

Échocardiographie d'effort

Intérêt chez le sportif

Un des principaux objectifs du *screening* des athlètes en cardiologie est de dépister les cardiopathies pourvoyeuses de mort subite, en fonction du type d'activité pratiquée, du caractère compétiteur ou non, et d'une éventuelle pathologie cardiaque sous-jacente. L'échocardiographie de repos couplée à une évaluation à l'effort permet, grâce à une approche morphologique fonctionnelle électrique et hémodynamique, de répondre à bon nombre de ces interrogations.

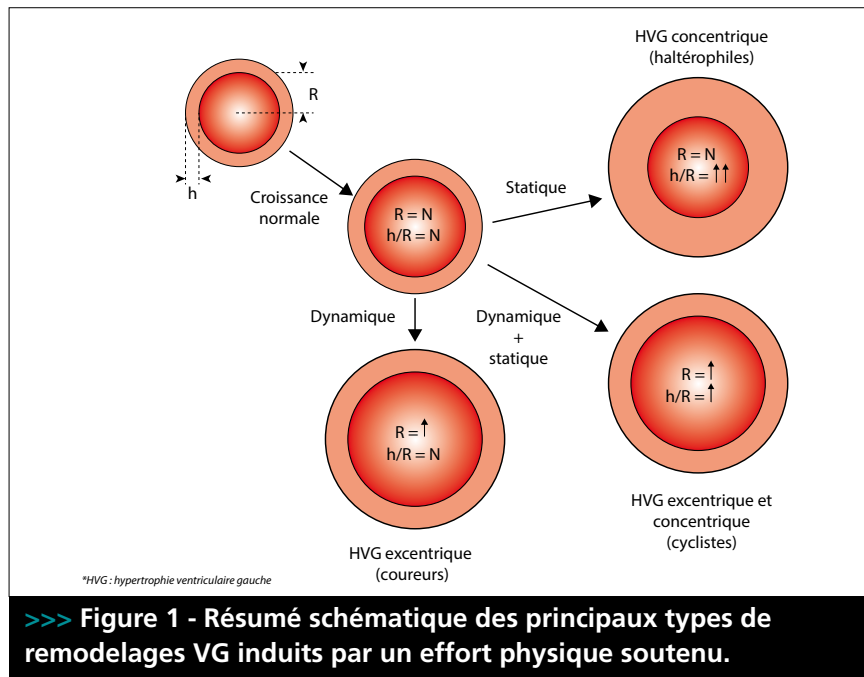
Dr Aude Mignot*

CE QUE L'ON SAIT DES CARACTÉRISTIQUES AU REPOS DU CŒUR D'ATHLÈTE

Les changements hémodynamiques immédiats qui apparaissent au cours de l'exercice constituent le premier stimulus à l'origine du remodelage physiologique chronique du cœur d'athlète. Il faut rappeler que cette adaptation physiologique chronique à l'effort concerne les sportifs pratiquant au moins 8 h d'activité soutenue ($\geq 60-70\%$ de $VO_2\max$) hebdomadaire et de manière régulière : c'est la définition de l'athlète. Le remodelage physiologique chronique ne peut donc en aucun cas concerner le sujet pratiquant une activité physique et sportive occasionnelle, pour lequel ces particularités devront être considérées comme fortement suspectes de cardiomyopathies.

Les adaptations myocardiques sont classiquement décrites comme spécifiques du sport pratiqué (Fig. 1).

Les sports à composante isocinétique prédominante tels que la course à pied d'endurance et la natation sont à l'origine d'une surcharge en volume qui concerne les quatre cavités. A contrario, les sports à composante isométrique tels que l'haltérophilie et la musculation sont associés à peu de variation en



termes de fréquence cardiaque mais à une augmentation des résistances vasculaires périphériques à l'origine d'une surcharge en "pression" au niveau du ventricule gauche. Enfin, de nombreux sports, notamment les sports collectifs, impliquent des éléments à la fois d'endurance et de résistance (Fig. 1) (1).

Cette classification est très schématique, et il faut retenir que l'adaptation principale est la dilatation cavitaire. Elle a été décrite pour la première fois en 1890 sur l'élite des skieurs de fond nordiques par Henschel. L'activité physique à haute intensité induit un remodelage

cardiaque associant une dilatation biventriculaire et biauriculaire, et dans une moindre mesure une hypertrophie cardiaque qui, ensemble, définissent le cœur d'athlète (Fig. 2). Avant de spécifier la place de l'échocardiographie d'effort chez le sportif, il est utile de rappeler les particularités de l'examen de repos qui sont recueillies chez l'athlète avant l'évaluation d'effort.

LE VENTRICULE GAUCHE

La morphologie du ventricule gauche (VG) du cœur d'athlète est caractérisée par une dilatation pouvant aller jusqu'à 65 mm selon les

*Clinique du sport Bordeaux-Mérignac

séries étudiées (Fig. 3a) (2-4) et par une hypertrophie pariétale de 13 mm excédant rarement 15 mm (Fig. 3b) (4-6). Plusieurs facteurs de variation de ces deux mécanismes d'adaptation chronique à l'effort ont pu être identifiés : le sexe (masculin), l'origine ethnique (afro-caribéenne), le gabarit (7) mais également, dans une bien moindre mesure, le type de sport, selon qu'il y ait une composante isométrique ou isocinétique prédominante (Fig. 2).

FRACTION D'ÉJECTION VENTRICULAIRE GAUCHE

La fraction d'éjection ventriculaire gauche (FeVG) au repos chez l'athlète est le plus souvent normale (8). Mêmes constatations dans une série



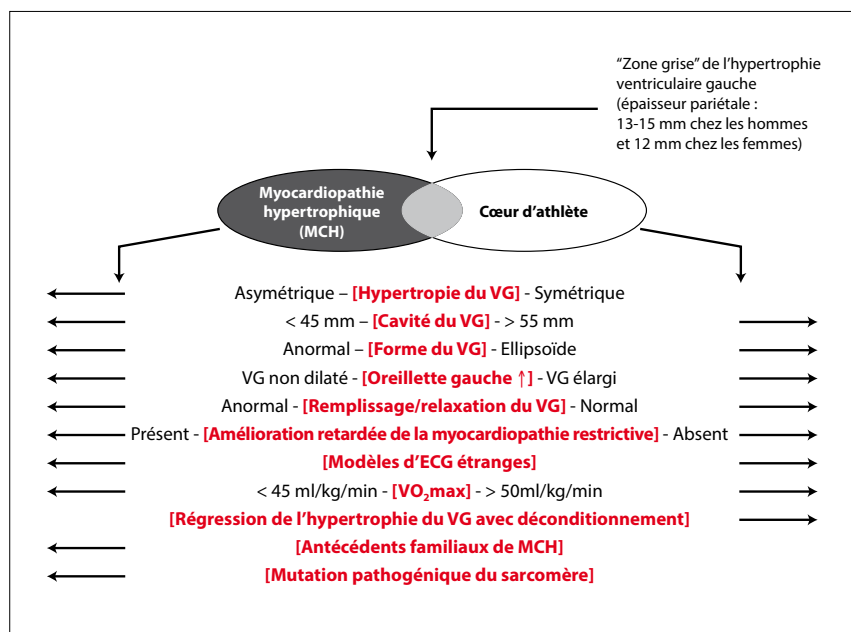
>>> Figure 2 - Incidence parasternale grand axe en mode bidimensionnel d'un footballeur professionnel en ligue 1, âgé de 28 ans, attaquant.

de 156 footballeurs professionnels dont près de 40 % avaient une valeur de FeVG mesurée au repos entre 50 et 55 % (6). Les autres paramètres d'évaluation de la fonction diastolique (9) et systolique, incluant le Doppler tissulaire (10) et l'analyse des déformations myocardiques longitudinales en 2D strain (11) permettent de mieux comprendre le cœur d'athlète. La "zone grise" de l'hypertrophie ventriculaire gauche, où les épaisseurs de parois sont comprises entre 13 et 15 mm, est une réalité clinique dont la frontière

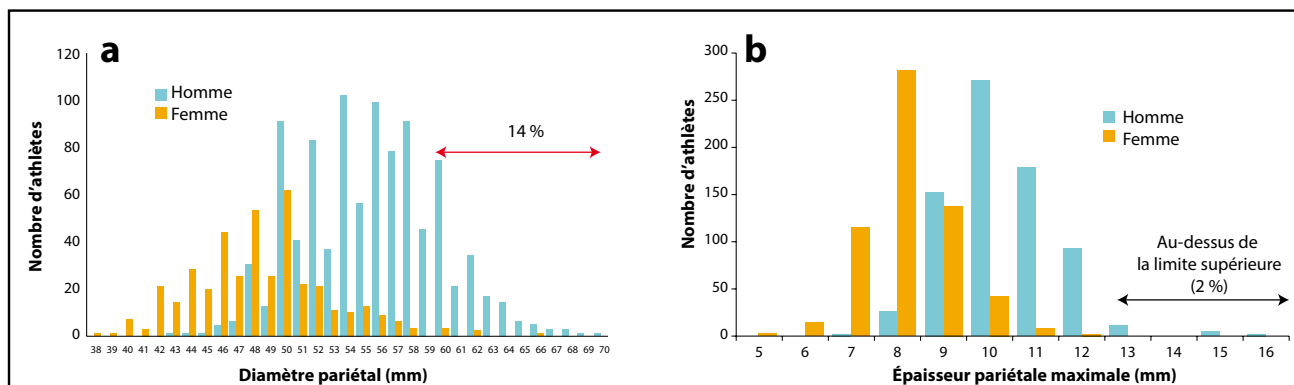
entre physiologie et pathologie est parfois incertaine. C'est bien souvent grâce à une approche pas à pas, multiparamétrique et multimodale, que le diagnostic se fait (Fig. 4) (12).

LE VENTRICULE DROIT

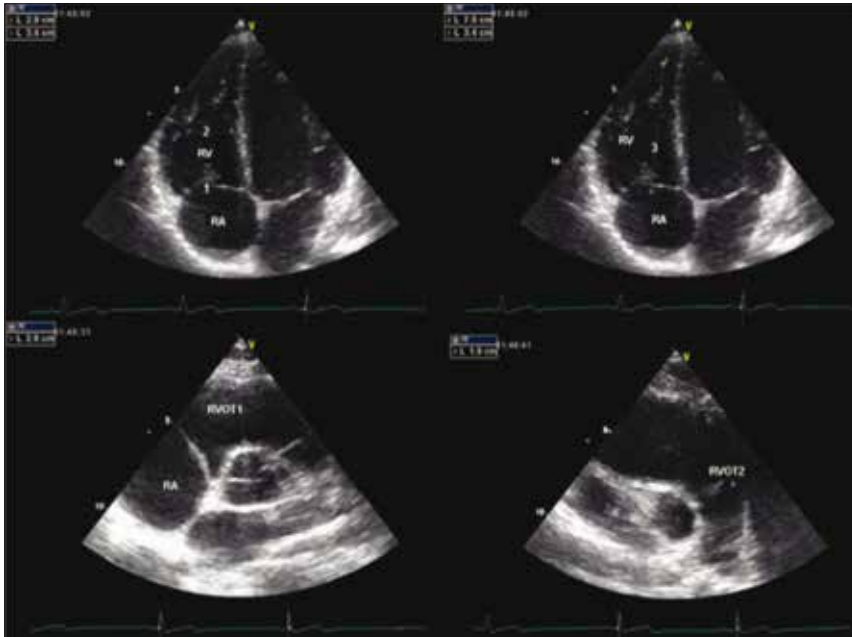
Les données publiées par d'Andréa ont permis d'appréhender de manière systématisée la structure du ventricule droit (VD) et sa fonction grâce à l'analyse de près de 650 sportifs de haut niveau. Des valeurs de référence en ont été déduites en fonction du site de mesure concerné



>>> Figure 4 - Analyse multimodale : entre hypertrophie physiologique et pathologique (12).



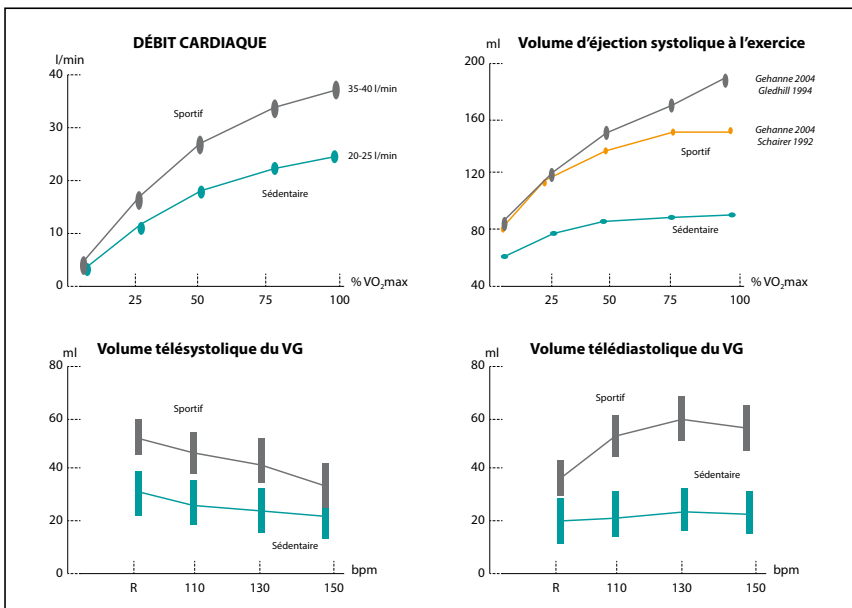
>>> Figure 3 - Répartition des diamètres (a) et des épaisseurs (b) pariétaux du VG dans une large population d'athlètes (4).



>>> Figure 5 - Analyse morphologique VD chez l'athlète proposée par d'Andrea et al. (13)

L'ADAPTATION DU MUSCLE CARDIAQUE À L'EFFORT PRÉSENTE CHEZ L'ATHLÈTE SE RETROUVE AVEC UNE MOINDRE EFFICACITÉ CHEZ LE SPORTIF DE LOISIR

Chaque type d'effort nécessite une augmentation du travail des muscles squelettiques sollicités. Il existe une relation directe entre l'intensité de l'exercice et la demande en oxygène des muscles mis en jeu. L'équation de Fick décrit la relation entre le débit cardiaque et le VO_2 (débit cardiaque = VO_2 /différence artérioveineuse en O_2). Le débit cardiaque – produit de la fréquence cardiaque par le volume d'éjection systolique – est multiplié par 5 ou 6 durant un effort physique maximal. Dans cette situation, la fréquence cardiaque augmente en réponse à une inhibition brutale et rapide du système parasympathique couplée à une activation du système sympathique qui devient nette au-delà du premier seuil ventilatoire. Le volume d'éjection systolique augmente à l'effort grâce à la combinaison d'une augmentation du volume télédiastolique (dépendant de la compliance et de la pré-charge du VG) et d'une réduction du volume télé-systolique (soumis à la contractilité et à la post-charge du VG) (Fig. 6) (14). Par ailleurs, il existe en post-effort immédiat un haut niveau de catécholamines circulantes responsables d'un inotropisme cardiaque accru. La baisse brutale de la précharge et des résistances vasculaires périphériques liées à l'arrêt de l'effort participent à la diminution des volumes ventriculaires et peut faire apparaître un gradient d'obstruction intraventriculaire gauche non observé pendant l'effort, qui est considéré comme physiologique (15). De ces mécanismes est née l'échocardiographie de stress pharmacologique (dobutamine) et d'effort. La



>>> Figure 6 - Évolution des paramètres volumétriques VG à l'effort : conséquence sur le débit cardiaque (d'après François Carré).

(Fig. 5) (13). En particulier, il existe chez ces athlètes une dilatation du VD alors que la fonction systolique reste conservée. L'exercice chronique à composante isométrique prédominante semble moins impacter la dilatation du VD que l'exercice

à composante isocinétique comme c'est le cas dans les sports d'endurance. Cela s'explique probablement par le fait que la circulation pulmonaire et le cœur droit sont protégés par la valve mitrale de l'hypertension systémique induite par l'exercice.

à composante isocinétique comme c'est le cas dans les sports d'endurance. Cela s'explique probablement par le fait que la circulation pulmonaire et le cœur droit sont protégés par la valve mitrale de l'hypertension systémique induite par l'exercice.

dobutamine favorise l'inotropisme du myocarde stressé et permet donc une meilleure visualisation de l'épaississement du myocarde (épaisseur multipliée par deux au pic du stress pharmacologique sur un myocarde non ischémié).

Cependant, contractilité n'est pas synonyme de contraction et les fibres myocardiques ne doivent pas être prises en compte de manière individuelle mais dans le contexte où elles dépendent de la pré-charge et de la post-charge.

L'analyse de l'échocardiographie d'effort doit donc prendre en compte deux entités physiologiques différentes : la phase d'effort jusqu'au pic de l'effort et la phase de récupération, pendant laquelle la levée brutale de la pré-charge est susceptible d'entraîner des anomalies hémodynamiques *dobutamine like* telles qu'une obstruction intra-VG sans signification pathologique. Par conséquent, on peut comprendre pourquoi, dès qu'un effort même minime est rendu possible, il est préférable de réaliser une échocardiographie d'effort plutôt qu'une échocardiographie avec stress pharmacologique à la dobutamine.

PLACE DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE D'EFFORT CHEZ LE SPORTIF

Compte tenu de ce qui vient d'être rappelé sur l'adaptation cardiaque au cours de l'effort, l'échocardiographie d'effort présente donc de nombreuses indications chez le sportif récréatif comme chez l'athlète. Mais en pratique, quand doit-on réaliser une échocardiographie d'effort ?

EN CAS DE CARDIOPATHIE AVÉRÉE

► 1^{er} cas : patient porteur ou suspect d'une cardiopathie ischémique

La première cause de mort subite

chez le sportif âgé de plus de 35 ans est la maladie coronaire. L'objectif pour le praticien qui voit à sa consultation des sportifs masculins âgés de plus de 35 ans est d'évaluer le risque cardiovasculaire du sujet, en tenant compte du type de sport, de ses modalités de pratique (loisir ou compétition), de la régularité dans la pratique de l'activité sportive ou non, des facteurs de risque cardiovasculaires personnels et familiaux, et de la présence ou non d'une cardiopathie ischémique avérée sous-jacente. L'incidence absolue de survenue en France d'événements cardiaques liés au sport est de l'ordre de 1 200 à 1 500 décès et de 1 500 infarctus non mortels par année (16, 17). La cardiopathie ischémique est donc bien la première cardiopathie que l'on doit dépister chez nos patients.

Chez le patient coronarien (symptomatique ou asymptomatique) qui a bénéficié d'une revascularisation myocardique, un test d'ischémie morphologique est préconisé en première intention soit par échocardiographie de stress (effort ou dobutamine), soit par scintigraphie myocardique d'effort (classe IA) (18). En cas de doute sur une possible pathologie coronaire, il est préférable, dès qu'un exercice physique est réalisable, de choisir l'effort plutôt que le stress pharmacologique à la dobutamine, comme nous l'avons montré précédemment. L'échocardiographie d'effort permet de dépister une ischémie myocardique silencieuse. Elle permet aussi de déterminer le seuil ischémique du patient, utile pour pratiquer une activité physique ou sportive régulière, mais également d'évaluer la fonction valvulaire de manière à démasquer une éventuelle insuffisance mitrale dynamique. Enfin, l'échocardiographie d'effort permet d'évaluer les pressions pulmonaires.

Chez le patient suspect de coro-

naropathie – notamment le sportif asymptomatique mais présentant un courant de lésion suspect lors de son test d'effort, qui reste le test d'exploration de première intention dans ce cadre, réalisé sur bicyclette ou tapis roulant, avec une probabilité prétest intermédiaire –, l'échocardiographie de stress (effort ou dobutamine) est recommandée avec le même niveau de preuve (Ib) que l'ECG d'effort (19-21). Outre son intérêt diagnostique, l'échocardiographie de stress permet la stratification du risque. Ainsi, une échocardiographie de stress (dobutamine ou effort) maximale négative est associée à un risque d'événement cardiaque à 1 an de 0,4-0,9 % (19).

► 2^e cas : patient valvulaire

La prévalence des valvulopathies acquises augmente avec l'âge et est associée à une surmortalité cardiaque (22). La genèse des valvulopathies dégénératives est un processus dynamique. L'altération des conditions de charge, de la compliance valvulaire et de la performance du VG à l'effort permet de démasquer des valvulopathies moyennement sévères au repos, authentiquement évoluées et pourvoyeuses de symptômes. Ainsi, depuis plus de 10 ans, nombre d'équipes se sont intéressées à la valeur diagnostique et pronostique de l'échocardiographie d'effort dans l'évaluation des valvulopathies mitrales (insuffisance mitrale ou rétrécissement mitral) modérées symptomatiques de repos (23) et dans la valeur pronostique des paramètres d'effort dans le rétrécissement aortique valvulaire serré asymptomatique (24). Les critères validés de positivité sont résumés dans le **tableau 1** (25).

► 3^e cas : myocardiopathie hypertrophique

Une des principales cardiomyopathies pourvoyeuses de mort subite

chez l'athlète âgé de moins de 35 ans est la myocardiopathie hypertrophique primitive (26). Lorsque le diagnostic est posé, l'échocardiographie d'effort a son intérêt (niveau IIa dans les recommandations américaines de 2011) (27) dans la recherche de critères pronostiques péjoratifs tels que l'obstruction intra-VG à l'effort ou la présence d'un mouvement systolique antérieur de la valve mitrale associé à une insuffisance mitrale dont le mécanisme et la gravité pourront être quantifiés dans le même temps. La surveillance concomitante de l'ECG permet de rechercher dans le même temps les critères de gravité électriques (arythmie et sous-décalage du segment ST) et d'avoir une évaluation de la tolérance hémodynamique par l'interrogatoire et la surveillance de la pression artérielle continue. En outre, l'ensemble des renseignements apportés par l'échocardiographie d'effort permet de guider le sportif porteur d'une cardiomyopathie hypertrophique dans sa pratique du sport loisir.

EN CAS DE DOUTE SUR UNE PATHOLOGIE DÉBUTANTE

► Myocardiopathie hypokinétique ou cœur d'athlète ?

Cette problématique ne peut être discutée que dans le cadre d'une anomalie à l'échocardiographie transthoracique de repos, évocatrice chez un athlète asymptomatique mais en aucun cas chez un sujet pratiquant une activité physique et sportive de manière occasionnelle. Comme nous l'avons précédemment évoqué, la FeVG au repos d'un athlète peut être légèrement abaissée avec une limite inférieure de 52 % (6). L'échocardiographie d'effort permet de relever un diagnostic de myocardiopathie débutante en cas de doute, grâce à la mise en évidence d'une réserve contractile à l'effort normale ou supranormale, soit par une norma-

Tableau 1 - Critères de positivité en échocardiographie d'effort (27).

Résultats en échocardiographie de repos	Critères de positivité en échocardiographie d'effort
Évaluation d'une IM modérée symptomatique	IM sévère si SOR ≥ 0,4 cm ² (IM organique) ou ≥ 0,2 cm ² (IM fonctionnelle)
Évaluation d'une IM sévère asymptomatique	PAPS d'effort ≥ 60 mmHg
Évaluation d'un RM modéré symptomatique	Élévation du gradient moyen transmitral ≥ 15 mmHg ou de la PAPS ≥ 60 mmHg
Évaluation d'un RM sévère asymptomatique	Élévation du gradient moyen transmitral ≥ 15 mmHg ou de la PAPS ≥ 60 mmHg ou symptômes
Évaluation d'un RAO serré asymptomatique	Élévation du gradient moyen ≥ 20 mmHg
Évaluation d'une IAO sévère asymptomatique	Absence d'augmentation de la FeVG ≥ 5% ou diminution de la FeVG à l'effort

IM : insuffisance mitrale ; RM : rétrécissement mitral ; RAO : rétrécissement aortique ; IAO : insuffisance aortique ; PAPS : pression artérielle pulmonaire systolique ; FeVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche ; SOR : surface de l'orifice régurgitant

Tableau 2 - Valeur du 2D strain longitudinal global à 85 % de la fréquence cardiaque maximale théorique dans une population d'athlètes (ATH) et de sédentaires (SED), âgés de plus de 50 ans (S) et de moins de 35 ans (Y) (28).

S (ATH)	Y (ATH)	S (SED)	Y (SED)	p
N = 59	N = 18	N = 16	N = 27	
-20,0 ± 2,4	-22,1 ± 2,1	-19,2 ± 3,4	-20,2 ± 2,4	< 0,05

Avec p < 0,05 entre ATH et SED, et N = nombre de sujets étudiés par groupe

lisation de la FeVG au pic de l'effort (6), soit, si la fenêtre ultrasonore le permet, par une normalité du 2D strain longitudinal global à 85 % de la fréquence cardiaque maximale théorique, dont les valeurs retrouvées selon l'âge, qu'il s'agisse ou non d'un athlète, sont résumées dans le **tableau 2** (28).

► Myocardiopathie hypertrophique ou hypertrophie physiologique chez l'athlète

L'évaluation des paramètres morphologiques et fonctionnels de repos, qui fait suite à l'ECG de repos, l'enquête minutieuse familiale et la recherche de symptômes ne permettent pas de conclure dans tous les cas.

L'évaluation par échocardiographie d'effort des athlètes pour lesquels subsiste un doute permet d'évaluer :

- l'absence vraie de symptômes qui peuvent être masqués par le sujet ;
- l'absence d'arythmie ou tout autre critère de positivité à l'ECG d'effort ;
- la présence d'une obstruction intra-VG.

Ces éléments sont tous des critères de pronostic péjoratif (29).

Si la majoration d'une obstruction intra-VG de repos lors d'une échocardiographie d'effort est habituelle dans le cadre d'une myocardiopathie hypertrophique obstructive (MCHO) au repos (défini par un gradient maximal > 30 mmHg), la décroissance du gradient d'obstruction à l'effort ou *paradoxical response to exercise* (PRE) est un concept réel et novateur. Le PRE a été récemment observé dans une faible mais non négligeable proportion de patients porteurs de MCHO (23 %) et semble associé à une meilleure tolérance à

l'effort et à une moindre morbidité cardiaque. La physiopathologie de cette nouvelle entité est probablement complexe, liée en partie aux caractéristiques de post-charge, de volume ventriculaire gauche, et de l'anatomie de l'appareil sous-valvulaire mitral au repos (30).

EN CAS DE SYMPTÔME INEXPLIQUÉ PAR UNE CARDIOPATHIE SIGNIFICATIVE AU REPOS

L'échocardiographie d'effort permet de démasquer des valvulopathies peu sévères au repos mais significatives à l'effort (Tab. 1), et de dépister une

ischémie myocardique significative grâce à une performance diagnostique supérieure à 90 % en sensibilité et spécificité, alors que l'ECG d'effort n'avait pas pu être contributif (27).

CONCLUSION

L'échocardiographie d'effort permet d'étayer les diagnostics de cardiomyopathies et de stratifier le risque d'événements cardiovasculaires dans la population des sportifs jeunes, vétérans et seniors. Lorsque les situations cliniques nécessitent une évaluation hémodynamique à la fois morpholo-

gique et fonctionnelle, l'échocardiographie d'effort apporte des informations diagnostiques et pronostiques pertinentes, de manière non invasive, et avec un coût raisonnable. L'ensemble de ces avantages explique sa place devenue incontournable dans l'arsenal des examens complémentaires que nous utilisons dans notre pratique cardiologique quotidienne.

MOTS-CLÉS

Échocardiographie d'effort, Cœur d'athlète, Adaptation, Échocardiographie de stress, Cardiopathie

BIBLIOGRAPHIE

1. Weiner RB, Baggish AL. Exercise-induced cardiac remodeling. *Progress in Cardiovascular Diseases* 2012 ; 54 : 380-6.
2. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athlete. *Ann Intern Med* 1999 ; 130 : 23-31.
3. 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* 2000 ; 100 : 336-44.
4. Maron BJ, Pelliccia A. The heart of trained athlete. Cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation* 2006 ; 114 : 1633-44.
5. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A et al. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Eng J Med* 1991 ; 324 : 295-301.
6. Abernethy WB, Choo JK, Hutter AM Jr. Echocardiographic characteristics of professional football players. *Am Coll Cardiol* 2003 ; 41 : 280-4.
7. Baggish AL, Yared K, Weiner RB et al. Differences in cardiac parameters among elite rowers and subelite rowers. *Med Sci Sports Exerc* 2010 ; 42 : 1215-20.
8. Gilbert CA, Nutter DO, Felner JM et al. Echocardiographic study of cardiac dimensions and function in the endurance-trained athlete. *Am J Cardiol* 1997 ; 40 : 528-33.
9. Caso P, d'Andrea A, Galderisi M et al. Pulsed doppler tissue imaging in endurance athletes: relation between left ventricular preload and myocardial regional diastolic function. *Am J Cardiol* 2000 ; 85 : 1131-6.
10. Cardim N, Oliveira AG, Longo S et al. Doppler tissue imaging: regional myocardial function in hypertrophic cardiomyopathy and in athlete's heart. *J Am Soc Echocardiogr* 2003 ; 16 : 223-32.
11. Richard V, Lafitte S, Reant P et al. An ultrasound speckle tracking (two-dimensional strain) analysis of myocardial deformation in professional soccer players compared with healthy subjects and hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2007 ; 100 : 128-32.
12. Pelliccia A, Maron MS, Maron BJ. Assessment of LV hypertrophy in trained athlete: differential diagnosis of physiologic athlete's heart from pathologic hypertrophy. *Progress in Cardiovascular Disease* 2012 : 387-96.
13. d'Andrea A, Riegler L, Golia E et al. Range of right heart measurements in top-level athletes: the training impact. *Int J Cardiol* 2011 ; 164 : 48-57.
14. Maron BJ, Zipes DP. Introduction: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities-general consideration. *J Am Coll Cardiol* 2005 ; 45 : 1318-21.
15. Klues HG, Leuner C, Kuhn H. Left ventricular outflow tract obstruction in patients with hypertrophic cardiomyopathy: increase in gradient after exercise. *J Am Coll Cardiol* 1992 ; 19 : 527-33.
16. Chevalier L, Hajjar M, Douard H et al. Sports-related acute cardiovascular events in a general population: a french prospective study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2009 ; 16 : 365-70.

17. Marijon E, Bouguin W, Pèrier MC et al. Incidence of sports-related death in France by specific sport and sex. *JAMA* 2013 ; 310 : 642-3.
18. Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), Wijns W et al. Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart Journal* 2010 ; 31 : 2501-55.
19. Pellikka PA, Nagueh SF, Elhendy AA et al. American Society of echocardiography, recommendations for performance, interpretation, and application of stress echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2007 ; 20 : 1021-41.
20. Sicari R, Nihoyannopoulos P, Evangelista A et al. Stress echocardiography expert consensus statement: European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC). *Eur J Echocardiogr* 2008 ; 9 : 415-37.
21. Task Force Members, Montalescot G, Sechtem U et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2013 ; 2949-3003.
22. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN et al. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet* 2006 ; 368 : 1005-11.
23. Magne J, Lancellotti P, Piérard LA. Exercise-induced changes in degenerative mitral regurgitation. *JACC* 2010 ; 56 : 300-9.
24. Lancellotti P, Lebois F, Simon M et al. Prognostic importance of quantitative exercise doppler echocardiography in asymptomatic valvular aortic stenosis. *Circulation* 2005 ; 112 : 377-82.
25. Vahanian A et al. Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 2012 ; 33 : 2569-619.
26. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS et al. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation* 2009 ; 119 : 1085-92.
27. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Developed in collaboration with the American Association of Thoracic Surgery, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2011 ; 58 : 212-60.
28. Donal E, Rozoy T, Kervio G et al. Comparison of the heart function adaptation in trained and sedentary men after 50 and before 35 years of age. *Am J Cardiol* 2011 ; 1029-37.
29. Maron MS, Olivetto I, Betocchi S et al. Effect of left ventricular outflow tract obstruction on clinical outcome in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2003 ; 348 : 295-303.
30. Lafitte S, Reant P, Touche C et al. Paradoxical response to exercise in asymptomatic hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 2013 ; 62 : 842-50.