



## **ASPECTS ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES CHEZ LES SPORTIFS JEUNES DE COMPÉTITION À BAMAKO**

**H. CAMARA<sup>1\*</sup>**

<sup>\*1</sup>*Service de Cardiologie C H U Gabriel Touré*

**B. SIMAGA<sup>2</sup>**

<sup>2</sup>*Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie*

**R. M. DAKOUO<sup>3</sup>**

<sup>3</sup>*Service de Cardiologie C H U Gabriel Touré*

**B. DIARRA<sup>4</sup>**

<sup>4</sup>*Service de Cardiologie C H U Gabriel Touré*

**M. Y. KETA<sup>5</sup>**

<sup>5</sup>*Service de Cardiologie C H U Gabriel Touré*

**B. DIARRA<sup>6</sup>**

<sup>6</sup>*Service de Cardiologie C H U Gabriel Touré*

**A. SOGODOGO<sup>7</sup>**

<sup>7</sup>*Service de Cardiologie C H U Gabriel Touré*

**C. H. FOFANA<sup>8</sup>**

<sup>8</sup>*Service de Cardiologie C H U Gabriel Touré*

**N. SIDIBE<sup>9</sup>**

<sup>9</sup>*Service de Cardiologie C H U Gabriel Touré*

**A. TRAORE<sup>10</sup>**

<sup>10</sup>*Service de Cardiologie C H U Gabriel Touré*

**M. TOURE<sup>11</sup>**

<sup>11</sup>*Service de Cardiologie C H U Gabriel Touré*

**I SANGARE<sup>12</sup>**

<sup>12</sup>*Service de Cardiologie C H U Gabriel Touré*

**H. O. BAH<sup>13</sup>**

<sup>13</sup>*Service de Cardiologie C H U Gabriel Touré*

**S. COULIBALY<sup>3</sup>**

<sup>3</sup>*Service de Cardiologie C H U Point G*

**MENTA<sup>14</sup>**

<sup>14</sup>*Service de Cardiologie C H U Gabriel Touré*

**\*Corresponding Author : H. CAMARA**

**Introduction :**

*L'activité physique intense et prolongée est reconnue être responsable des modifications morphologique et fonctionnelle. Ce remodelage cardiaque à servie de concept de cœur d'athlète. Notre étude a pour but d'étudier les particularités électrocardiographiques des sportifs de compétition à Bamako.*

**Méthode :**

*Une étude descriptive a été menée durant 9 mois de janvier au 31 septembre 2021, incluant des sportifs (footballeurs) de compétition de première division, noirs Africains subsahariens. Le recueil de données a été réalisé grâce à un questionnaire médical. Un ECG de 12 dérivations de surface et un test de marche de 6 minutes ont été réalisés chez tous les sujets.*

**Résultats :**

*Une population de 51 sujets jeunes masculins, footballeurs de 1<sup>ère</sup> division du championnat malien d'âge moyen de  $23 \pm 4$  ans, avec des extrêmes allant de 17 à 35 ans, indemne de toutes pathologies cardiovasculaires, respiratoires et neuromusculaire, effectuant en moyenne 12 heures d'entraînement par semaine depuis plus d'un an.*

*La bradycardie sinusale était particulièrement présente chez 49% des sujets. L'espace PR était allongé chez 6 sportifs soit 11,2% et cet allongement était associé à la bradycardie (20%). Tous les sujets avaient une durée de QRS normale. L'HVG selon l'indice de Sokolov était observée chez 47,1%. Tous les sujets avaient un intervalle QT normal. Le ST était sus décalé chez 27,4% de la population avec une onde T normale chez 86,3%. Le sus décalage de ST était associé à l'HVG selon Sokolov chez 29,2% de la population ( $p < 0,003$ ). Les troubles de la conduction à type de BAV mobitz 1 a été le plus représenté (25,5%) et de BBDI soit respectivement (21,6%).*

**Conclusion :**

*Les jeunes sportifs de compétition présentent des modifications électriques spécifiques en relation avec la pratique de l'activité physique de moyenne à forte intensité, comme précédemment décrites dont certaines peuvent nécessiter des explorations fonctionnelles cardiovasculaires approfondies pour éliminer une possible cardiopathie sous-jacente.*

**Mots clés :** *Adaptation cardiaque, jeune sportif, Electrocardiogramme*

DOI: 10.5281/zenodo.13234173

Manuscript ID # 167

**Introduction :**

L'activité physique intense et prolongée est reconnue être responsable des modifications morphologique et fonctionnelle. Ce remodelage cardiaque à servie de concept de cœur d'athlète. Ces particularités physiologiques [1 – 3], sont corrélées à l'intensité de l'entraînement, le type de sport pratiqué [4] et sa durée. Certaines modifications sont particulièrement liées à la race du sportif [2 - 5].

Le remodelage cardiaque exprime les contraintes hémodynamiques et neuro-hormonales imposés par l'exercice physique intense au cœur [6] qui pose des fois un problème de diagnostic différentiel avec la cardiomyopathie hypertrophique (CMH) et plus rarement avec la cardiomyopathie dilatée [6]. La certitude est que toutes ces maladies, une fois diagnostiquées confirmées sont traitées et contre indiquent cependant la pratique de sports intenses d'une manière générale et de compétition en particulier [7 - 8]. L'athlète peut présenter certaines anomalies électriques d'allure pathologique qui peuvent être silencieuses au repos mais brillantes à l'effort et d'autres peuvent exister au repos mais s'atténuent ou disparaissent à l'effort comme la repolarisation précoce les blocs auriculo-ventriculaires (BAV) de type 1 et 2 de [9]. A la différence avec les modifications électriques observées chez l'athlète, les cardiomyopathies sont le plus souvent associées à des troubles de la repolarisation avec ou sans sus-décalage du segment ST [7].

**Méthodes :**

Il s'agit d'une étude prospective transversale réalisée sur une période de 9 mois, de janvier au 31 septembre 2021 au service de cardiologie du Centre Hospitalo-universitaire « Gabriel Touré de Bamako ». Elle a enrôlé des 51 sportifs (footballeurs) de compétition de première division, noirs Africains subsahariens, de sexe masculin ayant en moyenne 12 heures d'entraînement par semaine depuis plus d'un an. Ils étaient tous indemnes de toutes pathologies cardiovasculaires, respiratoires et neuromusculaires et l'âge moyen était de 23,29 ans avec des extrêmes de 17 et 30 ans.

Les données médicales ont été recueillies grâce à un questionnaire.

Un ECG de 12 dérivations a été réalisé au repos selon les normes standards avec une vitesse de déroulement à 25mm/s et un gain de 10mm pour 1 milli Volt. Nous avons successivement analysé : le rythme et la fréquence cardiaque par la mesure des intervalles RR au niveau de la dérivation D2, la dépolarisation auriculaire par

l'analyse de la morphologie de l'onde P et de sa durée, la conduction auriculo-ventriculaire par la mesure de l'intervalle PR aussi en D2, entre le début de l'onde P et le début de QRS, la dépolarisation ventriculaire par la mesure de la durée du QRS, le calcul de l'indice de Sokolow, et une évaluation de la repolarisation [10,11]. L'étude de la repolarisation repose sur l'analyse du segment ST. Le sus ou sous décalage de ST a été chiffré en mm; la morphologie de l'onde T et l'intervalle QT. Le QT est mesuré entre le début du QRS et l'intersection entre les 2 lignes. -QT mesuré= (QT en D2+QT en V2+QT en V5)/3 -QT Corrigé par la formule de Bazett=QT mesuré / $\sqrt{RR}$  (en sec) [12].

Un test de marche de 6 minutes de marche (TD6M) a été réalisé chez tous les sujets pour calculer la vitesse maximale aérobie (VMA) afin d'en déduire la consommation maximale d'oxygène ( $VO_2$  max), méthode de calcul indirecte.

Les données recueillies avaient été exploitées avec le logiciel EPI INFO version 6. Le test statistique du khi deux était utilisé pour la comparaison des proportions, et l'analyse de variance pour la comparaison des moyennes, au seuil de signification 5%.

## Résultats :

**Description de la population d'étude:** l'étude a inclue 51 sujets jeunes masculin footballeurs noirs africains subsahariens, tous de nationalité malienne. L'âge moyen était de  $23 \pm 4$  ans avec des extrêmes de 17 et 35 ans. Ils étaient tous indemnes de pathologies cardiovasculaires, respiratoires et neuromusculaires. Le poids moyen était de  $73 \pm 5$  kg, la Taille moyenne était de  $176 \pm 0,1$  cm avec un IMC moyen de  $24 \pm 2$  kg/m<sup>2</sup>. La fréquence cardiaque de repos était de  $57 \pm 11$  battements par minute avec une fréquence cardiaque maximale théorique (FMT) moyenne estimée à  $197 \pm 4$  battements par minute. La PAS au repos était de  $121 \pm 12$  avec un maximum à l'effort de l'ordre de  $157 \pm 16$  mmHg et la PAD au repos était de  $76 \pm 9$  mm Hg atteignant un maximum de  $103 \pm 12$  mmHg à l'effort. La consommation maximale d'oxygène moyenne était de  $35 \pm 2$  ml/min/Kg.

**Données électrocardiographique:** la fréquence cardiaque moyenne au repos a été de  $57 \pm 11$  bpm avec un minimum de 42 bpm et un maximum de 75 bpm. La durée moyenne des ondes P était de  $0,072 \pm 0,02$  secondes avec des extrêmes allant de 0,04 à 0,12 secondes et leur amplitude était de l'ordre de  $0,05 \pm 0,01$  millimètres avec des extrêmes allant de 0,04 à 0,08 millimètres. L'espace PR moyen calculé était  $0,20 \pm 0,14$  secondes. Deux (2) sujets soit 4% ont présentés un bloc auriculo-ventriculaire de 1<sup>er</sup> degré. La durée moyenne du complexe QRS a été calculée à  $0,06 \pm 0,01$  secondes. L'axe électrique du cœur était à 0° chez 11% des athlètes. L'indice de Sokolow variait entre 15 et 35 mm avec une moyenne de  $20,89 \pm 5,36$  mm. Deux athlètes soit 4% avaient une HVG électrique.

Le QT calculé (QTC) selon la formule de Bazett était de  $376,35 \pm 27,62$  ms avec des valeurs extrêmes allant de 329 à 447 ms. Deux athlètes soit 4% avaient un QTC >440 ms.

Il n'y avait pas de sus décalage du segment ST observés dans la présente étude.

Les ondes T négatives dans les dérivations précordiales droites, surtout en V1, V2 et V3 étaient présentes chez 13 athlètes soit 25%, ils sont associés à un sus décalage du segment ST dans ces mêmes dérivations. Deux athlètes (4%) avaient des ondes T négatives en latéral en latéral gauche.

## Discussion :

### Fréquence cardiaque :

La pratique de l'entraînement physique intense durant 6-8 heures par semaine, depuis plus de 6 mois à 70-80% de la fréquence cardiaque maximale individuelle s'accompagne par des modifications électriques et fonctionnelles du cœur [13]. Elles se manifestent par une baisse de la fréquence cardiaque de repos due à une augmentation du tonus vagal et une diminution du tonus sympathique [14 – 19] ce qui diminue la fréquence propre du nœud sinusal [20 - 21].

Dans la présente étude, la bradycardie sinusale au repos étant définie comme une fréquence cardiaque de repos inférieure à 60 battements par minute a été observée chez 76,47% des sujets. Cette baisse de la fréquence cardiaque moyenne de repos est comparable à celle retrouvée chez des athlètes caucasiens pratiquant diverses disciplines sportives [16 – 22, 23]. La fréquence cardiaque de repos est retrouvée relativement basse chez les footballeurs professionnels américains [14] et aussi chez 75 sportifs ayant un programme d'entraînement mixte [24].

Le pourcentage des modifications de la fréquence cardiaque de repos varie d'une étude à une autre car elles n'ont pas utilisé les mêmes types de sport et que les sportifs n'étaient pas au même niveau d'entraînement. Cependant, il est largement inférieur de l'ordre de 25,4% dans l'étude réalisée par CHOO et col. en 2002 [25] incluant 832 mélanodermes et de l'ordre de 23,5% parmi 408 caucasiens tous professionnels de football américain, tandis que Balady et col. [14] ont retrouvé le même pourcentage que le nôtre au repos soit 77% parmi une population de 289 joueurs de football américain et Bjornstad et col. [16] ont observé seulement 16,9% de bradycardie sinusale au repos dans une population de 1299 athlètes de disciplines variées (endurance, sport mixte, jeu de balle, gymnastique, sport de force). La bradycardie sinusale observée au repos chez un sportif est

en général corrélée au niveau d'entraînement en endurance [15] et la spécialité sportive pratiquée (endurance ou résistance) [26 - 27].

#### **L'onde P de dépolarisation auriculaire :**

L'analyse de la morphologie des ondes P peut révéler des informations importantes sur la propagation de l'onde de dépolarisation auriculaire [28 - 29] dans un contexte de forte sollicitation. Dans les cardiomyopathies à fonction ventriculaire gauche réduite, une morphologie anormale de l'onde P est associée au développement de la fibrillation auriculaire [30]. Holmqvist et col ont signalé qu'un plus grand diamètre de l'oreillette gauche dans la cardiomyopathie hypertrophique avec une morphologie consistante de l'onde P est compatible avec un bloc auriculaire complet [31]. La durée de l'onde P et le diamètre de l'oreillette gauche augmente aussi chez les footballeurs [32], ce qui n'est pas le cas dans la présente étude qui retrouvée aucune anomalie ni de la durée ni de l'amplitude de l'onde de dépolarisation auriculaire. Cette observation réconforte l'idée selon laquelle la structure de l'oreillette gauche peut être remodelée sans modification de son activité électrique après dix (10) mois d'exercice physique intense [33]. Selon la même étude, une durée rallongée de l'entraînement intense peut provoquer des modifications électriques responsables de la fibrillation auriculaire à l'âge moyen chez les athlètes endurants.

#### **La durée de l'intervalle PR :**

Il existe une corrélation linéaire négative entre la fréquence cardiaque et l'intervalle PR durant l'exercice physique [34] ce qui est également observée dans la stimulation pharmacologique de la fréquence cardiaque par isoprenaline [34]. La relation entre la fréquence cardiaque et l'intervalle PR est influencée par l'âge, le sexe, la surface corporelle, la posture, l'activité du système nerveux autonome et la stimulation auriculaire [35 - 37].

Chez les sujets normaux, la vitesse de conduction de l'influx au niveau du nœud auriculo-ventriculaire s'améliore en fonction de l'augmentation de la fréquence cardiaque [38 - 39]. Cela est dû à une augmentation de la vitesse de conduction inter nodale en réponse à une stimulation physiologique du système nerveux autonome. Ces remarques sont aussi pertinentes dans notre étude qui a observé un intervalle PR physiologique chez presque tous les sujets sauf deux (02) sujets qui ont présentés un BAV de 1<sup>er</sup> degré qui statistiquement faible est aussi rapporté chez 15 à 35 % des athlètes [40].

#### **Le complexe QRS:**

Les modifications du complexe QRS chez un athlète sont mieux expliquées par la taille initiale du QRS, la modification de la fréquence cardiaque et la pression artérielle systolique. Elles varient significativement en fonction de l'âge et du sexe féminin. Ces réponses électriques à l'exercice ont été décrites par plusieurs études pour fournir des informations diagnostiques sur des possibles cardiopathies ischémiques [41].

Même si les signes électriques d'hypertrophie ventriculaire gauche pathologique et d'anomalies de la repolarisation sont plus fréquents chez les sportifs sans aucune cardiopathie structurelle et fonctionnelle sous-jacente [42], dans la présente étude il n'y avait ni de modifications de la durée ni de l'amplitude de QRS, sauf deux sujets, chez qui l'indice de Sokolov était supérieur à 35 millimètres.

Selon les recommandations internationales pour l'interprétation électrocardiographique chez les athlètes, il existe trois aspects d'ECG : normal, borderline et anormal [43]. Dans l'analyse du complexe QRS, seul le voltage est pris en compte. Cependant l'augmentation isolée de l'amplitude du complexe QRS sans d'autres anomalies électrique associées traduisant une hypertrophie ventriculaire électrique gauche [44] ou droite [45] n'est pas corrélée à une pathologie chez les sportifs asymptomatiques. Par conséquent, ces observations doivent être considérées comme faisant partie des aspects normaux de l'ECG chez les athlètes et ne doivent pas nécessiter une évaluation supplémentaire [43].

#### **L'intervalle QTc :**

L'exercice d'endurance réduit le tonus vagal cardiaque et cela peut modifier l'électrophysiologie cardiaque par la modulation de l'intervalle QT. Les premières études réalisées sur l'intervalle QT après un exercice de résistance ont révélées que la réduction du tonus parasympathique cardiaque s'accompagne d'un allongement de l'intervalle QTc, comme suggéré par une forte corrélation entre la variation de la durée du QTc et la variation du niveau maximal de la fréquence cardiaque et de la variabilité de la fréquence cardiaque avant et après l'exercice de résistance [46]. L'intervalle QT représente le composant genèse de l'onde Q de dépolarisation septale et de l'onde T de repolarisation jusqu'à sa descente à la ligne isoélectrique [46]. Bien qu'il soit difficile de séparer les effets du sympathique et du parasympathique sur la cinétique de dépolarisation/repolarisation, il a été suggéré que les influences vagues sur l'intervalle QTc sont plus significatives que celles sympathiques [47 - 48].

Le tonus vagal cardiaque affecte directement le myocarde ventriculaire et la cinétique de la repolarisation, modifie l'intervalle QT indépendamment des variations de la fréquence cardiaque [49].

Le QTc par la formule de Bazett dans la présente étude était normal sauf chez deux athlètes soit 4% qui avaient un QTc > 440 millisecondes.

### Le segment ST :

La pratique régulière d'exercices intenses est corrélée à un remodelage du ventricule gauche [50 - 51] se traduisant sur le plan électrocardiographique par des troubles de la repolarisation, la modification de la morphologie de l'onde T et du segment ST. La prévalence et la distribution de ces modifications sont influencées par l'origine ethnique, l'âge et le sexe [52].

Plusieurs études ont abordé les adaptations cardiovasculaires chez les athlètes noirs Africains et Afro-caribéens et ont suggéré que les athlètes noirs Africains sont capables de développer une hypertrophie ventriculaire gauche conséquente [53], indiquant des augmentations de la pré-charge et de la post-charge en réponse à un exercice intensif.

Basavarajaiah, S. et col ont retrouvés que contrairement aux blancs caucasiens, les athlètes noirs africains ayant 15 mm d'épaisseur de la paroi libre du ventricule gauche présentaient des inversions profondes de l'onde T dans les dérivations V1 à V4, ce qui est la traduction électrocardiographique de la cardiomyopathie arythmogène ventriculaire droite [54].

Les athlètes noirs avec une hypertrophie ventriculaire gauche ont une prévalence plus élevée de troubles de la repolarisation associé à un sus-décalage du segment ST et une inversion profonde des ondes comparés aux athlètes blancs avec une hypertrophie ventriculaire gauche [54]. La présente étude n'a pas enregistré de modifications du segment ST.

### L'onde T :

Les études ont mentionnées une proportion plus importante d'africains noirs subsahariens présentant des modifications de l'onde T de repolarisation à type d'onde T profondément inversée et d'onde T diffuse plate /biphasique. Les ondes T inversées chez les Africains s'observent dans les dérivations précordiales antérieures de V1 à V4 chez 6% des sujets et sont étendues en latéral gauche de V5 à V6 et dans les dérivations standards inférieures (III et AVF) chez 8 % des sujets [55]. Ces observations sont en dessous des cas enregistrés par la présente étude chez 13 sujets soit 25% dans les dérivations V1 à V3.

### Conclusion :

La présente étude a été particulièrement intéressante par l'analyse des aspects électrocardiographiques enregistrés chez les jeunes sportifs de compétition. Notre étude a observé des modifications électriques spécifiques en relation avec la pratique de l'activité physique de moyenne à forte intensité, comme précédemment décrites dont certaines peuvent nécessiter des explorations fonctionnelles cardiovasculaires approfondies pour éliminer une possible cardiopathie sous-jacente.

### Références bibliographique :

1. Carre F., Chignon J.C. Particularités électrocardiographiques de l'athlète : quelles limites ? *Revprat* 2001; 51 : 3-10.
2. Choo J.K., Abernethy III W.B., Hutter A.M. Electrocardiographic observations in professional football players. *Am J Cardiol* 2002; 90 : 198-200.
3. Moustaghfir A., Hda A., Benyass A., Zahi M., Boukili A., Ohayon V., Hamani A., Archane M.I. Cœur du sportif : modifications électriques et échocardiographiques au repos. Etude de 75 sportifs et de 45 témoins. *Ann CardiolAngéiol* 2002; 51 : 188-92.
4. Bjornstad H., Storstein L., DyreMeen H., Hals O. Electrocardiographic findings according to level of fitness and sport activity. *Cardiology*. 1993 ; 83 : 268-79.
5. Balady G.J., Cadigan J.B., Ryan T.J. Electrocardiogram of the athlete : an analysis of 289 professional football players. *Am J Cardiol* 1984 ; 53(9) : 1339-43.
6. François Carre. Cœur d'athlète ou cardiomyopathie hypertrophique ? *Journées Européens de la société Française de cardiologie*. *Presse Med.* 2012, 41 :608-612.
7. Maron B., Zipes D.P. 36 th Bethesda conference. Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *Am col Cardiol* 2005, 1321-75.
8. Pelliccia A., Fagard R., Bijornstad H. H. et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease ; a consensus document from the study group of sports cardiology of the working group of cardiac rehabilitation and Exercise Physiology and the working group of myocardial and the working group of myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of cardiology. *EurHeart J* 2005 ; 26 ; 1422-45.
9. LucianiWenckebach.
10. Haarmark C. Reference values of electrocardiogram repolarization variables in a healthy population. *Journal of Electrocardiology*. 2010; 43(1): 31-39.
11. Antonio Pelliccia, Fernando Di Paolo M, Filippo Quattrini M, Cristina Basso, Franco Culasso. Outcomes in Athletes with Marked ECG Repolarization Abnormalities. *N Engl J Med*. 2008; 358: 152-161.
12. Bazett HC. An analysis of the time relationships of electrocardiograms. *Heart*. 1920; 7: 355-70.

13. Carré F. Qu'est-ce qu'un cœur d'athlète ? *Arch Mal CoeurVaiss.* 2006; 99(11): 951-4.
14. Balady GJ, Cadigan JB, Ryan TJ. Electrocardiogram of the athlete : an analysis of 289 professional football players. *Am J Cardiol* 1984 ; 53(9) : 1339-43.
15. Brion R, Van DeWalle JP. Electrocardiogramme du sportif. *Cardiologie du sport.* Edition Masson, Paris 2000 ; 33-42.
16. Bjornstad H, Storstein L, DyreMeen H, Hals O. Electrocardiographic findings in athletic students and sedentary controls. *Cardiology* 1991; 79 : 290-305.
17. Bjornstad H, Storstein L, DyreMeen H, Hals O. Electrocardiographic findings of heart rate and conduction times in athletic students and sedentary controls subjects. *Cardiology* 1993 ; 83 : 258-67.
18. Mills JD, Moore GE, Thompson PD. The Athlete's heart. *Clinics in sports medicine* 1997 ; 16 (4) : 725-37.
19. Zehender M, Meinertz T, Keul J, Just H. ECG variants and cardiac arrhythmias in athletes : Clinical relevance and prognostic importance. *American heart journal* 1990 ; 119 (6) : 1378-91.
20. Badeer HS. Cardiovascular adaptations in the trained athlete. *Sports cardiology.* AuloGaggi, ed., Bologna, 1980 : 477-99.
21. Smith M, Hudson D, Graitzer H, Raven P. Exercise training bradycardia : the role of autonomic balance. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1989 ; 21 : 40-44.
22. Leary WP, McKechnie JK. The electrocardiograms of daily runners. *S-A MedieseTydskrif* 1970 ; 1 : 3-5.
23. Misson C, Pirnay F, Petit JM. L'électrocardiogramme de l'athlète de haute compétition. *RevMéd Liège* 1975 ; 13 : 430-5.
24. Moustaghfir A, Hda A, Benyass A, Zahi M, Boukili A, Ohayon V, Hamani A, Archane MI. Cœur du sportif : modifications électriques et échocardiographiques au repos. Etude de 75 sportifs et de 45 témoins. *Am CardiolAngéiol* 2002 ; 51 : 188-92.
25. Choo JK, Abernethy III WB, Hutter AM. Electrocardiographic observations in professional football players. *Am J Cardiol* 2002 ; 90 : 198-200.
26. Carre F, Chignon JC. Particularités électrocardiographiques de l'athlète : quelles limites ? *Revprat* 2001 ; 51 : 3-10.
27. Bjornstad H, Storstein L, DyreMeen H, Hals O. Electrocardiographic findings according to level of fitness and sport activity. *Cardiology.* 1993 ; 83 : 268-79.
28. Holmqvist F, Husser D, Tapanainen J, et al. Interatrial conduction can be accurately determined using standard 12-lead electrocardiography: Validation of P-wave morphology using electroanatomic mapping in man. *HeartRhythm* 2008;5:413-418.
29. Platonov PG, Christensen AH, Holmqvist F, et al. Abnormal atrial activation is common in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Electrocardiol* 2011;44:237-241.
30. Holmqvist F, PlatonovPyotr G, McNitt S, et al. Abnormal P-wave morphology is a predictor of atrial fibrillation development and cardiac death in MADIT II patients. *Ann NoninvasiveElectrocardiol* 2010;15:63-72.
31. Holmqvist F, Platonov Pyotr G, Carlson J, et al. Variable interatrial conduction illustrated in a hypertrophiccardiomyopathy population. *Ann NoninvasiveElectrocardiol* 2007;12:227-236.
32. Iker Y., Banu S. Y., Osman C., Sertac Y., Bulent B., Gokhan M., Mehmet A., Mustafa Y. Assessment of P wave duration and P wave dispersion in high level football referees. *J. Sports Med. Phys Fitness.* 2016; 56 (1-2):120-4.
33. Mildred A. Opondo, Norman Aiad, Matthew A., Cain, MD, Satyam Sarma, MD, Erin Howden, Douglas A. Stoller, Jason Ng, Pieter van Rijckevorsel, MichinariHieda, Takashi Tarumi, M. Dean Palmer, and Benjamin D. Levine. Does High Intensity Endurance Training Increase the Risk of Atrial Fibrillation? A Longitudinal Study of Left Atrial Structure and Function. *CircArrhythmElectrophysiol* .2018 May ; 11(5): e005598.
34. Carruthers S. G., Bernadette Mc Call, Cordell B. A. & Wu R. Relationships between heart rate and PR interval during physiological and pharmacological interventions. *Br. J. clin. Pharmac.* (1987), 23, 259-265.
35. Ashman, R. & Hull, E. (1937). *Essentials of electrocardiography*, 1st edition. New York: Macmillan.
36. Lister, J. W., Stein, E., Kosowsky, B. D., Lau, S. Y. & Damato, A. N. (1965). Atrioventricular conduction in man: Effect of rate, exercise, isoproterenol and atropine on the PR interval. *Am. J. Cardiol.*, 16, 516-523.
37. Herbert, W. H. & Sobol, B. J. (1970). 'Normal' atrioventricular conduction times. *Am. J. Med.*, 43, 145-147.
38. Daubert C., Ritter P., Mabo P. Physiological relationship between AV interval and heart rate in healthy subject. Application to dual chamberedpacina. *PACE* 1986 ; 9 : 1032 – 1039.
39. Simmoons M.L., Hugenholtz P.G. Gradual change of ECG wave form during exercise in normal subject. *Circulation* 1975 ; 52 : 570 – 577.
40. F. Carré. *Le cœur d'athlète.* Urgences 2013. Chapitre 56.
41. M. Pilhall, M. Riha, S. Jen. Exercise-induced QRS changes in healthy men and women: a multivariate analysis on their relation to background data and exercise performance. *EurHeart J.* 1992 Oct;13(10):1316-24.
42. Orsolya Kiss, NóraSydó, P. Vargha, E. Édes, G. Merkely, T. Sydó, and BélaMerkely

43. Prevalence of physiological and pathological electrocardiographic findings in Hungarian athletes. Volume/Issue: Volume 102: Issue 2.
44. Sharma S, Drezner JA, Baggish A, et al. International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. *J Am CollCardiol* 2017; 69: 1057–1075.
45. Calore C, Melacini P, Pelliccia A, et al. Prevalence and clinical meaning of isolated increase of QRS voltages in hypertrophic cardiomyopathy versus athlete's heart: relevance to athletic screening. *Int J Cardiol* 2013; 168: 4494–4497.
46. Zaidi A, Ghani S, Sheikh N, et al. Clinical significance of electrocardiographic right ventricular hypertrophy in athletes: comparison with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and pulmonary hypertension. *EurHeart J* 2013; 34: 3649–3656.
47. K. S. Heffernan, J. J. Sosnoff, S. Y. Jae, G. J. Gates, B. Fernhall. Acute resistance exercise reduces heart rate complexity and increases QTc interval. *Int J Sports Med.* 2008 Apr; 29(4) : 289-93.
48. Harada T, Abe J, Shiotani M, Hamada Y, Horii I. Effect of autonomic nervous function on QT interval in dogs. *J ToxicolSci* 2005; 30: 229 – 237
49. Lecocq B, Lecocq V, Jaillon P. Physiologic relation between cardiac cycle and QT duration in healthy volunteers. *Am J Cardiol* 1989; 64: 481 – 486
50. Magnano AR, Holleran S, Ramakrishnan R, Reiffel JA, Bloomfield DM. Autonomic nervous system influences on QT interval in normal subjects. *J Am CollCardiol* 2002; 39: 1820 – 1826.
51. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med* 1991;324:295–301.
52. Sharma S, Maron BJ, Whyte G, Firoozi S, Elliott PM, McKenna WJ. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. *J Am CollCardiol* 2002;40:1431–6.
53. Ricardo Stein MD, ScDaneil Malhotra MA, MRCP, MSc. T wave inversions in athletes: A variety of scenarios. *Journal of Electrocardiology.* Volume 48, Issue 3, May–June 2015, Pages 415-419.
54. Lewis JF, Maron BJ, Diggs JA, Spencer JE, Mehrotra PP, Curry CL. Preparticipation echocardiographic screening for cardiovascular disease in a large, predominantly black population of collegiate athletes. *Am J Cardiol* 1989;64:1029–33.
55. SandeepBasavarajiah, MBBS, MRCP, AraceliBoraita, MD, Gregory Whyte, PHD, Mathew Wilson, MSC, Lorna Carby, BSC, Ajay Shah, MD, FRCP, Sanjay Sharma, BSC (HONS), MD, FRCP. Ethnic Differences in Left Ventricular Remodeling in Highly-Trained Athletes. Relevance to differentiating physiologic left ventricular hypertrophy from hypertrophic cardiomyopathy. *J Am CollCardiol.* Vol. 51, No. 23, 2008.
56. Fernando M Di Paolo, Christian Schmied, Yacine A Zerguini, Astrid Junge, Filippo Quattrini, Franco Culasso, Jiri Dvorak, Antonio Pelliccia. The athlete's heart in adolescent Africans: an electrocardiographic and echocardiographic study. *J Am CollCardiol.* 2012 Mar 13;59(11):1029-36.