec sa partie spécifique codant pour la chaîne lourde bêta de la myosine. D'autres gènes codant pour différentes protéines constitutives du sarcomère cardiaque, telle la troponine T et l'alpha tropomyosine sont étudiés.

L'avancée des connaissances génétiques sans cesse en développement, prendra une place prépondérante, notamment pour confirmer le diagnostic de cardiomyopathie hypertrophique, surtout devant des patients suspects avec forme sans hypertrophie et hypertrophie physiologique. Elles devraient également être à l'origine d'un conseil génétique individualisé ; L'espoir le plus important apporté par ces récentes découvertes est d'avoir la possibilité de faire un diagnostic pré clinique afin d'essayer de modifier le processus pathologique ou ses complications.

## **V- ASPECTS CLINIQUES :** [34,101,154]

### **1- Circonstances de découverte de la maladie :**

\*fortuite = lors d'un examen systématique par la présence d'un souffle systolique ou de signes électriques  
= dans le cadre d'une enquête familiale.

\*présence de signes fonctionnels = la dyspnée d'effort est le signe d'appel le plus fréquent 60 à 80%, Les douleurs précordiales, les syncopes et lipothymies, les palpitations sont retrouvées aussi dans 20 à 30%.

\*dans le cadre d'une enquête familiale après le diagnostic de cette cardiomyopathie chez un parent.

\*lors d'une autopsie d'un sujet , le plus souvent jeune , décédé subitement.

### **2-Examen clinique :**

L'examen cardiaque est souvent normal. La palpation retrouve un choc de pointe vigoureux, souvent déplacé latéralement, élargi et parfois présentant une double battement apical en raison d'une impulsion présystolique provoquée par une systole atriale énergique ; Un frémissement systolique endapexien peut être retrouvé traduisant en général une obstruction sévère. A l'auscultation cardiaque, l'intensité des premier et second bruits est habituellement normale. Il est possible d'entendre un bruit de galop présystolique ; il reflète la contraction vigoureuse des oreillettes en présence de trouble de la relaxation. On peut également percevoir un troisième bruit provoqué par une augmentation de l'ondée sanguine lors du remplissage rapide ventriculaire

reflet du trouble de la compliance myocardique. On peut aussi noter un souffle systolique, éjectionnel, à maximum mesosystolique bien séparé du premier et du deuxième bruits, son siège électif est l'endapex. Son intensité est modérée, variable d'un examen à l'autre et surtout augmente après effort ou administration d'Isoproterenol ou inhalation de Nitrite d'Amyl. Ce souffle est le plus souvent le reflet du gradient intraventriculaire des cardiomyopathies hypertrophiques obstructives. Un souffle d'insuffisance mitrale peut être associé.

## **VI- LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :**

Les examens complémentaires sont nécessaires pour le diagnostic. Ils sont également importants lors d'une enquête familiale pour la recherche de patients atteints mais asymptomatiques.

### **1- Signes radiologiques :**

Dans la majorité des cas , la silhouette cardiaque est augmentée de volume, par hypertrophie du ventricule gauche (1/2 cas), par hypertrophie bi ventriculaire (1/3 des cas).

### **2- Signes électriques :** [34,91]

L'électrocardiogramme peut être normal et peut présenter :

- \*signes d'HVG, plus rarement des signes d'une hypertrophie biventriculaire .
- \*ondes Q anormales par leurs profondeurs, leurs durées, traduisant l'hypertrophie septale importante et la fibrose ou bien un véritable infarctus transmural.
- \*Troubles primaires de la repolarisation avec des anomalies du segment ST et de l'onde T. ondes T négatives amples symétriques dans les dérivations précordiales.
- \*Troubles de la conduction intraventriculaire, tel qu'un bloc incomplet de la branche gauche du faisceau de His ou plus rarement auriculo-ventriculaire.
- \*Il existe aussi des aspects de pré-excitation dans environ 2% des cas.

L'ECG est un outil très intéressant, notamment dans le cadre d'une enquête familiale à la recherche de parents atteints par cette affection.

actuellement les critères électriques sont classés en mineurs et majeurs et sont comme suit :

Critères majeurs	critères mineurs
Hypertrophie ventriculaire gauche ondes T négatives onde q anormale (>40ms ou 25% de R)	Bloc de branche gauche complet Troubles de conduction mineurs Troubles de repolarisation mineurs Onde S profonde en V2 (>25mm)

Tableau n°2:Critères mineurs et majeurs des signes électriques.

Le holter (ECG des 24H) permet de dépister les troubles du rythme avec une fréquence élevée des arythmies 94% .

L'ECG d'effort étudie le profil tensionnel qui n'augmente pas à l'effort, la présence de troubles du rythme à l'effort ou de conduction.

### **3- Echocardiographie doppler** : [34,50,51,99,106]

L'échocardiographie transthoracique est devenue l'outil standard pour le diagnostic de la cardiomyopathie hypertrophique, en raison de son utilisation généralisée, de son innocuité et de sa capacité à visualiser directement la présence et l'extension de l'hypertrophie.

Les pièges à éviter sont :

- les faux tendons du ventricule gauche.
- erreur d'appréciation de mesure de paroi du ventricule gauche par une coupe oblique par désaxation aorto septale.
- le bourrelet sous aortique , l'hypertrophie très localisée de l'HTA ou de la sténose aortique ...

Les signes échocardiographiques retrouvés sont :

\*L'hypertrophie= une épaisseur pariétale > 15 mm en diastole permet d'affirmer l'hypertrophie d'une paroi. Elle est en règle asymétrique siégeant sur le septum et est précisée par le rapport h/r rapport entre septum interventriculaire et paroi libre ventriculaire.

L'hypertrophie concentrique est rare (1 à 2 %). Pour typer l'hypertrophie , on utilise la classification de MARON précédemment sus citée.

\*Diamètre diastolique=Le diamètre diastolique de la cavité ventriculaire gauche est en général inférieur à 45mm.

\*Obstruction intra ventriculaire gauche =les signes en faveur sont :

-La fermeture méso systolique des sigmoïdes aortiques en mode TM.

-Le SAM ou mouvement antérieur systolique de la valve mitrale avec une pente ascendante rapide (supérieure à la paroi postérieure) et le retour au segment C-D avant l'ouverture mitrale. Il peut être complet ou incomplet suivant la présence du contact septo mitral et il a plusieurs grades.

-Le flux d'obstruction dans la cavité de chasse du ventricule gauche ; Il est enregistré en doppler continu et a un aspect qu'on appelle en «lame de sabre ».

-Le flux d'enregistrement dans l'aorte ascendante par voie supra sternale présente un pic précoce en mésosystole suivi parfois d'un deuxième pic en télésystole.

\*Fonction systolique : Déjà citée se fait donc par l'étude de la fraction d'éjection et du pourcentage de raccourcissement qui sont augmentés.

\*Fonction diastolique : Les troubles portent sur la relaxation et / ou la compliance comme citée plus haut, par l'étude du flux mitral typiquement le type I d'APPLETON [2]. On peut avoir un flux pseudo normal par l'existence d'une insuffisance mitrale ou plutôt par l'association du trouble de la compliance et de la relaxation, ce qui normalise le flux transmitral (fig 5) ; Il peut être d'allure restrictif dans les formes évoluées traduisant une diminution sévère de la compliance.

Les critères échocardiographiques sont classés comme les critères électriques en mineurs et majeurs :

Critères échocardiographiques majeurs	Critères mineurs
Epaisseur septale 13mm	Epaisseur septale à 12mm
Epaisseur de la paroi libre	Epaisseur pariétale à 14mm
Mouvement systolique important	Mouvement systolique modérée

Tableau n°3 : critères majeurs et mineurs des signes échographiques.

#### **4- Etude hémodynamique invasive :**

Il n'a plus de grande indication avec l'avènement de l'échocardiographie Doppler, sauf dans les cas pour lesquels il persiste un problème diagnostique ou s'il est nécessaire de faire une coronarographie. Mais l'indication majeure reste les formes chirurgicales de cardiomyopathie hypertrophique obstructive.



## **5- Scintigraphie myocardique au thallium 201 :**

Cet examen permet de mettre en évidence des troubles de la perfusion myocardique, au sein du muscle cardiaque, sachant que les artères coronaires épicaudiques sont généralement saines.

## **6- L'imagerie par résonance magnétique nucléaire :**

Elle paraît intéressante surtout dans le cas particulier des hypertrophies apicales et chez les patients peu échogènes ou un bilan topographique assez précis de l'hypertrophie est nécessaire.

**CHAPITRE IV : CŒUR D'ATHLETE ET**  
**CARDIOMYOPATHIE HYPERTROPHIQUE**

Chez les athlètes de haute compétition, l'hypertrophie ventriculaire gauche est constante ; Cette hypertrophie est la réponse fonctionnelle au stress pariétale généré par l'effort physique et sa répétitivité.

Il est fondamental de mettre en évidence le caractère physiologique de l'hypertrophie d'adaptation du cœur à l'entraînement et de le discerner de la condition pathologique de la cardiomyopathie hypertrophique.

### **I- EPAISSEUR DE PAROI :** [13,32,120]

Il est actuellement admis que chez un athlète masculin très entraîné une hypertrophie pariétale ventriculaire gauche est très probablement physiologique jusqu'à 13 mm. Au-delà de 16 mm, il s'agit probablement d'une hypertrophie pathologique. Entre 13 et 16 mm, il est difficile de se prononcer. Bien que la cardiomyopathie hypertrophique présente des épaisseurs marquées entre 20 et 35 mm, il existe celles qui ont des valeurs faibles entre 13 et 16 mm. Aussi le diagnostic différentiel entre cœur d'athlète et CMH se pose chez ces athlètes ayant des chiffres compris dans cette «zone» qu'on appelle «zone frontière», «gray zone» chez les anglo-saxons.

### **II- DIMENSION DE LA CAVITE :** [13,32,120]

C'est la mesure du diamètre diastolique dont on tient compte. Les auteurs s'accordent pour dire que, dans les cardiomyopathies hypertrophiques le diamètre diastolique du ventricule gauche est plus petit que dans les cas d'hypertrophie d'adaptation au sport. Il est actuellement admis que chez un athlète présentant une hypertrophie ventriculaire gauche suspecte, un diamètre diastolique supérieur à 55 mm est un excellent argument pour une hypertrophie d'adaptation alors qu'un diamètre inférieur à 45 mm plaide plutôt pour une hypertrophie pathologique. Devant ces deux cas extrêmes, il y a lieu de nuancer cette considération, pour tous les autres athlètes ayant des diamètres diastoliques entre ces deux chiffres.

### **III- LOCALISATION DE L'HYPERTROPHIE :** [13,32,120]

L'hypertrophie d'adaptation chez l'athlète est le plus souvent symétrique ; toutes les localisations de l'hypertrophie peuvent être rencontrées. Dans la cardiomyopathie hypertrophique l'hypertrophie septale est plus fréquemment mise en évidence ; mais ce caractère peut aussi exister dans les hypertrophies d'adaptation .

## **V-ETUDE DU REMPLISSAGE VENTRICULAIRE GAUCHE :** [89]

Un remplissage anormal du ventricule gauche avec inversion du flux mitral chez un sujet jeune est un argument majeur pour une cardiopathie. Mais à l'inverse, dans nombre de cardiomyopathies hypertrophiques, chez les sujets jeunes, il n'est pas constaté d'anomalie du remplissage du ventricule gauche à l'état basal. Un aspect normal du flux mitral n'est donc pas un critère suffisant pour écarter une hypertrophie pathologique.

## **V-ELECTROCARDIOGRAMME :**

Certains tracés peuvent présenter des particularités qu'il est impossible de différencier du pathologique par les similitudes qu'ils peuvent avoir. C'est un examen de dépistage pour les cardiomyopathies.

## **VI-SEXE :** [118,120]

Les études ont montré que rarement les femmes athlètes ont une hypertrophie pariétale se situant dans la zone frontière . Ce qui suggère qu'une athlète ayant une hypertrophie pariétale >13mm est probablement très en faveur d'une CMH.

## **VII- DECONDITIONNEMENT :** [102,120]

C'est une conséquence physiologique de l'arrêt de l'entraînement (régression de 2 à 5 mm en 3 mois ). Cette régression est inconséquente en présence d'une hypertrophie pathologique de cardiomyopathie hypertrophique. Mais décider d'arrêter l'entraînement pour un athlète de haut niveau reste difficile, mais peut se faire en fin de saison .

## **VII-APPORT DE L'ECHOCARDIOGRAPHIE DOPPLER TISSULAIRE :**

Le doppler tissulaire myocardique [48,115,151]fournit des critères diagnostiques dont la sensibilité et la spécificité sont supérieurs aux critères échographiques conventionnels mais non encore validés, même dans le cadre de formes frustes ou débutantes de cardiomyopathie hypertrophique. Il permet l'étude des vitesses et des gradients dans les différentes couches du myocarde. Les études faites ont montré que les gradients et les vitesses dans la paroi postérieure et le septum sont plus basses dans les cardiomyopathies hypertrophiques que celles des sportifs. C'est une technique d'avenir mais qui nécessite une validation clinique aussi bien pour établir des valeurs normales que pathologiques.

## **VIII-RETRODIFFUSION DES ULTRA-SONS :** [84,85]

D'autres techniques ultrasonores ont tenté de distinguer les deux entités par l'étude de la réflectivité myocardique aux ultrasons (surtout par les anglo-saxons) Les observations initiales retrouvent une augmentation de l'intensité du signal ultrasonore dans les parois septales et postérieures chez des patients porteurs de cardiomyopathie hypertrophique, alors que des athlètes hautement entraînés ayant une épaisseur pariétale douteuse ont une réflectivité myocardique normale. Cette différence peut s'expliquer par l'importance de la désorganisation cellulaire et de la fibrose au niveau myocardique dans les cardiomyopathies hypertrophiques alors que l'architecture myocardique est conservée chez les athlètes. Technique prometteuse, toutefois elle reste d'utilisation limitée car difficile à mettre en œuvre et non disponible sur les appareils commercialisés, difficile d'être accessible en pratique courante. De plus le nombre limité d'observations ne permet pas de prouver que les différences observées à l'échelon de groupes, sont applicables à l'échelon individuel. Des validations cliniques restent à faire.

## **IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE :**

Une corrélation a été faite entre la masse ventriculaire gauche et la consommation d'oxygène et par imagerie par résonance , on a montré que les valeurs de masse ventriculaire gauche qui sont plus importantes que celles prédites par la VO<sub>2</sub> max indiqueraient une hypertrophie ventriculaire gauche (MVG physiologique=0,31xVO<sub>2</sub>max+83)[65].

## **IX-GENETIQUE :** [34,82]

Le facteur le plus important en faveur d'une cardiomyopathie hypertrophique est la notion de présence de forme familiale de cette cardiopathie. On peut penser à faire des échocardiogrammes aux membres de la famille des athlètes porteur du problème de l'hypertrophie en zone frontrière. Mais la normalité des échocardiogrammes, n'exclue pas la cardiomyopathie hypertrophique car il peut s'agir de cas sporadiques. Les anomalies génétiques sont très hétérogènes. Mais les progrès actuels permettent de dire que dans l'avenir la génétique peut aider au diagnostic.

## **CONCLUSION :**

Il est difficile de différencier une hypertrophie physiologique résultant d'un entraînement intensif d'une hypertrophie pathologique c'est à dire celle de la cardiomyopathie hypertrophique. certes l'absence d'anomalies fonctionnelles tant systolique que diastolique observée chez les sportifs tend à différencier l'HVG

physiologique de l'HVG pathologique ou il existe le plus souvent des anomalies fonctionnelles associées. Cependant, il ne s'agit pas là de critères formels et le risque de mort subite auquel est exposé un athlète de haut niveau porteur de CMH justifie la recherche de moyens permettant de distinguer ces deux types d'hypertrophie.

# **CHAPITRE V : METHODOLOGIE**

## **I- POPULATION :**

La population étudiée comporte deux groupes : un groupe de sportifs de compétition hautement entraînés et un groupe de patients ayant une cardiomyopathie hypertrophique.

Pour cela nous définissons :

**1-Athlète** : c'est un sportif qui effectue au moins dix heures d'entraînement par semaine. nous avons étudié :

-120 athlètes hommes.

- 98 athlètes femmes.

Plusieurs disciplines sont concernées. Tous les athlètes font parties d'équipes nationales ou d'équipes de championnat national (annexe 2).

Sport	Hommes	Femmes	Total	Age (ans)
Course de fond	12	11	23	21
Cyclisme	25	0	25	22
Boxe	14	0	14	22
Football	18	12	30	21
Tennis	16	16	32	18,5
Natation	13	26	39	18
Haltérophilie	03	0	03	24
Aviron	13	11	24	23
Gymnastique	0	22	22	18
Total	114	98	212	20,8

Tableau n °4 : population d'athlètes étudiés avec les différents sports.

Ces athlètes ont un âge moyen de 22 ans avec des extrêmes de 17 à 28 ans. Cette étude a commencé en été 1996 au sein du service de cardiologie de l'EHS.Dr MAOUCHE.



## 2- Cardiomyopathie hypertrophique :

Ce sont des patients qui présentent une cardiomyopathie hypertrophique asymétrique comportant une hypertrophie septale avec une épaisseur supérieure ou égale à 16 mm. sans ventricule dilaté, avec un âge correspondant à la population sportive (annexe 3)

Sexe	Age moyen (ans)
20 hommes	22
08 femmes	21
28 patients	21,5

Tableau n°5 :population étudiée de patients atteints de CMH.

## **II- CRITERES DE SELECTION :**

Ces deux populations sont soumises à des critères sélectifs.

### **1- Critères d'inclusion :**

Athlète : 10H d'entraînement par semaine au moins.

Etre âgé entre 18 et 35 ans.

CMH : Hypertrophie septale asymétrique.

Epaisseur de septum supérieur ou égal à 16 mm.

### **2- Critères d'exclusion :**

Athlète : Hypertension artérielle systémique.

Rétrécissement valvulaire aortique.

Prolapsus de la valve mitrale.

Wolf Parkinson White

Troubles de conduction.

Syndrome du QT long.

Sujet non échogène.

CMH : Sujet non échogène et absence de pathologie Cardiaque ou systémique pouvant induire une Hypertrophie (sténose aortique ou HTA..).  
Pas d'activité sportive.

Nous avons étudié au départ 221 athlètes dont 111 hommes et 100 femmes. Selon les critères sélectifs nous avons exclu 9 athlètes : 8 étaient non échogènes et un présentait une maladie aortique. Pour les patients atteints de cardiomyopathie hypertrophique nous avons exclu 2 car ils étaient non échogènes.

## **C-TECHNIQUES D'ETUDE :**

Tous les patients et athlètes ont bénéficié d'un:

- Interrogatoire.
- Téléthorax.
- Electrocardiogramme.
- Echodoppler cardiaque.

L'épreuve d'effort a été effectuée que pour les athlètes sur une bicyclette ergométrique.

Les ECG sont faits sur un appareil Hellige avec enregistrement des 12 dérivations.

Les épreuves d'effort sont réalisées sur une bicyclette ergométrique avec calcul de la consommation d'oxygène par la méthode indirecte d'ASTRAND qui utilise des abaques suivant l'âge, le poids et la fréquence cardiaque.

Les échodopplers cardiaques sont faits sur un Hewlett Packard sonos 1000 avec une sonde 3,5MHZ. Pour les coupes et mesures les recommandations de l'ASE sont utilisées (american society of échocardiography) notamment pour l'évaluation morphologique et fonctionnelle du ventricule gauche [50,51,52,123,127,129].

Analyse morphologique : Elle associe le mode TM et le mode bidimensionnel (fig 6).

Le mode TM consiste à mesurer l'épaisseur diastolique des parois septales et postérieures ainsi que les diamètres cavitaires en particulier diastoliques. Les mesures sont effectuées à partir d'une coupe TM parasternale gauche grand axe et petit axe. Les valeurs normales sont de 6 à 13 mm pour les épaisseurs pariétales ; Le diamètre diastolique est compris entre 37 et 56 mm.. De ces mesures pariétales et des dimensions cavitaires diastoliques, en assimilant le ventricule gauche à une ellipsoïde de révolution, on détermine la masse ventriculaire gauche (MVG) selon la formule de DEVEREUX :  $MVG=0,8(1,04(DTDVG+SIV+PP)^3-DTDVG^3)+0,6$  [50,51,52] .

Usuellement on indexe la MVG à la surface corporelle ce qui permet l'obtention d'un index de masse VG en g/m<sup>2</sup> : 134g/m<sup>2</sup> chez l'homme et 110g/m<sup>2</sup> chez la femme .

Toujours en mode TM l'augmentation de l'épaisseur de la paroi peut être rapportée à une hypertrophie concentrique ou excentrique suivant la valeur du rapport h/r, c'est à dire le rapport en diastole de l'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche (h) sur le rayon du ventricule gauche en petit axe (r) avec  $r = DD/2$ . La valeur normale est de 0,33.

Le mode bidimensionnel permet de préciser les caractères et la topographie de l'hypertrophie (concentrique ou excentrique) de dépister les formes localisées (paroi latérale et apex).

L'analyse fonctionnelle se fait sur le mode TM, bidimensionnel et doppler.

En TM la fonction systolique est évaluée par la fraction de raccourcissement et par la fraction d'éjection à partir d'une coupe para sternale grand axe ou la ligne de tir TM est perpendiculaire aux parois septale et postérieure entre la pointe de l'entonnoir mitral et le sommet des piliers (méthode utilisé dans notre étude).

En bidimensionnel l'analyse de la fonction systolique peut se faire à partir du calcul des volumes du VG selon des modèles de reconstruction comme la méthode de SIMPSON. Le mode bidimensionnel permet surtout l'étude de la contractilité régionale mais aussi le calcul de la MVG des hypertrophies dont la répartition n'est pas asymétrique . Ceci nécessite la détermination à partir d'une coupe 4 cavités par voie apicale des contours épocardiques et endocardiques en télédiastole (C). Le grand axe du ventricule gauche (L) et le diamètre telediastolique du ventricule gauche étant connu, le mode hémi-ellipse cylindre est utilisé approximatif  $V=5/6 C L$ . Le volume est calculé par soustraction entre le volume défini par les contours de l'épicarde et le volume défini par les contours de l'endocarde. La masse est obtenue en multipliant le volume par la masse spécifique du myocarde (1,04) .C'est une méthode difficile nécessitant une machine perfectionnée avec surtout l'option DII harmonique (permettant une analyse des contours plus fiable) ; Elle n'est pas appliquée dans la pratique courante.

Le Doppler permet une approche de l'analyse de la fonction diastolique. L'étude du flux Doppler transmitral, reflet de la variation du gradient de pression entre l'OG et le VG permettent l'appréciation d'indices de fonction diastolique ventriculaire gauche. Ces indices sont :

- Le temps de relaxation isovolumétrique (TRIV).
- La vitesse maximale et l'intégrale temps - vitesse de l'onde E.
- La vitesse maximale et l'intégrale temps – vitesse de l'onde A.
- Le temps décélération (TD) de l'onde E.

L'échodoppler d'effort a été réalisé selon le protocole suivant : Nous effectuons une épreuve d'effort jusqu'à l'obtention d'une fréquence cardiaque maximale. Là on réalise un échodoppler dans les deux minutes suivantes (les deux appareils sont côte à côte). L'étude a porté sur le flux mitral. Nous avons eu des difficultés qui sont d'ordre pratique : difficulté de stabiliser la sonde à l'effort (pas de table d'effort), l'hyperventilation (diminuant l'échogénicité), la tachycardie.

### **D-REPRODUCTIBILITÉ :**

Un second observateur a mesuré l'épaisseur du septum inter ventriculaire d'un échantillon de 62 athlètes. Les valeurs retrouvées montrent une différence entre observateur de 0,4 mm..

### **E-ANALYSE STATISTIQUE :**

L'analyse statistique de notre travail a fait appel au test t de Student. Une valeur de  $P < 0,05$  est considérée comme statistiquement significative.

### **F-DEROULEMENT DE L'ETUDE :**

Nous avons commencé notre étude une fois que toutes les fiches des patients et des athlètes étaient prêtes. Le recrutement des athlètes a débuté en été 1996 au sein du service de cardiologie de l'EHS Dr MAOUCHE..

Le recrutement des patients présentant une cardiomyopathie hypertrophique a débuté en automne 1996.

Des fiches d'enquête ont été établies pour chaque patient et chaque athlète. Elles comportent l'état civil, l'interrogatoire et si possible les antécédents. Pour les sportifs les renseignements du sport pratiqué (durée, heures d'entraînement). On note aussi l'examen clinique, l'ECG, le Telethorax, Echodoppler cardiaque (Annexe 1).

# **CHAPITRE VI : RESULTATS**

## **I-INTERROGATOIRE :**

Les mêmes signes fonctionnels sont retrouvés dans les deux groupes :

Signes fonctionnels	Athlètes	Patients atteints de CMH
Dyspnée	71 33%	20 70%
Douleur Thoracique	51 24%	14 50%
Palpitations	41 19%	08 30%

Tableau n°6 :Description des signes fonctionnels les plus fréquents dans les deux populations.

Les signes fonctionnels sont plus fréquents chez les patients atteints de cardiomyopathie hypertrophique.

Les signes fonctionnels rapportés par les athlètes sont signalés à l'effort. Ils sont des signes d'appel.

## **B- EXAMEN CLINIQUE :**

La bradycardie et le souffle systolique sont les plus constants chez le sportif.

	Athlètes	Patients atteints De CMH
Bradycardie	148 70%	02 07%
Souffle Systolique	114 54%	22 80%

Tableau n°7 : signes physiques les plus fréquents dans les deux populations.

La bradycardie est plus fréquente chez l'athlète alors que le souffle systolique est plus fréquent dans la cardiomyopathie hypertrophique. Par ailleurs la pression artérielle est normale chez tous les athlètes avec une moyenne à 124/78 mmhg. La fréquence

cardiaque est par contre plus basse chez les coureurs avec 57 b / mn contre une moyenne de 65 b / mn chez les autres athlètes.

### **C-SIGNES RADIOLOGIQUES :**

L'indice cardiothoracique est retrouvé modérément augmenté dans les deux groupes (pas de différence significatif  $p < 0,2$ ). Mais c'est plutôt l'existence de l'hyperconvexité de l'arc inférieur gauche qui est notée même quand la silhouette cardiaque est normale : un aspect de cœur globuleux.

Population	Indice cardiothoracique (moyenne)
Athlètes	0,51
Patients atteints de CMH	0,52
P	0,2

Tableau n°8 : Indice cardiothoracique des deux populations.

### **D-SIGNES ELECTRIQUES :**

L'analyse électrique a étudiée les anomalies électriques suivantes:

- les critères de l'HVG.
- Les troubles de la repolarisation.
- les troubles du rythme et de la conduction.

Dans un premier temps nous avons étudié l'existence ou non d'anomalies électriques.

Electrocardiogramme	Athlètes	Patients atteints De CMH
Sans anomalies	199 70%	05 20%
Présence d'anomalies	64 30%	23 80%

Tableau n°9 : analyse de la présence d'anomalies électriques dans les deux populations.

Nous avons 30% des ECG des athlètes qui présentent des anomalies. Elles sont comme suit :

Electrocardiogramme	Athlètes	Patients atteints de CMH
Hypertrophie ventriculaire Gauche	32 50%	22 80%
Trouble de la repolarisation	13 20%	14 50%
Trouble de la Conduction	02 04%	04 15%

Tableau n°10 : répartitions des troubles électriques retrouvées dans les deux populations

Les anomalies électriques retrouvées chez les 64 athlètes se répartissent comme suit :  
 32 athlètes présentent une HVG avec un SOKOLOW à plus de 35mm ( fig 7)  
 13 athlètes présentent des troubles de la repolarisation, parmi eux 03 avait des ondes T négatives (fig 8)  
 02 athlètes présentent un trouble mineur de conduction :bloc incomplet droit.

Tous les patients ayant une cardiomyopathie hypertrophique présentaient des anomalies électriques et elles se répartissent comme suit :  
 22 présentent un HVG.  
 14 présentent des troubles de la repolarisation avec ondes T négatives.(fig 9)  
 04 présentent des troubles mineures de la conduction :BBDI, BBDC...

Les deux populations présentent des troubles électriques similaires plus fréquentes dans la population atteinte de CMH. Nous remarquons que deux anomalies électriques :l'hypertrophie ventriculaire gauche et les troubles de la repolarisation font partie des critères électriques majeures de la CMH. L'électrocardiogramme d'un athlète est un élément d'orientation fondamentale, de dépistage quant il présente des anomalies notamment de type hypertrophie ventriculaire gauche ou troubles de la repolarisation : ondes T négatives.  
 On doit dans ce cas pousser les investigations plus loin.



## **E- ECG D' EFFORT :**

Il n'a été réalisé que chez l'athlète (annexe 4). Deux paramètres ont été étudiés la consommation d'oxygène et l'étude électrique.

### **1- Consommation d'oxygène :**

La consommation d'oxygène maximale est une donnée physiologique. Elle permet d'apprécier les capacités de l'athlète et d'orienter son entraînement. Il est à noter que les valeurs les plus élevées ont été retrouvées chez les rameurs et les cyclistes et viennent après les footballeurs.

### **2- Etude électrique :**

Chez les 13 athlètes présentant des troubles de la repolarisation , elle a montré une normalisation des troubles sauf chez un athlète ou les ondes T négatives n'ont pas montré de changement. Tous les autres athlètes ont eu une épreuve d'effort sans anomalie de repolarisation, de troubles du rythme ou de conduction.

L'épreuve d'effort a donc permis de dire que les troubles de la repolarisation des 12 athlètes qui se sont normalisés, s'expliquent par l'exercice physique.

## **E-ECHOCARDIOGRAPHIE :**

### **1- ETUDE DES MESURES :**

les mesures suivantes ont été réalisées et classées suivant le type de sport pratiqué chez les athlètes :

Sport	IM g/m <sup>2</sup>	DD mm	E SIV mm	E PP mm	FE	OG mm	h/r	P;T kg/m
Course de fond	101	52	10,7	10,7	63%	36	0,31	68 ;1,75
Cyclisme	115	54,2	10,8	10,8	62%	38	0,30	70 ;1,76
Boxe	101	52	10,5	10,5	67%	36	0,30	68 ;1,75
Football	80	51,8	09,5	09,0	65%	35	0,32	72 ;1,68
Tennis	88	50	09,2	08,5	62%	34	0,31	70 ;1,69
Natation	89	53	10,4	08,5	63%	35	0,30	69 ;1,76
Haltérophilie	100	53	10,4	09,7	67%	34	0,32	79 ;1,75
Aviron	121	46	11,3	11	62%	39	0,30	85 ;1,78
Gymnastique	85	49	09	08,5	64%	35	0,32	66 ;1,70
Moyennes	97,7	51,2	10,2	09,6	63,8%	35,7	0,30	72 ;1,73

Tableau n°11 :mesures échocardiographiques de l'athlètes suivant le type de sport. IM=index de masse, DD=diamètre diastolique, E SIV=épaisseur du septum interventriculaire, E PP=épaisseur de la paroi postérieure, FE=fraction d'éjection, OG=oreillette gauche, h/r=épaisseur pariétale sur rayon de la cavité gauche, P ;T=poids ; taille.

Sur ce tableau nous lisons que la moyenne :

- des diamètres diastoliques est de 51,2 mm.
- des épaisseurs septales est de 10,2mm.
- des épaisseurs pariétales postérieures est de 09,6mm.
- de l'index de masse myocardique est de 97,7g/m<sup>2</sup> .
- de la fraction d'éjection est de 63,8%.
- du rapport h/r est de 0,30.
- du diamètre de l'oreillette gauche est de 35,7

Le tableau suivant présente les moyennes des mesures étudiées des patients ayant une CMH

Diamètre diastolique	Epaisseur du septum	Epaisseur de la paroi postérieure	h/r
41	18	10,5	0,69

Tableau n°12 : moyenne des mesures échocardiographiques des patients atteints de CMH.

La même analyse est effectuée sur ce tableau, la moyenne :

- des diamètres diastoliques est de 41 mm.
- des épaisseurs septales est de 18 mm.
- des épaisseurs de la paroi postérieures est de 10,5 mm.
- du rapport entre épaisseur pariétale et rayon du VG est de 0,69.

Une étude comparative entre les moyennes des mesures des athlètes et des patients atteints de CMH montrent :

Sujets	Diamètre Diastolique	Epaisseur septale	Epaisseur de la paroi postérieure	h/r
Moyenne des mesures des athlètes	51,2	10,2	09,6	0,30
Moyenne des mesures des patients atteints de CMH	41***	18***	10,5	0,69***

Tableau n°13 : Comparaison des moyennes des mesures effectuées dans les deux Populations. \*\*\*p<0,0001.

Il apparaît clairement que les patients atteints de CMH ont une épaisseur septale plus importante : 18 mm contre 10,2 mm avec une différence significative p étant < 0,0001 ; Mais il n'y a pas de différence significative concernant la paroi postérieure. Par contre le diamètre diastolique est plus important chez les athlètes que les patients atteints de CMH : 51,2 mm contre 41 mm avec une différence significative p étant < 0,0001. La même différence significative est retrouvée pour le paramètre h/r nettement plus important dans la CMH (indiquant la nette hypertrophie septale donc excentrique) avec p étant < 0,0001.

Il apparaît ainsi qu' il n'y a aucune corrélation entre les athlètes et les patients atteints de CMH.

Cependant examinons plutôt les zones extrêmes, c'est à dire la limite inférieure et la limite supérieure, des différents paramètres :

Limites inférieures et supérieures des paramètres	Athlètes	Patients atteints de CMH
Diamètre diastolique	<u>40</u> - 62	<u>40</u> - 48
Epaisseur septale	07,5 - <u>16</u>	<u>16</u> - 26
Epaisseur paroi postérieure	06 - 11	08 - 11
h/r	0,30 – 0,32	0,61 – 1,01

Tableau n° 14 : Comparaison des limites inférieures et supérieures des différentes mesures chez les deux populations.

nous constatons que le diamètre diastolique le plus petit et l'épaisseur septale la plus grande chez l'athlète chevauchent avec le diamètre diastolique le plus grand et l'épaisseur septale la plus petite de la CMH :

Diamètre diastolique :

Diamètre diastolique	
Athlète	<u>40</u> - 62
CMH	<u>40</u> - 48

Tableau n°15 : zone de chevauchement entre les deux populations pour le diamètre diastolique.

Epaisseur septale:

Epaisseur septale	
Athlète	6 - <u>16</u>
CMH	<u>16</u> - 28

Tableau n°16 :zone de chevauchement pour l'épaisseur septale dans les deux populations.

Cette zone qui chevauche avec la cardiomyopathie hypertrophique mise en évidence par ces deux tableaux est celle qu'appelle les anglo-saxons «gray-zone » ou zone frontière, frontière entre le pathologique et le physiologique ou il est très difficile de se prononcer.

## **2-ETUDE DU DOPPLER MITRAL :**

L'étude du flux mitral chez l'athlète n'a pas noté d'anomalie ;

Doppler	Athlètes
E (cm/s)	75
A (cm/s)	42
E/A	1,68
TRIV (ms)	97
TDE (ms)	66

Tableau n° 17:étude du flux mitral chez les athlètes.

E=pic de vélocité du flux de remplissage rapide. A=pic de vélocité du flux de remplissage tardif. E/A=le rapport des pics de vélocités des flux de remplissage précoce et tardif. TRIV= temps de relaxation isovolumique. TDE=Temps de décélération de l'onde E.

Doppler	CMH
E (cm/s)	62
A (cm/s)	42,3
E/A	1,05
TRIV (ms)	106
TDE (ms)	61

Tableau n°18 :étude du flux mitral chez les patients atteints de CMH.

E=pic de vélocité du flux de remplissage rapide. A=pic de vélocité du flux de remplissage tardif. E/A=le rapport des pics de vélocités des flux de remplissage précoce et tardif. TRIV= temps de relaxation isovolumique. TDE=Temps de décélération de l'onde E.

chez les patients atteints de CMH on retrouve 20 cas de flux mitral inversé avec un rapport en moyenne de E/A=0,8 soit 70% , 02 cas le rapport E/A=1 et 06 cas ou le flux est normal avec une moyenne de E/A =1,4 : soit 30% de flux normal.

Une comparaison du flux mitral est faite dans les deux populations.

Doppler	Athlètes	CMH
E (cm/s)	75	62*
A (cm/s)	42	42,3
E/A	1,68	1,05*
TRIV (ms)	97	106*
TDE (ms)	66	61

Tableau n°19 :Comparaison du flux mitral dans les deux populations. P<0,05

L'étude du doppler mitral résumé dans le tableau 19, reflète la fonction diastolique dans les deux populations :

Le rapport E/A est significativement plus important dans le groupe des sportifs p étant  $<0,05$  en raison du pic de l'onde E plus élevé ; Le TRIV est significativement plus long dans le groupe des patients atteints de CMH p étant  $<0,05$  tandis que le TDE ne présente pas de différence significative entre les deux populations.

Le flux mitral est normal chez tous les athlètes soit 100% et il est anormal dans 70% chez les patients de CMH .

La fonction diastolique à travers le flux mitral est un critère d'étude fondamentale dans la CMH où il est le plus souvent anormal mais ne peut être un critère diagnostic de certitude car nous savons qu'il existe des patients atteints de CMH présentant une fonction diastolique normale.

L'étude du flux veineux pulmonaire n'a pas montré de différence par rapport au flux mitral diastolique .

## **F- ECHOCARDIOGRAPHIE D' EFFORT :**

Nous avons étudié le flux mitral au cours de l'effort en réalisant d'abord une épreuve d'effort sur bicyclette ergométrique jusqu'à atteindre une fréquence cardiaque de 85% de la fréquence cardiaque maximale de l'individu avec comme protocole d'épreuve d'effort celui le plus souvent utilisé pour les athlètes c'est à dire des paliers de 50 W pendant 2 à 3 mn. Une échocardiographie est réalisée dans la première minute qui suit.

Tous les résultats montrent une onde E qui se confond avec A (fig10) à cette fréquence .Mais entre 120 et 130 b / mn on remarque que l'onde E se sépare de l'onde A et reste toujours supérieure à A . Ce résultat a été obtenu pour tous les sportifs, aucune modification du rapport E/A à l'effort n'a été noté. Par ailleurs sur les 28 patients présentant une CMH nous avons éliminé les patients présentant un SAM qui étaient au nombre de 09 et un doppler mitral inversé. Il ne pouvait être effectué que sur 6 patients ayant un doppler mitral normal

(annexe 6) . Nous avons noté chez ces patients une inversion précoce du flux mitral (figs 11,12 et 13) . Cette différence est un élément discriminatif en faveur de l'hypertrophie pathologique. Cette méthode se révèle être un moyen simple pouvant répondre au difficile problème de différenciation des deux hypertrophies .

## **G-DOPPLER TISSULAIRE =TDI :**

Il ne nous a pas été possible d'appliquer cette technique dans notre étude car nous ne l'avons pas eu à notre disposition.

## **H- ANTECEDENTS FAMILIAUX :**

Au départ il était prévu de faire un génogramme des athlètes et des patients atteints de CMH mais les informations sur les grands parents directement et au delà ont été très pauvres . Nous avons plutôt tenu compte des antécédents familiaux directs. Nous avons retrouvés une notion de mort subite d'un collatéral chez un athlète et chez 03 patients atteints de CMH.

Cette notion de mort subite d'un collatéral chez cette athlète prendra toute son importance , sa signification réelle si cette athlète est dans la zone frontière.

### **Au terme de cette analyse les commentaires suivant s'imposent :**

-le plus important est la mise en évidence dans cette étude de « la zone frontière » , cette zone ou l'hypertrophie n'est pas franche ,cette zone limite ou le cœur du sportif nous laisse troublé et perplexe Les chiffres de l'épaisseur septal chez certains de nos athlètes atteignent et dépassent les limites de la normale. Ceci nous incite donc à se poser la question de l'existence d'une anomalie pathologique, la CMH.

-Cette étude met en évidence aussi l'importance de certains examens plus que d'autres notamment :

l'électrocardiogramme avec les paramètres électriques suivants :HVG et troubles de la repolarisation.

l'échocardiogramme avec les éléments échocardiographiques suivant à prendre en compte : épaisseur pariétale, dimension cavitaire notamment le diamètre diastolique et les données du flux doppler mitral au repos et à l'effort .

-Les antécédents personnels de chaque athlète sont à rechercher systématiquement.

# **CHAPITRE VII : ETUDE DE LA ZONE**

## **FRONTIERE**



C'est la zone qui a été mise en évidence à l'échocardiographie chez des athlètes ou l'épaisseur septale est supérieure à la normale. Nous avons retrouvé quatre athlètes dans cette zone .

## **A- ECHODOPPLER CARDIAQUE:**

### **MESURES :**

	Age (ans)	Diamètre diastolique (mm)	Epaisseur septale (mm)
Athlète n°1	20	55	15
Athlète n°2	25	40	15
Athlète n°3	25	50	16
Athlète n°4	20	50	14

Tableau n° 20 : athlètes présentant des mesures suspectes.

Ces 4 athlètes présentent une épaisseur suspecte allant de 14 à 16 mm du septum. La localisation de cette hypertrophie est septale chez nos quatre athlètes. Le diamètre diastolique est inférieur à 45 mm chez l'athlète n°2.

### **FLUX MITRAL :**

Le flux mitral de ces quatre athlètes est comme suit :

Athlète	E	A	E/A	TRIV	TD
1	0,86	0,53	1,5	80	61
2	0,91	0,55	1,6	83	60
3	0,78	0,45	1,73	91	59
4	0,68	0,45	1,5	79	69

Tableau n°21 : étude du flux mitral des athlète se situant dans la zone frontière.

Ces 4 athlètes présentent un flux mitral sans anomalie. A l'échodoppler d'effort le flux mitral n'a pas montré d'anomalie, notamment absence d'inversion précoce (annexe 5).

Le flux mitral à l'effort a montré que les CMH présentent une perturbation précoce du doppler mitral par rapport aux athlètes mais ce sont des constatations sur des séries qui pèchent par le nombre :il faut des séries plus importantes pour pouvoir faire une validation clinique. Le deuxième problème que pose l'échocardiographie d'effort est dans sa réalisation.

Nous l'avons effectué en fait après l'effort dans les deux minutes qui suivent l'arrêt vu la difficulté de poser une sonde sur un thorax en mouvement sur une bicyclette ergométrique habituelle. Il existe actuellement dans les services des « tables d'effort » très pratiques et utilisées d'ailleurs pour l'échocardiographie de stress.

Ainsi donc l'échodoppler cardiaque permet de dire si un athlète est dans la zone frontière grâce aux mesures :

- de l'épaisseur de paroi et notamment septale.
- du diamètre diastolique.
- de l'étude du doppler mitral.

Mais il ne permet pas de différencier si cette hypertrophie est pathologique ou physiologique par ces simples critères ; le doppler mitral reste un élément de présomption important quand il présente des anomalies en faveur d'une hypertrophie pathologique qui peut être appuyée par un échodoppler d'effort mais qui actuellement demande une validation clinique.

## **B- ELECTROCARDIOGRAMME :**

Les anomalies électriques de ces quatre athlètes sont étudiées dans le tableau suivant :

ECG	Athlète n°1	Athlète n° 2	Athlète n° 3	Athlète n° 4
HVG	+	+	-	-
Ondes T négatives	-	+	+	-
Trouble de la conduction	-	-	-	+

Tableau n°22: anomalies électriques retrouvées chez les 4 athlètes de la zone frontière.

Les anomalies électriques retrouvées sont l'HVG chez 2 athlètes, les ondes T négatives chez 2 athlètes et un BBDI chez un athlète. Ces anomalies électriques sont suspectes et évoquent ceux de la CMH.

### **SIGNES FONCTIONNELS ET SIGNES PHYSIQUES :**

Ces quatre athlètes ne présentaient pas de symptomatologie particulière ni à l'effort ni au repos. L'examen clinique ne notait aucune anomalie.

### **SIGNES RADIOLOGIQUE :**

L'indice cardiothoracique est normal chez nos quatre athlètes avec un aspect d'hyperconvexité de l'arc inférieur gauche.

### **C- LES ANTECEDENTS :**

Sur ces quatre athlètes nous trouvons la notion de mort subite d'un frère de l'athlète n°2. C'est une notion qui nous a amené à contrôler la famille. nous avons retrouvé des épaisseurs septales très suspectes chez une des sœur et chez le père . Les deux patients présentaient une symptomatologie modérée (discrète dyspnée, douleur thoracique atypique) qui a été négligée.

La recherche dans les antécédents d'anomalies cardiaques ou de mort subite chez les collatéraux est d'une grande importance.

### **E- TYPE DE SPORT :**

La question se pose de savoir si le type de sport a son influence sur l'hypertrophie physiologique du cœur .

Nous avons remarqué que nos athlètes ayant ces chiffres limites pratiquent des sports mixtes combinant des exercices isométriques et des exercices isotoniques :03 pratiquent l'aviron et le 4ème pratique le cyclisme avec une prédominance des exercices isométriques. Par contre les athlètes pratiquant l'haltérophilie ont des mesures normales. C'est un sport d'une extrême puissance pourtant. Cette différence nous incite à dire que probablement le type de sport a son rôle à jouer mais cela ne suffit pas à expliquer à lui seul l'hypertrophie qui peut être importante ; mais la réponse du cœur au type de sport comporte aussi une réponse liée probablement à la génétique de chacun d'entre nous ? (ethnie, race ...).

## **F- SEXE :**

Les quatre athlètes sont de sexe masculin.

## **G- LE DECONDITIONNEMENT :**

Dans notre étude les 4 athlètes ont été soumis à une nette diminution de leur activité sportive et un contrôle échocardiographique est réalisé une fois par semaine. Ce n'est qu'au bout de la quatrième semaine que l'hypertrophie a commencé à régresser chez les athlètes n°1 et 3, et au bout du deuxième mois pour l'athlète n°4 (fig 14). Trois à six mois après il n'y a pas eu de régression de l'hypertrophie chez l'athlète n°2.

le diagnostic de cardiomyopathie hypertrophique pour les athlètes n°1, 3 et 4 est écarté, pas pour l'athlète n° 2 qui confirme ce diagnostic.

Ce déconditionnement a demandé une nette diminution de l'entraînement voir l'arrêt entre 4 et 12 semaines. Il a été difficilement accepté par les athlètes et les entraîneurs qui demandaient s'il pouvait y avoir une réponse plus rapide et plus définitive.

## **I- CONCLUSION :**

**Notre étude retrouve quatre athlètes se situant dans la zone frontière, ayant des épaisseurs supérieurs à 13 mm soit 1,8% des athlètes. L'un d'entre eux présente une cardiomyopathie hypertrophique donc un risque de mort subite sur le terrain.**

Cet athlète ne présente aucune symptomatologie ; Son électrocardiogramme est anormale avec des troubles de la repolarisation et une hypertrophie ventriculaire gauche ; Son échodoppler cardiaque montre des mesures septales au delà des limites de la normale ce qui nous amène à rechercher une pathologie, et nous avons trouvé dans les antécédents familiaux un frère victime de mort subite. pourtant le sport que pratique cet athlète est l'aviron. Le déconditionnement a permis d'asseoir le diagnostic mais il nous a été très difficile de le faire admettre.

## **CHAPITRE VIII : DISCUSSIONS**

Notre travail a mis en évidence l'existence de zone frontière, à l'instar des autres études , où les athlètes présentent une hypertrophie ventriculaire gauche posant le problème de les distinguer de la cardiomyopathie hypertrophique. Il y a un intérêt particulièrement marqué de la communauté médicale envers l'athlète car la mort subite du sportif sur le terrain est fascinante et tragique en même temps , heureusement rare. On a essayé de l'expliquer et plusieurs causes sont incriminées parmi elle la cardiomyopathie hypertrophique. On a tenté de dégager des critères de gravité ou d'orientation permettant de la dépister aussi bien chez le sportif de haut niveau ou chez monsieur tout le monde, mieux encore essayer d'établir une conduite à tenir ou des recommandations pour le monde du sport (conférence de BETHESDA 1997 [100]).

Nous avons sélectionné trois études référentielles comparatives à la notre :

- Etude de PELLICIA [120].
- Etude de CORRADO [42].
- Etude de MARON [103].

Etude de Pellicia : 1000 athlètes de haut niveau étudiés. Un interrogatoire, un examen cardio-vasculaire a été effectué ; un électrocardiogramme a été fait et un échocardiogramme.

Etude de CORRADO : Dans une région de l'Italie , la Venetie , on a étudié tous les sportifs; près de 28000 sportifs ont effectué un examen cardiaque avec un électrocardiogramme. Et les athlètes de haut niveau (3000) ont fait un échocardiogramme et ceux qui présentaient un élément d'orientation.

Etude de MARON : 158 morts subites d'athlètes ont été étudiées. 38 sont dues à des causes extra cardiaques et 120 à des causes cardiaques .L'autopsie a révélé 48 cas de CMH, classée la première cause de mort subite :36%. La particularité notée est la prédominance de cette cause dans la race noire.

Les éléments pris en compte pour le diagnostic différentiel entre hypertrophie ventriculaire physiologique et hypertrophie ventriculaire gauche pathologique sont comme suit :

## **A- RESULTAT DE L' ECHOCARDIOGRAPHIE CONVENTIONNELLE:**

### **1- Epaisseur pariétale :**

Chez la plupart des athlètes de compétition, l'épaisseur pariétale du ventricule gauche est normale ou très modérément augmentée (inférieure ou égale à 12 mm).

Série	Epaisseur	Nombre d'athlètes	Pourcentage
PELLICIA	15 – 18	16 sur 1000	1,7%
CORRADO	15 – 24***	22 sur 3000	1,6%
ETUDE	14 – 16	4 sur 212	1,8%
P	0,001		

Tableau n°23 : comparaison de la zone frontière et les athlètes compris dans cette zone frontière dans 3 séries.

Dans l'étude de Pellicia portant sur près de 1000 athlètes représentant 27 sports différents il n'y a eu que 16 athlètes ayant une épaisseur supérieure à 13 mm avec une valeur maximale à 18 mm soit 1,7% des sujets.

L'étude de Corrado montre aussi que 1,6% d'athlètes présentent une épaisseur pariétale entre 15 et 24 mm .Les deux études montrent l'existence de la zone frontière avec 16 athlètes sur 947 dans celle de Pellicia ayant une épaisseur septale importante et 22 athlètes sur environ 3000 dans celle de Corrado .

Nos résultats sont concordants avec les données de la littérature (p non significatif) concernant les épaisseurs pariétales des athlètes. Cette hypertrophie pariétale, bien que présente reste modérée avec une épaisseur pariétale supérieure à 13 mm chez 4 athlètes soit 1,8% .

Par ailleurs l'étude de Corrado montre une différence significative dans les mesures des épaisseurs septales car elles sont plus importantes. En fait dans cette étude les 22 athlètes sont atteints de cardiomyopathie hypertrophique. Nous constatons des mesures à 24mm chez ces athlètes.

L'hypertrophie des cardiomyopathies hypertrophiques est en général marquée avec des valeurs moyennes dans les études échocardiographiques de l'ordre de 20 mm. Il existe toutefois une proportion non négligeable de patients porteurs de CMH pour lesquels l'hypertrophie ventriculaire gauche est limitée avec des épaisseurs pariétales comprises entre 13 et 15 mm , la plupart de ces patients étant asymptomatiques.

Il existe donc des zones de chevauchement entre cœur d'athlète et cardiomyopathie hypertrophique , d'autant plus que l'expression de cette dernière peut ne pas être complète ou n'avoir pas atteint sa forme définitive chez un adolescent ou un jeune adulte.

## **2-Localisation de l'épaisseur pariétale :**

L'hypertrophie est localisée :

Etude de Pellicia : septale 13 fois, concentrique 3 fois.

Etude de Corrado : septale 20 fois, concentrique 2 fois.

Etude : septale 4 fois.

La localisations septale est présente chez l'athlète.

## **3- Dimensions cavitaires :**

Une augmentation du diamètre télédiastolique ventriculaire gauche est fréquente chez les athlètes de haut niveau, en particulier dans les activités isotoniques telles que les sports d'endurance .

Série	Diamètre Diastolique (mm)	diamètre diastolique en zone frontière.
PELLICIA	55 - 66	44 -58
CORRADO	40 – 55	39 – 46***
ETUDE	40 - 62	40 - 62

Tableau n°24 : comparaison des diamètres diastoliques dans trois séries.  $p < 0,0001$ .



Dans l'étude de Pellicia les dimensions du diamètre télédiastolique sont de 44 à 66 mm . Chez les 16 athlètes en zone frontière il est de 44 à 58 mm. Des dimensions plus importantes, allant jusqu'à 66 mm, sont observées chez des athlètes pratiquant le cyclisme, le canoë et l'aviron.

Dans la série de Corrado les dimensions du diamètre télédiastolique sont de 40 à 55 mm. Chez 22 des 3000 athlètes de haut niveau, on a noté un diamètre télédiastolique entre 39 et 46 mm. ces mesures en zone frontière montrent une différence très significative ( $p < 0,0001$ ) par rapport à l'étude de Pellicia et la notre car il s'agit de 22 athlètes atteints de CMH. Ce sont les athlètes présentant les épaisseurs pariétales avec une moyenne de 17 mm. Ils ont été écartés pour cardiomyopathie hypertrophique.

Nos résultats concordent avec les données de la littérature concernant les diamètres diastoliques ventriculaires des athlètes. Chez tous les athlètes nous avons trouvé des diamètres diastoliques supérieurs ou égal à 45mm sauf chez un seul athlète ou le diamètre est à 40 mm.

Il s'agit de l'athlète présentant une épaisseur à 15 mm avec un ECG suspect et des antécédents de mort subite chez un frère ; le père et la sœur ont une cardiomyopathie hypertrophique. Cette athlète est atteint d'une cardiomyopathie hypertrophique d'autant plus que le déconditionnement n'a pas fait régresser son hypertrophie confirmant le diagnostic.

Dans les cardiomyopathies hypertrophiques le diamètre télédiastolique est habituellement inférieur à 45 mm, de 40 à 48 mm dans notre étude, et des valeurs supérieures à 55 mm sont observées plutôt en fin d'évolution de ces cardiomyopathies avec l'apparition de la dysfonction systolique et de l'insuffisance cardiaque.

**Ainsi , chez un sportif présentant une hypertrophie pariétale , un diamètre télédiastolique supérieur à 54 mm sera plutôt en faveur d'un cœur d'athlète,tandis qu'un diamètre télédiastolique inférieur à 45 mm orientera plutôt vers une cardiomyopathie hypertrophique. Il existe toutefois entre ces valeurs extrêmes une zone d'incertitude et ce seul élément ne permet pas de trancher.**

#### **4- Etude du flux mitral :**

Chez les athlètes, on observe habituellement une fonction diastolique et un profil transmitral normal. Les anomalies de remplissage ventriculaires sont fréquemment identifiées dans les cardiomyopathies hypertrophiques : Le doppler transmitral objective une augmentation du temps de relaxation isovolumétrique, une diminution du pic de remplissage rapide protodiastolique (E), une augmentation du temps de décélération de ce flux de remplissage précoce, une augmentation du pic de vitesse du flux de remplissage télédiastolique (A) contemporain de la systole auriculaire, entraînant une inversion du rapport E/A normalement supérieur à 1.

Dans les deux études de Pellicia et de Corrado, cette étude du flux transmitral n'a pas été réalisée.

Dans notre étude aucune anomalie du flux transmitral n'est notée, notamment chez les 4 athlètes ayant une épaisseur pariétale suspecte (même le sportif atteint de cardiomyopathie hypertrophique).

Dans l'étude de Maron 80% des patients porteurs de cardiomyopathies hypertrophiques présentent ces anomalies. Dans notre étude environ 64% des cardiomyopathies hypertrophiques montrent ce trouble de la fonction diastolique. Mais nous avons 28% de CMH avec un doppler normal. Une hypertrophie ventriculaire gauche chez un sportif s'accompagnant d'un flux mitral anormal doit faire évoquer une cardiomyopathie hypertrophique, tandis que la normalité de ce paramètre ne permet pas de l'éliminer.

#### **B- ECHOCARDIOGRAPHIE D' EFFORT :** [26,27]

Une étude a été effectuée par Brion sur 14 athlètes en utilisant un cyclo ergomètre et un porte sonde (sorte de sangle maintenant la sonde dans une incidence fixe préalablement déterminée). Ces athlètes avaient une épaisseur pariétale dans une zone limite : de 13 à 16 mm. Le flux mitral ne montrait aucune anomalie jusqu'à ce que l'onde E se confonde avec l'onde A à partir de 130 b/ mn environ. 14 patients atteints de cardiomyopathies hypertrophiques et présentant un flux mitral normal ont été étudiés avec cette méthode. Une inversion précoce du flux mitral est notée. Le doppler mitral d'effort peut être une alternative assez simple pour répondre au difficile problème diagnostique des hypertrophies pariétales chez les athlètes se situant dans la zone frontière. Mais il reste à confirmer sur des séries plus importantes pour lui donner une validation clinique ; par ailleurs par la tachycardie, les mouvements du corps et l'hyperventilation sont autant de difficultés à surmonter pour la réalisation de cette exploration.

## **C- ELECTROCARDIOGRAMME :**

Les anomalies électriques sont retrouvées dans les études de Pellicia et de Corrado avec 29% et 30%.

Série	Anomalies électriques
PELLICIA	29%
CORRADO	33%
ETUDE	30%
P	0,65

Tableau n°25 : Comparaison des anomalies électriques dans trois séries

Notre étude est concordante avec 30% d'anomalies(p non significatif). L'hypertrophie ventriculaire gauche et les troubles de la repolarisation sont les anomalies les plus fréquentes. Dans l'étude de Corrado ou l'échocardiographie n'était pas systématique ces anomalies ont été l'un des motifs pour sa réalisation.

## **D-SIGNES FONCTIONNELS :**

Etude de Pellicia : 30% de dyspnée, 22% de douleurs thoraciques et 17% de palpitations. Mais aucun signe fonctionnels a l'effort chez les athlètes avec hypertrophie pariétale suspecte.

Etude de Corrado : sur les 3000 athlètes de haut niveau les signes fonctionnels sont de 32% pour la dyspnée, de 38% pour les douleurs thoraciques et 16% pour les palpitations. Sur les 22 athlètes de la zone suspecte , uniquement 02 d'entre eux présentent une dyspnée d'effort et 01 des douleurs thoraciques à l'effort.

Dans notre étude : 33% présentait une dyspnée, 24% des douleurs thoraciques et 19% des palpitations.

Il n y a pas de différence significative entre les différentes études (p à 0,58).

## **E-SIGNES RADIOLOGIQUES :**

Ils n'ont pas été rapportés dans les deux études. L'intérêt de cet examen devient significatif devant une cardiomégalie patente ; Le plus souvent il s'agit d'une hyperconvexité de l'arc inférieure gauche.

## **F- ANTECEDENTS :**

Dans la série de Pellicia aucune notion de mort subite chez les collatéraux n'a été retrouvée ; sur les 22 athlètes de Corrado présentant une CMH , 03 athlètes avait une notion de mort subite chez les collatéraux. Dans notre étude un athlète avait une notion de mort subite d'un frère.

## **G- SEXE :**

Nous n'avons retrouvé aucune hypertrophie suspecte dans notre étude chez les athlètes de sexe féminin ainsi que dans l'étude de Pellicia. Mais dans l'étude de Corrado sur les 22 athlètes atteints de CMH seules deux femmes étaient atteintes. Il apparaît clairement qu'il est rare que l'épaisseur de paroi se situe dans la zone frontière chez les athlètes féminines ; Quand c'est le cas elle fait suspecter fortement d'une cardiomyopathie hypertrophique.

## **H - TYPE DE SPORT :**

Dans l'étude de Pellicia , sur les 16 athlètes 15 pratiquaient l'aviron et 1 pratiquait le cyclisme. Dans notre étude 3 athlètes pratiquaient l'aviron et un le cyclisme. L'aviron est un sport isométrique favorisant l'hypertrophie pariétale. Les exercices isométriques (l'aviron ) entraînent une hypertrophie pariétale plus importante que les sports d'endurance. C'est un paramètre à prendre en considération dans l'appréciation de l'hypertrophie. La relation directe entre les deux : type de sport et hypertrophie est établie. Une méta analyse[10] comprenant 1451 athlètes repartis en trois groupes a permis de dire que tous les types de sports entraînent une hypertrophie mais elle est importante chez l'athlète de résistance, puis vient l'athlète d'endurance et de résistance et enfin l'athlète d'endurance. Elle peut atteindre les chiffres de 16 mm et être physiologique ; elle peut se situer dans la zone frontière. Les autres critères permettent l'orientation de l'athlète (antécédent, électrocardiogramme).

## **I-RETRODIFFUSION DES ULTRASONS :**

D'autres techniques ultrasonores ont tenté de distinguer les deux entités par l'étude de la réflectivité myocardique aux ultrasons (surtout par les anglo-saxons). Les observations initiales retrouvent une augmentation de l'intensité du signal ultra sonore

dans les parois septales et postérieures chez des patients atteints de cardiomyopathies hypertrophiques alors que des athlètes hautement entraînés ayant une épaisseur pariétale douteuse, ont une réflectivité myocardique normale. Cette différence peut s'expliquer par l'importance de la désorganisation cellulaire et de la fibrose au niveau myocardique dans les CMH alors que l'architecture myocardique est conservée chez les athlètes. Ceci est concordant avec les données expérimentales montrant que dans l'hypertrophie induite par l'exercice physique chez les rats, l'hyperplasie du tissu conjonctif est minime, avec essentiellement augmentation de la taille des myocytes, qui en soi n'augmente pas la réflectivité myocardique aux ultrasons. Technique prometteuse, toutefois elle reste d'utilisation limitée car difficile à mettre en œuvre et non disponible sur les appareils commercialisés, difficile d'être accessible en pratique courante. De plus le nombre limité d'observations ne permet pas de prouver que les différences observées à l'échelon de groupes sont applicables à l'échelon individuel. Des validations cliniques restent à faire.

## **J- DOPPLER TISSULAIRE MYOCARDIQUE :**

Le doppler tissulaire myocardique (DTI) permet de mesurer spécifiquement les vitesses de déplacement du myocarde en excluant toute information provenant de la circulation sanguine. Il offre une nouvelle approche de la fonction myocardique aussi bien systolique que diastolique. Une approche de cette quantification a utilisé le mode TM mais outre l'obligation de digitaliser les tracés, cette technique s'est heurtée à la faible reproductibilité des mesures et à l'impossibilité de discriminer les vitesses des différentes couches myocardiques. Actuellement le DTI utilise surtout le mode pulsé qui analyse les vitesses régionales myocardiques et le mode TM couleur qui permet une analyse fine des variations de vitesses au cours du cycle cardiaque et dans l'épaisseur d'une paroi myocardique en temps réel .

Etude de G. DERUMEAUX [48] : une comparaison entre un groupe de 20 sujets normaux, un groupe de 43 athlètes de compétition et un groupe de 20 sujets atteints de CMH est faite.

Cette étude ne constate pas de différences significatives sur les vitesses et les gradients de vitesse entre les sujets normaux et les sportifs, par contre montre une différence importante des vitesses protodiastoliques de la paroi postérieure et du septum qui sont significativement plus basses chez les patients atteints de CMH. Le gradient de vitesse systolique et protodiastolique de la paroi postérieure est plus bas significativement chez les patients atteints de CMH comparés aux sportifs.

Le doppler tissulaire tente de fournir de nouveaux critères qui permettront probablement d'aider à différencier une hypertrophie pathologique d'une hypertrophie physiologique. Mais la validation clinique de cette technique doit être faite par des études à plus grand effectif, d'âge homogène (l'âge faisant varier les vitesses) pour permettre de dégager les normes aussi bien de sujet normal que de sujet pathologique notamment la cardiomyopathie hypertrophique.

## **K- CAS DE CARDIOMYOPATHIE HYPERTROPHIQUE :**

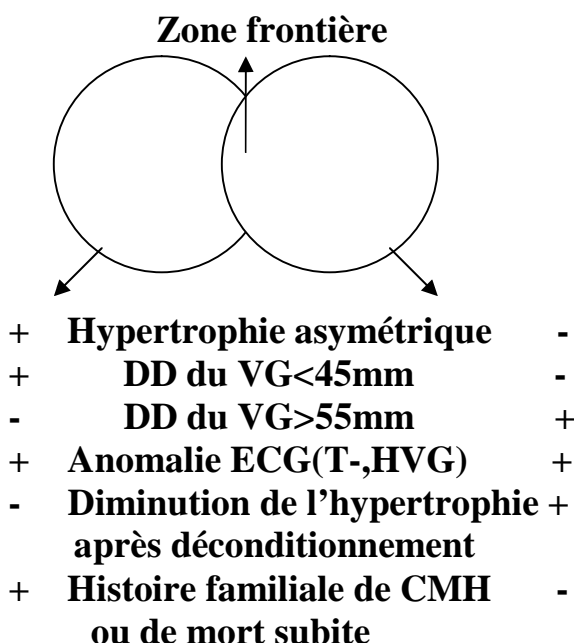
-Dans la série de CORRADO [42] : 22 athlètes ont été identifiés comme ayant une cardiomyopathie hypertrophique et éliminés des compétitions ce qui explique que dans l'étude des morts subites du sportif, cette affection ne représente que 2% (1 / sur 49 décès d'athlètes de haut niveau.).

-Dans la série de MARON [103]: sur 120 morts subites d'athlètes, 48 sont dues à la cardiomyopathie hypertrophique (diagnostic par autopsie).

-Dans notre littérature : 02 cas de cardiomyopathie hypertrophique chez deux footballeurs ont été rapportés par le PR BOUGHERBAL [21], diagnostic fait par échocardiographie et ces deux athlètes de haut niveau (équipe nationale) ont été éliminés des compétitions. Ils sont toujours vivants.

-Notre étude note un cas : rameur avec ECG, antécédents, échocardiographie évoquant une cardiomyopathie hypertrophique.

**Ainsi on peut distinguer des critères communs et distinctifs pour chacune des deux entités dans la « cascade » diagnostique proposée par MARON :**



**CHAPITRE IX : APPLICATIONS**  
**PRATIQUES**

## **1- DEPISTAGE CHEZ L'ATHLETE :**

Les effets bénéfiques de l'exercice physique surtout sur le système cardiaque sont bien connus. Mais ils peuvent aussi révéler des anomalies de celui-ci. Le dépistage des anomalies cardiaques non connues, silencieuses, est un problème majeur en médecine du sport. Les indications des examens cardiovasculaires non invasives sont donc à codifier de façon rigoureuse chez le sportif de haut niveau afin d'éviter tout risque fatal notamment le spectre de la mort subite.

Il y a les examens dits de routine que chaque athlète de haut niveau doit subir un :

- interrogatoire qui occupe une place majeure ; on dira plutôt une véritable enquête policière (antécédents familiaux et personnels) .
- examen medical complet.
- électrocardiogramme de repos 12 dérivations.
- ECG d'effort qui permet plus d'étudier les performances de l'athlètes.

Dans le cas d'anomalies électriques il est préférable de le précéder par l'échocardiographie pour vérifier le substratum anatomique.

Au terme de ce bilan l'athlète est déclaré apte ou inapte. Mais ces examens peuvent être en défaut devant des pathologies cardiaques notamment l'électrocardiogramme. Aussi l'échocardiogramme doit-il être systématique ?

l'électrocardiogramme de repos du sportif de haut niveau a-t-il une sensibilité meilleure que l'échocardiographie ?

Deux études italiennes ont étudiées cette aspect [33] :

**Etude I :** 1005 athlètes de haut niveau de 27 disciplines ont eu un ECG.

ECG normal = 60% —————>4% d'anomalies structurales à l'écho

ECG anomalies mineures = 26% ———>5% d'anomalies structurales à l'écho

ECG anomalies majeures = 14% ———>10% d'anomalies structurales à l'écho



**Etude II** : 4500 athlètes de 34 disciplines ont eu un bilan cardiovasculaire  
Complet avec ECG et échocardiographie.

Apte d'emblée → 72% .

Nécessitent des examens complémentaires cardiovasculaires → 27%.

Inapte risque de mort subite → 0,7% (30=7Marfan,6CMH,2dysVD..).

Lorsque Les valeurs diagnostiques des deux sont comparées, l'électrocardiogramme était anormal dans 67% des cas et l'échocardiographie dans 97% des cas. Ainsi comparé à l'échocardiographie, l'électrocardiographie de repos a une sensibilité de 51%, une spécificité de 61%.

Dans notre étude la corrélation échocardiographie et électrocardiographie est médiocre : sur les 30% d'électrocardiogramme suspect seul 6% avait une échocardiographie suspecte ce qui est concordant avec les études italiennes sus citées.

Ainsi apparaît la valeur fondamentale de l'interrogatoire et de l'ECG comme éléments d'orientation dans la détection des risques cardiovasculaires. L'échocardiographie quant à lui permettant un diagnostic plus sûr, il est utile de le systématiser pour les athlètes de haut niveau d'entraînement (équipes nationales par exemple) .Pour une indication plus large, on jugera de l'échocardiographie par un faisceau d'arguments. En quelque sorte le screening des sportifs jeunes sera le suivant :

**\*données de l'interrogatoire(signes fonctionnels, antécédents).**

**\* examen clinique (souffle, anomalies morphologiques).**

**\*ECG.**

**\*ECG d'effort.**

**\*Echocardiographie si athlète d'équipe nationale ou si anomalie sur les examens cités plus haut.**

## **2- DEPISTAGE DE MASSE :**

L'exercice physique est actuellement une sorte de culture dans la vie sociale de par le monde .Encore pratiqué à moindre échelle chez nous par rapport au pays dit développés, il prend de plus en plus d'ampleur. Chacun d'entre nous en tant que cardiologue de garde a déjà reçu un infarctus du myocarde chez des patients en cours ou en post effort. C'est la pathologie la plus courante au sport de vétérans. L'autre aspect de sport de masse est celui du sport scolaire.

**SPORT SCOLAIRE :** Il est présent dans notre pays mais peu développé. Néanmoins une couverture sanitaire des écoles est présente et essaie de faire du dépistage dans la majorité des cas. Mais le nombre de médecins par rapport au nombre d'élèves importants fait qu'il y a des insuffisances dans le dépistage .Il doit être plus rigoureux et plus présent sur le terrain (suivi semestriel des élèves pratiquant le sport, réalisation des examens complémentaires quant c'est utile...).

**SPORT DE VETERAN :** Des études épidémiologiques réalisées montrent que si le sport diminuait la morbidité et la mortalité cardiovasculaire, il augmente aussi le risque de survenue d'un accident cardiovasculaire pendant ou après l'exercice physique chez des sédentaires. Il agit comme facteur révélateur d'une cardiopathie latente .C'est surtout les cardiopathies ischémiques dans ces tranches d'âge qui sont retrouvées. La plaque athéromateuse coronaire même minime peut rompre lors d'un exercice physique (par augmentation de pression artérielle, par torsion des artères coronaires induite par l'effort...).

C'est la détection de ces anomalies minimales qui est difficile. Quand l'épreuve d'effort est positive, suivant son niveau de positivité, on peut préconiser une conduite à tenir vis à vis de l'exercice physique mais pour les plaques minimales elle est prise en défaut le plus souvent. Aussi accorde-t-on une grande importance à l'interrogatoire (antécédents familiaux, signes fonctionnels banalisés...).

Par ailleurs un sujet peu entraîné voulant pratiquer le sport doit commencer très progressivement avec des périodes d'échauffement et des intensités modérées et stables d'effort.

Les conseils sur la pratique sportive et sur son intensité sont donc des plus utiles dans ces cas là.

## **3- LA FORMATION :**

La connaissance de la physiologie de l'effort et son retentissement sur l'organisme est un volet important dans la formation des médecins spécialistes du sport et des cardiologues . La cardiologie sportive a pour but :

- de renseigner sur le niveau de forme et d'entraînement d'un athlète

en bonne santé.

- d'identifier les anomalies cardiovasculaires et de les quantifier pour savoir si l'activité physique doit être empêchée.

Le cardiologue est sollicité non seulement par le monde du sport mais aussi par Monsieur tout le monde et parfois par les enfants. Aussi sa formation doit être rigoureuse ainsi que les conduites à tenir .

Pour le monde du sport d'élite l'exemple de l'Italie est à suivre avec la création d'un comité d'experts qui décide sur le plan médical de l'aptitude d'un sportif et leur avis est souverain et a une valeur légale.

## **CHAPITRE X : CONCLUSION**

Chez le sportif de nombreux travaux ont démontré que l'exercice physique induit des adaptations cardiovasculaires. Ces adaptations sont une réponse à l'augmentation de travail et de charge du ventricule gauche ; Cette augmentation de travail et de charge sont majorés par la répétitivité de l'effort physique. Ces adaptations cardiovasculaires portent sur la majoration de la masse myocardique par épaissement pariétale et par dilatation cavitaire. Ces modifications morphologiques : épaisseur pariétale et dilatation cavitaire restent modérées et représentent « le cœur d'athlète ». Cette hypertrophie ventriculaire gauche de l'athlète peut être parfois plus importante et évoquer une pathologie : la cardiomyopathie hypertrophique, maladie du muscle cardiaque se traduisant par une hypertrophie, le plus souvent septale, et résultant d'anomalies génétiques. La distinction entre ces deux hypertrophies est un enjeu important à cause du risque de mort subite que présente la cardiomyopathie hypertrophique.

Cette hypertrophie suspecte du sportif définit la zone frontière, zone de chevauchement entre les deux entités.

Notre premier objectif a été de mettre en évidence cette zone dans le milieu sportif algérien, objectif atteint puisque cette étude a permis de l'identifier avec 4 athlètes sur 212 soit 1,8%.

Le deuxième objectif est de montrer la place de l'échodoppler cardiaque. C'est un outil de choix pour mettre en évidence et étudier cette hypertrophie qu'elle soit pathologique ou physiologique. Aussi son importance a-t-elle été soulignée dans notre travail pour la mise en évidence du premier objectif. La question qui se pose est la nécessité de l'échodoppler cardiaque systématique. Les deux études italiennes très exhaustives, précédemment citées (applications pratiques) comparant l'échocardiographie et l'électrocardiogramme ont montré les valeurs fondamentales d'orientation de l'électrocardiogramme de repos et de l'interrogatoire. Nous pouvons dire qu'après un screening bien établi comportant systématiquement une analyse scrupuleuse de l'interrogatoire (signes fonctionnels et recherche des antécédents) et de l'électrocardiogramme de repos, l'indication de l'échodoppler cardiaque est nécessaire si une anomalie apparaît. Mais pour les athlètes de haut niveau il vaut mieux le systématiser l'enjeu étant important.

Par ailleurs il faut souligner l'importance de la régression de l'hypertrophie quand elle est physiologique à l'arrêt de l'entraînement. Mais cette démarche est difficile à obtenir des athlètes car peut nécessiter entre 03 semaines et 3 mois d'arrêt.

Au cours de notre étude on remarque la rareté d'une hypertrophie suspecte chez la femme, comme l'ont souligné les autres études. Sur le plan physiologique la masse maigre est plus faible chez la femme et le rôle négatif des œstrogènes sur la synthèse des protéines contractiles est établi. Aussi quand une hypertrophie suspecte est retrouvée chez l'athlète de sexe féminin il s'agit probablement d'une cardiomyopathie hypertrophique.

Si l'échocardiographie s'avère capable de quantifier l'hypertrophie il lui est difficile de différencier entre l'hypertrophie physiologique et l'hypertrophie pathologique. Nous avons proposé dans notre travail comme troisième objectif la possibilité de mettre en évidence des critères simples de différenciation en utilisant la technique de l'échocardiographie d'effort. Certes cette dernière permet de dire que l'hypertrophie pariétale suspecte est en faveur de la pathologie par l'étude du flux mitral s'inversant précocement dans la cardiomyopathie hypertrophique mais elle se heurte à des limites : de méthodologie dues aux difficultés de faire un échodoppler sans table d'effort, la nécessité d'une validation clinique de cette technique et l'arrivée du doppler tissulaire qui semble plus prometteuse.

En effet l'échodoppler tissulaire semble être une technique d'avenir dans les pathologies du myocarde. Elle existe de plus en plus sur les nouvelles machines et de réalisation plus simple que l'échocardiographie d'effort mais elle nécessite elle aussi, une validation clinique par des études plus importantes afin d'établir les valeurs normales, par conséquent les valeurs pathologiques et doit avoir un certain recul nous permettant de mettre en évidence ses qualités et ses inconvénients.

Une autre évolution fait entrevoir une possibilité de diagnostic différentiel, celle de la génétique. Les avancées de cette dernière décennie dans ce domaine a permis de mieux comprendre la cardiomyopathie hypertrophique. Le diagnostic sur simple prélèvement sanguin est d'avenir et peut être même en pré clinique.

Nous ne pouvons encore avoir de diagnostic différentiel de certitude entre une hypertrophie physiologique et pathologique ce qui rend le dépistage dans la population sportive et notamment des athlètes de haut niveau indispensable .

Comme l'a si bien dit FERNAND PLAS « une excellente tolérance à l'effort n'est pas synonyme de cœur sain.. ».

# **CHAPITRE XI : BIBLIOGRAPHIE**

**1-**Amoretti R, Brion R avec le club des cardiologues du sport :Cardiologie du sport. Edition Masson Paris 2000.

**2-**Appleton CP, Hatle LK, Popp RL :Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function :new insights from a combined hemodynamic and doppler echocardiographic study. J Am Coll Cardiol 1988 ;12 :426-440.

**3-**Ashrafian H, Watkins H :Myocardial dysfunction, in hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 2001 ;104 (25) :E 165.

**4-**Astrand P O,Rodhal K : Manuel de physiologie de l'exercice musculaire. Traduction de Lacour J R, 1 édition, Masson, Paris, 1975.

**5-**Aubert X :Structures et physiologie du muscle strié I. Le mécanisme contractile in vivo : aspects mécaniques et thermiques. J Physiol (Paris) 48. 105-153 ;1956.

**6-**Aubry P, Assayag P, Halna Du Fretay X, Haddad A, Akesbi A, Brochet E et al : Evaluation de la reserve coronaire dans les cardiomyopathies hypertrophiques primitives. Inf Cardiol 1990 ;XIV (6) :595-600.

**7-**Auriacombe L, Mandel C, Fermont L, Simon G, Piechaud JF, Pedroni E, Kachaner J : Fonction ventriculaire gauche et adaptation cardiovasculaire à l'effort du jeune sportif. Arch Mal Cœur 1987 ;80 :544-549.

**8-**Aygen M, Popp RL :Influence of the orientation of myocardial fibers on echocardiographic images. Am J Coll Cardiol 1987 ; 60 :147-152.

**9-**Azzano O, Bozio A, Sassolas F, Di Fillipo S, Age C, Andre M et al :histoire naturelle de la cardiomyopathie hypertrophique obstructive du sujet jeune ; à propos de 40 observations. Arch Mal Cœur 1995 ; 88 (5) :667-672.

**10-**Babette MP, Zwinderman, Van der laarse, Van der Wall A: The athlète's Heart.A meta-Analysis of cardiac Structure and Function. Circulation 1999;100:336-344.

**11-**Bach DS, Amstrong WF, Donovan CL, Muller DW : Quantitative assessment of regional systolic and diastolic myocardial velocities during transient ischemia and reperfusion. Circulation 1994 ;90 :I-327.



- 12-**Bangsbo J, Gollnick PD, Graham TE, Juel C, Kiens B, Mizuno M, Saltin B :Anaerobis energy production durig exhaustive exercise in humans. J Physiol (London) 422 :539-559,1990.
- 13-**Bareiss P, Roul G : Dysfonction ventriculaire gauche diastolique dans les cardiomyopathies. Arch Mal Cœur 1998 ;87 (3) :247-251.
- 14-**Belabbes N, Benaissa K :Conception et réalisation d'une chaine d'acquisition pour la mesure de la capacité etde la puissance anaérobie alactique.Projet de fin d'études . Institut d'électronique, USTHB, Alger 1988
- 15-**Bensaid J :Les myocardiopathies hypertrophiques et obstructives primitives. revue du praticien 1985 ;35 :701-715.
- 16-**Bergstrom J and Hultman E :A study of the glycogen metabolism during exercise in man. Scan J Clin Lab Invest.19 :218-228,1967.
- 17-**Berteau P, Amoretti R :Signes fonctionnels cardiaques du sportif. Médecine du sport pour le praticien. Ed SIMEP, 1993.
- 18-**Bjornstad H, Smith G, Storstein L, Meen HD, Hals O :Electrocardiographic and echocardiographic findings in top athletes, athletic students and control subjects. Sports Cardiol 1989 ;2 :425-433.
- 19-**Bonne G, Carrier L, Schwartz K, Komalda M :Cardiac Myosin binding protein C gene splice acceptor site mutation is associated with familial hypertrophic cardiomyopathy. Nat Genet 1995 ;11 (4) :438-440.
- 20-**Bouchard C, Boulay MR, Simoneau JA, Lortie G and Perusse L :Heredity and trainability of aerobic and anaerobic performances. In Sports Medicine 5 :69-73,1988.
- 21-**Bougherbal R, Tahmi M, Chair MK, Bessalem A : Mort subite du sportif.11eme journées de medecine du sport. Alger 1989.
- 22-**Brikci A :Profil physiologique des athlètes de haut niveau :description et outils d'évaluation. Thèse de doctorat. ES-Sciences physiologie animale Alger 1990.
- 23-**Brikci A :Physiologie appliquée aux activités sportives, ed Abada,1995.

**24-Brion R** :L'échocardiographie du sportif. Information cardiologique 1993,21.Mohrman D E :Physiologie cardio-vasculaire. Médecine et Sciences internationales. Québec. 1981.

**25-Brion R** : Cardiomyopathie hypertrophique et activités sportives. Rev Prat 2001 ; 50 (suppl) : 551-553.

**26-Brion R, Quatre JM, Warne Janville B, Ollivier JP, Droniou J** : L'échocardiographie d'effort : présentation d'une technique (7eme congrès d'échocardiographie). L'information cardiologique 1987 ; 11 :583-588.

**27-Brion R, Slama MA, Peres G, Gonnot G, Ollivier JP, Droniou J** : Echocardiographie d'effort et étude du ventricule gauche des sportifs pendant l'effort. Arch Mal Cœur 1990 ; 83 :229-234.

**28-Brooke MH, Kaiser KK** :Muscle fiber types :how many and what kind ? Arch Neurol. 23 :369-379,1970.

**29-Brooks GA, Fahey TD** :Exercise physiology, human bioenergetics and its applications. J. Wiley and sons. New York. 1984.

**30-Buddington RS, Stahl C, Mc Allister HA, Schawartz RA** :Sports, death and unusual heart disease. Am J Cardiol 1974 ;33 :129.

**31-Burke AP, Farb A, Virmani R, Goodin J, Smialek JE** : Sports-related and non-sports-related sudden cardiac death in young adults. Am Heart J 1991 ; 121 :568-575.

**32-Carre F** :L'hypertrophie cardiaque d'adaptation du sportif, les limites physiologiques. Sciences et sport 1994 ; 9 :73-80.

**33-Carré F** :Comment prevenir les accidents cardiovasculaires du sportif ? Medecins du sport.N°26 ; Fevrier 1999 : 27-29.

**34-Charron P, Komajda M** :Cardiomyopathie hypertrophique. Encyclopedie cardiologie 1999 ;11-020-A-10.

**35-Charron P** : Acquis et perspective de la génétique des cardiomyopathies. Ann Cadiol et Ang 2001 ; 50 (1) :358-362.

- 36-Charron P, Komajda M :**Relations phenotypes-genotypes dans les cardiomyopathies hypertrophiques. Sang Thromboses et Vaisseaux 1999 ;4 :253-260.
- 37-Clarkson PM, Kroll W and Mc Bride T :**Maximal isométric strength and fiber type composition in power and endurance athletes. Eur J Appl Physiol. Vol 44.35-42, 1980.
- 38-Cohen A, Diebold B :** Comparaison des caracteristiques du VG des cyclistes du tour de France 1987 déterminé par echocardiographie .2 eme congrés international Cœur et sport, Paris ,1989.
- 39-Cohen A, Diebold B, Raffoul H, Ducardonnet A, Peronneau P, Valty J :**Evaluation par échocardiographie doppler des fonctions systolique et diastolique du ventricule gauche du cœur d'athlète. Arch Mal Cœur 1989 ;82 (II) :55-62.
- 40-Cohen A, Chauvel CH, Albo C, Abergel E:**Echocardiographie et Doppler dans les cardiomyopathies hypertrophiques. Encyclopedie pratique d'echodoppler cardiaque 1996. Chapitre IX :7fiches, 18p.
- 41-Colan SD, Sander SP, Mac pherson D, Borow KM :**Left ventricular diastolic function in elite athletes with physiologic cardiac hypertrohy J Am Coll Cardiol 1985 ;6 :545-549.
- 42-CorradoD, Basso C, Schiavon M, Thiene G :**Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. N Engl J 1998 ;339 :364-368.
- 43-Corrado D, Thiene G, Nava A, Rossi L ? Penelli L :**Sudden death in young competitive athletes :Clinicopathologic correlations in 22 cases. Am J Med 1990 ;89 :588-596.
- 44-Cousteau JP:** Le coeur des athlètes de haute compétition. la revue du praticien 1981 ; 31 :1811-1824.
- 45-Dekkar N, Brikci A, Hanafi R :**Techniques d'évaluation physiologique des athlètes. Ed COA, 1990.
- 46-Denis C, Lacour JR :**L'étude des fibres musculaires. Sports et Sciences. Ed Vigot, 1979.
- 47-Derumeaux G, Cochonneau O, Douillet R, Cribier A, Letac B :** Comparaison des velocités myocardiques par doppler couleur tissulaire chez des sujets normaux et dans les cardiomyopathies dilatées. Arch Mal Cœur 1997 ; 90 :773-778.

- 48**-Derumeaux G, Douillet R, Troniou A, Jamal F, Litzler PY, Pontier G, Cribier A : Différenciation entre l'hypertrophie physiologique du sportif et l'hypertrophie des cardiomyopathies hypertrophiques primitives :intérêt du doppler couleur tissulaire. Arch Mal Cœur 1999 ; 92 : 201-210.
- 49**-Derumeaux G, Mouton D, Cochonneau O, Soyer R, Cribier A, Letac B : Accuracy of doppler tissue imaging to detect cardiac allograft during acute rejection. Circulation 1995 ; 92 :I-734.
- 50**-Devereux RB :Detection of left ventricular hypertrophy by M-mode echocardiography :anatomic validation, standardization, and comparison to other methods. Hypertension 1987 ;9 :Suppl II :II-19-II-26.
- 51**-Devereux RB, Alonson DR, Lutas EM et coll :Echocardiographic assesment of left ventricular hypertrophy :comparison to necropsy findings. Am J Cardiol 1986 ;57 :450-458.
- 52**-Devereux RB, Lutas EM, Casale PN, Kligfield P, Eisenberg RR, Hammond IW, Miller DH, Alderman MH, Laragh JH :Standardization of M-mode echocardiographic left ventricular anatomic measurements. J am Coll Cardiol 1984 ;4 :1222-1230.
- 53**-Donovan CL, Armstrong WF, Bach DS : Quantitative tissue imaging of left ventricular myocardium : Validation in normal subjects. Am Heart J 1995 ; 130 :100-104.
- 54**-Douglas PS, O'toole ML, Hiller WDB, Reichek N :Left ventricular structure and function byechocardiography in ultraendurance athletes.Am J Cardiol 1986 ;58 :805-809.
- 55**-Duchateau J, Hainaut K :Adaptation du muscle humain et de ses unités motrices à l'exercice. J Biopys,2,351,1969.
- 56**-Ekblom B :Les activités sportives et physiques d'entretien, Sports et Sciences, ed Vigot, Paris 1982.
- 57**-Epstein ND, Fanapazir L, Lin HJ et al :Evidence of genetic heterogeneity in five kindreds with familial hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 1992 ; 85 :635-647.
- 58**-Fagard RH :Athlete's heart :ameta-analysis of the echocardiographic experience. Int J Sports Med 1996.17 (suppl 3) :S140-144.

- 59-**Fisher AG, Adams TD, Yanowitz FG, Ridges JD, ORSMOND G, NELSON AG :Non invasive evaluation of world class athletes engaged in different modes of training. Am J Cardiol 1989 ;63 :337-341.
- 60-**Flemming AD, Xia X, Mc Dicken WN, Sutherland GR, Fenn L : Myocardial Velocity gradients detected by doppler imaging . Br J Radiol 1994 ; 67 :679-688.
- 61-**Fox L, Mathews DK :Bases physiologiques de l'activité physique. Edition Vigot, 1984.
- 62-**Fox L, Mathews DK :Bases physiologiques de l'activité physique. Ed Vigot, 1981.
- 63-**Friden J, Seger J, Sjostrom M, Ekblom B :Adaptative response in human skeletal muscle subjected to prolonged eccentric training, Int J Sports Med,4,177-183 ;1983.
- 64-**Garcia MJ, Rodriguez L, Ares M, Griffin BP, Klein AL, Stewart WJ, Thomas JD :Myocardial velocity assessment by pulsed doppler tissue imaging :characteristic findings in normal subjects. Am Heart J 1996 ; 132 :648-656.
- 65-**Germain PH, Roul G, Constantinesco A, Sacrez A:Aspects IRM des cardiomyopathies. Cardiologie pratique, 1993,263 :8-9.
- 66-**Goodwin JF, Oakley CM: the cardiomyopathies.British Heart Journal 1972; 34:545-552.
- 67-**Gorcsan J, Gulati VK, Mandarino WA, Katz WE : Color-coded measures of myocardial velocity throughout the cardiac cycle by tissue doppler imaging to quantify regional LV function. Am Heart J 1996 ; 131 :1203-1213.
- 68-**Grosgeat Y, Ducardonnet A, Valty J: Etude des limites physiologiques des variations de la fréquence cardiaque par la méthode de holter chez 134 sujets normaux.Arch Mal Cœur 1986 ;79 :324-331.
- 69-**Haendchen RV, Wyatt HL, Maurer G, Zwehl W, Bear M, Meerbaum S, Corday E :Quantitation of regional cardiac function by two-dimensionnal echocardiography, I :Patterns of contraction in the normal left ventricle. Circulation 1983 ;67 :1234-1245.
- 70-**Hammoudi DE:Contribution à l'étude des cardiomyopathies en Algérie. Thèse, Alger 1981.

**71-Hammoudi N:**Etude des cardiomyopathies hypertrophiques en Algérie.Thèse, Alger 2002.

**72-Hanna-Paparo N, Drory Y, Shoenfeld Y, Shapira Y, Kellermann JJ :**Common ECG changes in athletes. *Cardiology*, 1976, 61 :267-278.

**73-Hanrath P, Mathey DG, Siegert R, Bleifeld W :** Left ventricular relaxation and filling pattern in different forms of left ventricular hypertrophy :an echocardiographic study. *Am J Cardiol* 1987 ;59 :956-960.

**74-Harichaux P, Medelli J :**VO2 max et performance :aptitude physique , tests d'effort, tests de terrain. Collection APS, Chiron Sports, 1992.

**75-Hauser AM, Dressendorfer RH, VOS M, Hashimoto T, Gordon S, Timmi GC :**Symmetric cardiac enlargement in highly trained endurance athletes :a two-dimensional echocardiographic study. *Am Heart J* 1985 ; 109 :1038-1044.

**76-Haydar ZH, Brantley DA, Gittings NS, Wright JG, Fleg JL :**Early repolarisation :an ECG sign of enhanced aerobic capacity. *Circulation* 1996 ;8 suppl I, I-670.

**77-Howard P, Rembold M, Gutgesell MD, Christopher M :**Growth of the human heart relative to body surface area. *Am J Cardiol* 1990 ;65 :662-666.

**78-Isaaz K, Thompson A, Thevenot G, Cloez JL, Brembilla B, Pernot G :** Doppler echocardiographic measurement of low velocity motion of the left ventricular posterior wall. *Am J Cardiol* 1989 ; 64 : 66-75.

**79-Kadi F, Bouchoucha A :**Place du processus anaérobie alactique chez le footballeur algérien ; Mémoire de DES en théorie et méthodologie du sport, 1993.

**80-Kingue S, Buram F, Ndjeli JFN, Atchou G :**Etude échographique de la fonction ventriculaire gauche d'un groupe de judoka camerounais. *Sciences et sports* 2001 ; (1) :1021-1025.

**81-Klemola E :**Electrocardiographic observations of 650 Finish athletes. *Ann Med Finn*1951 ;40 :121-132.

**82-Komajda M :** genetic factors in familial hypertrophic cardiomyopathy :does molecular cardiology offer new perspectives ? *Heart* 1996 ; 76 :465-466.

**83-Lacour JR :**Biologie de l'exercice musculaire , ed Masson 1992.

- 84-**Lattanzi F, Di Bello V, Picano E, Caputo MT, Talarico L, Di Muro C, Landini L, Santoro G, Giusti C, distante A : Normal ultrasonic myocardial reflectivity in athletes with increased left ventricular mass :a tissue characterization study. *Circulation* 1992 ; 85 : 1828-1834.
- 85-**Lattanzi F, Spirito P, Picano E, Mazzarisi A, Landini L, Distanta A, Vecchio C, L'Abatte A : Quantitative assesment of ultrasonic myocardial reflectivity in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1991 ; 17 :1085-1090.
- 86-**Lesbre JP, Bernsconi B, Kalisa A, Demenois Y, Schurtz C, Rey JL, Bor PH :L'échocardiogramme chez les sportifs. *Arch Mal Cœur* 1980 ;73 :976-988.
- 87-**Levy D, Savage DD, Garrison RJ, Anderson KM, Kannel WB, Castelli WP :echocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy :The Framingham heart study. *Am J Cardiol* 1987 ;59 :956-960.
- 88-**Lewis JF, Maron BJ, Digg JA, Spencer JE, Mehrotra PP, Curry CL :Preparticipation echocardiographic creening for cardiovascular disease in a large predominantly black population of collegiate athletes. *Am J Cardiol*1989 ; 64 :1029-1033.
- 89-**Lewis JF, Spirito P, Pellicia A, Maron BJ :Usefulness of doppler echocardiographic assessment of diastolic filling in distinguish « athlete's heart » from hypertrophic cardiomyopathy.*Br Heart J* 1992 ;68 :296-300.
- 90-**Maron BJ :structural futures of the athlete heart as defined by echocardiography. *J am Coll Cardiol* 1986 ;190-203.Blomquist CG, Saltin B :Cardiovascular adaptations to physical training. *Am rev Physiol* 1983.
- 91-**Maron BJ :The electrocardiography as a diagnostic tool for hypertrophic cardiomyopathy :resisted. *Am Non invasive Electrocardiog* 2001 ;6 (4) :277-279.
- 92-**Maron BJ :Sudden death in young athletes ; Lessons from the Hank Gathers affair. *N Engl J Med* 1993 ; 329 : 55-57.
- 93-**Maron BJ : Cardiovascular risks to young persons on the athletic field. *Ann Intern Med* 1998 ; 129 :379-386
- 94-**Maron BJ, Bodison S, Wesley Y, Tucker E, Green KJ :Results of sreening a large population of intercollegiate athletes for cardiovascular disease. *J Am Coll Cardio* 1987 ; 10 :1214-1222.

- 95-**Maron BJ, Bonow RO, Cannon RO, Leon MB, Epstein SE :Hypertrophic cardiomyopathy. Interrelations of clinical manifestations, pathophysiology, and therapy (first of two parts). *N Engl J Med* 1987 ; 316 :780-787.
- 96-**Maron BJ, Epstein SE :Hypertrophic cardiomyopathy :a discussion of nomenclature. *Am J Cardiol* 1979 ;43 :1242-1244.
- 97-**Maron BJ, Epstein SE, Roberts WC :Causes of sudden death in the competitive athlete. *J Am Coll Cardiol* 1986 ; 7 :204-214.
- 98-**Maron BJ, Gardin JM, Flack JM, Gidding SS, Kurosaki TT, Bild DE : Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults. *Circulation* 1995 ;92 :785-789.
- 99-**Maron BJ, Gottdieener JS, Epstein SE :Patterns and significance of the distribution of Left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy :a wide angle, two-dimensional echocardiographic study of 125 patients. *Am J Cardiol* 1981 ;48 :418-428.
- 100-**Maron BJ, Mitchell JH :26<sup>th</sup> Bethesda Conference ;recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 1994 ;24 :845-99.
- 101-**Maron BJ, Ollivotto I, Bellone P, Conte MR, Cecchi F, Flygenning BP, Casey SA, Gohman TE, Bongioanni S, Spirito P :clinical profile of stroke in 900 patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2002 ;39 (2) :301-307.
- 102-**Maron BJ, Pelliccia A, Sparato A, Granata M :Reduction in left ventricular wall thickness after deconditioning in highly trained olympic athletes. *Br Heart J* 1993 ;69 :125-128.
- 103-**Maron B, Roberts WC, Mc Allister HA, Rosing DR, Epstein SE :Sudden death In young athletes. *Circulation* 1980 ;62 : 218-229
- 104-**Maron BJ, Roberts WC, Epstein SE :Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy : a profile of 78 patients . *Circulation* 1982 ;65 :1388-1394.
- 105-**Maron BJ, Shirani J, Mueller FO, Cantu RC, Roberts WC : cardiovascular causes of «athletic field » deaths ; analysis of sudden death in 84 competitive athletes. *Circulation* 1993 ; 88 (suppl I) :I-50.



**106-**Maron BJ, Spirito P, Green KJ, Wesley YE, Bonow RO, Arce J :Non invasive assessment of left ventricular diastolic fuction by pulsed doppler echocardiography in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Col Cardiol* 1987; 10 :733-742.

**107-**Maron BJ, Spirito P, Wesley J, Arce J :Development and progression of left ventricular hypertrophy in children with hypertrophic cardiomyopathy. *N Eng J Med* 1986 ;315 :610-614.

**108-**Mc Dicken WN, Sutherland GR, Moran CM, Gordon LN : Colour doppler velocity imaging of the myocardium. *Ultrasound Med Biol* 1992 ; 18 : 651-654.

**109-**Mc Donald IG :The shape and movements of the human left ventricle during systole. *Am J Cardiol* 1970 ;26 :221-230.

**110-**Mimbs JW, Odonnell M, Bauwens D, Miller JG, Sobel BE : the dependance of ultrasonic attenuation and backscatter on collagen content in dog and rabbit hearts. *Circ res* 1980 ; 47 : 48-58.

**111-**Miller TR, Grossman SJ, Schectman KB, Biello DR, Ludbrook PA, Ehsani AA :Left ventricular diastolic filling and its association with age. *Am J Cardiol* 1986 ;58 :531-535.

**112-**Morganroth J, Maron BJ :Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med* 1975 ;82 :521-524.

**113-**Northcore RJ, Canning GP, Ballantyne D :Electrocardiographic findings in male veteran endurance athletes. *Br Heart J* 1989 ;61 :155-160.

**114-**Olivier JP, Brion R :Cardiologie de l'adulte jeune. Ed Arnette 1996.

**115-**Palka P, Lange A, Fleming AD et al : differences in myocardial velocity gradient measured throughout the cardiac cycle in patients with hypertrophic cardiomyopathy, athletes and patients with left ventricular hypertrophy due to hypertension. *J AM Coll Cardiol* 1997 ; 30 : 760-768.

**116-**Pellerin D, Cohen L, Larrazet F, Pajany F, Witchitz S, Veyrat C : Preejectional LV wall motion in normal subjects using doppler tissue imaging and correlation with ejection fraction. *Am J Cardiol* 1997 ; 80 :601-607.

**117-**Pelliccia A :determinants of morphologic cardiac adaptation in elite athletes :the role of athletic training and constitutional factors. *Int J Sports Med* 1996 ; 17 (suppl 3) :S157-163.

- 118-**Pellicia A, Maron BJ, Sparato A, Biffi A, Caselli G, Culasso F :Physiological limits of « athlete's heart » in woman. *Circulation* 1993 ;88 (suppl I) :I-57.
- 119-**Pellicia A, Maron BJ, Sparato A, Caselli G : Absence of left ventricular hypertrophy in athletes engaged in intense power training. *Am J Cardiol* 1993 ; 72 : 1048-1054.
- 120-**Pellicia A, Maron BJ, Sparato A, Proschan MA, Spirito P :The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med* 1991 ; 324 :295-301.
- 121-**Peres G :Examen médical du sportif. *Cinésiologie* 1996.
- 122-**Perrault H, Turcotte A :Exercise-induced cardiac hypertrophy .Fact or fallacy ? *Sport Med* 1994 ;17 : 288-308.
- 123-**Reichek N, Helak J, Plappert T, St John Sutton M,Weber KT :Anatomic validation of left ventricular mass estimates from clinical two dimensionnel echocardiography :initial results.*Circulation* 1983 ;67 :348-352.
- 124-**Rieu M :Bioénergétique de l'exercice musculaire et de l'entraînement physique, ed PUF, 1988.
- 125-**Roberts R, Sigwart U :New concepts in hypertrophic cardiomyopathy :Part II. *Circulation* 2001 ; 104 :2249-2252.
- 126-**Rosenzweig A, Watkins H, Hwang D et al : Preclinical diagnosis of familial hypertrophic cardiomyopathy by genetic analysis of blood lymphocytes. *N Engl J Med* 1991 ; 325 :1753-1760.
- 127-**Sahn DJ, De Maria A, Kissio J, Weyman A :Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography :Rsults of a survery of echocardiographic measurments. *Circulation* 1978 ;58 :1072-1083.
- 128-**Saltin B :Hemodynamic adaptations to exercise. *Am J Cardiol*, 55, 1985.
- 129-**Schiller NB, Shah PM, Crawford M, De Maria A, Devereux R, Feigenbaum H, Gutgesell H, Reichek N, Sahn D, Schnittger I, Silverman NH, Tajik J :Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography.*J Am Soc Echocardiogr* 1989 ;2 :358-367.

**130-Shapiro LM** :Physiological left ventricular hypertrophy. Br Heart J :1984 ;52 :130-135.

**131-Shapiro LM, Smith RG** :Effects of training on left ventricular structure and function :an echocardiographic study. Br Heart J 1983 ;50 :534-539.

**132-Solomon SD, Jarcho JA, McKenna W** : Familial hypertrophic cardiomyopathy. Is a genetically heterogeneous disease. J Clin Invest 1990 ; 86 :993-999.

**133-Spiroto P, Maron B** :Sudden death and hypertrophic cardiomyopathy. Lancet 2001 ; 357 :1975-1976.

**134-Spirito P, Maron BJ, Bonow RO** :non invasive assessment of left ventricular diastolic function :comparative analysis of doppler echocardiographic and radionuclide angiographic techniques. J Am Coll Cardiol 1986 ;7 :1263-1271

**135-Spirito P, Maron BJ, Bonow RO, Epstein SE** :Occure and significance of progressive left ventricular wall thinning and relative cavity dilatation in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol 1987 ;60 :123-129.

**136-Spirito P, Maron BJ, Chiarella F et coll** :Diastolic abnormalities in patients with hypertrophic cardiomyopathy :relation to magnitude of left ventricular hypertrophy. Circulation 1985 ;72 :310-316.

**137-Spirito P, Pellicia A, Prosc-han MA, Granata M et coll** :Morphology of the « athlete's heart » assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports. Am J Cardiol 1994 ;74 :802-806.

**138-Sutherland GR, Steward MJ, Grounstroem KWE et al** : Color doppler myocardial imaging :a new technique for the assessment of myocardial function. J Am Soc Echocardiogr 1994 ; 7 :441-458.

**139-Taere RD** : Asymetricular hypertrophy of the heart in young adults. Br Heart J 1958 ; 20 :1-8.

**140-Tchepik V** :Théorie et Méthodologie de l'entraînement. Cours de résidanat en médecine du sport. Alger 1986.

**141-Thoden JS, Wilson BA, Mc Dougall JD** : Evaluation de la capacité aérobie. Evaluation physiologique de l'athlète de haut niveau. Ed Mc Dougall et al, Vigot, 1988.

**142-**Thomas D, Komajda M, Eugène M, Grosogeat Y:les myocardiopathies hypertrophiques et obstructives.revue du praticien 1981 ;31 :3841-3860.

**143-**Thompson PD, Stern MP, Williams P, Duncan K, Haskell WL, Wood PD :Death during jogging or running : a study of 18 cas. JAMA 1979 ; 242 : 1265-1267.

**144-**Tricoire J, Donzeau JP, Calazel P :L'electrocardiogramme de cœur sportif. Rev med Toulouse 1975 ;119 :11 :17-28.

**145-**Tripathi BK, Gripta B, Agarwal AK :Sudden cardiac death in athletes. J Assoc Physicians India 2001 ;49 :643-649.

**146-**Uematsu M, Miyatake K, tanaka N, Matsuda H, Sano A, Yamazaki N, HIRAMA M, yamagishi M : Myocardial velocity gradient as a new indicator regional left ventricular contraction : detection by a two-dimensional tissue doppler imaging technique. J Am Coll Cardiol 1995 ;26 :217-223.

**147-**Urhausen A, Monz T, Kindermann W :Sport-specific adaptation of left ventricular muscle mass in athlete's heart. An echocardiographic study with combined isometric and dynamic exercise trained athletes (male and female rowers.). Int J Sport Med 1996 ;17 (suppl 3) :S 145-151.

**148-**Vandewalle H, Peres G, Monod H. Standard anaerobic exercise test. Sport Med 4 : 268-289.1987 .

**149-**Van ganse W, Versee L, Eylenbosch W, Vuulsteek K :The electrocardiogram of athletes. Comparison with untrained subjects. Br Heart J 1970 ;32 :160-164.Pals F : guide de cardiologie du sport. Paris.

**150-**Veyrat C, Pellerin D : Doppler myocardial imaging : methodolical recommendations and role of computerization to optimize efficient applications. J Non invas Cardiol 1998 ; 81 : 615-623.

**151-**Vinnereau D, Florescu N, Sculthorpe N, Tweddel AC, Stephens MR, Fraser AG : Differentiation between pathologic and physiologic left ventricular hypertrophy by tissue doppler assesement of long axis function in patients with hypertrophic cardiomyopathy, or systemic hypertension and in athletes. Am J Cardiol 2001 ; 88 :53-58.

**152-**Wasserman K : principes of exercise testing and interpretation, Léa et Febiger ed.1994.

**153-**Watkins H, Thierfelder L, Hwang DS, Mc Kenna WJ, Seidman JG, Seidman CE :Sporadic hypertrophic cardiomyopathy due to de novo myosin mutations. J Clin Invest 1992 ; 90 :1666-1671.

**154-**Wigle D :Cardiomyopathy :the diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy. Heart 2001 ;86 :709-714.

**155-**ZehenderM, Meinertz T, Keul J, just H :ECG variants and caediac arrythmias in athlètes :Clinical relevance and prognostic importance. Am Heart J 1990 ; 73 :976-988.

## **CHAPITRE XII : ANNEXES**

**ANNEXE 1 :**

**FICHE D'ENQUETE**

NOM :

PRENOM :

AGE :

SEXE :

**INTERROGATOIRE :**

Antécédents : personnels

: familiaux

Génogramme.

**CLINIQUE :** SF

SP

**ECG :**

**TELETHORAX :** ICT

**ECHODOPPLER CARDIAQUE :**

Mesures VG : Epd SIV  
Epd PP  
h/r

DD=  
FE=  
Index de masse.

DS=  
PR=

Doppler : Flux mitral : onde E=

onde A=

E/A=

Effort: E=

A=

E/A=

**ANNEXE 2 :**

**FICHE D'ENQUETE SPORTIF**

NOM : A.

PRENOM :D.

AGE :18ans

SEXE :M

**INTERROGATOIRE :**

Antécédents : personnels=RAS ; Football depuis 05ans/10h d'entraînement.

: familiaux=RAS.

Génogramme :RAS.(pas de cardiopathies).

**CLINIQUE** : SF=palpitations.

SP=RAS.

**ECG** :RS à 60/mn. Pas de troubles de la repolarisation ni de conduction. S=31.

**TELETHORAX** : ICT=0,45.

**ECHODOPPLER CARDIAQUE :**

Mesures VG : Epd SIV=10,2

Epd PP=09,2

h/r=0,32

DD= 48

FE= 72%.

Index de masse=.80g/m<sup>2</sup>.

DS=28

PR=41,6%

Doppler : Flux mitral : onde E=76

onde A=48

E/A=1,58

Effort: E= 96

A= 52

E/A=1,84.



**ANNEXE 2 :**

**FICHE D'ENQUETE SPORTIF**

NOM : C.

PRENOM : M

AGE : 21ans

SEXE : M

**INTERROGATOIRE :**

Antécédents : personnels=RAS. Tennis depuis 08 ans. 12 h d'entraînement/s.

: familiaux=RAS.

Génogramme.=RAS.

**CLINIQUE** : SF=RAS.

SP=RAS.

**ECG** : RS.

**TELETHORAX** : ICT=0,48.

**ECHODOPPLER CARDIAQUE :**

Mesures VG : Epd SIV=09,2

DD=50

DS=31.

Epd PP=08,5

FE= 67%

PR=37,2%

h/r=0,32

Index de masse=88g/m<sup>2</sup>.

Doppler : Flux mitral : onde E=78

onde A=45

E/A=1,73

Effort: E=85

A= 48

E/A=1,77.

**ANNEXE 2 :**

**FICHE D'ENQUETE SPORTIF**

NOM :L

PRENOM :A

AGE :18ans

SEXE :M.

**INTERROGATOIRE :**

Antécédents : personnels=RAS. Natation depuis 05 ans. 11 h/s.

: familiaux=Père HTA.

Génogramme=Père HTA.

**CLINIQUE** : SF=Douleur thoracique de repos.

SP= Discret SS.

**ECG** :RS.

**TELETHORAX** : ICT=0,45

**ECHODOPPLER CARDIAQUE :**

Mesures VG :   Epd SIV=10,4      DD= 53                   DS=33  
                  Epd PP=08,5        FE= 65%                PR=35%  
                  h/r=0,28            Index de masse=89g/m<sup>2</sup>.

Doppler : Flux mitral : onde E=80      onde A=50      E/A=1,6

Effort: E= 101                    A= 55                    E/A=1,83

**ANNEXE 2 :**

**FICHE D'ENQUETE SPORTIF**

NOM :B

PRENOM :D

AGE :21ans

SEXE :F

**INTERROGATOIRE :**

Antécédents : personnels= Ménarchie 12ans ; Course de fond depuis 06 ans  
10 h/s.

: familiaux=sœur opérée du cœur.

Génogramme=RAS.

**CLINIQUE** : SF=RAS.

SP=RAS.

**ECG** :RS.

**TELETHORAX** : ICT=0,42.

**ECHODOPPLER CARDIAQUE :**

Mesures VG : Epd SIV=10,7  
Epd PP=10,7  
h/r= 0,29

DD=51  
FE=72%  
Index de masse=85g/m<sup>2</sup>.

DS=29,5  
PR=42%

Doppler : Flux mitral : onde E=75      onde A= 41      E/A=1,8

Effort: E= 78      A= 45      E/A=1,73

**ANNEXE 2 :**

**FICHE D'ENQUETE SPORTIF**

NOM :B

PRENOM :R

AGE :24ans

SEXE :M

**INTERROGATOIRE :**

Antécédents : personnels=RAS. Haltérophilie depuis 08 ans ;10 h/s.  
: familiaux

Génogramme.RAS.

**CLINIQUE :** SF=palpitations.

SP=RAS.

**ECG :**RS 62/mn.

**TELETHORAX :** ICT=0,48.

**ECHODOPPLER CARDIAQUE :**

Mesures VG : Epd SIV=10,4  
Epd PP=09,7.  
h/r= 0,24

DD=53  
FE= 66%  
Index de masse=100g/m<sup>2</sup>..

DS=34

PR=35%

Doppler : Flux mitral : onde E=110

onde A= 48 E/A=2,29

Effort: E= 115

A= 49

E/A=2,34

**ANNEXE 2 :**

**FICHE D'ENQUETE SPORTIF**

NOM : G

PRENOM : R

AGE : 20ans

SEXE : M

**INTERROGATOIRE :**

Antécédents : personnels : RAS. Rameur depuis 05 ans. 10 h/s.

: familiaux : RAS.

Génogramme = RAS.

**CLINIQUE :** SF = RAS.

SP = RAS.

**ECG :** RS, HVG avec S = 48mm.

**TELETHORAX :** ICT = 0,50.

**ECHODOPPLER CARDIAQUE :**

Mesures VG : Epd SIV = 15  
Epd PP = 10  
h/r = 0,31

DD = 55  
FE = 70%

DS = 32  
PR = 41%

Index de masse = 120g/m<sup>2</sup>.

Doppler : Flux mitral : onde E = 78  
Effort: E = 85

onde A = 49  
A = 50

E/A = 1,5  
E/A = 1,6

**ANNEXE 2 :**

**FICHE D'ENQUETE SPORTIF**

NOM :B

PRENOM :M

AGE : 25ans

SEXE : M

**INTERROGATOIRE :**

Antécédents : personnels=RAS. Rameur depuis 06 ans. 10 h/s

: familiaux=mort subite chez un frère.

**CLINIQUE** : SF=palpitations et douleurs thoraciques.

SP=SS.

**ECG** :RS ; HVG avec S=52 mm ; Onde T- en antérieur ;

**TELETHORAX** : ICT=0,52

**ECHODOPPLER CARDIAQUE :**

Mesures VG : Epd SIV=15  
h/r= 0,75

DD=40  
FE= 72%

DS=23  
PR=42%

Doppler : Flux mitral : onde E=85  
Effort: E=90

onde A=52  
A=54

E/A=1,63.  
E/A=1,66.

**ANNEXE 2 :**

**FICHE D'ENQUETE SPORTIF**

NOM :A

PRENOM :K

AGE :25ans

SEXE :M

**INTERROGATOIRE :**

Antécédents : personnels=RAS. Rameur depuis 08 ans. 11 h/s.

: familiaux=RAS.

Génogramme=RAS.

**CLINIQUE :** SF=RAS

SP=RAS.

**ECG :**RS ; T- en septal.

**TELETHORAX :** ICT=0,50.

**ECHODOPPLER CARDIAQUE :**

Mesures VG : Epd SIV=16

DD=50

DS=30

Epd PP=09,2

FE= 69%

PR=40%

h/r=0,31

Index de masse=121.

Doppler : Flux mitral : onde E=110

onde A=63

E/A=1,7

Effort: E=115

A= 66

E/A=1,74.

**ANNEXE 2 :**

**FICHE D'ENQUETE SPORTIF**

NOM :B

PRENOM :S

AGE :20ans

SEXE :M

**INTERROGATOIRE :**

Antécédents : personnels=RAS. Cyclisme depuis 06 ans. 10 h/s.

: familiaux=RAS.

Génogramme=RAS.

**CLINIQUE :** SF=RAS

SP=RAS.

**ECG :**RS ; ESV ; BBDI.

**TELETHORAX :** ICT=0,49.

**ECHODOPPLER CARDIAQUE :**

Mesures VG : Epd SIV=14  
Epd PP=10  
h/r=0,28

DD=50  
FE=68%  
Index de masse=115g/m<sup>2</sup>.

DS=31,2  
PR=38%

Doppler : Flux mitral : onde E=82

onde A=53

E/A=1,5

Effort: E= 95

A= 58

E/A=1,6



**ANNEXE 2 :**

**FICHE D'ENQUETE SPORTIF**

NOM : F

PRENOM : A

AGE : 18ans

SEXE : F

**INTERROGATOIRE :**

Antécédents : personnels=RAS ;Gymnastique depuis 10 ans. 10 h/s.

: familiaux=RAS.

Génogramme=RAS

**CLINIQUE :** SF=RAS

SP=RAS

**ECG :**RS.

**TELETHORAX :** ICT=0,42

**ECHODOPPLER CARDIAQUE :**

Mesures VG : Epd SIV=09  
Epd PP  
h/r=0,20.

DD= 49  
FE=73%  
Index de masse=78g/m<sup>2</sup>..

DS=28,5  
PR=41%

Doppler : Flux mitral : onde E=79      onde A=42      E/A=1,8

Effort: E=85      A= 48      E/A=1,73

**ANNEXE 3 :**

**FICHE D'ENQUETE CMH**

NOM :K

PRENOM :M

AGE : 22ans

SEXE :M

**INTERROGATOIRE :**

Antécédents : personnels=RAS.

: familiaux=mort subite du père et de l'oncle paternel.

Génogramme= mort subite du père et de l'oncle paternel..

**CLINIQUE** : SF=Dyspnée.

SP=SS.

**ECG** :RS. HVG avec S=48.

**TELETHORAX** : ICT=0,52.

**ECHODOPPLER CARDIAQUE :**

Mesures VG : Epd SIV=18  
h/r=0,9.

DD= 41  
FE= 73%

DS=23  
PR=43%

Doppler : Flux mitral : onde E= 56      onde A=45      E/A=1,2

**ANNEXE 3 :**

**FICHE D'ENQUETE CMH**

NOM :H

PRENOM :Y

AGE : 22

SEXE :M

**INTERROGATOIRE :**

Antécédents : personnels RAS.

: familiaux RAS

Génogramme=RAS.

**CLINIQUE** : SF=palpitations.

SP=SS.

**ECG** :RS ;HVG avec S=52. Onde T – en antérieur.

**TELETHORAX** : ICT=0,53.

**ECHODOPPLER CARDIAQUE :**

Mesures VG : Epd SIV=22  
h/r=1,1

DD= 39  
FE= 75%

DS=22  
PR=43,5%

..

Doppler : Flux mitral : onde E= 45      onde A= 68      E/A=0,66.

Effort: E=

A=

E/A=

**ANNEXE 3 :**

**FICHE D'ENQUETE CMH**

NOM :C

PRENOM :D

AGE :25ans

SEXE : M

**INTERROGATOIRE :**

Antécédents : personnels RAS.

: familiaux RAS.

Génogramme=RAS.

**CLINIQUE** : SF=douleurs thoraciques

SP=SS

**ECG** :RS. HVG avec S=53. Onde T- en antérieur.

**TELETHORAX** : ICT=0,50

**ECHODOPPLER CARDIAQUE :**

Mesures VG : Epd SIV=26  
h/r=1,2

DD= 42  
FE=73%

DS=24  
PR=43%

Doppler : Flux mitral : onde E= 56

onde A=56

E/A=1.

**ANNEXE 3 :**

**FICHE D'ENQUETE CMH**

NOM :B

PRENOM :F

AGE :20ans

SEXE : F

**INTERROGATOIRE :**

Antécédents : personnels=RAS.

: familiaux=RAS.

Génogramme=RAS.

**CLINIQUE** : SF : palpitations, dyspnée.

SP SS.

SP SS.

**ECG** :RS ; HVG avec S=50.

**TELETHORAX** : ICT=0,51.

**ECHODOPPLER CARDIAQUE :**

Mesures VG : Epd SIV=19  
h/r=0,95

DD= 40  
FE= 75%

DS=21  
PR=46%

Doppler : Flux mitral : onde E= 52      onde A=52      E/A=1.

## ANNEXE 4

### Protocole d'épreuve d'effort utilisé chez les athlètes :

Charge de travail (watt)	30	60	90	120	150	180	210	240	270
Mesure de la FC(b/mn)	68	75	92	110	135	159	191	210	
Mesure De la PA									

Tableau n°1 : Résultat de l'épreuve d'effort chez un athlète de 21 ans, pratiquant la boxe.

A noter une fréquence cardiaque de 210b/mn pour 270W soit 104% de la FC maximale théorique suivant la formule d'Astrand :  $220 - \text{age}$ .

#### Exemple d'épreuves d'efforts :

épreuve d'effort 1= épreuve d'effort d'un athlète présentant des troubles de la repolarisation qui se normalisent à l'effort.

2preuve d'effort 2= épreuve d'effort d'un athlète présentant des troubles de la repolarisation qui se normalisent à l'effort.

## ANNEXE 5

Athlètes	Onde E		Onde A		E/A	
	repos	effort	repos	effort	repos	effort
N°1	78	85	49	50	1,5	1,6
N°2	85	90	52	54	1,63	1,66
N°3	110	115	63	66	1,7	1,74
N°4	82	95	53	58	1,5	1,6

Tableau n°2 : résultat du doppler mitral chez nos 4 athlètes de la zone frontière.

Le flux mitral reste normal à l'effort chez nos quatre athlètes ayant une épaisseur suspecte.

## ANNEXE 6 :

Patients atteints de CMH	Onde E		Onde A		E/A	
	repos	effort	repos	effort	repos	effort
Patient n°1	56	50	45	58	1,2	0,86
Patient n°2	55	58	42	61	1,2	0,91
Patient n°3	62	55	49	62	1,4	0,88
Patient n°4	54	48	50	59	1,08	0,81
Patient n°5	66	52	54	65	1,2	0,80
Patient n°6	63	52	41	63	1,5	0,82

Tableau n°3 : résultat du flux mitral à l'échodoppler cardiaque d'effort des 8 patients atteints de CMH .

On remarque l'inversion du flux mitral chez les 8 patients atteints de CMH qui au repos était normal.



## **ANNEXE 7 :**

Les mesures de la dépense énergétique se fait :

- à partir de la mesure directe du débit de prélèvement d'oxygène ( $VO_2$ ). Il se fait par le recueil des gaz expirés au niveau des voies aériennes supérieures dans un embout buccal ou un masque . Ce recueil permet de mesurer le débit ventilatoire et les pressions partielles d' $O_2$  et de  $CO_2$  lors d'une activité. Il existe actuellement des appareils de mesures portables enregistreurs ou par télémétrie.
- par l'enregistrement de la fréquence cardiaque à l'aide d'un cardiofréquencemètre, après étalonnage préalable de la relation  $FC/VO_2$  en laboratoire dans des conditions proches de celle du terrain. La FC est transformée en  $VO_2$  équivalente puis en DE, à partir du coefficient thermique de l'oxygène (environ 20kj/L).

La connaissance de la DE totale est à la base du calcul des besoins des apports énergétiques alimentaires sous formes de macronutriments (glucides, protéines et lipides).Ceux-ci visent à équilibrer les différentes sources de DE : basale et de repos, de thermorégulation (surtout dans la lutte contre le froid), liée aux travaux manuels, et, spécifique du sportif, à l'exercice physique et aux activités sportives.

## **ANNEXE 8 :**

La récupération est la réparation des réserves de glycogène, de créatine phosphate et l'élimination du lactate.

- Les réserves de la créatine phosphate sont reconstituées à partir de l'ATP resynthétisée par la voie aérobie surtout, paiement de la dette d'oxygène de façon exponentielle, en 15 à 20 s pour 50% et 2 mn pour 90%. La dette d'oxygène correspond à la quantité d'oxygène économisé pendant l'exercice par l'utilisation des voies énergétiques anaérobies, du fait du retard d'accrochage cardio- respiratoire. Elle doit être restituée en cours ou en fin d'exercice, avec alors un surcoût notable en oxygène.
- dès la fin de l'exercice, le lactate commence à s'éliminer du secteur plasmatique et revient à la valeur de repos en une à plusieurs heures.
- La récupération après exercice en aérobie fait appel à des mécanisme complexe et multiples. La régénération des réserves de glycogène et d'acides gras musculaires demande quelques heures à quelques jours; La resynthèse des protéines dégradées ou perdues peut demander plus longtemps ; la récupération du capital hydrique (essentielle et c'est toujours la priorité) et l'élimination de l'extra-chaueur de l'exercice sont effectives en quelques minutes à plusieurs heures.

## **ANNEXE 9:**

La méthode de Wassermann et une étude du taux de lactate dans le sang au cours d'une épreuve d'effort qui permet d'évaluer le seuil anaérobie ; c'est la mesure des courbes de lactatémie.

\*à la fin de chaque palier d'une épreuve d'effort on prélève quelques goutte de sang par vaccinostyle d'un lobe d'oreille ou de l'extrémité du doigt. A partir des courbes de la lactatémie /W, VO<sub>2</sub> ou la FC les seuils de tout début du décrochage de la lactatémie sont calculés. C'est la mesure des courbes de lactatémie.

\*On peut mesurer aussi la lactatémie toutes les 05 mn lors de deux épreuves de 20 mn chacune , l'une de puissance légèrement inférieure au seuil aérobie, l'autre légèrement supérieure. La lactatémie augmente puis diminue dans le premier cas, augmente rapidement, puis plus lentement dans le second. Ces valeurs reportées en fonction de W, permettent le calcul de la puissance critique de la lactatémie.

Ces mesures permettent un suivi régulier de l'entraînement d'un sportif.

## ANNEXE 10 :

Caractéristiques	Fibres rouges	Fibres blanches
Nomenclature	I ou 1, ST	IIA et IIIB ou 2, FT
Métabolisme prépondérant	aérobie	anaérobie
Teneur en myoglobine	forte	faible
Dépendance de l'oxygène	forte	faible
Mitochondries	abondantes	faible densité
Enzymes glycolytiques	assez actives	très actives
Substrats	acide gras, glucose, phosphocréatine	ATP, phosphocréatine
Réserves en lipides	développés	faibles
Réserves en glycogène	moyennes à élevées	moyennes à élevées
Réserves en phosphocréatine	faibles	modeste
Métabolites	CO <sub>2</sub> , H <sub>2</sub> O	lactate
Activité ATPasique de la myosine	moyenne	élevée
Densité capillaire	assez importante	moyenne
Fonction dans la contraction	tonique	phasique
Délai d'atteinte de la tension maximale	long	bref
Délai d'épuisement	long	bref
Seuil de recrutement	bas	Assez élevé
Volume myofibrille/sarcoplasme	moyen	élevé

Les différents types de fibres musculaires.







