

THÈSE

**POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE**

Présentée et soutenue publiquement

Par

Anthony RAYMOND

Le 17 juin 2022

**IMPACT DU COVID-19 SUR LES PARAMÈTRES DE TRAVAIL
MYOCARDIQUE NON-INVASIF MESURÉS EN ECHOCARDIOGRAPHIE
CHEZ L'ATHLÈTE MASCULIN.**

Directrice de thèse : Docteur Eve CARIOU.

JURY

Monsieur le Professeur Michel GALINIER	Président
Monsieur le Professeur Olivier LAIREZ	Assesseur
Madame le Docteur Eve CARIOU	Assesseur
Monsieur le Docteur Yoan LAVIE BADIE	Assesseur
Monsieur le Docteur Frédéric SCHNELL	Invité

TABLEAU du PERSONNEL HOSPITALO-UNIVERSITAIRE
des Facultés de Médecine de l'Université Toulouse III - Paul Sabatier
au 1^{er} septembre 2021

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. CHAP Hugues	Professeur Honoraire	M. FRAYSSE Bernard
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur Honoraire	M. FREXINOS Jacques
Doyen Honoraire	M. LAZORTHE Yves	Professeur Honoraire	Mme GENESTAL Michèle
Doyen Honoraire	M. PUEL Pierre	Professeur Honoraire	M. GERAUD Gilles
Doyen Honoraire	M. ROUGE Daniel	Professeur Honoraire	M. GHISOLFI Jacques
Doyen Honoraire	M. VINEL Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. GLOCK Yves
Professeur Honoraire	M. ABBAL Michel	Professeur Honoraire	M. GOUZI Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. ADER Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. GRAND Alain
Professeur Honoraire	M. ADOUE Daniel	Professeur Honoraire	M. HOFF Jean
Professeur Honoraire	M. ARBUS Louis	Professeur Honoraire	M. JOFFRE Francis
Professeur Honoraire	M. ARLET Philippe	Professeur Honoraire	M. LACOMME Yves
Professeur Honoraire	M. ARLET-SUAU Elisabeth	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE Jacques
Professeur Honoraire	M. ARNE Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. LANG Thierry
Professeur Honoraire	M. BARRET André	Professeur Honoraire	Mme LARENG Marie-Blanche
Professeur Honoraire	M. BARTHE Philippe	Professeur Honoraire	M. LAURENT Guy
Professeur Honoraire	M. BAYARD Francis	Professeur Honoraire	M. LAZORTHE Franck
Professeur Honoraire	M. BLANCHER Antoine	Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE Paul
Professeur Honoraire	M. BOCCALON Henri	Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL Jean-François
Professeur Honoraire	M. BONAFE Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. MALECAZE François
Professeur Honoraire	M. BONEU Bernard	Professeur Honoraire	M. MANELFE Claude
Professeur Honoraire	M. BONNEVILLE Paul	Professeur Honoraire	M. MANSAT Michel
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. MASSIP Patrice
Professeur Honoraire	M. BOUTAULT Franck	Professeur Honoraire	Mme MARTY Nicole
Professeur Honoraire	M. BUGAT Roland	Professeur Honoraire	M. MAZIERES Bernard
Professeur Honoraire	M. CAHUZAC Jean-Philippe	Professeur Honoraire	M. MONROZIES Xavier
Professeur Honoraire	M. CARATERO Claude	Professeur Honoraire	M. MOSCOVICI Jacques
Professeur Honoraire	M. CARLES Pierre	Professeur Honoraire	M. MURAT
Professeur Honoraire	M. CARON Philippe	Professeur Honoraire	M. OLIVES Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARRIERE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. PARINAUD Jean
Professeur Honoraire	M. CARTON Michel	Professeur Honoraire	M. PASCAL Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CATHALA Bernard	Professeur Honoraire	M. PESSEY Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. CHABANON Gérard	Professeur Honoraire	M. PLANTE Pierre
Professeur Honoraire	M. CHAMONTIN Bernard	Professeur Honoraire	M. PONTONNIER Georges
Professeur Honoraire	M. CHAVOIN Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. POURRAT Jacques
Professeur Honoraire	M. CLANET Michel	Professeur Honoraire	M. PRADERE Bernard
Professeur Honoraire	M. CONTE Jean	Professeur Honoraire	M. PRIS Jacques
Professeur Honoraire	M. COSTAGLIOLA Michel	Professeur Honoraire	Mme PUEL Jacqueline
Professeur Honoraire	M. COTONAT Jean	Professeur Honoraire	M. PUJOL Michel
Professeur Honoraire	M. DABERNAT Henri	Professeur Honoraire	M. QUERLEU Denis
Professeur Honoraire	M. DAHAN Marcel	Professeur Honoraire	M. RAILHAC Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. DALOUS Antoine	Professeur Honoraire	M. REGIS Henri
Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER Nicolas	Professeur Honoraire	M. REGNIER Claude
Professeur Honoraire	M. DAVID Jean-Frédéric	Professeur Honoraire	M. REME Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. DELSOL Georges	Professeur Honoraire	M. ROCHE Henri
Professeur Honoraire	Mme DELISLE Marie-Bernadette	Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI Pierre
Professeur Honoraire	Mme DIDIER Jacqueline	Professeur Honoraire	M. ROLLAND Michel
Professeur Honoraire	M. DUCOS Jean	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE Christian
Professeur Honoraire	M. DUFFAUT Michel	Professeur Honoraire	M. RUMEAU Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. DUPRE M.	Professeur Honoraire	M. SALVADOR Michel
Professeur Honoraire	M. DURAND Dominique	Professeur Honoraire	M. SALVAYRE Robert
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU Guy	Professeur Honoraire	M. SARRAMON Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. ESCANDE Michel	Professeur Honoraire	M. SIMON Jacques
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE Henri	Professeur Honoraire	M. SUC Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. ESCOURROU Jean	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. ESQUERRE J.P.	Professeur Honoraire	M. TKACZUK Jean
Professeur Honoraire	M. FABIÉ Michel	Professeur Honoraire	M. TREMOULET Michel
Professeur Honoraire	M. FABRE Jean	Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE Pierre
Professeur Honoraire	M. FOURNIAL Gérard	Professeur Honoraire	M. VAYSSÉ Philippe
Professeur Honoraire	M. FOURNIE Bernard	Professeur Honoraire	M. VIRENGUE Christian
Professeur Honoraire	M. FOURTANIER Gilles	Professeur Honoraire	M. VOIGT Jean-Jacques

Professeurs Émérites

Professeur ADER Jean-Louis	Professeur LAGARRIGUE Jacques
Professeur ARBUS Louis	Professeur LANG Thierry
Professeur ARLET Philippe	Professeur LAURENT Guy
Professeur ARLET-SUAU Elisabeth	Professeur LAZORTHE Yves
Professeur BOCCALON Henri	Professeur MAGNAVAL Jean-François
Professeur BOUTAULT Franck	Professeur MANELFE Claude
Professeur BONEU Bernard	Professeur MARCHOU Bruno
Professeur CARATERO Claude	Professeur MASSIP Patrice
Professeur CHAMONTIN Bernard	Professeur MAZIERES Bernard
Professeur CHAP Hugues	Professeur MOSCOVICI Jacques
Professeur CONTE Jean	Professeur MURAT
Professeur COSTAGLIOLA Michel	Professeur RISCHMANN Pascal
Professeur DABERNAT Henri	Professeur RIVIERE Daniel
Professeur DELISLE Marie-Bernadette	Professeur ROQUES-LATRILLE Christian
Professeur FRAYSSE Bernard	Professeur SALVAYRE Robert
Professeur GRAND Alain	Professeur SARRAMON Jean-Pierre
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur SERRE Guy
Professeur JOFFRE Francis	Professeur SIMON Jacques

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN

37 allées Jules Guesde - 31000 TOULOUSE

P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1^{ère} classe

Doyen : Didier CARRIE

P.U. - P.H.

2^{ème} classe

M. AMAR Jacques (C.E)	Thérapeutique
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie
M. AVET-LOISEAU Hervé (C.E.)	Hématologie, transfusion
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie
M. BOSSAVY Jean-Pierre (C.E)	Chirurgie Vasculaire
M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique
M. BUREAU Christophe	Hépat-Gastro-Entéro
M. CALVAS Patrick (C.E)	Génétique
M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale
M. CARRIE Didier (C.E)	Cardiologie
M. CHAIX Yves	Pédiatrie
Mme CHARPENTIER Sandrine	Médecine d'urgence
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie
M. COGNARD Christophe	Neuroradiologie
M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fond.
M. DEGUINE Olivier (C.E)	Oto-rhino-laryngologie
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie
M. FERRIERES Jean (C.E)	Epidémiologie, Santé Publique
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie
M. FOURNIÉ Pierre	Ophthalmologie
M. GAME Xavier	Urologie
M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie
Mme LAMANT Laurence (C.E)	Anatomie Pathologique
M. LANGIN Dominique (C.E)	Nutrition
M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine d'urgence
M. LAUWERS Frédéric	Chirurgie maxillo-faciales et stomatologie
M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie
M. MALAUAUD Bernard	Urologie
M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique
M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. MAZIERES Julien	Pneumologie
M. MOLINIER Laurent	Epidémiologie, Santé Publique
M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E)	Pharmacologie
Mme MOYAL Elisabeth (C.E)	Cancérologie
Mme NOURHASHEMI Fatemeh (C.E)	Gériatrie
M. OSWALD Eric (C.E)	Bactériologie-Virologie
M. PAGES Jean-Christophe	Biologie Cellulaire et Cytologie
M. PARIENTE Jérémie	Neurologie
M. PAUL Carle (C.E)	Dermatologie
M. PAYOUX Pierre	Biophysique
M. PAYRASTRE Bernard (C.E)	Hématologie
M. PERON Jean-Marie	Hépat-Gastro-Entérologie
M. RASCOL Olivier (C.E)	Pharmacologie
Mme RAUZY Odile	Médecine Interne
M. RECHER Christian (C.E)	Hématologie
M. RISCHMANN Pascal (C.E)	Urologie
M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
M. SALES DE GALUZY Jérôme (C.E)	Chirurgie Infantile
M. SALLES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie
M. SANS Nicolas	Radiologie
Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
Mme SELVES Janick	Anatomie et cytologie pathologiques
M. SIZUN Jacques	Pédiatrie
M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
M. TELMON Norbert (C.E)	Médecine Légale

Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie
M. BONNEVILLE Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. CAVAGNAC Etienne	Chirurgie orthopédique et traumatologie
M. GUIBERT Nicolas	Pneumologie, Addictologie
M. HERIN Fabrice	Médecine et Santé au Travail
M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
M. LOPEZ Raphael	Anatomie
M. MARTIN-BLONDEL Guillaume	Maladies infectieuses, maladies tropicales
M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
Mme PASQUET Marlène	Pédiatrie
M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
Mme RUYSSSEN-WITRAND Adeline	Rhumatologie
Mme TREMOLLIÈRES Florence	Biologie du développement
Mme VAYSSE Charlotte	Cancérologie
Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie

Professeurs des Universités de Médecine générale

M. MESTHÉ Pierre
M. OUSTRIC Stéphane (C.E)

Professeurs Associés Médecine générale

M. ABITTEBOUL Yves
M. CHICOULAA Bruno
M. POUTRAIN Jean-Christophe

Professeur Associé en Bactériologie - Virologie; Hygiène Hospitalière

Mme MALAUAUD Sandra

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-RANGUEIL

133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE Cedex

P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1^{ère} classe

Doyen : Elie SERRANO

P.U. - P.H.

2^{ème} classe

M. ACAR Philippe	Pédiatrie	M. ABBO Olivier	Chirurgie Infantile
M. ACCADBLED Franck	Chirurgie Infantile	M. AUSSEIL Jérôme	Biochimie et biologie moléculaire
M. ALRIC Laurent (C.E)	Médecine Interne	M. BERRY Antoine	Parasitologie
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie	M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
M. ARBUS Christophe	Psychiatrie	Mme BOURNET Barbara	Gastro-entérologie
M. ARNAL Jean-François	Physiologie	M. CHAPUT Benoit	Chirurgie plastique et des brûlés
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique	M. CORRE Jili	Hématologie, Transfusion
M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie	Mme DALENC Florence	Cancérologie
M. BUJAN Louis (C. E)	Urologie-Andrologie	M. DE BONNECAZE Guillaume	Anatomie
Mme BURA-RIVIERE Alessandra	Médecine Vasculaire	M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
M. BUSCAIL Louis (C.E)	Hépto-Gastro-Entérologie	M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie	M. FAGUER Stanislas	Néphrologie
M. CHAUFOUR Xavier	Chirurgie Vasculaire	Mme FARUCH-BILFELD Marie	Radiologie et Imagerie Médicale
M. CHAYNES Patrick	Anatomie	M. FRANCHITTO Nicolas	Addictologie
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie	Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie
M. CONSTANTIN Arnaud	Rhumatologie	M. GARRIDO-STÓWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
M. COURBON Frédéric	Biophysique	M. GUILLEMINAULT Laurent	Pneumologie
Mme COURTADE SAIDI Monique	Histologie Embryologie	Mme LAPRIE Anne	Radiothérapie
M. DAMBRIN Camille	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire	M. LAURENT Camille	Anatomie Pathologique
M. DELABESSE Eric	Hématologie	M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses	M. LE CAIGNEC Cédric	Génétique
M. DELORD Jean-Pierre	Cancérologie	M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie	Mme MARTINEZ Alejandra	Cancérologie, Radiothérapie
Mme DULY-BOUHANICK Béatrice (C.E)	Thérapeutique	M. MEYER Nicolas	Dermatologie
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie	M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
M. GALINIER Michel (C.E)	Cardiologie	M. PUGNET Grégory	Médecine interne, Gériatrie
Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique	M. REINA Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. GOURDY Pierre	Endocrinologie	M. RENAUDINEAU Yves	Immunologie
M. GROLLEAU RADUX Jean-Louis (C.E)	Chirurgie plastique	M. SAVALL Frédéric	Médecine Légale et Droit de la Santé
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie	M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation
Mme HANAIRE Hélène (C.E)	Endocrinologie	M. SOLER Vincent	Ophthalmologie
M. HUYGHE Eric	Urologie	Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie
M. KAMAR Nassim (C.E)	Néphrologie	Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugénia	Gériatrie et biologie du vieillissement
M. LARRUE Vincent	Neurologie	M. TACK Ivsn	Physiologie
M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie	M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
M. MARQUE Philippe	Médecine Physique et Réadaptation	M. YRONDI Antoine	Psychiatrie d'Adultes ; Addictologie
M. MAURY Jean-Philippe	Cardiologie	M. YSEBAERT Loic	Hématologie
Mme MAZEREUW Juliette	Dermatologie		
M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation		
M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile		
M. RITZ Patrick (C.E)	Nutrition		
M. ROLLAND Yves (C.E)	Gériatrie		
M. ROUGE Daniel (C.E)	Médecine Légale		
M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie		
M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie		
M. SAILLER Laurent	Médecine Interne		
M. SCHMITT Laurent (C.E)	Psychiatrie		
M. SENARD Jean-Michel (C.E)	Pharmacologie		
M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie		
M. SOULAT Jean-Marc	Médecine du Travail		
M. SOULJE Michel (C.E)	Urologie		
M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive		
Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie		
Mme URO-COSTE Emmanuelle	Anatomie Pathologique		
M. VAYSSIERE Christophe	Gynécologie Obstétrique		
M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie		

Professeur des Universités de Médecine générale

Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve

M.C.U. - P.H.

M. APOIL Pol Andre	Immunologie
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie
Mme AUSSEIL-TRUDEL Stéphanie	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme BELLIERE-FABRE Julie	Néphrologie
Mme BERTOLI Sarah	Hématologie, transfusion
M. BIETH Eric	Génétique
M. BUSCAIL Etienne	Chirurgie viscérale et digestive
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition
Mme CASSAGNE Myriam	Ophthalmologie
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie
Mme CHANTALAT Elodie	Anatomie
M. CONGY Nicolas	Immunologie
Mme COURBON Christine	Pharmacologie
M. CUROT Jonathan	Neurologie
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie
Mme DE GLISEZINSKY Isabelle	Physiologie
M. DELMAS Clément	Cardiologie
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie
M. GANTET Pierre	Biophysique
Mme GENNERO Isabelle	Biochimie
Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire
M. HAMDJ Safouane	Biochimie
Mme HITZEL Anne	Biophysique
M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie
Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire
Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie
M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie
M. LHOMME Sébastien	Bactériologie-virologie
Mme MASSIP Clémence	Bactériologie-virologie
Mme MONTASTIER-SIMMERMAN Emilie	Nutrition
M. MONTASTRUC François	Pharmacologie
Mme MOREAU Jessika	Biologie du dével. et de la reproduction
Mme MOREAU Marion	Physiologie
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire
Mme PERROT Aurore	Hématologie (Transfusion
M. PILLARD Fabien	Physiologie
Mme PLAISANCIE Julie	Génétique
Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie
Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie
Mme SAUNE Kanne	Bactériologie Virologie
M. TREINER Emmanuel	Immunologie
Mme VIJA Lavinia	Biophysique et médecine nucléaire

M.C.U. - P.H

Mme ABRAVANEL-LEGRAND Florence	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme BASSET Céline	Cytologie et histologie
Mme BREHIN Camille	Pédiatrie
Mme CAMARE Caroline	Biochimie et biologie moléculaire
M. CAMBUS Jean-Pierre	Hématologie
Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie
Mme GARFAGNA Luana	Pédiatrie
Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique
M. CHASSAING Nicolas	Génétique
M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire
Mme COLOMBAT Magali	Anatomie et cytologie pathologiques
M. DEDOUIT Fabrice	Médecine Légale
M. DEGBOE Yannick	Rhumatologie
M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale
M. DESPAS Fabien	Pharmacologie
Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail
Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie
Mme FLOCH Pauline	Bactériologie-Virologie; Hygiène Hospit.
Mme GALLINIER Anne	Nutrition
Mme GALLINI Adeline	Epidémiologie
M. GASQ David	Physiologie
M. GATIMEL Nicolas	Médecine de la reproduction
Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
M. GUERBY Paul	Gynécologie-Obstétrique
Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
M. LEPAGE Benoit	Biostatistiques et Informatique médicale
Mme MAUPAS SCHWALM Françoise	Biochimie
M. MOULIS Guillaume	Médecine Interne
Mme NASR Nathalie	Neurologie
Mme QUELVEN Isabelle	Biophysique et Médecine Nucléaire
M. REVET Alexis	Pédopsychiatrie, Addictologie
M. RIMAILHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
Mme SIEGFRIED Aurore	Anatomie et Cytologie Pathologiques
Mme VALLET-GAREL Marion	Physiologie
M. VERGEZ François	Hématologie

Maîtres de Conférences Universitaires de Médecine Générale

M. BRILLAC Thierry
Mme DUPOUY Julie

M. BISMUTH Michel
M. ESCOURROU Emile

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr FREYENS Anne
Dr PIPONNIER David
Dr PUECH Martelle

Dr BIREBENT Jordan
Dr. BOUSSIER Nathalie
Dr LATROUS Leila

Serment d'Hippocrate

«Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leur raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.»

REMERCIEMENTS AU JURY

Le président du jury : Monsieur le Professeur Michel GALINIER,

Professeur des Universités Praticien Hospitalier Cardiologue et Maladies Vasculaires.

Vous me faites l'honneur de présider ce jury, vous qui m'avez toujours soutenu dans la réalisation de mes projets professionnels. C'est aujourd'hui grâce à vous que je me forme et que je présente un travail dans le domaine de la cardiologie du sport, qui me passionne depuis toujours. Acceptez pour tout cela mes remerciements les plus sincères. Votre dynamisme légendaire, votre sens clinique pointu ainsi que votre investissement simultané auprès de vos patients et de vos internes forcent l'admiration et sont de véritables moteurs pour la cardiologie toulousaine. Soyez assuré de mon plus profond respect.

La directrice de thèse : Madame le Docteur Eve CARIOU,

Praticien Hospitalier Cardiologie et Maladies Vasculaire.

Tes qualités humaines, professionnelles, et ton exigence m'ont énormément apporté, dès mon premier semestre d'interne. J'ai fait connaissance avec la cardiologie toulousaine à tes côtés, et de ce fait, c'est une immense fierté pour moi d'avoir réalisé mon travail de thèse sous ta direction. Merci tout particulièrement de m'avoir accordé ta confiance, et proposé de travailler sur un sujet qui me passionne. Tu es quelqu'un que j'apprécie sincèrement, et je tenais à te remercier pour tout ce que tu m'as enseigné.

Monsieur le Professeur Olivier LAIREZ,

Professeur des Universités Praticien Hospitalier Cardiologue et Maladies Vasculaires.

Directeur de la recherche et de l'innovation.

Tu es exemple pour tous les internes, que ce soit pour tes qualités humaines, d'enseignement, ta rigueur et ton professionnalisme, mais également ton sens de l'humour sans égal. Merci d'avoir été à l'initiative de ce travail de recherche, je suis honoré que tu puisses aujourd'hui le juger à travers toute ton expérience. Merci également pour tout ce que tu m'as transmis, et tout ce que tu as mis en place pour la formation des internes, on te doit tous énormément. Saches que tu as mon plus profond respect et mon admiration. Je te souhaite tout le bonheur que tu mérites dans ta nouvelle aventure professionnelle.

Monsieur le Docteur Yoan LAVIE-BADIE,
Praticien Hospitalier Cardiologie et Maladies Vasculaire

J'ai eu la chance de te rencontrer dès le premier jour de mon internat. Je suis fier et honoré que tu aies accepté de faire partie de mon jury pour apporter ton expertise reconnue de tous dans le domaine de l'imagerie cardiaque. Tu es pour moi un exemple, aussi bien pour tes qualités de cardiologue, humaines, pédagogiques et ton calme à toute épreuve. Il a toujours été un plaisir pour moi de me former à tes côtés. Au plaisir de te recroiser rapidement sur un terrain de foot.

Monsieur le Docteur Frédéric SCHNELL,
Praticien Hospitalier Cardiologie et Maladies Vasculaire au CHU de Rennes

Je vous remercie de l'honneur que vous me faite d'accepter de faire partie de mon jury de thèse. Votre expertise dans le domaine de la cardiologie du sport est reconnue de tous, et est pour moi une source d'admiration et d'inspiration. Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect. Au plaisir d'échanger ensemble dans le futur concernant ce domaine de la cardiologie qui nous passionne tout deux.

REMERCIEMENTS PERSONNELS

A ma chère famille tout d'abord,

À mes parents, mon petit frère Théo, mes grands-parents, mes oncles et mes tantes, et enfin à tous mes cousins et cousines.

De nature plutôt pudique quand il s'agit d'exprimer mes sentiments envers mes proches, je tenais tout de même profiter de ce moment, qui marque d'une certaine façon la fin d'une aventure hors-du commun, pour vous remercier pour tout ce que vous avez fait pour moi, pour vos sacrifices, et pour m'avoir accompagné depuis toujours, que ce soit tout au long de mes études de médecine, sur d'innombrables trails, mais aussi et surtout dans la vie en général. Je n'ai jamais manqué de rien, et je n'aurais jamais de mots assez forts pour vous remercier. Merci à tous, d'avoir été présents en toutes circonstances, et pour votre amour, sans lesquels je n'en serai pas là aujourd'hui. En espérant vous rendre fier aujourd'hui.

À mes amis lyonnais

Trop de souvenirs depuis plus de dix ou même vingt ans pour que je puisse tout résumer aisément en quelques lignes. Chacun a volé de ses propres ailes vers des horizons bien différents, mais rien ne change quand on se revoit, hormis votre statut marital et parental. À la team du CHA, j'ai nommé **Alexis** et **Maximilien**, la mif, **Benjamin** et sa bonne humeur contagieuse en toute circonstance. **Victor**, futur papa avec sa magnifique femme Émilie. **Valentin**, fidèle collègue d'ultra-trail jusqu'à cet UTMB qui a mal tourné. **Jenny**, meilleure carrée-mannequin. Puis les amis de la grande famille sudiste, **Lucie**, toujours là à mes côtés du Cambodge jusqu'à Tarbes, **Thibaut**, les **frères Meurisse**, **Maxime**, **Samuel**, tout juste devenu papa poule cette semaine. **Nico**, alias Nikaille, toujours partant pour babouiner !

A ma famille toulousaine

A **Coralia**, première co-interne, à jamais la première (aussi dans les remerciement du coup). Inséparables déjà dès le week-end d'intégration, où ton chapeau de sorcière m'avait fait très forte impression tu le sais (mais pas autant que ton premier « ta gueeeule » je l'avoue). Du bureau médical de la 41 aux boîtes de nuit de Prague, en passant par la fête des lumières, les soirées 2000... merci d'être toujours là. T'es la famille tu le sais !

À **Serena**, qui a cette faculté hors du commun de me réussir à me supporter quotidiennement. Tu es une tamanoir en or, toujours souriante, positive, à l'écoute... et en plus t'es même drôle, si si ! Je tenais aussi à te remercier pour ton soutien et pour tout l'aide dans cette dernière ligne droite avant la thèse. Je te dois beaucoup. Même nous ne sommes pas de grands adeptes du repos, on l'aura bien mérité en Nouvelle-Calédonie !

A la team Charos. **Louis-Cédric**, assurément l'une de mes plus belles rencontres de cet internat, toujours là dans les grands rendez-vous, de la sortie 13 à Majorque, jusqu'en Guadeloupe, en passant évidemment par Tarbes, la coloc et évidemment Pitaya... Mais le meilleur reste devant nous ! Reste comme t'es frérot. **Gauthier Sigg**, certains se diront « qui est-ce ? », et je regrette pour eux qu'il n'ait encore jamais fait la rencontre de ce génie, parfois incompris. On n'effacera sans doute jamais les rayures du zèbre, et les chiens qui ont mordu garderont probablement toujours le goût du sang en bouche, mais c'est peut-être aussi bien comme ça. Change rien. **Albert**, je pourrais multiplier les compliments à ton doux sujet, mais tu ferais forcément une réaction anaphylactique à l'un d'entre eux, alors je vais rester simple : ani ohev otcha Bro ! **Gwenn**, je te fais parfois péter des câbles, mais c'est parce que je t'aime tu le sais très bien, même si je sais qu'il ne faut jamais te confier un engin motorisé. Bisous à ta maman au passage. **Paul V**, à lui, c'est votre petite sœur qu'il ne faut probablement jamais lui confier. Une de mes premières rencontres toulousaines, toi qui m'as accueilli dans ton lit dès la première nuit rangueilloise. Oui, tout est allé très vite entre nous, mais c'est sans regret. **Kévin**, le K, le gars sûr par excellence, un homme extraordinaire. Tu as les clés de mon coeur en main, et tu le sais. Rassure-toi, jamais personne ne viendra t'embêter pour ça. **JB Brette**, un homme bien entouré de mauvais garçons. **Joris**, le bel Apollon niçois. J'ai toujours l'image de tes fesses dénudées le soir de la revue qui me hante, c'est normal docteur ? **Carlo**, un savoureux mélange de Mexique et de gynécologie, tout ce qu'on aime. Premier poto **Tom**, second poto **Chris Passaaaaaaa**. **Flo**, ultra-niçois, ultra bien calé en Guadeloupe. **Romain**, doux viking et coloc le temps d'un semestre, mais surtout compagnon de misère en tant que supporter lyonnais. **Etienne**, toujours le bon tuyau. **Andréa**, un quintal de bonne humeur avec un zeste de biscotos, le tout réuni dans un super papa. **Paul G**, breton spécialisé en chirurgie esthétique pour réparer les dommages causés par l'excès de kouign-amann, de galettes et autres petits-beurre. Fan de KB9 le temps d'une soirée de Ligue des Champions place des Lices. Et enfin notre guest-star aveyronnaise, **Rémi** plus hot que sa chaufferie à Saint-Affrique.

A tout le reste de la famille Rangueilloise : Charlotte, partner in crime, qui imite la brebis comme personne. Jeannette, une thug déguisée en petite fille modèle. Laura, toujours dans la trime. Mon Hélène. Noélie, merci d'être toujours là pour nous et pour le petit Kévin. Et enfin tous les autres présents depuis le début de cette folle aventure toulousaine : Valentine, Flora, Bayb, Maïté, Stephan et Tiphaine, Valentine, Alexandra, Philippine et Corentin, Diane, Lucile, Célia, Asma, Marion, Laurène... Il n'y a que Rangueil !

Spéciale dédicace à **Mathilde et à toute sa famille** (sans oublier Léïa), premières rencontres toulousaines sur les sentiers du GR20 il y a déjà cinq ans !

À la cardiologie toulousaine

A ma promotion, Coralie, Paul, Kévin, Hélène. Thibaut, brillant et sympa, mais sans être agaçant, et oui ce genre de personne existe ! Merci pour ton investissement pour les internes. **Nathan**, force tranquille, sauf quand il s'agit de faire de gros temps sur Strava. **Ronan** brillant et élégant hormis quand il revêt son affreux maillot des verts sur les city-stades toulousains, dommage il était à deux doigts d'être l'homme parfait !

Au plus vieux, Slimane, toujours le sourire, jamais stressé, et cette faculté pour détendre l'atmosphère, merci pour ton aide lors de mon premier semestre. **Clément**, ancien co-interne à la 61, devenu aujourd'hui calife à la place du calife à la 61, par ailleurs meilleur en salle de coro que dans les coteaux de Pech-David où sa roue libre est légèrement voilée. De gros bisous à Marion, au petit Louis, et à Léopoldine. **Hamad**, lui aussi calife, mais pour de vrai, et accessoirement partenaire de crime lors d'un palpitant semestre à la 61. **Robin**, un modèle de bienveillance et de pédagogie auprès de ses pairs, en plus d'être un grand sportif. **Antoine**, le bon copain bordelais que tout le monde révérait d'avoir. Hospitalisé secteur A depuis la relégation des girondins. **Grégoire**, capable de te faire mourir de rire en toute circonstance, même pendant les trans de l'USIC, chapeau l'artiste ! **Hugo**, un lotois plein d'humour en charge d'assurer la succession de la grande dynastie des CCA de la cardiologie 61, force et honneur ! **Damien**, toujours une anecdote sympa à raconter, merci pour ton investissement pour les internes lors de notre arrivée. **Kim**, toujours un plaisir de travailler avec toi aux soins, que le traditionnel « *allez on va manger* » à midi pétante perdue ! **Henri** et **Arthur**, deux incroyables individualités indissociables, je n'ai pas eu le plaisir de travailler avec vous, mais tous les retours que j'ai eus me le font regretter. **Laurence, Laetitia** et **Clarisse** autres membres de cette grande et belle famille de la 61. **Valérie**, toujours disponible et agréable, et son confrère hypertensiologue, le Docteur **Nico Touront**, collègue de balade sur le Montcalm (pas très longtemps malheureusement), on y retourne quand tu veux. **Virginie**, pétillante mais réputée chat noire, on aura quand même réussi à dormir 8h lors de notre seule garde ensemble.

Et enfin mention spéciale pour ceux qui m'ont aidé dans la réalisation et ce travail.

Aenora, qui m'a apporté une aide précieuse dès ses prémices en m'expliquant (par deux fois) comment mesurer le travail myocardique sur l'EchoPac.

Laure, c'est toi qui m'as fait pencher pour la cardiologie toulousaine à H-12 de mon choix définitif, avec ton argument « *je n'ai jamais fini après 20h* » ... J'aurais toutes les raisons de t'en vouloir aujourd'hui pour ce vilain mensonge, mais tu t'es bien rattrapé sur la fin : merci énormément pour ton investissement et l'aide que tu m'as apporté pour finaliser ce travail, malgré le nombril au zénith. Je suis très heureux pour Sam et toi, bisous à vous 3 !

Maxime, un exemple, aussi bien en termes de compétence qu'au niveau humain. Merci pour ton aide pour la réalisation des statistiques, et plus largement pour tout ce que tu m'as transmis, toujours avec patience, depuis mon premier jour d'internat ! La cardiologie toulousaine peut être fier de te compter dans ses rangs.

Enfin mon **Hélène**, tu ne pensais quand même pas que j'allais t'oublier ? T'es une co-interne en or, et je suis heureux d'avoir fait ta connaissance. T'es comme un bon fondant au chocolat, dur à l'extérieur mais tendre à l'intérieur. Et merci encore pour ton aide.

Aux plus jeunes, mention spéciale pour ma petite **Marie**, reine des lasagnes, que j'adooore énerver, mais que j'adore surtout tout court. Bisous à la grosse Lily au passage, avec sa tête de bloc de branche droit. **Maxmo**, le sang lusitanien de la veine dorsale, toujours prêt pour un tour de karting avec les patients de l'USIC ou leur famille. **Anthony**, homonyme, et premier successeur du 41152, le DECT de l'enfer. **François**, 50% surfeur, 50% cardiologue du chill, 100% raison. **Mika**, épicier repenté devenu brillant cardiologue, un exemple de glow-up à présenter dans toutes les facultés de pharmacie de France. **Paul**, la première fois que je t'ai rencontré, tu avais 3 grammes dans le sang, et j'espère qu'il en sera de même la prochaine fois que je te verrai. **Laurine**, un sourire sur patte, contagieux, sauf quand c'est pour te missionner d'une biblio, même si pour l'instant je touche du bois. Merci pour ton investissement pour les internes. **Marine**, autre membre de la grande famille de la cardiologie 61. **Déborah**, 50% adorable, 50% démoniaque, mais tu restes tout de même ma Valentine préférée tu le sais. **Miloud**, un savant mélange de nos deux héros d'enfance : Pierre Taboulet et de Zinedine Zidane. **Gabriel**, force tranquille, co-worker d'une intense soirée au vaccinodrome à regarder un magnifique Italie – Autriche. **Flavidaloca**, VP soirée aussi resplendissante en blouse tachée de café qu'en crop top bleu électrique sur le dancefloor. **Lison**, qui m'a lâché à 1h de ma première garde, mais qui s'est ensuite rattrapé par la suite en gérant les (arrière) grand-mères de 100 ans à l'AMCT. **Emmanuelle**, alias Docteur Lointier pour les patients de l'USIC. **Quentin**, l'humain au cœur. Et enfin, à la toute jeune promotion 2021, que je ne connais (pour l'instant) pas encore très bien malheureusement, et à qui je souhaite le meilleur pour la suite de leur internat.

Aux chefs de clinique : **Élisabeth**, j'ai découvert la cardiologie toulousaine à tes côtés, non sans mal les premiers jours. Aujourd'hui je suis heureux de te savoir épanouie à Tahiti. **Thomas**, toi tu as opté pour la Réunion. Merci pour ce semestre en roue libre, fort en émotions ! Je te remercie aussi pour m'avoir appris également à gérer une élévation des D-dimères chez un patient « *qui marchait sans oxygène dans le couloir* ». Saches que plus qu'un chef, plus qu'un confrère, tu as été un pilier de mon internat et je te considère aujourd'hui comme un ami. Merci pour tout, notamment ces soirées bien trop arrosées. **Steph**, toujours disponible et à l'écoute, que ce soit à la 61-62 ou lors des gardes à l'USIC, merci pour tout !

A la cardio 41-42, premier stage, sous la bienveillance et la disponibilité du **Professeur Amar**, la rigueur d'**Olivier** qui m'a tiré vers le haut, la sérénité de **Yoan**, et surtout l'énergie et le sens du partage de **Eve**. Pensées pour mes deux autres supers co-internes, **Damien** et **Joanna**, et à toute l'équipe paramédicale, avec une pensée toute particulière pour **Anne**. Vous avez été de vraies mamans lors de mes premiers pas ici. « Piou-piou » vous ne vous remerciera jamais assez pour votre patience et tout ce que vous avez fait pour moi !

A la cardio 61, aux chefs déjà, **Thibaut, Fran, Nicolas Boudou**. A l'équipe paramédicale qui a fait de ce stage ce qu'il a été : **Isa**, la meilleure, qui a voguée vers des eaux plus paisibles. **Romane**, from *étudiante infirmière* to *ancienne de la 61* aujourd'hui. **Clara**, infirmière à domicile. **Laura**, mourir avec toi au volant avec toi cette nuit-là aurait été un grand honneur (et m'aurais évité une astreinte compliquée quelques heures après). **Laurie**, toujours partante pour se la coller. **Steph**, qui m'a suivi à l'USIC, comme une maman, mais en plus jeune rassure toi ! Un grand merci à **Sandrine** également pour sa patience et sa gentillesse.

Aux soins intensifs : aux chefs des soins déjà qui rendent ce stage si particulier et si apprécié de tous les internes. **Caro** alias « nuit tranquille », avec toi on sait qu'on ne craint rien en garde, merci pour la sérénité que tu apportes, ainsi que pour ta bienveillance pour les internes, mais surtout pour les patients, **Clément**, un dynamisme, un engagement et des connaissances sans limite, ainsi que l'envie de partager, avec toi les internes et les patients de l'USIC sont entre de très bonnes mains. **Guillaume**, « CCA-upgradé », brillant, pédagogue, un sens de l'humour hors du commun, ta place était toute trouvée à Saint Gaudens. Puis un grand merci aux équipes paramédicales.

Une mention spéciale pour **Alexandre Duparc**, avec lequel je n'ai pas eu l'opportunité de travailler en rythmologie, mais avec qui j'ai toujours eu plaisir à échanger dans le domaine de la cardiologie du sport, et du sport en général. Merci pour ton investissement pour l'essor de ce domaine au sein du CHU, et pour ton aide pour la réalisation de mon inter-CHU montpelliérain. Au plaisir de reprendre le départ d'un trail ensemble !

À tous les médecins, internes, externes et paramédicaux que j'ai rencontré tout au long de mon internat :

A l'équipe de Saint Gaudens, Simon, Matthieu, Isabelle et Claude Corman, Jean-Philippe et Vincent Bonnet, Joël Baillarin. Merci pour votre accueil et votre sympathie sans égale pour mes premiers pas de jeune cardiologue hors du CHU. Pour mille et une raisons, ce « semestre » de 7 mois, en partie confiné, fut une période unique de ma vie. Au plaisir de vous revoir très vite dans votre beau Comminges duquel vous êtes, à juste titre, si fier, éventuellement pour la deuxième édition du « *Marathon du Centre Hospitaliser Comminges Pyrénées* ». Dédiasse toute particulière à Brigitte et Coralie avec lesquelles je serai toujours heureux de partager un Nesquik bien frais.

Puis à mes co-internes de ce merveilleux semestre « COVID », une famille pour le confinement et plus encore : **Claire** ma chouchou que j'aime très fort, **Thibaut** alias Professeur Coudoin, plus qu'un simple ami, je te considère comme un frère. Des bisous à Élo au passage ! **Irina**, la meilleure parmi les meilleures, tu manques tellement. La géniale **Marie** et son **Matthieu**, les deux **Margaux** ainsi que **Pierrick et Ben**, **Claudia et son coach** devenu aussi le nôtre, **Pierrick**, les **pains sucés (le vrai, et le faux)**. A nos soirées films de Noël, nos apéros, nos sorties running parfois très boueuses, nos chenilles endiablées, nos soirées déguisées, nos parties de Nazi Zombi et de nos tournois FIFA 2013. Merci pour ces sept mois hors du temps, vous m'avez beaucoup apporté et rendu meilleur !

A l'équipe des cardiologues de Tarbes, Majdi, Karim, Pierre, Christian, Sorin, Jérôme, Laure Daniëlle, Dr Serrano. Merci pour votre accueil et votre bienveillance. Merci également à toutes l'équipe paramédicale que j'adore. Hâte de vous retrouver prochainement !

A mes co-internes tarbais, partenaires de soirées endiablées, pas évident de rédiger une thèse dans ces conditions de folie, mais j'ai fait au mieux. **Camille**, ma dose de bonheur IVSE (tu fais quoi le 24 juin au fait ?), la **Cec'**, indescriptible, du bonheur en barre, ne change surtout pas ! **Etienne**, son homme de sang, lui aussi une pépite. Ce diable de **Merlin Pinpin** inarrêtable en soirée quand il revêt ses lunettes de vitesse. **JB La Malice**, le plus fou en soirée. **Astrid**, un amour, sauf quand elle sort des blagues louches. **Clémence** et **Clara**, mes deux chipies préférées. **Ambroise** et sa **Julie**, honoré d'avoir été à tes cotés pour tes premiers pas d'interne dans ce stage tout à fait aberrant. **Gauthier** qui sait que je vais arriver à la soutenance avec la démarche de Momo Henni, bah ouais logique. **Nada**, la reine des soirées, avec qui j'ai la fierté et l'honneur de partager le César du meilleur déguisement 2022. Dédicace aux maisons : **Hamza**, collègue footix, adepte du BasicFit-Tacos, **Mathieu** qui a raté une brillante carrière d'éboueur, **Rafou**, collègue de combi de plombier, wollah que tu me fais trop rire je te jure, **Thomas** l'homme des sommets, **Chloé** et **Marine**, toujours le sourire. A tous les autres, **Quentin**, **Lucien**, **Louise**, **Badr**... Spéciale dédicace à **Jean-Phi** le sang de la grosse veine dorsale. Et enfin ma petite **Jeannette**, la mas bonitaaa, la reine des coup-francs en plein jarret, mais également tant d'autres qualités, sauf en astronomie.

Et un grand merci à **l'équipe de réanimation de Tarbes** qui m'a très bien accueilli, avec une mention spéciale pour le Docteur Thierry Dulac.

A l'équipe de la médecine du sport de la CUS, **Nicolas**, brillant CCA remplaçant le tout aussi brillant **Marco**, **Corentin**, sportif impressionnant, **Kévin**, aussi sympa que musclé, la machine de test iso s'en souvient encore. **Caroline**, la gentillesse incarnée. Et aux chefs d'orchestre de cette belle bande de bras cassés : **Fabien**, **Virginie**, et **Patricia**.

À l'équipe montpelliéraine qui m'a magnifiquement accueillie. Une mention toute particulière pour **Christophe Hédon**, déjà pour ton investissement dans le but de rendre ma venue ici possible pour réaliser mon dernier semestre en cardiologie du sport, mais aussi et surtout pour toute ton aide et toutes les connaissances que tu m'as déjà transmis depuis mon arrivée, et qui ne font que décupler encore d'avantage mon amour pour cette discipline. Merci encore !

Et enfin à tous les externes, trop souvent oubliés, mais sans lesquels le quotidien de l'interne ne serait pas le même. Spéciale dédicace à **Rebecca**, alias Rébécouille, meilleur externe jamais crée pour soutenir un interne en phase socle, même le dimanche ! **Axel** le P2 qui récupérait les courriers comme personne. **Manon**, meilleure externe de l'USIC, et de loin ! Et enfin à toi, mon jeune **externe mythique** le temps d'une garde, dont j'ai malheureusement oublié le prénom, qui a osé demander au Professeur Roncalli en salle d'hémodynamique : « T'es radiologue toi ? »... repose en paix petit ange parti trop tôt. Et un grand merci également à tous les autres que j'ai oublié !

TABLE DES MATIERES

RÉSUMÉ	16
LISTE DES ABREVIATIONS	17
INTRODUCTION	18
PARTIE I – LE CŒUR D’ATHLÈTE	18
PARTIE II : LE TRAVAIL MYOCARDIQUE	21
PARTIE III : ATHLÈTE ET COVID-19	24
MATÉRIEL ET MÉTHODES	26
1. Population étudiée	26
2. Éthique	26
3. Recueil des données en ETT	26
4. Quantification du travail myocardique	27
5. ECG et épreuve d’effort	28
6. Analyse statistique	28
RESULTATS	29
1. Caractéristiques de la population	29
2. Paramètres échocardiographiques	31
3. Paramètres de SGL et de travail myocardique.....	32
4. Analyse en sous-groupes.....	33
5. Variabilité intra et inter-observateurs	34
DISCUSSION	35
Limites de l’étude	37
Perspectives	38
CONCLUSION	39
BIBLIOGRAPHIE	40
ARTICLE EN ANGLAIS ISSU DU TRAVAIL DE THÈSE	44

RÉSUMÉ

IMPACT DU COVID-19 SUR LES PARAMÈTRES DE TRAVAIL MYOCARDIQUE NON-INVASIF MESURÉS EN ECHOCARDIOGRAPHIE CHEZ L'ATHLÈTE MASCULIN.

Contexte : Des études récentes ont soulevé des inquiétudes concernant de potentielles lésions myocardiques infracliniques chez des patients remis du COVID-19, même en cas de forme bénigne. Chez l'athlète, ces lésions pourraient être à l'origine d'un sur-risque de mort subite liée au sport. Le travail myocardique (TM) mesuré de façon non invasive par échocardiographie transthoracique (ETT) est un nouvel outil d'évaluation de la fonction systolique du ventricule gauche (VG) pour lequel l'impact du COVID-19 reste inconnu.

Objectifs : Comparer les paramètres ETT, dont ceux de TM, dans une population de jeunes athlètes masculins avec et sans antécédent récent de COVID-19 non sévère, afin de détecter une éventuelle atteinte cardiaque infraclinique.

Matériel et méthode : Un total de 53 athlètes de haut niveau masculins présentant un antécédent récent de COVID-19 non sévère (26 ± 5 ans) et 41 athlètes contrôles (18 ± 4 ans, $p < 0,001$) ont bénéficié d'un électrocardiogramme, d'une épreuve d'effort, et d'une ETT dans un délai médian de 11 jours après un test PCR positif, pour évaluer la morphologie et la fonction systolique du VG. Les paramètres de TM ont été mesurés secondairement de façon non invasive.

Résultats : Concernant les résultats des différents paramètres de TM, chez les athlètes COVID-19 et chez les athlètes contrôles respectivement, l'index global du TM (GWI) moyen était de 2025 ± 339 contre 1968 ± 307 mmHg% ($p = 0,14$) ; le travail constructif global (GCW) moyen était de 2157 ± 372 mmHg% contre 2085 ± 328 mmHg% ($p = 0,1$) ; le travail perdu global (GWW) moyen était de 82 ± 41 mmHg% contre 95 ± 56 mmHg% ($p = 0,56$) ; et l'efficacité globale du TM (GWE) moyenne était de 96 ± 2 contre 95 ± 2 % ($p = 0,15$). Les épaisseurs moyennes du septum interventriculaire et de la paroi postérieure du VG étaient respectivement de $10 \pm 1,4$ mm et $10 \pm 1,2$ mm chez les athlètes COVID-19, contre $8 \pm 1,5$ mm ($p < 0,001$) et $9 \pm 1,4$ mm ($p = 0,014$) chez les contrôles.

Conclusion : Bien que l'on observe une augmentation significative de l'épaisseur pariétale du VG chez les athlètes présentant un antécédent récent de COVID-19 non sévère, pouvant correspondre à de l'œdème intra-myocardique, nous n'avons pas retrouvé de différences significatives concernant les différents paramètres mesurés en ETT, notamment ceux de TM, ce qui se veut rassurant quant à une éventuelle atteinte myocardique infraclinique.

Mots-clés : échocardiographie transthoracique, travail myocardique, cœur d'athlète, strain, speckle-tracking, fonction myocardique, boucle pression-déformation, COVID-19, SARS-CoV2

LISTE DES ABREVIATIONS

BBD – Bloc de branche droit	PAS – Pression artérielle systolique
CCI – Coefficient de corrélation intraclasse	PPd – Diamètre télédiastolique de la paroi postérieure du ventricule gauche
CHU – Centre hospitalier universitaire	RT-PCR – Reverse transcriptase–polymerase chain reaction (réaction en chaîne de la polymérase avec transcriptase inverse)
COVID-19 - Maladie causée par le coronavirus pathogène SARS-2	SARS-CoV2 – Coronavirus pathogène du syndrome respiratoire aigu sévère-2 (sévere acute respiratory syndrome coronavirus 2)
CMH – Cardiomyopathie hypertrophique	SGL – Strain global longitudinal
DAVD – Dysplasie arythmogène du ventricule droit	SIVd – Diamètre télédiastolique du septum interventriculaire
DTDVG – Diamètre télédiastolique du ventricule gauche	SC – Surface corporelle
ECG – Électrocardiogramme	TAPSE - Tricuspid annular plane systolic excursion (excursion systolique de l’anneau tricuspide)
ESC – European Society of Cardiology	TM – Travail myocardique
ESV – Extrasystole ventriculaire	VD – Ventricule droit
ETT – Échocardiographie transthoracique	VG – Ventricule gauche
FC – Fréquence cardiaque	VDVG – Volume télédiastolique du ventricule gauche
FEVG - Fraction d’éjection du ventricule gauche	VTSVG – Volume télésystolique du ventricule gauche
GCW – Travail constructif global	2D – Bidimensionnel/elle
GWE – Efficacité globale du travail	
GWI – Indice global de travail	
GWW – Travail perdu global	
HVG – Hypertrophie ventriculaire gauche	
IMC – Index de masse corporelle	
IRM – imagerie par résonance magnétique	
NORRE – Normal Reference Ranges for Echocardiography	
OG – Oreillette gauche	

INTRODUCTION

PARTIE I – LE CŒUR D’ATHLÈTE

Les bénéfices sur le plan cardiovasculaire d’une activité physique modérée et régulière sont très bien établis, avec notamment la diminution de la mortalité, et des évènements cardiovasculaires majeurs tels que les infarctus du myocarde (1–3). Les recommandations de l’European Society of Cardiology (ESC) préconisent la pratique d’au moins 150 minutes d’activité physique d’intensité modérée par semaine.

Les athlètes dépassent largement les niveaux d’intensité et de durée d’activités physiques recommandés. Aucune définition de la notion d’ « athlète » n’est à ce jour consensuelle, celle-ci varie selon les études (4). La définition généralement retenue est celle d’un individu pratiquant une activité sportive au moins 6 heures par semaine depuis plus de 6 mois, et à une intensité supérieure au premier seuil ventilatoire (5).

Les recommandations de l’ESC de 2020 traitant de cardiologie du sport classent les disciplines en quatre catégories en fonction de leur composante prédominante (adresse, puissance, endurance ou mixte), et en trois niveaux d’intensité différents (**figure 1**).

	Skill	Power	Mixed	Endurance
				
LOW	Golf (buggy)	Shot putting	Soccer (adapted)	Jogging
	Golf (18 holes walking)	(recreational)	Basketball (adapted)	Long distance walking
	Table tennis (double)	Discus (recreational)	Handball (adapted)	Swimming (recreational)
	Table tennis (single)	Alpine skiing	Volleyball	Speed walking
MEDIUM	Shooting	(recreational)	Tennis (double)	Mid/long distance running
	Curling	Short distance running	Ice-Hockey	Style dancing
	Bowling	Shot putting	Hockey	Cycling (road)
	Sailing	Discus	Rugby	Mid/long distance swimming
	Yachting	Alpine skiing	Fencing	Long distance skating
	Equestrian	Judo/karate	Tennis (single)	Pentathlon
HIGH		Weight lifting	Waterpolo	Rowing
		Wrestling	Soccer (competitive)	Canoeing
		Boxing	Basketball	X-country skiing
			(competitive)	Biathlon
			Handball (competitive)	Triathlon

Legend: ■ Low intensity, ■ Medium intensity, ■ High intensity

Figure 1 : disciplines sportives classées selon leur composante prédominante et leur intensité, d’après ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease (2020)

Des adaptations cardiaques physiologiques sur les plans fonctionnel, morphologique et électrique définies comme « cœur d'athlète » peuvent s'observer en réponse aux contraintes hémodynamiques d'un entraînement intense, régulier, et prolongé (**figure 2**). Il en résulte une dilatation harmonieuse des quatre cavités cardiaques, associée à une hypertrophie ventriculaire (5). La présence de ces modifications n'est pas constante et dépend notamment du patrimoine génétique, du sexe, de l'âge, de l'origine ethnique et du type de sport pratiqué (6). Toute modification morphologique cardiaque pour des intensités et des durées d'entraînement moindres ne doit donc pas être considérée comme physiologique. De même, quelles que soient les variations observées chez un athlète, celui-ci doit toujours rester asymptomatique, avec des performances sportives adaptées à son volume d'entraînement (7).

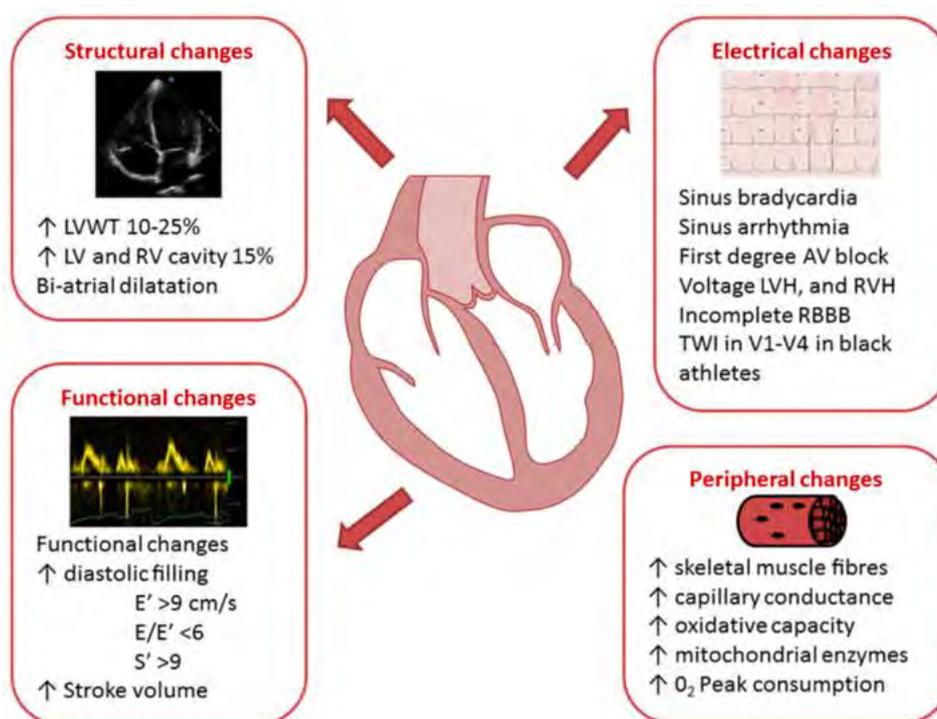


Figure 2: modifications cardio-vasculaires physiologiques chez l'athlète, d'après S. Sharma, A. Merghani, et L. Mont, « Exercise and the heart: the good, the bad, and the ugly », *Eur. Heart J*

L'échocardiographie transthoracique (ETT) est l'examen d'imagerie de première ligne pour le diagnostic et le suivi du cœur d'athlète. Le remodelage physiologique du cœur d'athlète est le plus souvent modéré et ne pose pas de problème diagnostique. Cependant, dans 3 à 5% des cas, l'augmentation du volume du ventricule gauche (VG) et son hypertrophie rendent parfois ce cœur d'athlète difficilement différenciable à l'ETT de certaines cardiopathies génétiques associées à un risque accru de mort subite à l'effort (5), celles-ci sont représentées dans la **figure 3** (8).

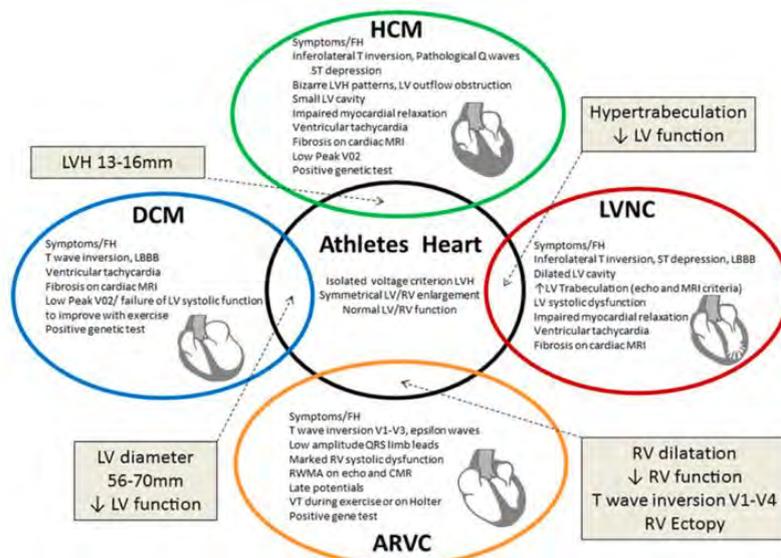


Figure 3 : principaux diagnostics différentiels du coeur d'athlète, d'après S. Sharma, A. Merghani, et L. Mont, « Exercise and the heart: the good, the bad, and the ugly », Eur. Heart J

La prévalence des morts subites liées au sport est rare et varie selon les études mais semble proche de 1 cas pour 50 000 jeunes sportifs de moins de 35 ans, avec une forte majorité d'hommes estimée à 90% (9). Bien que ces évènements chez l'athlète de haut niveau font l'objet d'une attention médiatique considérable, plus de 90% de ces morts subites concernent toutefois le sportif amateur (10,11). Les principales étiologies varient en fonction de l'âge de l'athlète. Chez le jeune sportif, elles sont dominées par les cardiomyopathies d'origines génétiques avec au premier plan la cardiomyopathie hypertrophique (CMH) et la dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD) (12). La cardiopathie ischémique devient la première cause de mort subite chez l'athlète après 35 ans (13). Les principales étiologies de morts subites chez le jeune sportif de moins de 35 ans sont représentées dans la **figure 4** (11).

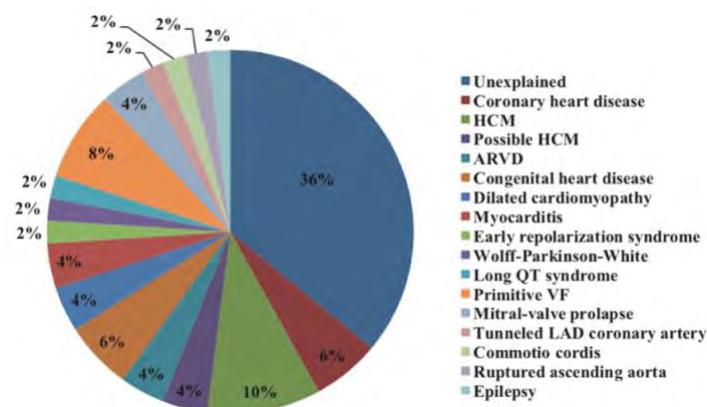


Figure 4 : étiologie des morts subites chez le jeune athlète en compétition de moins de 35 ans, d'après E. Marijon et al., « Sports-Related Sudden Death in the General Population », Circulation

Le diagnostic de ces cardiomyopathies est important car elles contre-indiquent une activité physique intense en compétition. À l'inverse, une contre-indication injustifiée n'est pas acceptable chez un athlète sain, parfois professionnel. L'étude de la fonction systolique du VG en ETT joue donc un rôle central dans la distinction entre un cœur d'athlète et un cœur pathologique. La fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) est le paramètre d'étude de la fonction systolique le plus utilisé et le plus étudié, et cela malgré ses nombreuses limites notamment concernant l'appréciation de la géométrie du VG (14). Le strain global longitudinal (SGL) est un outil plus récent permettant de mettre en évidence des dysfonctions myocardiques infracliniques avec une sensibilité supérieure à celle de la FEVG (15–17). Cependant ces deux paramètres présentent comme principales limites leur dépendance aux conditions de charge du VG (18–20). De plus des études ont montré que ces paramètres sont parfois légèrement diminués chez les athlètes endurants (21).

PARTIE II : LE TRAVAIL MYOCARDIQUE

1- Définition et apports

En conditions physiologiques, la contraction myocardique fournit l'énergie nécessaire à l'éjection du sang hors des ventricules et dans l'ensemble de la circulation. Le travail myocardique (TM) représente l'énergie mécanique développée par le myocarde lors de cette contraction et peut-être estimé par la surface d'une boucle de pression-déformation enregistrée au cours de la systole (22). Du fait de la prise en compte combinée des conditions de charge et de déformation, le TM est apparu récemment comme un outil innovant pour l'évaluation de la fonction systolique et de l'énergétique du VG (20,23,24). Contrairement au SGL, la prise en compte de la post-charge permet de s'affranchir de biais concernant l'évaluation de la fonction systolique du VG comme illustré dans la **figure 5** (25).

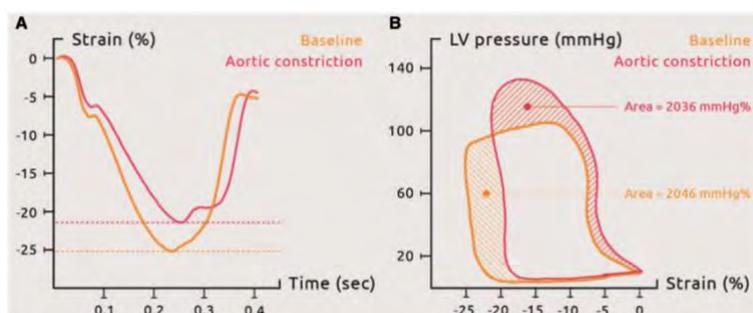


Figure 5 : Observations obtenues lors d'une expérience canine avant (jaune) et pendant (rouge) une constriction aortique augmentant la pression maximale intra-VG de 30 mmHg, entraînant une diminution du SGL (A) sans modification du TM (B). D'après. Boe et al., « Non-invasive myocardial work index identifies acute coronary occlusion in patients with non-ST-segment elevation-acute coronary syndrome », *Eur. Heart J*

2- Techniques de mesure du TM

Suga *et al* ont développé initialement une méthode invasive de mesure du TM par une boucle de pression-volume obtenue par cathétérisation. Ils ont démontré que la surface de cette boucle était un index fiable reflétant le TM du VG et qu'elle était corrélée à la consommation du myocarde en oxygène (22,26,27). Le caractère invasif de cette méthode limite cependant son usage en pratique clinique quotidienne.

C'est ainsi que plus récemment, Russell *et al* (24) ont développé une technique d'estimation du TM sur la base d'une courbe de pression-déformation obtenue de façon non invasive selon la méthode suivante :

➤ Calcul des valeurs de déformations myocardiques segmentaires et globales du VG par ETT en utilisant la technique du *speckle-tracking*.

➤ Modélisation d'une boucle de pression intra-VG au cours du cycle cardiaque en ajustant le profil d'une boucle standardisée de référence (24). Cet ajustement est effectué en ETT en déterminant la durée des phases isovolumétriques et d'éjection ventriculaire à partir de la synchronisation des événements d'ouvertures et de fermetures valvulaires aortique et mitrale. La pression maximale intra-ventriculaire gauche nécessaire pour calibrer cette boucle a été considérée comme égale à la pression artérielle systolique (PAS) mesurée simplement par un brassard à tension huméral immédiatement avant le début de l'examen échocardiographique chez un patient allongé, au repos.

➤ Modélisation d'une boucle de pression-déformation pour chaque segment myocardique par un logiciel dédié en multipliant sa valeur de déformation régionale à celle de pression intra-VG instantanée intégrée dans le temps, en utilisant l'onde R de l'électrocardiogramme (ECG) comme référence temporelle commune. La surface de cette boucle de pression-déformation représente le travail myocardique régional de ce segment. L'*index global du travail (global work index, soit GWI, mmHg%)* du VG est la moyenne de toutes les valeurs segmentaires. D'autres paramètres de TM sont évalués durant la systole ventriculaire :

- Le *travail constructif global (global constructive work, soit GCW, mmHg%)* défini par la somme du travail utile effectué pendant le raccourcissement en systole et pendant l'allongement en phase de relaxation isovolumique ;

- Le *travail perdu global (global wasted work, soit GWW, mmHg%)* défini par la somme du travail effectué pendant l'allongement en systole et effectué pendant le raccourcissement en phase de relaxation isovolumique.

- L'*efficacité globale du travail (global work efficiency, soit GWE, %)*, exprimée en pourcentage, était calculée à partir des deux paramètres précédents comme le rapport entre le travail constructif et la somme du travail constructif et perdu ($GWE = GCW / (GCW + GWW) \times 100$).

Pour chacun de ces quatre paramètres de TM, les valeurs globales sont calculées comme la moyenne de l'ensemble des valeurs segmentaires, et une représentation en « œil de bœuf » était générée.

Cette technique non invasive a été initialement testée et validée sur un modèle canin dans un grand nombre de conditions hémodynamiques différentes, puis chez des sujets présentant différentes formes d'insuffisance cardiaque, avec toujours une excellente corrélation avec les techniques invasives (24).

Les équipes de Russel ont également mis en évidence une corrélation étroite entre l'aire sous la boucle de pression-déformation obtenue de façon non invasive et la consommation myocardique régionale en oxygène évaluée tomographie par émission de positons au 18-fluorodésoxyglucose couplée à une tomodensitométrie (24). Plus récemment, des études ont validé l'intérêt du TM dans différentes situations cliniques d'intérêt comme la cardiopathie ischémique (23,25), la resynchronisation cardiaque (28,29) et dans différentes formes d'insuffisance cardiaque chronique (30), notamment les cardiomyopathies hypertrophiques (31), dilatées (32) et amyloïdes (33–35).

3- Normes des différents paramètres de TM

L'étude NORRE (Normal Reference Ranges for Echocardiography) (36) a été en 2018 la première étude multicentrique à avoir mesuré les paramètres de TM non invasif dans une large population d'individus sains sur un large éventail d'âges, pour en fournir les valeurs de référence à ce jour. Les auteurs ont également mis en évidence l'absence de dépendance des paramètres de TM vis-à-vis de l'âge ou du sexe et leurs bonne corrélation avec les paramètres d'évaluations classiques de la fonction systolique du VG tels que la FEVG et le SGL (37). Les valeurs normales retenues chez l'homme sont les suivantes :

- GWI : valeur moyenne de 1849 mmHg% ; normales entre 1270 et 2428 mmHg%.
- GCW : valeur moyenne de 2228 mmHg% ; normales entre 1650 et 2807 mmHg%.
- GWW : valeur médiane de 94 mmHg% ; valeur maximale acceptée de 238 mmHg%
- GWE : valeur médiane de 95 %, valeur inférieure acceptée de 90 %

À ce jour, peu d'études se sont intéressées aux paramètres de TM non invasif chez l'athlète. L'étude de Sengupta et al (38) portant sur une population de vingt-quatre semi-marathonniens asiatiques a évalué les paramètres de travail myocardique 48h avant et 72h après l'effort. Les valeurs moyennes des différents paramètres de TM avant et après l'effort étaient dans les limites de la normale.

PARTIE III : ATHLÈTE ET COVID-19

La pandémie de maladie à coronavirus 2019 (COVID-19) est provoquée par le coronavirus pathogène du syndrome respiratoire aigu sévère-2 (SARS-CoV2). Ce virus peut causer une infection asymptomatique ou paucisymptomatique, avec une guérison rapide. Dans certains cas, il peut entraîner une morbidité et une mortalité cardiovasculaires aiguës, secondaires à une poussée d'insuffisance cardiaque, des arythmies, une myocardite aiguë, un syndrome coronarien aigu ou encore des pathologies thromboemboliques veineuses (39,40).

Une étude chinoise (39) a montré que 28% des patients hospitalisés pour prise en charge d'une forme sévère de COVID-19 présentaient une augmentation du taux de troponine compatible avec une atteinte myocardique, responsable par ailleurs d'une plus grande fréquence des troubles du rythme ventriculaire et d'une mortalité intra-hospitalière plus élevée. La prévalence d'une myocardite aiguë avérée semble cependant plus faible, estimée entre 2 et 4 cas pour 1000 patient hospitalisés pour une forme sévère de COVID-19, selon une étude récente publiée en avril 2022 (41).

Des études ont soulevé des inquiétudes quant à l'inflammation myocardique persistante après rétablissement d'une infection à SARS-CoV2, y compris chez des patients ayant présenté des formes bénignes. Tout d'abord par la présence d'anomalies à l'imagerie par résonance magnétique (IRM) myocardique chez 78 patients (78%) récemment rétablis du COVID-19 (délai médian de 71 jours entre le diagnostic de COVID-19 et l'IRM), notamment la présence d'une élévation du T1 (73%) et/ou du T2 natif (60%) et/ou un rehaussement tardif au gadolinium (32%), faisant évoquer une atteinte myocardique (42). Ces observations étaient indépendantes de la gravité initiale de la maladie et du délai depuis l'infection. De plus, une série d'autopsies a mis en évidence la présence de SARS-CoV2 intra-myocardique chez 24 patients sur 39 (62%) décédés du COVID-19, même en l'absence de myocardite aiguë documentée (43).

Les mécanismes physiopathologiques et les différents types d'atteintes cardiaque de l'infection par le SARS-CoV2 sont représentés dans la **figure 6** (44).

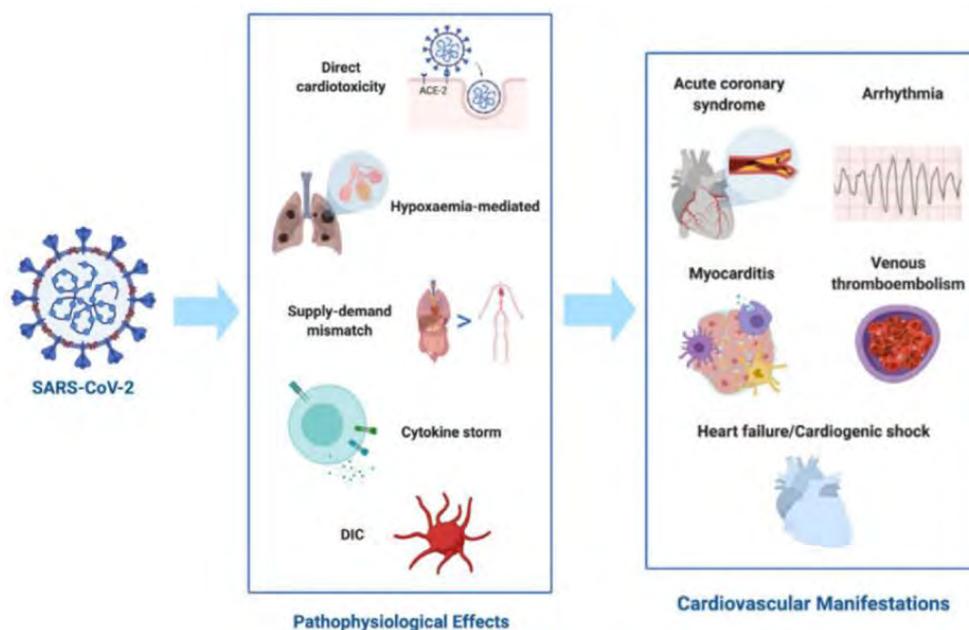


Figure 6 : Mécanismes physiopathologiques et atteintes cardiaques dans l'infection par le SARS-CoV2, d'après Kang Y et al, « Cardiovascular manifestations and treatment considerations in COVID-19 », Heart

Depuis le début de la pandémie, des préoccupations concernant l'athlète sont apparues au sujet d'éventuelles lésions myocardiques infracliniques, et notamment de myocardite post-COVID-19. Des études récentes à grande échelle ont documenté une prévalence de l'atteinte cardiaque compliquant un COVID-19 non sévère située entre 0,5 % et 3 % chez les jeunes athlètes ayant bénéficié d'un dépistage cardiovasculaire complet (45–48). Dans une population de sujets jeunes présentant le plus souvent une infection légère voir asymptomatique, ces lésions infracliniques pourraient passer inaperçues et être à l'origine d'un risque cardiovasculaire accru en cas de retour prématuré à la compétition (49). En effet des études ont montré un lien entre une activité physique intense et risque de mort subite dans le contexte de myocardite (50), en raison de l'immunosuppression et de la majoration de la réponse inflammatoire secondaires à un effort physique soutenu (51–53). La myocardite est une des principales causes de mort subite chez le jeune athlète de compétition, avec une importante prédominance masculine. Elle en représente environ 4 à 9% des étiologies, et peut survenir même en cas de fonction VG normale (11,12,54,55).

A notre connaissance, aucune étude ne s'est intéressée au retentissement du COVID-19 sur les paramètres de TM mesurés en échocardiographique chez l'athlète. L'objectif de notre étude est de comparer les paramètres échocardiographiques, dont ceux de TM, dans une population de jeunes athlètes masculins avec et sans antécédent de COVID-19 non sévère, afin de détecter une éventuelle atteinte cardiaque infraclinique.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

1. Population étudiée

Entre septembre 2020 et février 2022, 115 athlètes de compétition masculins avec et sans antécédent de COVID-19 récent ont été initialement inclus dans cette cohorte rétrospective monocentrique. Ils ont bénéficié d'une ETT, d'un ECG et d'une épreuve d'effort au centre hospitalier universitaire (CHU) de Toulouse (France). Tous les athlètes étaient âgés d'au moins 16 ans et pratiquaient le rugby, le football ou le basketball à un niveau national. Étaient exclus les athlètes présentant un antécédent cardiovasculaire connu tel qu'un trouble du rythme ou une valvulopathie, une fenêtré échocardiographique de mauvaise qualité, un antécédent de forme sévère de COVID-19 définie par une hospitalisation ou la prise d'un traitement antiviral spécifique.

La population d'étude a été divisée en deux groupes : athlètes avec et sans antécédent de COVID-19 récent non sévère, documenté. Le diagnostic était affirmé à partir du test de référence par réaction en chaîne de la polymérase avec transcriptase inverse (RT-PCR) réalisé sur un prélèvement naso-pharyngé.

Secondairement, pour s'affranchir d'éventuels biais liés notamment au type de sport pratiqué, nous avons effectué une analyse en sous-groupe comprenant uniquement des rugbymen, avec et sans antécédents de COVID-19.

2. Éthique

Cette étude rétrospective, monocentrique, portée par le CHU de Toulouse est conforme aux principes énoncés dans la déclaration d'Helsinki. Après évaluation et validation par l'agent de protection des données, et conformément au Règlement général sur la protection des données, cette étude a rempli tous les critères et a été enregistrée au registre interne des études rétrospectives du CHU avec comme référence RnIPH 2022-47 sous la responsabilité du Docteur CARIOU.

3. Recueil des données en ETT

Tous les sujets ont été soumis à un protocole d'ETT standardisé utilisant un système d'échocardiographie Vivid E95 équipé d'une sonde bidimensionnelle (2D) M5S de 3,5 MHz disponible dans le commerce (General Electric Vingmed Ultrasound, Horten, Norvège).

Les patients étaient en décubitus latéral gauche lors de l'examen. Les images ont été obtenues à partir des coupes standards parasternales gauches long et court axe, apicale

quatre-, deux- et trois-cavités et sous-costale en utilisant une haute cadence-image (> 60 images/s). Les images ont été stockées dans un format numérique sur une station de travail dédiée pour l'analyse hors-ligne (EchoPAC V.203, GE Vingmed Ultrasound, Norvège).

Les mesures ont été effectuées par un opérateur unique en respectant les directives les plus récentes de l'American Society of Echocardiography (56,57). La FEVG, le volume télédiastolique et télésystolique du ventricule gauche (respectivement VTDVG et VTSVG), ainsi que le volume de l'oreillette gauche (OG) ont été mesurés en utilisant la méthode du Simpson biplan à partir des coupes apicales quatre et deux cavités. Le diamètre télédiastolique du septum interventriculaire (SIVd) et de la paroi postérieure (PPd) du VG ainsi que le diamètre télédiastolique du ventricule gauche (DTDVG) ont été mesurés en coupe parasternale long axe. La masse VG a été déterminée selon la formule de Penn, et indexée à la surface corporelle. L'étude de la fonction systolique du ventricule droit (VD) par le mouvement d'excursion systolique de l'anneau tricuspide (TAPSE) et l'onde S à l'anneau latéral tricuspide a été réalisée sur une vue apicale du VD en quatre cavités. Le SGL a été calculé par la méthode du *speckle-tracking* à partir d'images acquises dans les vues apicales standards en quatre, deux et trois cavités à une fréquence élevée > 60/s, selon les recommandations de l'American Society of Echocardiography.

4. Quantification du travail myocardique

La mesure du TM a été effectuée secondairement sur un logiciel dédié (EchoPAC V.202, GE Vingmed Ultrasound, Norvège), selon la méthode décrite par Russell et al (24). En pratique, après avoir calculé le SGL, nous avons indiqué manuellement les moments d'ouvertures et de fermetures valvulaires à l'aide des données doppler afin de définir les durées des phases isovolumétriques et d'éjection du VG. Une vérification visuelle de ces événements était effectuée sur une boucle 2D d'une coupe apicale trois cavités, avec un ajustement manuel si nécessaire. Par la suite, nous avons inséré dans l'interface du logiciel les valeurs de pression artérielle obtenues au brassard immédiatement avant le début de l'ETT, chez un patient allongé, au repos. Une synchronisation temporelle des données de pression et de déformation était effectuée en utilisant le début de l'onde R de l'ECG. Ainsi, le logiciel générait pour chaque segment une boucle de pression-déformation dont l'aire sous la courbe représentait son TM régional. Les différents paramètres de TM, à savoir le GWI, le GCW, le GWW et le GWE, ont ainsi été obtenus.

Pour évaluer la variabilité intra-observateur, 10 examens aléatoirement sélectionnés ont été relus une seconde fois par le même opérateur. Pour la variabilité inter-observateur, ces 10 mêmes examens ont été relus par un second opérateur en aveugle des résultats précédents.

5. ECG et épreuve d'effort

Un ECG 12 dérivations a été réalisé et analysé par un observateur unique. Les paramètres recueillis étaient les suivants : mesure de la durée de l'intervalle PR et QT corrigé, recherche de la présence d'au moins une extrasystoles ventriculaire (ESV), d'ondes T négatives pathologiques, d'un bloc de branche, et d'une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) électrique définie par un indice de Sokolow supérieur à 35 mm.

Un test à l'effort maximal a été réalisé sur un ergocycle ebike III (General Electric Healthcare) équipé du système CASE V7.0. Le protocole était variable et laissé à l'appréciation de l'opérateur. Le test a été interrompu quand le patient présentait des signes d'épuisement musculaire. Les paramètres recueillis étaient les suivants : la symptomatologie clinique, la charge maximale atteinte en watts, la fréquence cardiaque (FC) maximale atteinte, et la présence d'au moins une ESV à l'effort ou en récupération.

6. Analyse statistique

Toutes les analyses ont été effectuées à l'aide d'un logiciel statistique standard, SPSS V.20 (SPSS Inc., Chicago, Illinois). Les variables continues ont été exprimées sous forme de moyennes \pm écarts types (variables normalement distribuées) ou de médiane avec intervalle interquartile (variables non normalement distribuées). Les valeurs nominales ont été exprimées en nombres et en pourcentages. L'association entre les groupes a été évaluée à l'aide du test de Mann-Whitney pour les variables continues, et par le test du χ^2 ou le test exact de Fisher le cas échéant pour les variables nominales.

RESULTATS

1. Caractéristiques de la population

Entre septembre 2020 et février 2022, 94 athlètes masculins ont été inclus dans notre étude (**figure 7**). L'âge moyen était de 23 ± 5 ans, il y avait 73 joueurs de rugby (78 %), 20 footballeurs (21 %) et 1 basketteur (1 %) (**figure 8**). Cinquante-trois (56 %) d'entre eux présentaient un antécédent récent de COVID-19 non grave, et s'avéraient être tous des rugbymen (**figure 9**). Chez ces 53 rugbymen COVID-19, l'ETT a été réalisée précocement avant le retour à l'entraînement, après un délai médian de 11 jours (intervalle interquartile : 11-13 jours) depuis le test PCR positif.

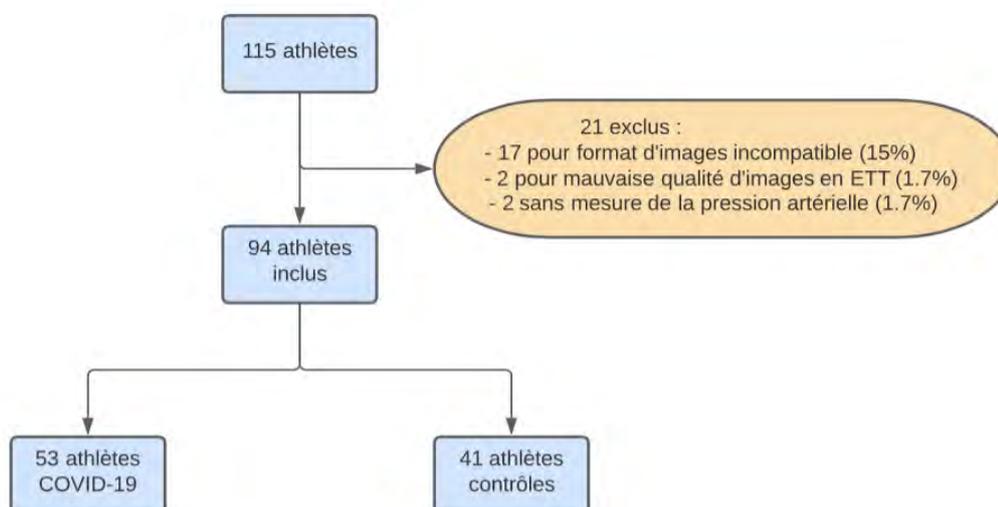


Figure 7 : diagramme de flux de l'étude

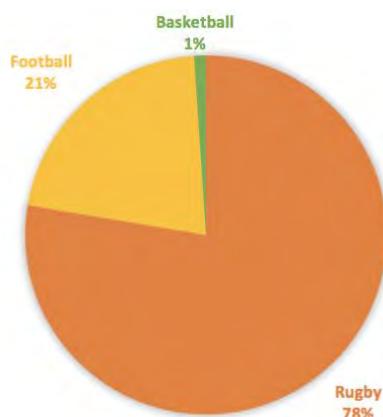


Figure 8 : répartition du nombre d'athlètes en fonction du sport pratiqué (rugby en orange, football en jaune, basketball en vert)

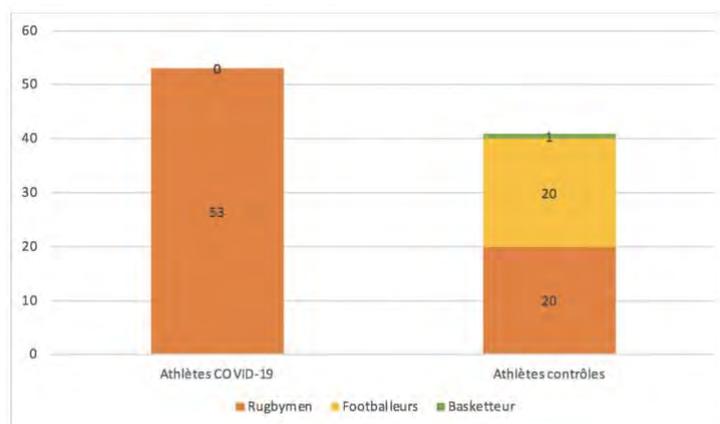


Figure 9 : répartition du type de sport pratiqué en fonction des groupes.

Les caractéristiques anthropologiques, électrocardiographiques et de l'épreuve d'effort sont représentées dans le **tableau 1**.

	Population totale (n = 94)	Athlètes COVID-19 (n = 53)	Athlètes contrôlés (n = 41)	p-value
Age (années)	23 ± 5	26 ± 5	18 ± 4	<0,001
IMC (kg/m ²)	28 ± 4	29 ± 3	24 ± 4	<0,001
SC (m ²)	2,2 ± 0,2	2,3 ± 0,2	2,1 ± 0,2	<0,001
PAS (mmHg)	126 ± 11	126 ± 12	123 ± 10	0,6
PAD (mmHg)	70 ± 9	70 ± 9	68 ± 8	0,35
Paramètres électrocardiographiques				
PR (ms)	160 ± 19	170 ± 19	156 ± 18	0,06
QRS (ms)	94 ± 13	94 ± 15	94 ± 8	0,3
QTc (ms)	405 ± 20	408 ± 18	404 ± 24	0,78
Indice de Sokolow (mm)	25 ± 9	21 ± 6	31 ± 9	<0,001
HVG électrique (n, %)	6 (6)	1 (2)	5 (12)	0,007
BBD incomplet (n, %)	21 (22)	14 (26)	7 (17)	0,6
Paramètres de l'épreuve d'effort maximale				
Watts maximales atteintes (W)	325 ± 50	330 ± 47	300 ± 63	0,75
FC maximale atteinte (bpm)	179 ± 9	180 ± 10	179 ± 7	0,75
Présence d'extrasystole ventriculaire (n, %)	2 (6)	2 (6)	0 (0)	0,3
Légende : BBD : bloc de branche droit ; FC : fréquence cardiaque ; HVG : hypertrophie ventriculaire gauche ; IMC : Indice de masse corporelle ; PAD : pression artérielle diastolique ; PAS : pression artérielle systolique ; SC : surface corporelle				

Tableau 1 : Caractéristiques démographiques, électrocardiographiques et de l'épreuve d'effort

Concernant les caractéristiques anthropologiques, en moyenne, les athlètes COVID positifs (COVID-19) étaient statistiquement plus âgés que les contrôles, respectivement 26 ± 5 ans contre 18 ± 4 ans ($p < 0,001$). L'index de masse corporelle (IMC) et la surface corporelle (SC) moyens étaient également significativement plus élevés chez les athlètes COVID-19 que chez les contrôles, respectivement de 29 ± 3 kg/m² et 2,3 ± 0,2 m² contre 24 ± 4 kg/m² ($p < 0,001$) et 2,1 ± 0,2 m² ($p < 0,001$).

Concernant les caractéristiques de l'ECG, 72 athlètes (68 %) ont bénéficié de la réalisation d'un ECG. L'indice de Sokolow moyen était significativement plus faible chez les athlètes COVID-19 avec 21 ± 6 mm contre 31 ± 9 mm chez les contrôles ($p < 0,001$), et il y avait 1 (2%) athlète COVID-19 qui remplissait les critères d'HVG électrique, contre 5 (12%)

dans le groupe contrôle ($p = 0,007$). Aucun ne présentait d'ondes T négatives pathologiques ou d'ESV sur le tracé de repos.

Concernant les données de l'épreuve d'effort, 36 athlètes (34 %) ont bénéficié de l'examen. La puissance maximale atteinte était en moyenne de 330 ± 47 watts chez l'athlète COVID-19, contre 300 ± 63 watts dans la population contrôle ($p = 0,75$). Deux sportifs (6%) ont présenté des ESV au cours de l'effort dans le groupe COVID-19, aucun dans le groupe contrôle ($p = 0,3$).

2. Paramètres échocardiographiques

Les caractéristiques échocardiographiques sont représentées dans le **tableau 2**.

Caractéristiques échocardiographiques	Population totale (n = 94)	Athlètes COVID-19 (n = 53)	Athlètes contrôles (n = 41)	p-value
SIVd (mm)	$9 \pm 1,5$	$10 \pm 1,4$	$8 \pm 1,5$	<0,001
PPd (mm)	$9 \pm 1,3$	$10 \pm 1,2$	$9 \pm 1,4$	0,014
DTDVG (mm)	54 ± 5	54 ± 4	53 ± 5	0,18
VTDVG (mL)	143 ± 30	143 ± 30	141 ± 31	0,61
VTDVG indexé (mL/m ²)	66 ± 13	63 ± 13	69 ± 13	0,08
Masse VG (g)	212 ± 50	230 ± 46	189 ± 47	<0,001
Masse VG indexée (g/ m ²)	95 ± 20	101 ± 18	94 ± 21	0,055
FEVG Simpson biplan (%)	59 ± 5	59 ± 5	58 ± 5	0,53
FC (bpm)	60 ± 10	58 ± 10	63 ± 10	0,09
TAPSE (mm)	26 ± 4	26 ± 4	26 ± 5	0,11
Onde S tricuspide (cm/s)	15 ± 2	15 ± 2	14 ± 2	0,75
PAPS (mmHg)	24 ± 5	24 ± 4	19 ± 6	0,22
Débit cardiaque (mL/min)	5964 ± 1479	6000 ± 1309	5951 ± 1659	0,37
Volume de l'OG (mL)	58 ± 21	60 ± 22	57 ± 19	0,63
Volume de l'OG (mL/ m ²)	27 ± 9	26 ± 10	29 ± 8	0,22

Légende : DTDVG : diamètre télédiastolique du ventricule gauche ; FC : fréquence cardiaque ; FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche ; OG : oreillette gauche ; PAPS : pression artérielle pulmonaire systolique ; PPd : diamètre de la paroi postérieure du ventricule gauche ; SIVd : diamètre du septum interventriculaire ; TAPSE : tricuspid annular plane systolic excursion ; VG : ventricule gauche ; VTDVG : volume télédiastolique du ventricule gauche

Tableau 2 : Caractéristiques échocardiographiques

La FEVG moyenne était de 59 ± 5 % chez les athlètes COVID-19, contre 58 ± 5 % ($p = 0,53$) chez les contrôles. Les SIVd et PPd étaient significativement plus importants chez les athlètes COVID-19, respectivement de $10 \pm 1,4$ mm et $10 \pm 1,2$ mm contre $8 \pm 1,5$ mm ($p < 0,001$) et $9 \pm 1,4$ mm ($p = 0,014$) chez les contrôles. Seulement 2 athlètes (2%), tous deux appartenant au groupe contrôle, présentaient un SIVd ou un PPd supérieure à 12mm. Un de ces deux athlètes a bénéficié d'une IRM myocardique ayant permis d'écarter une cardiomyopathie. Aucun ne présentait une épaisseur pariétale supérieure à 15mm. Les athlètes COVID-19 avaient également des valeurs de masse du VG significativement plus élevées que les contrôles, respectivement 230 ± 46 g contre 189 ± 47 g ($p < 0,001$).

3. Paramètres de SGL et de travail myocardique

Les valeurs des paramètres de SGL et de TM sont représentées dans le **tableau 3**.

Paramètres de strain et de travail myocardique	Population totale (n = 94)	Athlètes COVID-19 (n = 53)	Athlètes contrôles (n = 41)	p-value
SGL (%)	-18,5 ± -1,9	-19 ± -1,9	-17,9 ± -1,8	0,012
GWI (mmHg%)	1981 ± 328	2025 ± 339	1968 ± 307	0,14
GCW (mmHg%)	2135 ± 359	2157 ± 372	2085 ± 328	0,1
GWW (mmHg%)	91 ± 48	82 ± 41	95 ± 56	0,56
GWE (%)	96 ± 2	96 ± 2	95 ± 2	0,15

Légende : GCW : travail constructif global ; GWE : efficacité du travail ; GWI : index de travail myocardique global ; GWW : travail perdu global ; SGL : strain global longitudinal

Tableau 3 : Paramètres de SGL et de TM

Le SGL moyen était significativement plus élevé chez les athlètes COVID-19 que chez les contrôles, respectivement $-19 \pm -1,9$ % contre $-17,9 \pm -1,8$ % ($p = 0,012$). Concernant les paramètres de TM, il n'y avait pas de différence significative entre les athlètes COVID-19 et les contrôles, avec respectivement un GWI moyen de 2025 ± 339 contre 1968 ± 307 mmHg% ($p = 0,14$) ; un GCW moyen de 2157 ± 372 mmHg% contre 2085 ± 328 mmHg% ($p = 0,1$) ; un GWW moyen de 82 ± 41 mmHg% contre 95 ± 56 mmHg% ($p = 0,56$) ; et un GWE moyen de 96 ± 2 contre 95 ± 2 % ($p = 0,15$).

La comparaison des valeurs de SGL et de TM entre la population athlètes COVID-19 et athlètes contrôles est représentée dans la **figure 10**.

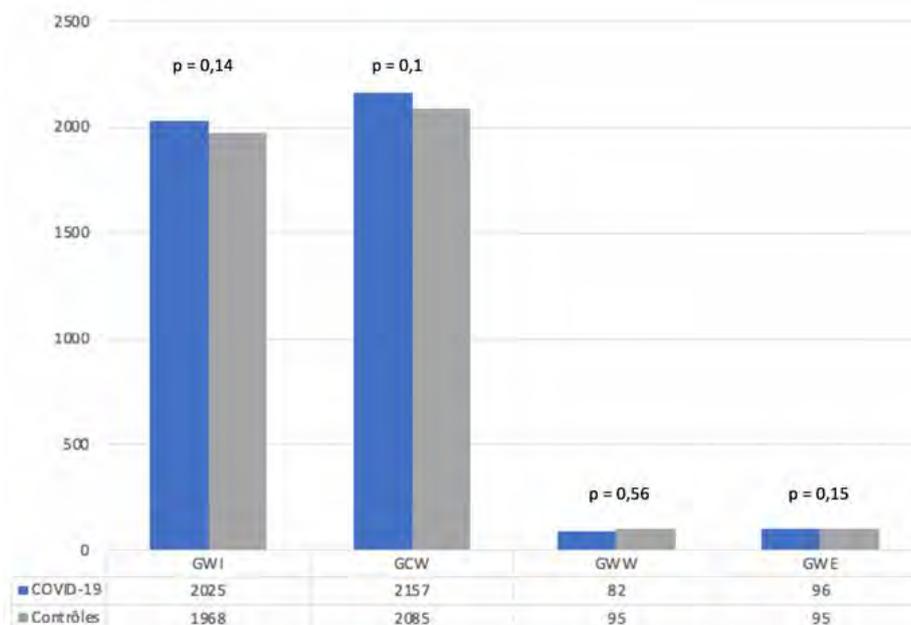


Figure 10 : comparaison des valeurs de TM entre la population athlètes COVID-19 (bleus) et athlètes contrôles (gris)

4. Analyse en sous-groupes

Compte tenu des différences anthropologiques, et de sport pratiqué, entre les athlètes COVID-19 et contrôles, nous avons comparé les différents paramètres ETT et de TM dans un sous-groupe de rugbymen (n = 73). Parmi eux, 53 (73%) présentaient un antécédent de COVID-19. Les principaux résultats sont représentés dans le **tableau 4**.

	Tous les rugbymen (n = 73)	Rugbymen COVID-19 (n = 53)	Rugbymen contrôles (n = 20)	p-value
Caractéristiques démographiques				
Age (années)	25 ± 5	26 ± 5	22 ± 5	<0,001
IMC (kg/m ²)	29 ± 3	29 ± 3	29 ± 3	0,22
SC (m ²)	2,3 ± 0,2	2,3 ± 0,2	2,2 ± 0,2	0,16
PAS (mmHg)	126 ± 12	126 ± 12	128 ± 10	0,39
PAD (mmHg)	71 ± 9	70 ± 9	71 ± 9	0,98
Caractéristiques échocardiographiques				
SIVd (mm)	9 ± 1,4	10 ± 1,4	8 ± 1,1	0,001
PPd (mm)	9 ± 1,2	10 ± 1,2	9 ± 1,1	0,001
DTDVG (mm)	54 ± 4	54 ± 4	55 ± 5	0,3
VTVDG (mL)	146 ± 30	143 ± 30	150 ± 28	0,4
VTVDG indexé (mL/m ²)	66 ± 13	63 ± 13	68 ± 13	0,1
Masse VG (g)	225 ± 46	230 ± 46	207 ± 42	0,04
Masse VG indexée (g/m ²)	100 ± 18	101 ± 18	94 ± 17	0,08
FEVG Simpson biplan (%)	59 ± 5	59 ± 5	58 ± 5	0,26
Volume de l'oreillette gauche (mL)	65 ± 22	60 ± 22	69 ± 21	0,35
Volume de l'oreillette gauche (mL/m ²)	29 ± 10	26 ± 10	31 ± 9	0,16
Caractéristiques de travail myocardique				
SGL (%)	-18,8 ± -1,9	-18,9 ± -1,9	-18,3 ± -1,8	0,15
GWl (mmHg%)	2030 ± 334	2025 ± 339	1958 ± 314	0,24
GCW (mmHg%)	2188 ± 358	2157 ± 372	2097 ± 306	0,26
GWw (mmHg%)	93 ± 41	82 ± 41	104 ± 43	0,25
GWE (%)	95 ± 2	96 ± 2	95 ± 2	0,12
Légende : BBD : bloc de branche droit ; DTDVG : diamètre télédiastolique du ventricule gauche ; FC : fréquence cardiaque ; FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche ; GCW : travail constructif global ; GWE : efficacité du travail ; GWl : index de travail myocardique global ; GWw : travail perdu global ; HVG : hypertrophie ventriculaire gauche ; IMC : indice de masse corporelle ; OG : oreillette gauche ; PAD : pression artérielle diastolique ; PAPS : pression artérielle pulmonaire systolique ; PAS : pression artérielle systolique ; PPd : diamètre de la paroi postérieure du ventricule gauche ; SC : surface corporelle ; SGL : strain global longitudinal ; SIVd : diamètre du septum interventriculaire ; TAPSE : tricuspid annular plane systolic excursion ; VG : ventricule gauche ; VTVDG : volume télédiastolique du ventricule gauche				

Tableau 4 : Comparaison entre les rugbymen COVID-19 et les rugbymen contrôles.

Concernant les caractéristiques anthropologiques, en moyenne, les rugbymen COVID-19 étaient significativement plus âgés que les contrôles, respectivement 26 ± 5 ans contre 22 ± 5 ans (p < 0,001). Il n'y avait pas de différence statistiquement significative concernant l'IMC et la SC entre les groupes.

Concernant les paramètres ETT, les SIVd et PPd moyens étaient significativement plus importants chez les rugbymen COVID-19, respectivement 10 ± 1,4 mm et 10 ± 1,2 mm, contre 8 ± 1,1 mm (p = 0,001) et 9 ± 1,1 mm (p = 0,001) chez les contrôles. Aucun rugbyman ne présentait un SIVd ou un PPd supérieur à 12 mm. La masse VG moyenne était également significativement plus importante chez les rugbymen COVID-19 avec 230 ± 46 g contre 207 ± 42 g (p = 0,04) chez les athlètes contrôles.

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative concernant les valeurs moyennes de SGL entre les rugbymen COVID-19 et les contrôles, avec respectivement $-18,9 \pm -1,9 \%$ contre $-18,3 \pm -1,8 \%$ ($p = 0,15$). Il n'y avait pas non plus de différence significative concernant les valeurs moyennes des différents paramètres de TM, et des autres paramètres mesurés en ETT.

La comparaison des valeurs de SGL et de TM entre la population de rugbymen COVID-19 et rugbymen contrôles est représentée dans la **figure 11**.

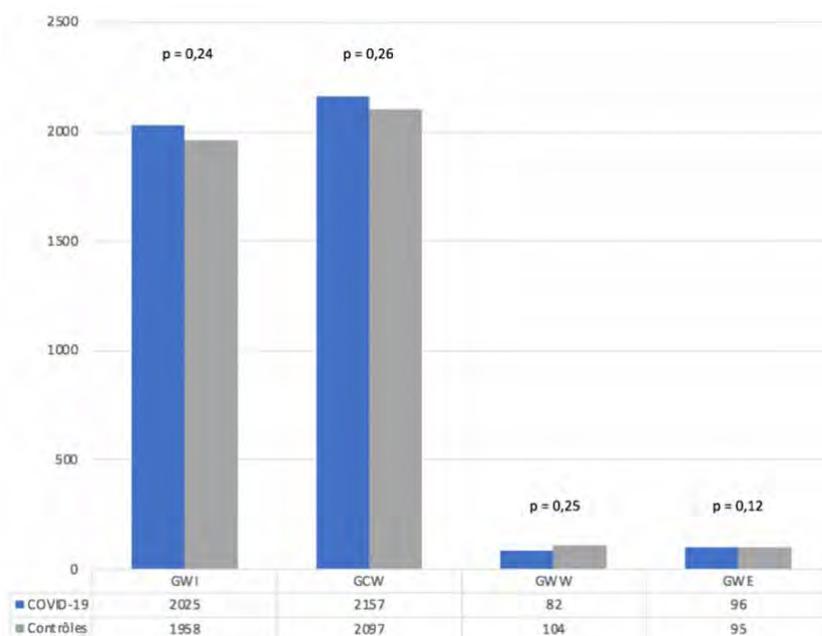


Figure 11 : comparaison des valeurs de TM entre la population rugbymen COVID-19 (bleus) et rugbymen contrôles (gris)

5. Variabilité intra et inter-observateurs

Les coefficients de corrélation intraclasse pour l'étude de la variabilité intra- et inter-observateurs des paramètres de TM sont représentés dans le **tableau 5**.

	Variabilité intra-observateur			Variabilité inter-observateur		
	CCI	95% IC	p-value	CCI	95% IC	p-value
SGL (%)	0,98	0,92 – 0,99	< 0,01	0,99	0,97 – 0,99	< 0,01
GWI (mmHg%)	0,98	0,92 – 0,99	< 0,01	0,98	0,90 – 0,99	< 0,01
GCW (mmHg%)	0,97	0,87 – 0,99	< 0,01	0,99	0,97 – 0,99	< 0,01
GWW (mmHg%)	0,96	0,83 – 0,99	< 0,01	0,61	-0,57 – 0,90	0,09
GWE (%)	0,94	0,76 – 0,99	< 0,01	0,37	-1,55 – 0,84	0,25

Légende : CCI : coefficient de corrélation interclasse ; ESM : erreur standard de mesures ; GCW : travail constructif global ; GWE : efficacité du travail ; GWI : index de travail myocardique global ; GWW : travail perdu global ; IC : intervalle de confiance ; SGL : strain global longitudinal

Tableau 5 : Coefficients de corrélation intraclasse (CCI) pour l'étude de la variabilité intra- et inter-observateurs des paramètres de SGL et TM

L'étude de la variabilité intra-observateur a montré une excellente reproductibilité dans les mesures avec des coefficients de corrélation intra-observateur (CCI) de 0,98, 0,98, 0,97, 0,96 et de 0,94, respectivement pour le SGL, GWI, GCW, GWW et GWE.

L'étude de la variabilité inter-observateur a également montré une excellente reproductibilité pour le SGL, GWI et GCW, avec des CCI respectivement de 0,99, 0,98 et 0,99. Cependant, on observe une reproductibilité modérée pour le GCW (CCI : 0,61) et faible pour le GWE (CCI : 0,37).

DISCUSSION

Le TM mesuré de façon non invasive en ETT est un nouvel outil permettant la prise en compte combinée des conditions de post-charge et de déformation, favorisant une meilleure analyse de la fonction systolique du VG. Dans notre étude rétrospective monocentrique comparant le TM non invasif chez 94 jeunes athlètes masculins avec et sans antécédent récent de COVID-19 non sévère, nous n'avons pas retrouvé de différence significative entre les deux groupes concernant les différents paramètres de TM. Ces résultats sont en défaveur d'une altération de la fonction systolique du VG dans les suites récentes du COVID-19.

Les différences d'âge et d'IMC observées entre les groupes peuvent s'expliquer par la différence de profils anthropologiques entre les athlètes du groupe COVID-19, exclusivement des rugbymen adultes, et ceux du groupe contrôle comprenant une majorité de jeunes footballeurs et basketteurs espoirs, longilignes (**figure 9**). Cette répartition inégale des sports pratiqués entre les groupes semble également expliquer la différence statistique constatée concernant les valeurs de SGL, qui disparaît secondairement dans l'analyse en sous-groupes. Il a été montré que les adaptations physiologiques du cœur d'athlète sont variables en fonction des différents types d'activités physiques pratiquées, du fait de leurs contraintes hémodynamiques respectives (58,59). En effet, bien que le rugby, le football et le basketball appartiennent tous à la catégorie des disciplines mixtes d'après l'ESC (**figure 1**), le rugby est d'avantage un sport de force, avec un entraînement majoritairement axé sur l'exercice isométrique statique, tandis que le football et le basketball sont des sports avec une composante isotonique dynamique prédominante. Des études ont montré une fonction systolique du VG légèrement supérieure chez l'athlète pratiquant une activité physique avec une importante composante isométrique, afin de favoriser une meilleure adaptation aux augmentations brutales de la post-charge induite par ce type d'exercice (58,60). Par ailleurs, ces résultats sont concordants avec ceux d'une étude portant sur 24 basketteurs australiens, avec et sans antécédent de COVID-19 récent,

qui ne retrouvait pas non plus de différence significative concernant les valeurs de SGL entre les deux groupes (61). À noter que les valeurs de SGL de nos athlètes ($-18,5 \pm 1,9\%$) sont concordantes avec celles de l'étude de Sengupta ($-18,4 \pm 2,6\%$) (38).

Les athlètes COVID-19 ont des épaisseurs pariétales du VG significativement supérieures à ceux du groupe contrôle, sans pour autant atteindre les critères d'HVG, ainsi qu'une tendance à l'augmentation de la masse indexée du VG. Ces différences persistent dans l'analyse en sous-groupes, suggérant une indépendance vis-à-vis du type de sport pratiqué, bien que des études aient décrit une HVG concentrique plus marquée chez l'athlète de force, du fait de variations importantes et répétées de la post-charge, par augmentation des résistances artérielles périphériques au cours de l'exercice isométrique (58,59). Ces résultats pourraient être expliqués par la présence d'œdème intra-myocardique compliquant l'infection. Cette hypothèse est soutenue par les résultats d'une étude (42) portant sur une population de 100 patients récemment rétablis du COVID-19, et 107 sujets contrôles, ayant chacun bénéficié d'une IRM myocardique de dépistage avec un délai médian de 71 jours (intervalle interquartile : 64-92 jours) depuis le diagnostic. L'IRM a mis en évidence une augmentation significative de la masse VG et du signal T2 natif (60% des patients) dans le groupe COVID-19 comparé au groupe contrôle, compatible avec de l'œdème intra-myocardique, cependant sans information concernant les épaisseurs pariétales du VG. Parmi les autres anomalies mises en évidence, on retrouvait notamment une augmentation du signal T1, et la présence de rehaussement tardif au gadolinium chez respectivement 73% et 32% des sujets COVID-19. Dans ce contexte, initialement, il avait été discuté de l'intérêt de réaliser systématiquement une IRM myocardique chez les athlètes récemment remis du COVID-19, du fait de la possibilité de détecter des lésions infracliniques. Cependant, la signification de ces lésions sans traduction clinique, biologique, ou échographique reste inconnue, et des études supplémentaires sont nécessaires pour déterminer si ces anomalies IRM représentent des marqueurs d'un risque accru de mort subite chez les athlètes (62).

Concernant les paramètres ECG, les athlètes COVID-19 ont un index de Sokolow plus faible et présentent moins d'HVG électrique que les contrôles. Ces données de l'ECG sont cependant en contradiction avec celles morphologiques obtenues en ETT, il ne semblerait donc pas y avoir de réelle signification pathologique à cette HVG électrique.

À l'exception d'une épaisseur pariétale plus importante en lien avec un potentiel œdème intra-myocardique, les résultats des différents examens réalisés, avec en premier lieu l'ETT, l'ECG et l'épreuve d'effort, se veulent tous rassurants quant à la présence d'une atteinte cardiaque infra-clinique post-COVID-19. Le TM myocardique, en tant que nouvel outil d'évaluation de la fonction systolique du VG, vient également s'inscrire contre une

éventuelle dysfonction myocardique intrinsèque, à risque d'évènement cardiovasculaire chez les athlètes récemment rétabli d'une infection à SARS-CoV2. Ces résultats sont concordants avec ceux d'études récentes de grande échelle, retrouvant une faible prévalence (0,5-3%) d'atteinte cardiaque lors d'un dépistage cardiovasculaire complet chez de jeunes athlètes au décours d'un COVID-19 non sévère (45,47,63). Une autre étude publiée en mai 2022, portant sur 3675 jeunes athlètes avec un antécédent récent de COVID-19 non sévère, a dépisté une atteinte myocardique à l'IRM chez seulement 0,6% d'entre eux. Après un suivi de plus d'un an, un seul athlète (0,03%) a présenté un évènement cardiovasculaire, non grave (fibrillation atriale), possiblement en lien avec le COVID-19. Cet athlète ne présentait initialement pas d'atteinte myocardique à l'IRM (48). Au total ces études sont rassurantes, mettant en évidence une faible prévalence d'atteinte cardiaque, et un faible risque d'évènements cardiovasculaires, chez les jeunes athlètes avec antécédent de COVID-non sévère.

Limites de l'étude

Une des limites de cette étude concerne sa population. Il s'agit en effet d'une étude de cohorte rétrospective monocentrique avec un effectif relativement faible de jeunes athlètes, uniquement masculins. Les résultats ne peuvent donc pas être extrapolés à d'autres populations, en particulier chez les femmes et les athlètes de plus de 35 ans. De plus, l'ensemble des athlètes de l'étude pratique des sports appartenant à la catégorie « mixte » de la classification de l'ESC, de ce fait, les résultats ne peuvent donc pas être étendus aux athlètes pratiquant des sports de « force » ou d'« endurance ». De plus, il existe des biais de sélection altérant la comparabilité entre un groupe contrôle comprenant en moyenne des sujets plus jeunes et plus longilignes que celui des athlètes COVID-19.

Ce sont ensuite les limites de l'examen par ETT, et notamment son caractère opérateur dépendant. Cela est ici mis en évidence par une faible reproductibilité inter-observateur concernant le GWW et le GWE, avec toutefois une reproductibilité excellente concernant le SGL, orientant donc vers une imprécision lors de la détermination visuelle des temps d'ouvertures et de fermetures valvulaires. Par ailleurs, les valeurs moyennes des différents paramètres de TM dans notre population sont similaires à celles de la population générale masculine, définies dans l'étude NORRE (64).

L'estimation de la pression intra-ventriculaire gauche par un brassard à tension ne peut reproduire les mesures invasives de façon exacte, le TM non-invasif n'est qu'un indice du TM réel. Hubert et al (19) ont montré que l'estimation de la courbe de pression du VG au brassard est imparfaite en raison d'une variation de sa précision au cours du cycle cardiaque. Cependant cette imprécision est surtout significative chez les patients souffrant d'une hypertension artérielle sévère non contrôlée (32).

Enfin, l'analyse de la déformation par speckle-tracking dépend de la qualité des images, ce qui peut avoir un impact sur la faisabilité de cette technique chez certains patients avec une faible échogénicité, ou en cas d'arythmie empêchant la synchronisation des cycles cardiaques.

Perspectives

Des études récentes ont validé l'apport du TM non invasif en ETT dans plusieurs situations cliniques d'intérêts, notamment dans le domaine de l'insuffisance cardiaque (30–35). Cependant à ce jour, un seul logiciel est disponible dans le commerce pour le calcul de ce paramètre, ce qui limite son utilisation. La démocratisation du TM non invasif passe par une plus grande disponibilité des appareils d'ETT disposant de cet outil.

Des améliorations futures de la technique seront potentiellement rendues possibles avec le développement de l'imagerie tridimensionnelle (notamment en échographie) et de l'IRM myocardique. Ces techniques pourraient rendre le TM plus fiable en prenant en compte de façon plus précise la géométrie du VG (65).

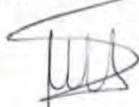
Le TM pourrait également avoir un intérêt dans l'étude des performances systoliques du VG à l'effort pour s'affranchir des variations de post-charge. Deux études récentes ont d'ores et déjà évalué le TM lors d'une ETT de stress pour en valider la faisabilité, et ont mis en évidence une corrélation étroite entre les paramètres de TM au pic de l'effort et la capacité fonctionnelle à l'exercice (66,67).

CONCLUSION

L'évaluation de la fonction systolique ventriculaire gauche par le TM non invasif en ETT est apparue comme une technique simple, permettant de prendre en compte à la fois la déformation et la post-charge, pour s'affranchir de certaines limites de la FEVG et du SGL. Bien que l'on observe une augmentation significative de l'épaisseur pariétale du VG chez les athlètes présentant un antécédent récent de COVID-19 non sévère, pouvant correspondre à de l'œdème intra-myocardique, nous n'avons pas retrouvé de différences significatives concernant les différents paramètres mesurés en ETT, notamment ceux de TM, ce qui se veut rassurant quant à une éventuelle atteinte fonctionnelle myocardique infraclinique. Cependant des études de plus grande envergure, avec intégration des données de l'IRM myocardique, sont nécessaires pour affirmer le rôle pronostic du TM, et pour écarter la présence de lésions myocardiques infracliniques, pouvant être à l'origine d'un risque accru de mort subite chez l'athlète reprenant une activité physique intense.

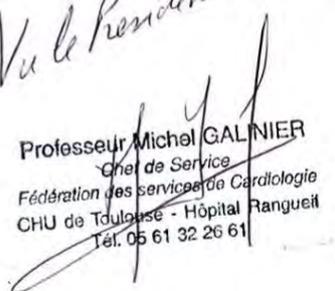
Vu et permis d'imprimer
Par délégation, la Vice-Doyenne de la Faculté de Santé
Directrice du Département Médecine Maïeutique Paramédical

Professeure Odile RAUZY



Vu le Président du Jury

Professeur Michel GALNIER
Chef de Service
Fédération des services de Cardiologie
CHU de Toulouse - Hôpital Rangueil
Tél. 05 61 32 26 61



BIBLIOGRAPHIE

1. Tanasescu M, Leitzmann MF, Rimm EB, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB. Exercise Type and Intensity in Relation to Coronary Heart Disease in Men. :7.
2. Schnohr P, O’Keefe JH, Marott JL, Lange P, Jensen GB. Dose of Jogging and Long-Term Mortality. *J Am Coll Cardiol.* févr 2015;65(5):411-9.
3. Lee D chul, Pate RR, Lavie CJ, Sui X, Church TS, Blair SN. Leisure-Time Running Reduces All-Cause and Cardiovascular Mortality Risk. *J Am Coll Cardiol.* août 2014;64(5):472-81.
4. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The Athlete’s Heart: A Meta-Analysis of Cardiac Structure and Function. *Circulation.* 25 janv 2000;101(3):336-44.
5. Carré F. Cœur d’athlète ou cardiomyopathie hypertrophique ? *Presse Médicale.* juin 2012;41(6):608-12.
6. Bouchard C, Rankinen T. Individual differences in response to regular physical activity: *Med Sci Sports Exerc.* juin 2001;33(Supplement):S446-51.
7. Carré F. (2006). What is the athlete’s heart ? *Arch Mal Coeur Vaiss* 9911 951–954.
8. Maron BJ. Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* janv 1986;7(1):190-203.
9. Harmon KG, Drezner JA, Wilson MG, Sharma S. Incidence of sudden cardiac death in athletes: a state-of-the-art review. :9.
10. Berdowski J, de Beus MF, Blom M, Bardai A, Bots ML, Doevendans PA, et al. Exercise-related out-of-hospital cardiac arrest in the general population: incidence and prognosis. *Eur Heart J.* 1 déc 2013;34(47):3616-23.
11. Marijon E, Tafflet M, Celermajer DS, Dumas F, Perier MC, Mustafic H, et al. Sports-Related Sudden Death in the General Population. *Circulation.* 9 août 2011;124(6):672-81.
12. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol.* déc 2003;42(11):1959-63.
13. La Gerche A, Baggish AL, Knuuti J, Prior DL, Sharma S, Heidbuchel H, et al. Cardiac Imaging and Stress Testing Asymptomatic Athletes to Identify Those at Risk of Sudden Cardiac Death. *JACC Cardiovasc Imaging.* sept 2013;6(9):993-1007.
14. Konstam MA, Abboud FM. Ejection Fraction: Misunderstood and Overrated (Changing the Paradigm in Categorizing Heart Failure). *Circulation.* 21 févr 2017;135(8):717-9.
15. Park JJ, Park JB, Park JH, Cho GY. Global Longitudinal Strain to Predict Mortality in Patients With Acute Heart Failure. *J Am Coll Cardiol.* mai 2018;71(18):1947-57.
16. Gunasekaran P, Panaich S, Briasoulis A, Cardozo S, Afonso L. Incremental Value of Two Dimensional Speckle Tracking Echocardiography in the Functional Assessment and Characterization of Subclinical Left Ventricular Dysfunction. *Curr Cardiol Rev.* 25 nov 2016;13(1):32-40.
17. Tschöpe C, Senni M. Usefulness and clinical relevance of left ventricular global longitudinal systolic strain in patients with heart failure with preserved ejection fraction. *Heart Fail Rev.* janv 2020;25(1):67-73.
18. D’Andrea A, Bossone E, Radmilovic J, Caso P, Calabrò R, Russo MG, et al. The role of new echocardiographic techniques in athlete’s heart. *F1000Research.* 20 juill 2015;4:289.
19. Hubert A, Le Rolle V, Leclercq C, Galli E, Samset E, Casset C, et al. Estimation of myocardial work from pressure–strain loops analysis: an experimental evaluation. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging.* 1 déc 2018;19(12):1372-9.
20. Donal E, Bergerot C, Thibault H, Ernande L, Loufoua J, Augeul L, et al. Influence of afterload on left ventricular radial and longitudinal systolic functions: a two-dimensional strain imaging study. *Eur J Echocardiogr.* 1 déc 2009;10(8):914-21.
21. D’Andrea A, Cocchia R, Riegler L, Scarafilo R, Salerno G, Gravino R, et al. Left Ventricular Myocardial Velocities and Deformation Indexes in Top-Level Athletes. *J Am Soc Echocardiogr.* déc 2010;23(12):1281-8.
22. Suga H, Sagawa K. Instantaneous Pressure-Volume Relationships and Their Ratio in the Excised, Supported Canine Left Ventricle. *Circ Res.* juill 1974;35(1):117-26.

23. Edwards NFA, Scalia GM, Shiino K, Sabapathy S, Anderson B, Chamberlain R, et al. Global Myocardial Work Is Superior to Global Longitudinal Strain to Predict Significant Coronary Artery Disease in Patients With Normal Left Ventricular Function and Wall Motion. *J Am Soc Echocardiogr.* août 2019;32(8):947-57.
24. Russell K, Eriksen M, Aaberge L, Wilhelmsen N, Skulstad H, Remme EW, et al. A novel clinical method for quantification of regional left ventricular pressure–strain loop area: a non-invasive index of myocardial work. *Eur Heart J.* mars 2012;33(6):724-33.
25. Boe E, Russell K, Eek C, Eriksen M, Remme EW, Smiseth OA, et al. Non-invasive myocardial work index identifies acute coronary occlusion in patients with non-ST-segment elevation-acute coronary syndrome. *Eur Heart J – Cardiovasc Imaging.* nov 2015;16(11):1247-55.
26. Suga H. Total mechanical energy of a ventricle model and cardiac oxygen consumption. *Am J Physiol-Heart Circ Physiol.* 1 mars 1979;236(3):H498-505.
27. Suga H. Ventricular energetics. *Physiol Rev.* 1 avr 1990;70(2):247-77.
28. Galli E, Leclercq C, Fournet M, Hubert A, Bernard A, Smiseth OA, et al. Value of Myocardial Work Estimation in the Prediction of Response to Cardiac Resynchronization Therapy. *J Am Soc Echocardiogr.* févr 2018;31(2):220-30.
29. Galli E, Leclercq C, Hubert A, Bernard A, Smiseth OA, Mabo P, et al. Role of myocardial constructive work in the identification of responders to CRT. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging.* 1 sept 2018;19(9):1010-8.
30. Hedwig F, Soltani S, Stein J, Schoenrath F, Potapov E, Knosalla C, et al. Global work index correlates with established prognostic parameters of heart failure. *Echocardiography.* mars 2020;37(3):412-20.
31. Galli E, Vitel E, Schnell F, Le Rolle V, Hubert A, Lederlin M, et al. Myocardial constructive work is impaired in hypertrophic cardiomyopathy and predicts left ventricular fibrosis. *Echocardiography.* janv 2019;36(1):74-82.
32. Chan J, Edwards NFA, Khandheria BK, Shiino K, Sabapathy S, Anderson B, et al. A new approach to assess myocardial work by non-invasive left ventricular pressure–strain relations in hypertension and dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging.* 1 janv 2019;20(1):31-9.
33. Clemmensen TS, Eiskjær H, Mikkelsen F, Granstam SO, Flachskampf FA, Sørensen J, et al. Left Ventricular Pressure-Strain–Derived Myocardial Work at Rest and during Exercise in Patients with Cardiac Amyloidosis. *J Am Soc Echocardiogr.* mai 2020;33(5):573-82.
34. Clemmensen TS, Eiskjær H, Ladefoged B, Mikkelsen F, Sørensen J, Granstam SO, et al. Prognostic implications of left ventricular myocardial work indices in cardiac amyloidosis. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging.* 10 mai 2021;22(6):695-704.
35. Roger-Rollé A, Cariou E, Rguez K, Fournier P, Lavie-Badie Y, Blanchard V, et al. Can myocardial work indices contribute to the exploration of patients with cardiac amyloidosis? *Open Heart.* oct 2020;7(2):e001346.
36. Manganaro R, Marchetta S, Dulgheru R, Ilardi F, Sugimoto T, Robinet S, et al. Echocardiographic reference ranges for normal non-invasive myocardial work indices: results from the EACVI NORRE study. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging.* 1 mai 2019;20(5):582-90.
37. Manganaro R, Marchetta S, Dulgheru R, Sugimoto T, Tsugu T, Ilardi F, et al. Correlation between non-invasive myocardial work indices and main parameters of systolic and diastolic function: results from the EACVI NORRE study. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging.* 1 mai 2020;21(5):533-41.
38. Sengupta S, Jain R, Burkule N, Olet S, Khandheria BK. Myocardial Work Index: A Novel Method for Assessment of Myocardial Function in South Asian Recreational Athletes. *J Patient-Centered Res Rev.* 27 avr 2020;7(2):147-56.
39. Guo T, Fan Y, Chen M, Wu X, Zhang L, He T, et al. Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 1 juill 2020;5(7):811.
40. Shi S, Qin M, Shen B, Cai Y, Liu T, Yang F, et al. Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol.* 1 juill 2020;5(7):802.
41. Ammirati E, Lupi L, Palazzini M, Hendren NS, Grodin JL, Cannistraci CV, et al. Prevalence,

- Characteristics, and Outcomes of COVID-19–Associated Acute Myocarditis. *Circulation*. 12 avr 2022;145(15):1123-39.
42. Puntmann VO, Carerj ML, Wieters I, Fahim M, Arendt C, Hoffmann J, et al. Outcomes of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients Recently Recovered From Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 1 nov 2020;5(11):1265.
 43. Lindner D, Fitzek A, Bräuninger H, Aleshcheva G, Edler C, Meissner K, et al. Association of Cardiac Infection With SARS-CoV-2 in Confirmed COVID-19 Autopsy Cases. *JAMA Cardiol*. 1 nov 2020;5(11):1281.
 44. Kang Y, Chen T, Mui D, Ferrari V, Jagasia D, Scherrer-Crosbie M, et al. Cardiovascular manifestations and treatment considerations in COVID-19. *Heart*. août 2020;106(15):1132-41.
 45. Daniels CJ, Rajpal S, Greenshields JT, Rosenthal GL, Chung EH, Terrin M, et al. Prevalence of Clinical and Subclinical Myocarditis in Competitive Athletes With Recent SARS-CoV-2 Infection: Results From the Big Ten COVID-19 Cardiac Registry. *JAMA Cardiol*. 1 sept 2021;6(9):1078.
 46. Moulson N, Petek BJ, Drezner JA, Harmon KG, Kliethermes SA, Patel MR, et al. SARS-CoV-2 Cardiac Involvement in Young Competitive Athletes. *Circulation*. 27 juill 2021;144(4):256-66.
 47. Penza M, Filomena D, Birtolo L, Monosilio S, Serdoz A, Fiore R, et al. Low prevalence of cardiac abnormalities in competitive athletes before the return-to-play after COVID-19 based on the Italian strategy. *Eur J Prev Cardiol*. 11 mai 2022;29(Supplement_1):zwac056.278.
 48. Petek BJ, Moulson N, Drezner JA, Harmon KG, Kliethermes SA, Churchill TW, et al. Cardiovascular Outcomes in Collegiate Athletes Following SARS-CoV-2 Infection: 1-year Follow-up from the Outcomes Registry for Cardiac Conditions in Athletes. *Circulation*. 12 mai 2022;CIRCULATIONAHA.121.058272.
 49. Kim L, Whitaker M, O'Halloran A, Kambhampati A, Chai SJ, Reingold A, et al. Hospitalization Rates and Characteristics of Children Aged <18 Years Hospitalized with Laboratory-Confirmed COVID-19 — COVID-NET, 14 States, March 1–July 25, 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 14 août 2020;69(32):1081-8.
 50. Phillips M, Robinowitz M, Higgins JR, Boran KJ, Reed T, Virmani R. Sudden Cardiac Death in Air Force Recruits: A 20-Year Review. *JAMA*. 21 nov 1986;256(19):2696-9.
 51. Halle M, Binzenhöfer L, Mahrholdt H, Johannes Schindler M, Esefeld K, Tschöpe C. Myocarditis in athletes: A clinical perspective. *Eur J Prev Cardiol*. 23 août 2021;28(10):1050-7.
 52. Hosenpud JD, Campbell SM, Niles NR, Lee J, Mendelson D, Hart MV. Exercise induced augmentation of cellular and humoral autoimmunity associated with increased cardiac dilatation in experimental autoimmune myocarditis. :6.
 53. Kiel RJ, Smith FE, Chason J, Khatib R, Reyes MP. Cocksackievirus B3 myocarditis in C3H/HeJ mice: Description of an inbred model and the effect of exercise on virulence. *Eur J Epidemiol*. sept 1989;5(3):348-50.
 54. Maron BJ, Udelson JE, Bonow RO, Nishimura RA, Ackerman MJ, Link MS, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 3: Hypertrophic Cardiomyopathy, Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy and Other Cardiomyopathies, and Myocarditis. :9.
 55. Maron BJ. Sudden Death in Young Athletes. *N Engl J Med*. 2003;12.
 56. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. janv 2015;28(1):1-39.e14.
 57. Voigt JU, Pedrizzetti G, Lysyansky P, Marwick TH, Houle H, Baumann R, et al. Definitions for a Common Standard for 2D Speckle Tracking Echocardiography: Consensus Document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to Standardize Deformation Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. févr 2015;28(2):183-93.
 58. D'Andrea A, Cocchia R, Riegler L, Scarafilo R, Salerno G, Gravino R, et al. Left Ventricular Myocardial Velocities and Deformation Indexes in Top-Level Athletes. *J Am Soc Echocardiogr*. déc 2010;23(12):1281-8.
 59. D'Andrea A, Limongelli G, Caso P, Sarubbi B, Della Pietra A, Brancaccio P, et al. Association

between left ventricular structure and cardiac performance during effort in two morphological forms of athlete's heart. *Int J Cardiol.* déc 2002;86(2-3):177-84.

60. Vitarelli A, Capotosto L, Placanica G, Caranci F, Pergolini M, Zardo F, et al. Comprehensive assessment of biventricular function and aortic stiffness in athletes with different forms of training by three-dimensional echocardiography and strain imaging. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging.* 1 oct 2013;14(10):1010-20.

61. Costello BT, Climie RE, Wright L, Janssens K, Mitchell A, Wallace I, et al. Athletes with mild COVID-19 illness demonstrate subtle imaging abnormalities without exercise impairment or arrhythmias. *Eur J Prev Cardiol.* 6 mai 2022;29(6):e220-3.

62. Udelson JE, Rowin EJ, Maron BJ. Return to Play for Athletes After COVID-19 Infection: The Fog Begins to Clear. *JAMA Cardiol.* 1 sept 2021;6(9):997-9.

63. Moulson N, Petek BJ, Drezner JA, Harmon KG, Kliethermes SA, Patel MR, et al. SARS-CoV-2 Cardiac Involvement in Young Competitive Athletes. *Circulation.* 27 juill 2021;144(4):256-66.

64. Manganaro R, Marchetta S, Dulgheru R, Ilardi F, Sugimoto T, Robinet S, et al. Echocardiographic reference ranges for normal non-invasive myocardial work indices: results from the EACVI NORRE study. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging.* 1 mai 2019;20(5):582-90.

65. Boe E, Skulstad H, Smiseth OA. Myocardial work by echocardiography: a novel method ready for clinical testing. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging.* 1 janv 2019;20(1):18-20.

66. the Echocardiography Study Group of the Italian Society of Cardiology, D'Andrea A, Radmilovic J, Carbone A, Mandoli GE, Santoro C, et al. Speckle tracking evaluation in endurance athletes: the "optimal" myocardial work. *Int J Cardiovasc Imaging.* sept 2020;36(9):1679-88.

67. Halabi A, Wright L, Marwick TH. Measurement of Global Myocardial Work with Exercise Testing. *J Am Soc Echocardiogr.* mai 2020;33(5):631-2.

**IMPACT OF COVID-19 ON NON-INVASIVE MYOCARDIAL WORK PARAMETERS
MEASURED IN ECHOCARDIOGRAPHY IN MALE COMPETITIVE ATHLETES**

Authors and affiliations:

Anthony Raymond^{a,d}, Michel Galinier MD, PhD^{a,c,d}, Didier Carrié MD, PhD^{a,c,d}, Olivier Lairez MD, PhD^{a,b,c,d}, Yoan Lavie-Badie MD^{a,b,d}, Laure Viliijn MD^{a,d}, Hélène BARBOSA MD^{a,d} and Eve Cariou MD^{a,d}.

a - Department of Cardiology, Rangueil University Hospital, Toulouse, France

b - Department of Nuclear Medicine, Rangueil University Hospital, Toulouse, France

c - Medical School of Toulouse, Paul Sabatier University, Toulouse, France

d - Heart Valve Center, Rangueil University Hospital, Toulouse, France

Corresponding author:

Eve CARIUO, MD

Department of Cardiology, Toulouse University Hospital

1, avenue Jean Poulhès, TSA 50032, 31059 Toulouse Cedex 9, France

Email : cariou.e@chu-toulouse.fr

Phone : +33 5 61 32 24 06

Fax : +33 5 61 32 22 77

Disclosure of funding: This research received no specific grant from public, commercial, or non-profit funding agencies.

Declarations of interest: The authors have no conflict of interests to disclose.

ABSTRACT :

Background : Recent studies have raised concerns about potential subclinical myocardial injury in patients with COVID-19, even in a mild form. In athletes, these lesions may be the cause of an increased risk of sport-related sudden death. Myocardial work (MW) measured non-invasively by transthoracic echocardiography (TTE) is a new tool for assessing left ventricular (LV) systolic function for which the impact of COVID-19 is unknown.

Aim: To compare TTE parameters, including MW parameters, in a population of young male competitive athletes with and without a recent history of non-severe COVID-19 to detect potential subclinical cardiac injury.

Methods: A total of 53 male competitive athletes with a recent history of non-severe COVID-19 (26 ± 5 years) and 41 control athletes (20 ± 4 years, $p < 0.001$) underwent electrocardiogram, exercise test, and TTE within a median of 11 (11-13) days after a positive PCR test to assess LV morphology and systolic function. MW parameters were measured secondarily noninvasively.

Results: Regarding the results of the different MW parameters, in COVID-19 and control athletes respectively, mean global work index (GWI) was 2025 ± 339 vs. 1968 ± 307 mmHg% ($p = 0.14$); mean global constructive work (GCW) was 2157 ± 372 mmHg% vs. 2085 ± 328 mmHg% ($p = 0.1$); mean global wasted work (GWW) was 82 ± 41 mmHg% vs. 95 ± 56 mmHg% ($p = 0.56$); and mean global work efficiency (GWE) was 96 ± 2 vs. $95 \pm 2\%$ ($p = 0.15$). Mean interventricular septum and LV posterior wall thicknesses were 10 ± 1.4 mm and 10 ± 1.2 mm, respectively, in COVID-19 athletes, compared with 8 ± 1.5 mm ($p < 0.001$) and 9 ± 1.4 mm ($p = 0.014$) in controls.

Conclusion: Although we found a significant increase in LV parietal thickness in athletes with a recent history of non-severe COVID-19, which may correspond to intramyocardial edema, we did not find any significant differences concerning the different parameters measured in TTE, especially those of MW, which is reassuring in terms of possible subclinical myocardial injury.

Keywords: transthoracic echocardiography, myocardial work, athlete heart, strain, speckle-tracking, non-invasive pressure-strain analyze, myocardial function, covid-19

ABREVIATIONS

BMI – Body mass index	LVEF – Left ventricular ejection fraction
BSA – Body surface area	LVH – Left ventricular hypertrophy
COVID-19 – Coronavirus disease 2019	MRI – Magnetic resonance imaging
IVSTd – Diastolic interventricular septum thickness	MW – Myocardial work
PWTd – Diastolic posterior wall thickness	NORRE – Normal Reference Ranges for Echocardiography
ECG – Electrocardiogram	PLS – Pressure strain loop
ESC – European Society of Cardiology	PVC – Premature ventricular complex
GCW – Global constructive work	RT-PCR – Reverse transcriptase–polymerase chain reaction
GLS – Global longitudinal strain	RV – Right ventricle
GWE – Global work efficiency	SARS-CoV2 – severe acute respiratory syndrome coronavirus 2
GWI – Global work index	SBP – Systolic blood pressure
GWW – Global wasted work	SCD – Sudden cardiac death
HCM – Hypertrophic cardiomyopathy	STE – Speckle-tracking echocardiography
HR – Heart rate	TTE – Transthoracic echocardiography
ICC – Intraclass correlation coefficient	2D – Bidimensional
LA – Left atrial	
LV – Left ventricle	
LVEF – Left ventricular ejection fraction	
LVH – Left ventricular hypertrophy	

INTRODUCTION

PART 1: THE ATHLETE'S HEART

Cardiovascular benefits of regular moderate physical activity are well established, particularly the reduction in mortality and major cardiovascular events (1–3). European Society of Cardiology (ESC) recommendations suggest the practice of at least 150 min of moderate-intensity physical activity per week. Athletes greatly exceed the recommended levels of physical activity intensity and duration. The definition generally used to define an athlete is an individual practicing a sports activity at least 6 hours per week for more than 6 months, with an higher intensity than the first ventilatory threshold (4).

Physiological cardiac adaptations at the functional, morphological and electrical levels defined as "athlete's heart" can be observed in response to the hemodynamic constraints of intense, regular and prolonged training (4). In particular, a harmonious dilatation of the four cardiac chambers associated with a ventricular hypertrophy may appear (5).

Transthoracic echocardiography (TTE) is the first-line imaging test for the diagnosis and follow-up of the athlete's heart and the study of left ventricle (LV) systolic function. TTE plays a central role in the distinction between an athlete's heart and a pathologic heart. Global longitudinal strain (GLS) allowed to detect subclinical myocardial dysfunction with a higher sensitivity than left ventricular ejection fraction (LVEF) (6–8), but still depends on the loading condition of the LV (9,10). Furthermore, studies have shown that GLS, as well as LVEF, were slightly decreased in endurance athletes (11).

PART 2: MYOCARDIAL WORK

Myocardial work (MW) represents the mechanical energy developed by the myocardium during systole and can be estimated by the area of a pressure-strain loop (PSL) (12). Due to the combined consideration of afterload and deformation, MW has recently emerged as an innovative tool for the assessment of LV energetics and systolic function (10,13,14). Suga *et al* initially developed an invasive method of measuring MW by a pressure-volume loop obtained by catheterization, but the invasive nature of this method has limited its use in daily clinical practice (12,15). More recently, Russell *et al* (14) have developed a technique for estimating the MW based on a PSL obtained non-invasively by combining ventricular strain data obtained by 2D speckle-tracking echocardiography (STE) with left intraventricular pressure values during the cardiac cycle estimated non-invasively by a simple brachial tension cuff. This non-invasively method was initially tested and validated in a canine model under a wide range of hemodynamic conditions, and then in subjects with heart failure, always with an excellent correlation with invasive techniques.

Russel *et al* also demonstrated a close correlation between the area under this PSL and regional myocardial oxygen consumption assessed by 18-Fluorodesoxyglucose positron emission tomography. Recent studies have validated the interest of MW in different clinical

situations of interest such as coronary artery disease (13,16), cardiac resynchronization therapy (17,18), and in different forms of chronic heart failure (19), including hypertrophic and dilated cardiomyopathy (20,21) or cardiac amyloidosis (22–24).

The NORRE (Normal Reference Ranges for Echocardiography) study (25) was in 2018 the first related multicenter study to have measured noninvasive MW parameters in a large population of healthy individuals over a wide range of ages, and delivered current reference ranges for these parameters. However, to date, few studies have investigated the value of non-invasive MW parameters in the athlete.

ATHLETES AND COVID-19

The 2019 pandemic coronavirus disease (COVID-19) pandemic is caused by the severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV2). This virus can cause asymptomatic or mild infection, with rapid recovery. In some cases, it causes acute cardiovascular morbidity and mortality, secondary to heart failure, arrhythmias, acute coronary syndrome, acute myocarditis or thromboembolic diseases (26,27).

A Chinese study (26) showed that 28% of patients hospitalized for severe COVID-19 had increased troponin levels compatible with myocardial damage, leading to increased ventricular rhythm disorders and higher in-hospital mortality. However, the prevalence of confirmed acute myocarditis appears to be lower, estimated at 2 to 4 cases per 1000 patients hospitalized for severe COVID-19, according to a recent study published in April 2022 (28). In other studies, concerns have been raised about the persistence of myocardial inflammation after recovery from SARS-CoV2 infection, including in patients with mild forms (29,30).

Since the beginning of the pandemic, concerns regarding the athlete have emerged about potential subclinical myocardial injuries, particularly post-COVID-19 myocarditis. Recent large-scale studies have documented a prevalence of non-severe COVID-19 cardiac involvement between 0.5% to 3% in young competitive athletes who underwent a complete cardiovascular screening (31–34). In a population of young subjects with mostly mild or asymptomatic infection, these subclinical lesions could go undetected and be the cause of an increased cardiovascular risk in case of a premature return to competitive play (35). Indeed, studies have shown a link between intense physical activity and risk of sudden cardiac death (SCD) in the context of myocarditis (36), due to the immunosuppression and increased inflammatory response secondary to intense physical effort (37–39). Myocarditis is a leading cause of SCD in young competitive athletes, with a large male predominance. It represents about 4% to 9% of the etiologies, and can occur even with normal LV function (40–43).

To our knowledge, no study has investigated the impact of COVID-19 on MW parameters measured by TTE in athletes. The aim of the present study is to compare the echocardiographic parameters, including MW parameters, in a population of young male competitive athletes with and without a recent history of non-severe COVID-19 to detect potential subclinical cardiac injury.

MATERIALS AND METHODS

STUDY DESIGN AND PATIENT POPULATION

From September 2020 to February 2022, 115 male competitive athletes with and without recent history of COVID-19 were initially included in this single-center retrospective cohort study. They underwent TTE, ECG and exercise test at the University Hospital of Toulouse, France. All athletes were at least 16 years old and played rugby, soccer, or basketball at a national level. Athletes with a known cardiovascular history such as a cardiac rhythm disorder or valvular disease, a poor echocardiographic window, a history of severe COVID-19 defined by hospitalization or specific antiviral treatment were excluded.

The athletes were divided into two groups : athletes with and without documented recent history of non-severe COVID-19. The diagnosis was confirmed by the reference RT-PCR test (reverse transcription–polymerase chain reaction test) performed on a nasopharyngeal swab. Secondly, to avoid possible biases related in particular to the type of practiced sport, we performed a subgroup analysis including only rugby players, with and without a history of COVID-19.

The investigation conforms to the principles outlined in the Declaration of Helsinki. All patients were informed of the protocol and gave their consent. The local ethics committee of the Toulouse University Hospital approved the study.

COLLECTION OF TTE DATA

All subjects underwent a standardized echocardiography protocol using a Vivid E95 echocardiography system equipped with a 2-dimensional 3.5-MHz M5S probe (GE Vingmed Ultrasound, Horten, Norway), as recommended by the American Society of Echocardiography (44,45). All echocardiographic images were recorded in digital format on a dedicated workstation for off-line analysis (EchoPAC V.202, GE Vingmed Ultrasound, Norway). GLS was calculated by the bidimensional speckle-tracking echocardiography (2D-STE) method from images acquired in the standard apical four, two and three-chambers views at a high frame rate >60/, according to the recommendations of the American Society of Echocardiography.

MYOCARDIAL WORK QUANTIFICATION

MW was determined secondarily on specific software (EchoPAC V.202, GE Vingmed Ultrasound, Norway) as previously described by Russell *et al* (14). In practice, after calculating the GLS, we manually indicated the valve openings and closings moments using the Doppler data to define the durations of the isovolumetric and LV ejection phases. Then, we inserted in the software interface the blood pressure values obtained with the cuff immediately before the start of the TTE, in a patient lying, at rest. Time synchronization of pressure and strain data was performed using the onset R-wave of the ECG. Then, the software generated for each segment a non-invasive LV PSL whose area under the curve reflected its segmental MW. The global work index (GWI, mmHg%) was derived from the average of the MW values of all segments. During LV ejection time, additional MW parameters were also calculated:

- Global constructive work (GCW, mmHg%): which represented positive work, is the sum of the segmental work performed during myocardial shortening in systole and segmental work performed during lengthening in isovolumic relaxation
- Global wasted work (GWW mmHg%): which represented the energy loss, is the sum of the segmental work performed during lengthening in systole and segmental work performed during myocardial shortening in isovolumic relaxation
- Global work efficiency (GWE, %): percentage ratio of constructive work to total work (sum of constructive and wasted work).

For each of these parameters, the overall values are calculated as the average of all segment values, and a representation in “bull’s-eye plot” was also generated.

To assess intra-observer variability, 10 randomly selected exams were reviewed a second time by the same operator. For interobserver variability, these same 10 exams were reviewed by a second operator blinded to the previous results.

ELECTROCARDIOGRAM AND EXERCISE TEST

A 12-lead ECG was performed and analyzed by a single observer. The parameters collected were the following: measurement of PR and corrected QT interval duration, search for the presence of at least one premature ventricular complex (PVC), pathological negative T waves, bundle branch block and electrical left ventricular hypertrophy (LVH). The Sokolow-Lyon voltage criteria were used to identify LVH.

A maximal exercise test was performed on an ebike III ergocycle (General Electric Healthcare) equipped with the CASE V7.0 system. The protocol was variable and left to the discretion of the operator. The test was interrupted when the patient showed signs of muscular exhaustion. The parameters collected were the following: clinical

symptomatology, the maximal power reached in watts, the maximal heart rate (HR) reached, and the presence of at least one PVC during exercise or recovery.

STATICAL ANALYSIS

All statistical data was processed using standard statistical software SPSS V.20 (SPSS Inc., Chicago, Illinois). Continuous variables were expressed as mean \pm standard deviations (normally distributed variables) or median with interquartile range (not normally distributed variables). Nominal values were expressed as numbers and percentages. Association between groups was assessed by the Mann-Whitney test for continuous variables and by the χ^2 test or Fisher's exact test where appropriate for categorical variables.

RESULTS

POPULATION CHARACTERISTICS

Between September 2020 and February 2022, 94 male athletes were included in our study (Figure 1). The mean age was 23 ± 5 years, there were 73 rugby players (78 %), 20 soccer players (21 %) and 1 basketball player (1 %). Fifty-three (56 %) had a history of non-severe COVID-19, and all were rugby players. In these 53 COVID-19 rugby players, TTE was performed early before return to training, after a median of 11 days (interquartile range: 11-13 days) since the positive PCR test.

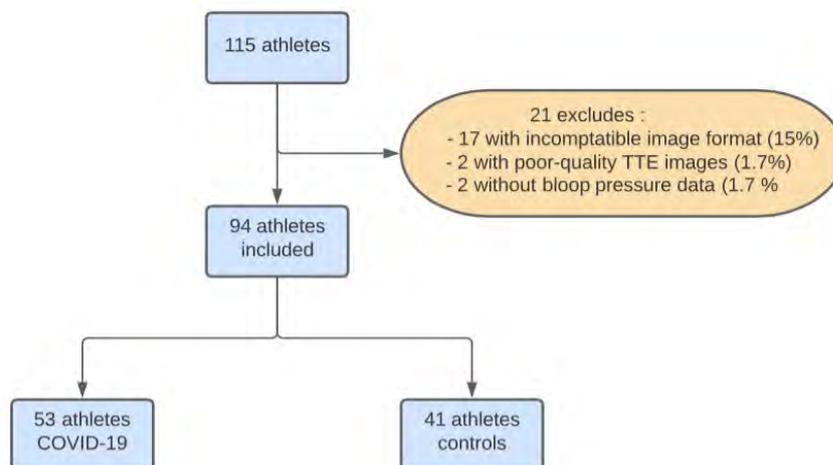


Figure 1 : Study flowchart

All anthropological, electrocardiographic, and maximal exercise test characteristics are represented in **Table 1**.

Regarding anthropological characteristics, on average, COVID-positive athletes (COVID-19) were statistically older than controls, respectively 26 ± 5 years vs. 18 ± 4 years ($p < 0.001$). The mean body mass index (BMI) and body surface area (BSA) were also significantly higher in COVID-19 athletes than in controls, respectively 29 ± 3 kg/m² and 2.3 ± 0.2 m² vs. 24 ± 4 kg/m² ($p < 0.001$) and 2.1 ± 0.2 m² ($p < 0.001$).

Regarding ECG characteristics, 72 athletes (68 %) had an ECG performed. The mean Sokolow index was significantly lower in COVID-19 athletes with 21 ± 6 mm vs. 31 ± 9 mm in controls ($p < 0.001$), and there was 1 (2%) COVID-19 athlete who met the criteria for electrical LVH, vs. 5 (12%) in the control group ($p = 0.007$).

Regarding the maximal exercise test, 36 athletes (34 %) underwent the test. The maximum power achieved was on average 330 ± 47 watts in the COVID-19 athlete, vs. 300 ± 63 watts in the control population ($p = 0.75$). Two athletes (6%) developed PVC during exercise in the COVID-19 group, none in the control group ($p = 0.3$). None had pathological negative T waves or PVC.

ECHOCARDIOGRAPHIC PARAMETERS

Echocardiographic characteristics are shown in **Table 2**.

Mean LVEF was 59 ± 5 % in COVID-19 athletes vs. 58 ± 5 % ($p = 0.53$) in controls. Mean diastolic interventricular septum thickness (IVSTd) and diastolic posterior wall thickness (PWTd) were significantly higher in COVID-19 athletes, 10 ± 1.4 mm and 10 ± 1.2 mm, respectively, vs. 8 ± 1.5 mm ($p < 0.001$) and 9 ± 1.4 mm ($p = 0.014$) in controls. Only 2 athletes (2%), both in the control group, had IVSTd or PWTd greater than 12mm. One of these two athletes underwent a cardiac MRI to exclude cardiomyopathy. None had a parietal thickness greater than 15mm. COVID-19 athletes also had significantly higher LV mass values than controls, 230 ± 46 g vs. 189 ± 47 g, respectively ($p < 0.001$).

GLS AND MYOCARDIAL WORK PARAMETERS

The characteristics of GLS and MW parameters are shown in **Table 3**.

Mean GLS was significantly higher in COVID-19 athletes than controls, respectively $-19 \pm -1.9\%$ vs. $-17.9 \pm -1.8\%$ ($p = 0.012$). Regarding MW parameters, there was no significant difference between COVID-19 athletes and controls, with respectively a mean GWI of 2025 ± 339 vs. 1968 ± 307 mmHg% ($p = 0.14$); a mean GCW of 2157 ± 372 mmHg%

vs. 2085 ± 328 mmHg% ($p = 0.1$); a mean GWW of 82 ± 41 mmHg% vs. 95 ± 56 mmHg% ($p = 0.56$); and a mean GWE of 96 ± 2 vs. $95 \pm 2\%$ ($p = 0.15$).

SUB-GROUPS ANALYSIS

Given the anthropological and sport differences between COVID-19 and control athletes, we compared the different TTE and MW parameters in a subgroup of rugby players ($n = 73$). Of these, 53 (73%) had a history of COVID-19. The main results are represented in **Table 4**.

Regarding anthropological characteristics, on average, COVID-19 rugby players were significantly older than controls, respectively 26 ± 5 years old vs. 22 ± 45 years old ($p < 0.001$). There were no statistically significant differences regarding BMI and BSA between groups.

Regarding TTE parameters, mean IVSTd and PWTd were significantly higher in COVID-19 rugby players, 10 ± 1.4 mm and 10 ± 1.2 mm, respectively, vs. 8 ± 1.1 mm ($p = 0.001$) and 9 ± 1.1 mm ($p = 0.001$) in controls. No rugby player had a IVSTd or PWTd greater than 12 mm. Mean LV mass was also significantly greater in COVID-19 rugby players with 230 ± 46 g vs. 207 ± 42 g ($p = 0.04$) in controls. There was no statistically significant difference in mean GLS values between COVID-19 rugby players and controls, with $-18.9 \pm -1.9\%$ vs. $-18.3 \pm -1.8\%$ respectively ($p = 0.15$). There was also no significant difference in the mean values of the different MW parameters, and other parameters measured in TTE.

INTRA- AND INTER-OBSERVER VARIABILITY

Intraclass correlation coefficient for intra- and inter-observer variability for MW parameters are shown in **Table 5**.

The study of intraobserver variability showed excellent reproducibility in the measurements with intraobserver correlation coefficients (ICC) of 0.98, 0.98, 0.97, 0.96, and 0.94, for GLS, GWI, GCW, GWW, and GWE, respectively.

The study of interobserver variability also showed excellent reproducibility for GLS, GWI and GCW, with ICCs of 0.99, 0.98 and 0.99, respectively. However, moderate reproducibility was observed for GCW (ICC: 0.61) and low for GWE (ICC: 0.37).

DISCUSSION

Noninvasive MW measured in TTE is a new tool allowing the combined consideration of afterload and deformation conditions, favoring a better analysis of LV systolic function. In our single-center retrospective study comparing noninvasive MW in 94 young male athletes based on whether they presented with non-severe COVID-19 infection, we found no significant difference between the two groups regarding the different MW parameters. These findings argue against an alteration of LV systolic function after a recent COVID-19.

The differences in age and BMI observed between the groups can be explained by the difference in anthropological profiles between the athletes in the COVID-19 group, exclusively adult rugby players, and those in the control group, which included a majority of young and thin soccer and basketball players. This unbalanced distribution of the practiced sports between the groups also seems to explain the statistical difference observed concerning the GLS values, which disappears secondarily in the subgroup analysis. It has been shown that physiological adaptations of the athlete's heart are variable according to the different types of physical practiced activities, due to their respective hemodynamic constraints (46,47). Indeed, although rugby, soccer and basketball all belong to the mixed disciplines according to the ESC, rugby is more of a strength sport, with training focused mainly on static isometric muscular exercise, whereas soccer and basketball are sports with a predominantly dynamic isotonic muscular component. Studies have shown a slightly higher LV systolic function in strength athletes performing physical activity with a predominantly isometric muscular component, to promote better adaptation to the sudden increases in afterload induced by this type of exercise (46,48). Also, these results are in agreement with those of a study of 24 Australian basketball players, with and without a history of recent COVID-19, which also found no significant difference between in GLS values between the two groups (49). Note that the GLS values of our athletes ($-18.5 \pm 1.9\%$) are in agreement with those of the Sengupta study ($-18.4 \pm 2.6\%$) (50)

COVID-19 athletes have significantly greater LV parietal thicknesses than the control group, without reaching LVH criteria, and a trend toward a significant increase in indexed LV mass. These differences persist in the subgroup analysis, suggesting independence regarding the type of practiced sport, although studies have described a more pronounced concentric LVH in the strength athlete, due to important and repeated variations in afterload, by increasing systemic peripheral resistance during isometric exercise (46,47). These results could be explained by the presence of intramyocardial edema complicating the infection. This hypothesis is supported by the results of a study (29) in a population of 100 recently recovered COVID-19 patients, and 107 controls, who underwent cardiac MRI screening within a median of 71 days (interquartile range: 64-92 days) since diagnosis. MRI showed a significant increase in LV mass and native T2 signal (60% of patients) in the COVID-

19 group, compared with the control group, compatible with intramyocardial edema, but without information regarding LV parietal thicknesses. Other abnormalities detected included an increase in T1 signal and the presence of late gadolinium enhancement in 73% and 32% of COVID-19 subjects, respectively. In this context, initially, the interest of performing a systematic cardiac MRI in athletes with a recent history of COVID-19 was discussed, because of the possibility of detecting subclinical lesions. However, the significance of these lesions without clinical, biological, or echographic expression remains unknown, and further studies are needed to determine whether these MRI abnormalities represent markers of an increased risk of SCD in athletes (51).

Regarding ECG parameters, COVID-19 athletes had a lower Sokolow-Lyon index and had less electrical LVH than controls. These ECG data are in contradiction with the morphological data obtained in TTE, so there would not seem to be any real pathological significance to this electrical LVH.

With the exception of increased parietal thickness in relation to potential intramyocardial edema, the results of the various examinations performed, primarily TTE, ECG, and exercise test, were all reassuring about the presence of subclinical cardiac damage after COVID-19. MW, as a new tool for assessing LV systolic function, also provides a counterpoint to possible myocardial dysfunction intrinsic to the risk of cardiovascular events in athletes who have recently recovered from SARS-CoV2 infection. These results are in agreement with those of recent large-scale studies finding a low prevalence (0.5-3%) of cardiac injury during a complete cardiovascular screening of young athletes after a non-severe COVID-19 (31,32,34). Another recent study of 3675 young athletes with a recent history of non-severe COVID-19 detected myocardial damage on MRI in only 0.6% of patients. After a follow-up of more than one year, only one athlete (0.03%) presented a cardiovascular event, not severe (atrial fibrillation), possibly related to COVID-19. This athlete did not initially present myocardial injury on MRI (33). Altogether, these studies are reassuring, showing a low prevalence of cardiac injury and a low risk of cardiovascular events in young athletes with a history of non-severe COVID-19.

LIMITATIONS OF THE STUDY

One limitation of this study is its population. It is a single-center retrospective cohort study design with a relatively small sample size of young athletes, only males. Moreover, all of the athletes in the study practiced sports belonging to the "mixed" category of the ESC classification, therefore, our results cannot be extended to athletes practicing "power" or "endurance" sports. In addition, there are selection biases affecting the comparability between a control group with on average younger and thinner than the COVID-19 athletes.

Then, these are the limitations of the TTE examination, and in particular its operator-dependent nature. This is illustrated here by a poor inter-observer reproducibility for the

GWW and the GWE, with however an excellent reproducibility concerning the GLS, thus suggesting an imprecision during the visual determination of valve opening and closing times. Moreover, the mean values of the different parameters of MW in our population are in agreement with the general male population norms, defined by the NORRE study (25).

Estimation of left ventricular pressure by a tension cuff cannot accurately reproduce invasive measurements; the noninvasive MW is only an index of the true MW. Hubert *et al* (19) showed that the estimation of the LV pressure curve by cuff is imperfect because of a variation in its accuracy during the cardiac cycle. However this inaccuracy was most significant in patients with uncontrolled severe hypertension (21).

Finally, deformation analysis by speckle-tracking depends on image quality, which may impact the feasibility of this technique in some patients with low echogenicity, or in cases of arrhythmias preventing the synchronization of cardiac cycles.

PERSPECTIVES

Recent studies have validated the contribution of non-invasive MW assessed by TTE in several clinical situations of interest, particularly in the field of heart failure (19–24). However, to date, only one software package is commercially available for non-invasive MW calculation, limiting the applicability with this method. Its democratization requires a greater availability of devices with this tool.

Future improvements to the method will be potentially possible with the development of 3D imaging, such as 3D TTE and cardiac MRI. These techniques could provide additional information about LV geometry (52). Moreover, MW could also be of interest in the study of LV systolic performance during exercise to overcome afterload variations. Two recent studies have already assessed the MW during stress TTE to validate its feasibility, and have demonstrated a close correlation between the MW parameters at peak exercise and functional capacity during exercise (53,54).

CONCLUSION

Assessment of LV systolic function by noninvasive MW in TTE has emerged as a simple technique, permitting to take into account both strain and afterload, to overcome some limitations of LVEF and GLS. Although we found a significant increase in LV parietal thickness in athletes with a recent history of non-severe COVID-19, which may correspond to intramyocardial edema, we did not find any significant differences concerning the different parameters measured in TTE, especially those of MW, which is reassuring in terms of possible subclinical myocardial functional injury. However, larger studies, with integration of cardiac MRI data, are needed to affirm the prognostic role of MW, and to rule out the presence of subclinical myocardial lesions, that may be responsible for an increased risk of sudden death in the athlete returning to intensive physical activity.

Vu et permis d'imprimer
Par délégation, la Vice-Doyenne de la Faculté de Santé
Directrice du Département Médecine Maieutique Paramédical

Professeure Odile RAUZY



Vu le Président du Jury

Professeur Michel GALNIER
Chef de Service
Fédération des services de Cardiologie
CHU de Toulouse - Hôpital Rangueil
Tél. 05 61 32 26 61

ANNEXES

Table 1: Demographic, electrocardiographic, and exercise testing characteristics of the study population

	Whole (n = 94)	COVID-19 athletes (n = 53)	Controls (n = 41)	p-value
Age (years)	23 ± 5	26 ± 5	18 ± 4	<0.001
BMI (kg/m ²)	28 ± 4	29 ± 3	24 ± 4	<0.001
BSA (m ²)	2,2 ± 0,2	2,3 ± 0,2	2,1 ± 0,2	<0.001
Systolic BP (mmHg)	126 ± 11	126 ± 12	123 ± 10	0.6
Diastolic BP (mmHg)	70 ± 9	70 ± 9	68 ± 8	0.35
Electrocardiograms characteristics				
PR (ms)	160 ± 19	170 ± 19	156 ± 18	0.06
QRS (ms)	94 ± 13	94 ± 15	94 ± 8	0.3
QTc (ms)	405 ± 20	408 ± 18	404 ± 24	0.78
Sokolow index (mm)	25 ± 9	21 ± 6	31 ± 9	<0.001
Electrical LVH (n, %)	6 (6)	1 (2)	5 (12)	0.007
Incomplete RBBB (n, %)	21 (22)	14 (26)	7 (17)	0.6
Maximal exercise test characteristics				
Peak exercise capacity (W)	325 ± 50	330 ± 47	300 ± 63	0.75
Peak exercise HR (bpm)	179 ± 9	180 ± 10	179 ± 7	0.75
Presence of PVC (n, %)	2 (6)	2 (6)	0 (0)	0.3

Legend: BMI: body mass index ; BP : blood pressure ; BSA : body surface area ; HR : Heart rate ; LVH : Left ventricular hypertrophy ; PVC : premature ventricular complex ; RBBB : Right Bundle Branch Block

Table 2 : Echocardiography parameters

Echocardiographic characteristics	Whole (n = 94)	COVID-19 athletes (n = 53)	Controls (n = 41)	p-value
IVSTd (mm)	9 ± 1.5	10 ± 1.4	8 ± 1.5	<0.001
PWTd (mm)	9 ± 1.3	10 ± 1.2	9 ± 1.4	0.014
LV End-diastolic diameter (mm)	54 ± 5	54 ± 4	53 ± 5	0.18
LV End-diastolic volume (mL)	143 ± 30	143 ± 30	141 ± 31	0.61
LV End-diastolic volume index (mL/m ²)	66 ± 13	63 ± 13	69 ± 13	0.08
LV mass (g)	212 ± 50	230 ± 46	189 ± 47	<0.001
LV mass index (g/m ²)	95 ± 20	101 ± 18	94 ± 21	0.055
Biplan LV ejection fraction (%)	59 ± 5	59 ± 5	58 ± 5	0.53
HR (bpm)	60 ± 10	58 ± 10	63 ± 10	0.09
TAPSE (mm)	26 ± 4	26 ± 4	26 ± 5	0.11
Tricuspid S velocity (cm/s)	15 ± 2	15 ± 2	14 ± 2	0.75
PASP (mmHg)	24 ± 5	24 ± 4	19 ± 6	0.22
Cardiac output (mL/min)	5964 ± 1479	6000 ± 1309	5951 ± 1659	0.37
LA volume (mL)	58 ± 21	60 ± 22	57 ± 19	0.63
LA volume index (mL/m ²)	27 ± 9	26 ± 10	29 ± 8	0.22

Legend : HR : heart rate ; IVSTd : diastolic interventricular septal thickness ; LA: Left atrial ; LV: Left ventricular ; PASP: pulmonary artery systolic pressure ; PWTd : diastolic posterior wall thickness ; TAPSE : tricuspid annular plane systolic excursion

Table 3: GLS and MW parameters

Strain and myocardial work parameters	Whole (n = 94)	COVID-19 athletes (n = 53)	Controls (n = 41)	p-value
GLS (%)	-18.5 ± -1.9	-19 ± -1.9	-17.9 ± -1.8	0.012
GWI (mmHg%)	1981 ± 328	2025 ± 339	1968 ± 307	0.14
GCW (mmHg%)	2135 ± 359	2157 ± 372	2085 ± 328	0.1
GWW (mmHg%)	91 ± 48	82 ± 41	95 ± 56	0.56
GWE (%)	96 ± 2	96 ± 2	95 ± 2	0.15

Legend : GCW : Constructive myocardial work ; GLS: global longitudinal strain ; GWI : Global myocardial work index ; GWE : Myocardial work efficiency ; GWW : Wasted myocardial work

Table 4: Comparison between COVID-19 rugby players and controls

	Whole (n = 73)	COVID-19 rugby players (n = 53)	Controls (n = 20)	p-value
Demographic characteristics				
Age (years)	25 ± 5	26 ± 5	22 ± 5	<0.001
BMI (kg/m ²)	29 ± 3	29 ± 3	29 ± 3	0.22
BSA (m ²)	2,3 ± 0.2	2,3 ± 0.2	2,2 ± 0.2	0.16
Systolic BP (mmHg)	126 ± 12	126 ± 12	128 ± 10	0.39
Diastolic BP (mmHg)	71 ± 9	70 ± 9	71 ± 9	0.98
Echocardiographic characteristics				
IVSTd (mm)	9 ± 1.4	10 ± 1.4	8 ± 1.1	0.001
PWTd (mm)	9 ± 1.2	10 ± 1.2	9 ± 1.1	0.001
LV End-diastolic diameter (mm)	54 ± 4	54 ± 4	55 ± 5	0.3
LV End-diastolic volume (mL)	146 ± 30	143 ± 30	150 ± 28	0.4
LV End-diastolic volume index (mL/m ²)	66 ± 13	63 ± 13	68 ± 13	0.1
LV mass (g)	225 ± 46	230 ± 46	207 ± 42	0.04
LV mass index (g/m ²)	100 ± 18	101 ± 18	94 ± 17	0.08
LVEF (%)	59 ± 5	59 ± 5	58 ± 5	0.26
LA volume (mL)	65 ± 22	60 ± 22	69 ± 21	0.35
LA volume index (mL/m ²)	29 ± 10	26 ± 10	31 ± 9	0.16
Strain and myocardial work parameters				
GLS (%)	-18.8 ± -1.9	-18.9 ± -1.9	-18.3 ± -1.8	0.15
GWI (mmHg%)	2030 ± 334	2025 ± 339	1958 ± 314	0.24
GCW (mmHg%)	2188 ± 358	2157 ± 372	2097 ± 306	0.26
GWW (mmHg%)	93 ± 41	82 ± 41	104 ± 43	0.25
GWE (%)	95 ± 2	96 ± 2	95 ± 2	0.12

Legend : BMI : body mass index ; BP : blood pressure ; BSA : body surface area ; GCW : Constructive myocardial work ; GLS: global longitudinal strain ; GWI : Global myocardial work index ; GWE : Myocardial work efficiency ; GWW : Wasted myocardial work ; HR : Heart rate ; IVSTd : diastolic interventricular septal thickness ; LA: Left atrial ; LV: Left ventricular ; LVH : Left ventricular hypertrophy ; PASP: pulmonary artery systolic pressure ; PVC : premature ventricular complex ; PWTd : diastolic posterior wall thickness ; RBBB : Right Bundle Branch Block ; TAPSE : tricuspid annular plane systolic excursion

Table 5 : Intraclass correlation coefficients for intra- and inter-observer variability for GLS and MW parameters

	Intra-observer variability			Inter-observer variability		
	ICC	95% CI	p-value	ICC	95% CI	p-value
GLS (%)	0.98	0.92 – 0.99	< 0.01	0.99	0.97 – 0.99	< 0.01
GWI (mmHg%)	0.98	0.92 – 0.99	< 0.01	0.98	0.90 – 0.99	< 0.01
GCW (mmHg%)	0.97	0.87 – 0.99	< 0.01	0.99	0.97 – 0.99	< 0.01
GWW (mmHg%)	0.96	0.83 – 0.99	< 0.01	0.61	-0.57 – 0.90	0.09
GWE (%)	0.94	0.76 – 0.99	< 0.01	0.37	-1.55 – 0.84	0.25

Legend : IC : confidence interval ; ICC : interclass correlation coefficient ; SEM : standard error of measurement ; GCW : global constructive myocardial work ; GLS : global longitudinal strain ; GWI : global myocardial work index ; GWE : global myocardial work efficiency ; GWW : global wasted myocardial work

REFERENCES

1. Tanasescu M, Leitzmann MF, Rimm EB, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB. Exercise Type and Intensity in Relation to Coronary Heart Disease in Men. :7.
2. Schnohr P, O’Keefe JH, Marott JL, Lange P, Jensen GB. Dose of Jogging and Long-Term Mortality. *J Am Coll Cardiol*. févr 2015;65(5):411-9.
3. Lee D chul, Pate RR, Lavie CJ, Sui X, Church TS, Blair SN. Leisure-Time Running Reduces All-Cause and Cardiovascular Mortality Risk. *J Am Coll Cardiol*. août 2014;64(5):472-81.
4. Francois Carré. What is the athlete’s heart? *Arch Mal Coeur Vaiss* 2006. 2006;
5. Galderisi M, Cardim N, D’Andrea A, Bruder O, Cosyns B, Davin L, et al. The multi-modality cardiac imaging approach to the Athlete’s heart: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging*. 1 avr 2015;16(4):353-353r.
6. Park JJ, Park JB, Park JH, Cho GY. Global Longitudinal Strain to Predict Mortality in Patients With Acute Heart Failure. *J Am Coll Cardiol*. mai 2018;71(18):1947-57.
7. Gunasekaran P, Panaich S, Briasoulis A, Cardozo S, Afonso L. Incremental Value of Two Dimensional Speckle Tracking Echocardiography in the Functional Assessment and Characterization of Subclinical Left Ventricular Dysfunction. *Curr Cardiol Rev*. 25 nov 2016;13(1):32-40.
8. Tschöpe C, Senni M. Usefulness and clinical relevance of left ventricular global longitudinal systolic strain in patients with heart failure with preserved ejection fraction. *Heart Fail Rev*. janv 2020;25(1):67-73.
9. Hubert A, Le Rolle V, Leclercq C, Galli E, Samset E, Casset C, et al. Estimation of myocardial work from pressure–strain loops analysis: an experimental evaluation. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging*. 1 déc 2018;19(12):1372-9.
10. Donal E, Bergerot C, Thibault H, Ernande L, Loufoua J, Augeul L, et al. Influence of afterload on left ventricular radial and longitudinal systolic functions: a two-dimensional strain imaging study. *Eur J Echocardiogr*. 1 déc 2009;10(8):914-21.
11. D’Andrea A, Cocchia R, Riegler L, Scarafilo R, Salerno G, Gravino R, et al. Left Ventricular Myocardial Velocities and Deformation Indexes in Top-Level Athletes. *J Am Soc Echocardiogr*. déc 2010;23(12):1281-8.
12. Suga H, Sagawa K. Instantaneous Pressure-Volume Relationships and Their Ratio in the Excised, Supported Canine Left Ventricle. *Circ Res*. juill 1974;35(1):117-26.
13. Edwards NFA, Scalia GM, Shiino K, Sabapathy S, Anderson B, Chamberlain R, et al. Global Myocardial Work Is Superior to Global Longitudinal Strain to Predict Significant Coronary Artery Disease in Patients With Normal Left Ventricular Function and Wall Motion. *J Am Soc Echocardiogr*. août 2019;32(8):947-57.
14. Russell K, Eriksen M, Aaberge L, Wilhelmsen N, Skulstad H, Remme EW, et al. A novel clinical method for quantification of regional left ventricular pressure–strain loop area: a non-invasive index of myocardial work. *Eur Heart J*. mars 2012;33(6):724-33.
15. Suga H. Total mechanical energy of a ventricle model and cardiac oxygen consumption. *Am J Physiol-Heart Circ Physiol*. 1 mars 1979;236(3):H498-505.
16. Boe E, Russell K, Eek C, Eriksen M, Remme EW, Smiseth OA, et al. Non-invasive myocardial work index identifies acute coronary occlusion in patients with non-ST-segment elevation-acute coronary syndrome. *Eur Heart J – Cardiovasc Imaging*. nov 2015;16(11):1247-55.
17. Galli E, Leclercq C, Fournet M, Hubert A, Bernard A, Smiseth OA, et al. Value of Myocardial Work Estimation in the Prediction of Response to Cardiac Resynchronization Therapy. *J Am Soc Echocardiogr*. févr 2018;31(2):220-30.
18. Galli E, Leclercq C, Hubert A, Bernard A, Smiseth OA, Mabo P, et al. Role of myocardial constructive work in the identification of responders to CRT. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging*. 1 sept 2018;19(9):1010-8.
19. Hedwig F, Soltani S, Stein J, Schoenrath F, Potapov E, Knosalla C, et al. Global work index correlates with established prognostic parameters of heart failure. *Echocardiography*. mars 2020;37(3):412-20.

20. Galli E, Vitel E, Schnell F, Le Rolle V, Hubert A, Lederlin M, et al. Myocardial constructive work is impaired in hypertrophic cardiomyopathy and predicts left ventricular fibrosis. *Echocardiography*. janv 2019;36(1):74-82.
21. Chan J, Edwards NFA, Khandheria BK, Shiino K, Sabapathy S, Anderson B, et al. A new approach to assess myocardial work by non-invasive left ventricular pressure–strain relations in hypertension and dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging*. 1 janv 2019;20(1):31-9.
22. Clemmensen TS, Eiskjær H, Mikkelsen F, Granstam SO, Flachskampf FA, Sørensen J, et al. Left Ventricular Pressure-Strain–Derived Myocardial Work at Rest and during Exercise in Patients with Cardiac Amyloidosis. *J Am Soc Echocardiogr*. mai 2020;33(5):573-82.
23. Clemmensen TS, Eiskjær H, Ladefoged B, Mikkelsen F, Sørensen J, Granstam SO, et al. Prognostic implications of left ventricular myocardial work indices in cardiac amyloidosis. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging*. 10 mai 2021;22(6):695-704.
24. Roger-Rollé A, Cariou E, Rguez K, Fournier P, Lavie-Badie Y, Blanchard V, et al. Can myocardial work indices contribute to the exploration of patients with cardiac amyloidosis? *Open Heart*. oct 2020;7(2):e001346.
25. Manganaro R, Marchetta S, Dulgheru R, Ilardi F, Sugimoto T, Robinet S, et al. Echocardiographic reference ranges for normal non-invasive myocardial work indices: results from the EACVI NORRE study. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging*. 1 mai 2019;20(5):582-90.
26. Guo T, Fan Y, Chen M, Wu X, Zhang L, He T, et al. Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 1 juill 2020;5(7):811.
27. Shi S, Qin M, Shen B, Cai Y, Liu T, Yang F, et al. Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol*. 1 juill 2020;5(7):802.
28. Ammirati E, Lupi L, Palazzini M, Hendren NS, Grodin JL, Cannistraci CV, et al. Prevalence, Characteristics, and Outcomes of COVID-19–Associated Acute Myocarditis. *Circulation*. 12 avr 2022;145(15):1123-39.
29. Puntmann VO, Carerj ML, Wieters I, Fahim M, Arendt C, Hoffmann J, et al. Outcomes of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients Recently Recovered From Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 1 nov 2020;5(11):1265.
30. Lindner D, Fitzek A, Bräuninger H, Aleshcheva G, Edler C, Meissner K, et al. Association of Cardiac Infection With SARS-CoV-2 in Confirmed COVID-19 Autopsy Cases. *JAMA Cardiol*. 1 nov 2020;5(11):1281.
31. Daniels CJ, Rajpal S, Greenshields JT, Rosenthal GL, Chung EH, Terrin M, et al. Prevalence of Clinical and Subclinical Myocarditis in Competitive Athletes With Recent SARS-CoV-2 Infection: Results From the Big Ten COVID-19 Cardiac Registry. *JAMA Cardiol*. 1 sept 2021;6(9):1078.
32. Moulson N, Petek BJ, Drezner JA, Harmon KG, Kliethermes SA, Patel MR, et al. SARS-CoV-2 Cardiac Involvement in Young Competitive Athletes. *Circulation*. 27 juill 2021;144(4):256-66.
33. Petek BJ, Moulson N, Drezner JA, Harmon KG, Kliethermes SA, Churchill TW, et al. Cardiovascular Outcomes in Collegiate Athletes Following SARS-CoV-2 Infection: 1-year Follow-up from the Outcomes Registry for Cardiac Conditions in Athletes. *Circulation*. 12 mai 2022;CIRCULATIONAHA.121.058272.
34. Penza M, Filomena D, Birtolo L, Monosilio S, Serdoz A, Fiore R, et al. Low prevalence of cardiac abnormalities in competitive athletes before the return-to-play after COVID-19 based on the Italian strategy. *Eur J Prev Cardiol*. 11 mai 2022;29(Supplement_1):zwac056.278.
35. Kim L, Whitaker M, O'Halloran A, Kambhampati A, Chai SJ, Reingold A, et al. Hospitalization Rates and Characteristics of Children Aged <18 Years Hospitalized with Laboratory-Confirmed COVID-19 — COVID-NET, 14 States, March 1–July 25, 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 14 août 2020;69(32):1081-8.
36. Phillips M, Robinowitz M, Higgins JR, Boran KJ, Reed T, Virmani R. Sudden Cardiac Death in Air Force Recruits: A 20-Year Review. *JAMA*. 21 nov 1986;256(19):2696-9.
37. Halle M, Binzenhöfer L, Mahrholdt H, Johannes Schindler M, Esefeld K, Tschöpe C. Myocarditis in athletes: A clinical perspective. *Eur J Prev Cardiol*. 23 août 2021;28(10):1050-7.
38. Hosenpud JD, Campbell SM, Niles NR, Lee J, Mendelson D, Hart MV. Exercise induced

augmentation of cellular and humoral autoimmunity associated with increased cardiac dilatation in experimental autoimmune myocarditis. :6.

39. Kiel RJ, Smith FE, Chason J, Khatib R, Reyes MP. Coxsackievirus B3 myocarditis in C3H/HeJ mice: Description of an inbred model and the effect of exercise on virulence. *Eur J Epidemiol.* sept 1989;5(3):348-50.

40. Maron BJ, Udelson JE, Bonow RO, Nishimura RA, Ackerman MJ, Link MS, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 3: Hypertrophic Cardiomyopathy, Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy and Other Cardiomyopathies, and Myocarditis. :9.

41. Marijon E, Tafflet M, Celermajer DS, Dumas F, Perier MC, Mustafic H, et al. Sports-Related Sudden Death in the General Population. *Circulation.* 9 août 2011;124(6):672-81.

42. Maron BJ. Sudden Death in Young Athletes. *N Engl J Med.* 2003;12.

43. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol.* déc 2003;42(11):1959-63.

44. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* janv 2015;28(1):1-39.e14.

45. Voigt JU, Pedrizzetti G, Lysyansky P, Marwick TH, Houle H, Baumann R, et al. Definitions for a Common Standard for 2D Speckle Tracking Echocardiography: Consensus Document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to Standardize Deformation Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* févr 2015;28(2):183-93.

46. D'Andrea A, Cocchia R, Riegler L, Scarafilo R, Salerno G, Gravino R, et al. Left Ventricular Myocardial Velocities and Deformation Indexes in Top-Level Athletes. *J Am Soc Echocardiogr.* déc 2010;23(12):1281-8.

47. D'Andrea A, Limongelli G, Caso P, Sarubbi B, Della Pietra A, Brancaccio P, et al. Association between left ventricular structure and cardiac performance during effort in two morphological forms of athlete's heart. *Int J Cardiol.* déc 2002;86(2-3):177-84.

48. Vitarelli A, Capotosto L, Placanica G, Caranci F, Pergolini M, Zardo F, et al. Comprehensive assessment of biventricular function and aortic stiffness in athletes with different forms of training by three-dimensional echocardiography and strain imaging. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging.* 1 oct 2013;14(10):1010-20.

49. Costello BT, Climie RE, Wright L, Janssens K, Mitchell A, Wallace I, et al. Athletes with mild COVID-19 illness demonstrate subtle imaging abnormalities without exercise impairment or arrhythmias. *Eur J Prev Cardiol.* 6 mai 2022;29(6):e220-3.

50. Sengupta S, Jain R, Burkule N, Olet S, Khandheria BK. Myocardial Work Index: A Novel Method for Assessment of Myocardial Function in South Asian Recreational Athletes. *J Patient-Centered Res Rev.* 27 avr 2020;7(2):147-56.

51. Udelson JE, Rowin EJ, Maron BJ. Return to Play for Athletes After COVID-19 Infection: The Fog Begins to Clear. *JAMA Cardiol.* 1 sept 2021;6(9):997-9.

52. Boe E, Skulstad H, Smiseth OA. Myocardial work by echocardiography: a novel method ready for clinical testing. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging.* 1 janv 2019;20(1):18-20.

53. the Echocardiography Study Group of the Italian Society of Cardiology, D'Andrea A, Radmilovic J, Carbone A, Mandoli GE, Santoro C, et al. Speckle tracking evaluation in endurance athletes: the "optimal" myocardial work. *Int J Cardiovasc Imaging.* sept 2020;36(9):1679-88.

54. Halabi A, Wright L, Marwick TH. Measurement of Global Myocardial Work with Exercise Testing. *J Am Soc Echocardiogr.* mai 2020;33(5):631-2.

IMPACT DU COVID-19 SUR LES PARAMÈTRES DE TRAVAIL MYOCARDIQUE NON-INVASIF MESURÉS EN ECHOCARDIOGRAPHIE CHEZ L'ATHLÈTE MASCULIN

Contexte : Des études récentes ont soulevé des inquiétudes concernant de potentielles lésions myocardiques infracliniques chez des patients remis du COVID-19, même en cas de forme bénigne. Chez l'athlète, ces lésions pourraient être à l'origine d'un sur-risque de mort subite liée au sport. Le travail myocardique (TM) mesuré de façon non invasive par échocardiographie transthoracique (ETT) est un nouvel outil d'évaluation de la fonction systolique du ventricule gauche (VG) pour lequel l'impact du COVID-19 reste inconnu.

Objectifs : Comparer les paramètres ETT, dont ceux de TM, dans une population de jeunes athlètes masculins avec et sans antécédent récent de COVID-19 non sévère, afin de détecter une éventuelle atteinte cardiaque infraclinique.

Méthodes : Un total de 53 athlètes de haut niveau masculins présentant un antécédent récent de COVID-19 non sévère (26 ± 5 ans) et 41 athlètes contrôles (18 ± 4 ans, $p < 0,001$) ont bénéficié d'un électrocardiogramme, d'une épreuve d'effort, et d'une ETT dans un délai médian de 11 jours après un test PCR positif, pour évaluer la morphologie et la fonction systolique du VG. Les paramètres de TM ont été mesurés secondairement de façon non invasive.

Résultats : Concernant les résultats des différents paramètres de TM, chez les athlètes COVID-19 et chez les athlètes contrôles respectivement, l'index global du TM (GWI) moyen était de 2025 ± 339 contre 1968 ± 307 mmHg% ($p = 0,14$) ; le travail constructif global (GCW) moyen était de 2157 ± 372 mmHg% contre 2085 ± 328 mmHg% ($p = 0,1$) ; le travail perdu global (GWW) moyen était de 82 ± 41 mmHg% contre 95 ± 56 mmHg% ($p = 0,56$) ; et l'efficacité globale du TM (GWE) moyenne était de 96 ± 2 contre 95 ± 2 % ($p = 0,15$). Les épaisseurs moyennes du septum interventriculaire et de la paroi postérieure du VG étaient respectivement de $10 \pm 1,4$ mm et $10 \pm 1,2$ mm chez les athlètes COVID-19, contre $8 \pm 1,5$ mm ($p < 0,001$) et $9 \pm 1,4$ mm ($p = 0,014$) chez les contrôles.

Conclusion : Bien que l'on observe une augmentation significative de l'épaisseur pariétale du VG chez les athlètes présentant un antécédent récent de COVID-19 non sévère, pouvant correspondre à de l'œdème intra-myocardique, nous n'avons pas retrouvé de différences significatives concernant les différents paramètres mesurés en ETT, dont ceux de TM, ce qui se veut rassurant quant à une éventuelle atteinte myocardique infraclinique.

TITRE EN ANGLAIS: Impact of COVID-19 on non-invasive myocardial work parameters measured by echocardiography in male competitive athletes.

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique.

MOTS-CLÉS : échocardiographie transthoracique, travail myocardique, cœur d'athlète, strain, speckle-tracking, fonction myocardique, boucle pression-déformation, COVID-19, SARS-CoV2

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de médecine Toulouse-Purpan,
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Directeur de thèse : Docteur Eve CARIOU