

Le ventricule droit de l'athlète : des adaptations physiologiques à l'évaluation par imagerie multimodale

The athlete's right ventricle: from physiological adaptations to multimodal imaging evaluation

Yahia Faten¹, Bouhlel Imen², Mahdhaoui Abdallah², Neffati Elyes¹

1. Service de Cardiologie, CHU Sahloul, Faculté de Médecine Ibn El Jazzar, Université de Sousse, Tunisie

2. Service de Cardiologie, CHU Farhat Hached, Faculté de Médecine Ibn El Jazzar, Université de Sousse, Tunisie

SUMMARY

Background: The right ventricle (RV) plays a central role in cardiovascular adaptation to exercise, particularly in endurance athletes subjected to chronic volume and pressure overload. Its physiological remodelling may mimic features of arrhythmogenic cardiomyopathy (ACM/ARVC), making differential diagnosis complex and potentially consequential for sports eligibility.

Methods: This review is based on a narrative synthesis of the international literature (PubMed, ESC/EACVI databases), incorporating the most recent recommendations on echocardiographic and cardiac magnetic resonance (CMR) evaluation in athletes. Major athletic cohort studies, EACVI/EAPC consensus documents, and Task Force/Padua 2023 diagnostic criteria were used as primary reference sources.

Results: RV remodelling in endurance athletes is characterised by proportional eccentric dilatation, preserved systolic function, and reversibility after detraining. Conventional echocardiography, guided by athlete-specific reference values ($RVD1 \leq 49$ mm, $TAPSE \geq 18$ mm, FAC 36–42 %), constitutes the first-line evaluation tool. Advanced techniques (Speckle Tracking, 3D echocardiography, myocardial work) improve detection of subtle alterations in RV myocardial mechanics. CMR provides indispensable tissue characterisation through late gadolinium enhancement (LGE) and T1 mapping. A multimodal approach integrating these tools, combined with a structured decision algorithm, allows resolution of the majority of diagnostic grey-zone situations.

Conclusion: Evaluation of the athlete's RV requires a multimodal and longitudinal strategy. Integration of advanced imaging techniques optimises the distinction between physiological adaptation and underlying pathology, contributing to safer and more precise sports cardiology practice.

KEYWORDS

Right ventricle · Echocardiography · Athletes · Ventricular remodelling · Cardiac magnetic resonance imaging

RÉSUMÉ

Contexte: Le ventricule droit (VD) occupe une place centrale dans l'adaptation cardiovasculaire à l'effort, en particulier chez les athlètes pratiquant des disciplines d'endurance. Son remodelage physiologique peut mimer certaines caractéristiques de la cardiomyopathie arythmogène (ACM), rendant le diagnostic différentiel complexe et potentiellement lourd de conséquences pour l'aptitude sportive.

Méthodes: Revue narrative de la littérature internationale (PubMed, ESC/EACVI) intégrant les recommandations les plus récentes en matière d'évaluation échocardiographique et d'IRM cardiaque chez l'athlète. Les études de cohortes athlétiques, les documents de consensus EACVI/EAPC et les critères diagnostiques Task Force/Padoue 2023 ont constitué les sources de référence principales.

Résultats: Le remodelage du VD chez l'athlète d'endurance est caractérisé par une dilatation excentrique proportionnelle, une fonction systolique préservée et une réversibilité après déconditionnement. L'échocardiographie conventionnelle, guidée par les valeurs seuils spécifiques à l'athlète ($RVD1 \leq 49$ mm, $TAPSE \geq 18$ mm, FAC 36–42 %), constitue l'outil de première intention. Les techniques avancées (Speckle Tracking, échocardiographie 3D, travail myocardique) améliorent la détection des altérations subtiles de la mécanique ventriculaire droite. L'IRM cardiaque apporte une caractérisation tissulaire indispensable via le LGE et le T1 mapping. Une approche multimodale associée à un algorithme décisionnel structuré permet de résoudre la majorité des situations de zone grise.

Conclusion: L'évaluation du VD de l'athlète requiert une démarche multimodale et longitudinale. L'intégration des nouvelles techniques d'imagerie optimise la distinction entre adaptation physiologique et pathologie sous-jacente, contribuant à une médecine du sport plus sûre et plus précise.

MOTS-CLÉS

insuffisance cardiaque aiguë, diurétiques de l'anse, blocage néphronique séquentiel, inhibiteurs de SGLT2, acétazolamide, traitement guidé par la natriurèse

Correspondance

Yahia Faten

INTRODUCTION

L'évaluation cardiovasculaire des athlètes constitue l'un des enjeux majeurs de la cardiologie du sport moderne. Elle vise à distinguer les adaptations physiologiques induites par l'entraînement des pathologies cardiovasculaires susceptibles d'exposer le sportif à un risque de mort subite. Si le ventricule gauche (VG) a longtemps concentré l'essentiel de l'attention clinique et scientifique, le ventricule droit (VD) s'impose aujourd'hui comme une structure cardiaque à part entière, dont le remodelage mérite une évaluation rigoureuse et systématique.

Le VD assure le maintien d'un débit sanguin efficace vers la circulation pulmonaire dans un contexte de basses pressions. Chez les athlètes pratiquant des disciplines d'endurance — marathon, cyclisme, triathlon, aviron — l'exercice prolongé génère une surcharge volumique et barométrique chronique sur les cavités droites. Cette contrainte hémodynamique peut entraîner un remodelage structural et fonctionnel du VD, globalement bénin et réversible, mais dont l'expression morphologique peut parfois chevaucher celle de la cardiomyopathie arythmogène (ACM) — une cardiopathie génétique associée à un risque significatif d'arythmies ventriculaires malignes et de mort subite [1, 2].

Cette zone de chevauchement phénotypique représente l'un des défis diagnostiques les plus complexes en cardiologie du sport. L'échocardiographie, socle de l'exploration morpho-fonctionnelle, a été complétée par le Speckle Tracking (STE), l'échocardiographie 3D et l'IRM cardiaque — gold standard pour la volumétrie biventriculaire et la caractérisation tissulaire [3, 4, 5].

Cette mise au point vise à présenter, de façon structurée et actualisée, les bases physiologiques du remodelage du VD chez l'athlète, les critères échocardiographiques recommandés, l'apport des nouvelles techniques d'imagerie, et les stratégies diagnostiques pour naviguer dans les situations de zone grise.

PHYSIOLOGIE DU VD À L'EFFORT ET REMODELAGE SELON LE TYPE DE SPORT

Contrainte hémodynamique asymétrique

Le VD présente des caractéristiques anatomiques et fonctionnelles fondamentalement différentes de celles du VG : paroi libre mince (3–5 mm), géométrie tridimensionnelle complexe, et couplage étroit à une circulation pulmonaire physiologiquement à basse résistance. Ces propriétés le rendent particulièrement sensible aux variations de postcharge et de précharge induites par l'exercice. Lors d'un effort d'endurance prolongé, le débit cardiaque peut être multiplié par quatre à six, générant une augmentation proportionnelle des

pressions artérielles pulmonaires — de façon disproportionnée par rapport aux pressions systémiques — imposant au VD une contrainte pariétale nettement supérieure à celle du VG [1].

Remodelage selon le type de sport

Les sports d'endurance induisent un remodelage excentrique bilatéral et symétrique, avec dilatation proportionnelle du VD et du VG, augmentation modérée de l'épaisseur pariétale et augmentation du volume d'éjection systolique [3]. Les études 3D ont montré que le volume télédiastolique indexé du VD (RVEDVi) peut atteindre 82 ± 14 ml/m² chez l'athlète vs 63 ± 11 ml/m² chez le sédentaire ($p < 0,001$), avec une FEVD légèrement réduite au repos (55 ± 5 % vs 59 ± 5 %), reflet d'une adaptation géométrique et non d'une dysfonction [6]. Les sports de force induisent un remodelage plus concentrique, avec des modifications du VD moins prononcées.

Fatigue myocardique et réversibilité

Une dysfonction transitoire du VD avec réduction du strain longitudinal, augmentation des volumes et élévation du T1 natif myocardique a été documentée après des épreuves d'endurance extrême, avec normalisation complète à 48–72 heures — concept de fatigue myocardique post-exercice. La réversibilité du remodelage après déconditionnement (régression du RVEDVi de 14 % après retraite sportive prolongée [15]) constitue un argument fort en faveur d'une adaptation physiologique.

ÉVALUATION ÉCHOCARDIOGRAPHIQUE STANDARD DU VD CHEZ L'ATHLÈTE

Place de l'échocardiographie

L'échocardiographie transthoracique (ETT) constitue l'outil de référence pour l'évaluation du VD chez l'athlète, grâce à sa disponibilité, son innocuité et sa capacité à fournir des informations morpho-fonctionnelles et hémodynamiques intégrées. Selon le document de position conjoint EAPC/EACVI (2018), l'ETT est recommandée en deuxième ligne après l'ECG de repos, et en première intention en cas de symptômes, d'antécédents familiaux de cardiopathie, de souffle ou d'anomalie ECG [4, 19].

Protocole d'acquisition et valeurs de référence

Toutes les mesures du VD sont effectuées en fin de diastole, dans une vue centrée sur le VD (RV-focused view). Les paramètres évalués incluent les diamètres RVD1 et RVD2

en vue apicale 4 cavités focalisée, les dimensions du RVOT proximal et distal en vue parasternale, le TAPSE en mode TM, la FAC, l'onde S' du TDI et la pression artérielle pulmonaire systolique. Des valeurs de référence spécifiques à l'athlète ont été établies, nettement supérieures aux normes de la population générale (Tableau 1). Les recommandations ASE 2025 pour l'évaluation du cœur droit actualisent les méthodes d'acquisition et les valeurs normales du TAPSE, de la FAC et du TDI S', offrant un cadre de référence enrichi applicable à la population sportive [23]. La stratification par sexe, ethnique et discipline sportive est indispensable pour éviter les erreurs diagnostiques [4].

Table 1. Valeurs de référence échocardiographiques du VD: Population générale vs athlète				
Paramètre	Pop. générale	Athlète (cut-off)	Alarme	Signification
RVD1 — diamètre basal VD	≤ 41 mm	Jusqu'à 49 mm	> 49 mm	Dilatation chambre d'admission
RVOT proximal (PLAx)	≤ 30 mm	Jusqu'à 38 mm	> 38 mm	Zone grise / critère mineur ACM
TAPSE	≥ 17 mm	≥ 18 mm (souvent > 22 mm)	< 17 mm	Fonction longitudinale VD
FAC	> 35 %	36 – 42 %	< 35 %	Dysfonction si réduite + akinésie
TDI S'	> 9,5 cm/s	10 – 12 cm/s	< 9,5 cm/s	Vélocité systolique anneau tricuspidé
RV-FWS (STE)	–17 à –35 %	< –27 % homogène	> –20 %	Déformation myocardique VD

TAPSE = excursion systolique plan annulaire tricuspidé ; FAC = fraction d'aire de changement ; TDI S' = vélocité systolique Doppler tissulaire ; RV-FWS = strain paroi libre VD ; RVOT = chambre de chasse VD ; ACM = cardiomyopathie arythmogène

APPORT DES NOUVELLES TECHNIQUES ÉCHOCARDIOGRAPHIQUES
Speckle Tracking (STE): strain longitudinal du VD

Le STE permet une quantification objective de la déformation myocardique. Le strain longitudinal de la paroi libre du VD (RV-FWS) est le paramètre le plus pertinent : normal ou supranormal chez l'athlète sain (< –27 %, homogène), il est réduit et régionalement hétérogène dans l'ACM (> –20 %, dispersion de contraction). Une étude sur 391 athlètes adolescents avec RVOT dilaté a démontré que le RV-FWS discrimine efficacement remodelage physiologique et ACM avérée (–28,2 % vs –19 %, p < 0,001), faisant du STE un outil gate-keeper avant le recours à l'IRM [7]. Les valeurs de référence normales établies sur une large cohorte saine (HUNT4Echo, n = 1 329) fixent la fourchette normale entre –17 % et –35 % [8].

Les limitations actuelles incluent la variabilité inter-vendeur significative — les valeurs de strain différant selon le logiciel utilisé (TomTec, EchoPAC, VVI) — et

l'absence de valeurs de référence universelles spécifiques à l'athlète stratifiées par sexe, ethnique et discipline.

Figure 1 summarizes the sites and mechanisms of action of diuretics along the nephron.

Échocardiographie 3D

L'échocardiographie 3D s'affranchit des hypothèses géométriques simplificatrices de l'imagerie 2D, permettant une quantification directe des volumes et de la FEVD comparable à l'IRM. Chez 422 athlètes d'élite, la 3D a révélé un pattern mécanique signature du VD de l'athlète : réduction disproportionnée du GCS par rapport au GLS (–14,8 ± 17,8 % vs –1,7 ± 15,4 %, p < 0,01), indépendant de la capacité aérobie [6]. Des valeurs de référence 3D stratifiées par sexe et VO₂ peak sont maintenant disponibles [20].

Travail myocardique du VD

Le travail myocardique intègre strain et pression ventriculaire dans des boucles pression-strain-volume, offrant une évaluation de la contractilité intrinsèque moins dépendante des conditions de charge. Chez 266 athlètes d'élite, le GWIV (work index ajusté au volume) du VD était significativement plus élevé que chez les sédentaires malgré une FEVD et un GLS aux repos légèrement réduits, révélant une contractilité supranormale masquée par la dilatation physiologique. Le GWIV du VD était par ailleurs un prédicteur indépendant du VO₂ peak, surpassant la FEVD et le GLS [14].

APPORT DE L'IRM CARDIAQUE DANS L'ÉVALUATION DU VD CHEZ L'ATHLÈTE

Gold standard volumétrique et caractérisation tissulaire

L'IRM cardiaque est recommandée en deuxième intention lorsqu'un doute persiste après l'évaluation échocardiographique — dilatation marquée du VD, anomalie cinétique régionale, arythmies ventriculaires ou suspicion d'ACM [4]. Son apport unique réside dans la caractérisation tissulaire myocardique : LGE, T1 mapping et T2 mapping.

Rehaussement tardif aux zones d'insertion du VD : piège diagnostique ou variant physiologique ?

Une fibrose focale aux points d'insertion du VD (hinge points) est désormais reconnue comme potentiellement physiologique. Sa prévalence atteint 37,6 % chez les athlètes d'endurance hautement entraînés — dix fois supérieure aux contrôles sédentaires — avec localisation exclusive

aux zones d'insertion [9]. La cohorte ELITE (n = 309 athlètes d'élite) confirme une prévalence de 40 %, avec prédominance masculine (47 % vs 30 %, p = 0,004) et fonctions systoliques conservées [10]. Ce LGE focal ne doit pas être assimilé d'emblée à une pathologie — c'est l'étendue et la distribution hors hinge points qui signent la pathologie.

Sur le plan pronostique, seul le LGE ischémique sous-endocardique — non le LGE non ischémique aux hinge points — est associé à un risque significativement élevé de mort subite (28 % vs 0 % sur 5,6 ans, p < 0,001) [17].

Apport de l'IRM dans le diagnostic de l'ACM et de ses principaux mimétismes

Les critères de Padoue 2023 intègrent explicitement la caractérisation tissulaire IRM et élargissent le spectre de l'ACM aux formes biventriculaires et à prédominance gauche [12]. Les ratios CMR discriminants entre cœur d'athlète et ACM avérée incluent le LVEF/RVEF (athlètes : $1,04 \pm 0,06$ vs ACM : $1,41 \pm 0,56$) et le RVEDV/LVEDV (> 1,2 évocateur d'ACM), avec une AUC de 0,90–1,0 [16]. La myocardiite représente un autre diagnostic différentiel important, diagnostiquée par les critères de Lake Louise 2018 (T2 élevé, LGE sous-épicaudique VG, T1 natif élevé).

Table 2. Caractérisation tissulaire IRM — Diagnostic différentiel du VD

Critère	Cœur d'athlète	ACM / DAVD	Myocardiite	CMH
LGE pattern	Hinge points isolés · focal · bénin	Sous-épicaudique VD · diffus · ± annulaire	Sous-épicaudique VG · mésocardique	Jonctions VD/SIV · intramyocardique
T1 natif / ECV	Normal · ECV ≤ 26 %	Élevé · fibrose diffuse VD/VG	Élevé en phase aiguë (inflammation) · Élevé +++ · critère majeur Lake Louise	Élevé · fibrose ± hypertrophie
T2 mapping	Normal au repos · ↑ transitoire post-effort	Normal · pas d'œdème actif	Élevé +++ · critère majeur Lake Louise	Normal hors poussée
FEVD · volumes	FEVD ≥ 45 % · VD/VG proportionnels	FEVD ≤ 40–45 % · ratio VD/VG > 1,2	Variable · dysfonction transitoire	Normale · hypertrophie pariétale
Décision	Aptitude sportive · suivi longitudinal	Disqualification · génétique · RCP	Repos sportif 3–6 mois · réévaluation	Aptitude au cas par cas
RV-FWS (STE)	–17 à –35 %	< –27 % · homogène	> –20 %	Déformation myocardique VD

LGE = rehaussement tardif au gadolinium ; ECV = volume extracellulaire ; RCP = réunion de concertation pluridisciplinaire ; CMH = cardiomyopathie hypertrophique ; ACM = cardiomyopathie arythmogène

ZONES GRISES : DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ET ALGORITHME DÉCISIONNEL

Enjeux du diagnostic différentiel

La zone grise désigne la situation dans laquelle les modifications morpho-fonctionnelles du VD induites par l'entraînement intensif chevauchent les critères diagnostiques de l'ACM. Les enjeux sont asymétriques

: méconnaître une ACM débutante expose à un risque de mort subite, tandis qu'un diagnostic erroné entraîne une disqualification sportive injustifiée [13]. Une approche multimodale, séquentielle et longitudinale est indispensable. Les guidelines ESC 2023 sur les cardiomyopathies confirment que la pratique sportive compétitive peut être envisagée au cas par cas pour les athlètes porteurs de mutations desmosomales, sous réserve d'une évaluation du risque arythmique individualisée et d'un suivi régulier [22]. La revue systématique de Minopoli et al. (2025) propose un algorithme diagnostique structuré — le plus récent publié à ce jour — intégrant histoire familiale, ECG, STE et IRM dans une séquence décisionnelle hiérarchisée, directement applicable aux situations de zone grise [24].

Stratégie diagnostique par étapes

Étape 1 : Clinique + ECG. L'interrogatoire recherche symptômes et antécédents familiaux. L'ECG est analysé selon les critères internationaux de Seattle/ECG internationaux 2017. L'inversion des ondes T en V1–V4 au-delà de V3 et les extrasystoles ventriculaires (ESV) à morphologie de retard gauche constituent des signaux d'alarme imposant des investigations complémentaires.

Étape 2 : Échocardiographie standard (EACVI). ETT avec vue centrée VD : FEVD > 45 %, FAC > 35 %, absence d'anomalie cinétique régionale et dilatation VD proportionnelle au VG orientent vers un remodelage physiologique.

Étape 3 : Échocardiographie avancée (STE + 3D). Un RV-FWS normal et homogène (< –27 %) constitue un argument fort contre une ACM, même en présence d'une dilatation du RVOT répondant aux critères mineurs Task Force [7].

Étape 4 : IRM cardiaque. Indiquée en cas de doute persistant : quantification volumétrique, anomalies cinétiques, LGE et T1 mapping. Les ratios LVEF/RVEF > 1,2 et RVEDV/LVEDV > 1,2 ont une excellente valeur discriminante [16].

Étape 5 : Test génétique + déconditionnement. Test des gènes desmosomiaux (PKP2, DSP, DSG2, DSC2, JUP) en cas de forte suspicion. Déconditionnement 4–12 semaines pour tester la réversibilité : régression documentée chez l'athlète sain [15], avec mise en garde contre les faux négatifs possibles dans l'ACM [18]. Le consensus HRS 2024 introduit le concept de shared decision-making pour le retour au sport en cas d'ACM génotype positif/phénotype négatif, reconnaissant que la décision d'aptitude doit intégrer les

préférences du patient, le type génétique (PKP2 vs DSP) et le niveau de risque arythmique individuel [21].

Situations particulières

Chez l'athlète avec arythmies ventriculaires et VD dilaté, l'épreuve d'effort avec Holter simultané est indispensable : les ESV d'effort disparaissent dans le cœur d'athlète et augmentent dans l'ACM. Le LGE isolé aux hinge points ne justifie pas de disqualification — un suivi IRM tous les 2–3 ans est recommandé. Les femmes athlètes présentent un remodelage du VD moins prononcé et une prévalence de LGE aux hinge points significativement moindre (30 % vs 47 %) — les valeurs de référence spécifiques au sexe doivent être utilisées [10, 20].

function, and blood pressure due to high risk of severe hypokalemia, hypotension, and prerenal azotemia (22).

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

L'évaluation du ventricule droit chez l'athlète représente l'un des défis diagnostiques les plus complexes de la cardiologie du sport contemporaine. L'approche optimale repose sur une démarche multimodale, séquentielle et individualisée : échocardiographie conventionnelle guidée par les valeurs de référence EACVI, complétée par le STE, l'échocardiographie 3D et le travail myocardique, puis l'IRM cardiaque avec caractérisation tissulaire en cas de doute persistant.

Parmi les avancées récentes, la reconnaissance du LGE aux hinge points comme caractéristique fréquente et probablement physiologique du cœur d'athlète d'élite, l'émergence du travail myocardique du VD comme paramètre intégratif, la mise à jour des critères ACM par l'European Task Force en 2023, les nouvelles valeurs de référence ASE 2025 pour le cœur droit, et l'introduction du shared decision-making pour le retour au sport dans le consensus HRS 2024 constituent des jalons importants qui enrichissent substantiellement la pratique clinique. Des lacunes persistent : valeurs de référence insuffisamment stratifiées par sexe, ethnie et discipline ; absence de consensus inter-vendeur pour le strain VD ; signification pronostique à long terme du LGE non ischémique chez l'athlète. Ces questions définissent l'agenda de recherche des années à venir.

REFERENCES

1. La Gerche A, Burns AT, Mooney DJ, et al. Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes. *Eur Heart J*. 2012;33:998–1006.
2. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circulation*. 2010;121:1533–41.
3. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J*. 2021;42:17–96.
4. Pelliccia A, Caselli S, Sharma S, et al. EAPC/EACVI joint position statement: recommendations for cardiovascular imaging in the athlete's heart. *Eur Heart J*. 2018;39:1949–69.
5. D'Ascenzi F, Anselmi F, Piu P, et al. Cardiac MRI normal reference values of biventricular size and function in male athlete's heart. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12:1285–95.
6. Fábán A, Ujula T, Gingl R, et al. Biventricular mechanical pattern of the athlete's heart: comprehensive characterization using 3D echocardiography. *Eur J Prev Cardiol*. 2022;29:e284–e293.
7. Dorobantu D, Jokinen E, Sherwood R, et al. The use of 2-D speckle tracking echocardiography in differentiating healthy adolescent athletes with RVOT dilation from patients with arrhythmogenic cardiomyopathy. *Int J Cardiol*. 2023;374:78–84.
8. Nyberg J, Oxenburgh D, Risum N, et al. Echocardiographic reference ranges of global longitudinal strain for all cardiac chambers using guideline-directed dedicated views. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2023;16:1516–27.
9. Doménech-Ximenes B, Sanz de la Garza M, Prat-González S, et al. Prevalence and pattern of cardiovascular magnetic resonance late gadolinium enhancement in highly trained endurance athletes. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2020;22:1–11.
10. Verwijs SM, Prakken NHJ, van der Harst P, et al. Cardiac ventricular hinge point LGE is highly prevalent and sex-dependent in elite athletes. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2025;18:e016345.
11. Corrado D, Perazzolo Marra M, Zorzi A, et al. Diagnosis of arrhythmogenic cardiomyopathy: The Padua criteria. *Int J Cardiol*. 2020;319:106–14.
12. Corrado D, Anastakis A, Basso C, et al. Proposed diagnostic criteria for arrhythmogenic cardiomyopathy. European Task Force consensus report. *Int J Cardiol*. 2023;395:131447.
13. Pagourelias ED, Gossios T, Kamperidis V, et al. A concise guide of contemporary cardiovascular imaging practices to differentiate athlete's heart in the gray zone. *Heart Fail Rev*. 2025.
14. Ferencz A, Fábán A, Ujula T, et al. Noninvasive biventricular myocardial work analysis by pressure-strain-volume loops for assessing supranormal systolic function in athletes at rest. *Eur Heart J*. 2025.
15. Pedlar CR, Brown MG, Shave RE, et al. Cardiovascular response

- to prescribed detraining among recreational athletes. *J Appl Physiol.* 2018;124:813–20.
16. Czimbalmos C, Csecs I, Toth A, et al. Differentiation between arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and athlete's heart using CMR-based derived parameters and strain analysis. *Eur Heart J.* 2019.
 17. Lund G, Keller M, Sörensen M, et al. Prognostic relevance of ischemic late gadolinium enhancement in apparently healthy endurance athletes: a follow-up study over 5 years. *Sports Med Open.* 2024;10:4.
 18. Zujko-Kowalska K, Przybylski A, Szymański P, et al. Detraining among athletes — is withdrawal of adaptive cardiovascular changes a hint for the differential diagnosis? *J Clin Med.* 2024;13:1047.
 19. Cavarretta E, Grieco D, Bagnato G, et al. The role of echocardiography in sports cardiology: an expert opinion statement of the Italian Society of Sports Cardiology. *Int J Cardiol.* 2024;401:131820.
 20. Hofbauer T, Kraiger J, Gäbler R, et al. The recreational athlete's heart: sex-specific three-dimensional echocardiographic reference values in relation to VO₂peak. *Eur J Prev Cardiol.* 2025.
 21. Lampert R, Chung EH, Ackerman MJ, et al. 2024 HRS expert consensus statement on arrhythmias in the athlete: Evaluation, treatment, and return to play. *Heart Rhythm.* 2024;21:e151–e252.
 22. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *Eur Heart J.* 2023;44:3503–626.
 23. Mukherjee M, Mercurio V, Hsu S, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2025;38:1–48.
 24. Minopoli T, Marra MP, Zorzi A, et al. Arrhythmogenic cardiomyopathy or athlete's heart? A systematic approach to differential diagnosis. *JACC Clin Electrophysiol.* 2025;11:1–1