

LES EXTRASYSTOLES VENTRICULAIRES DU SPORTIF : PROPOSITION D'UN ALGORITHME

PREMATURE VENTRICULAR BEATS IN ATHLETES : PROPOSAL FOR AN ALGORITHM

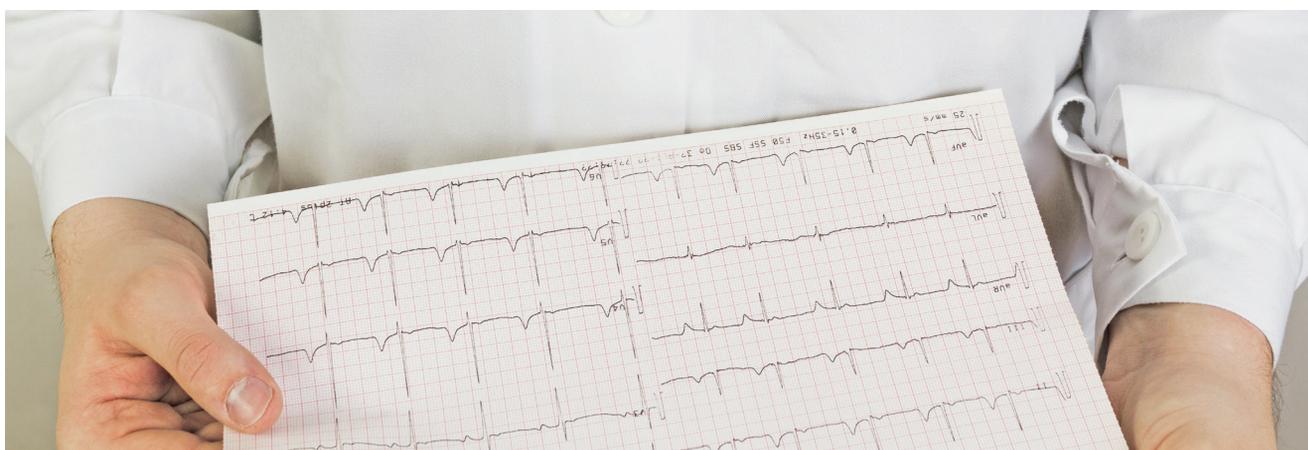
M. TAHMI^{1,2}, MS AIT MESSAOUDENE^{1,2}, Y. AOUZIA
K. BOUASRIA^{1,2}, Y. TIR^{1,2}, O. KASSOUL^{1,2}, R. BENKOUAR^{1,2}

¹Cardiologie A1 ; CHU Mustapha

²Laboratoire des arythmies sévères et prévention de la mort subite ; Université d'Alger 1



Mohamed Tahmi



► RÉSUMÉ

Introduction

Les extrasystoles ventriculaires (ESV) du sportif sont le plus souvent bénignes secondaires à l'activité d'un foyer automatique et idiopathique. Plus rarement, elles peuvent être nombreuses et complexes exposant au risque de survenue d'arythmies ventriculaires graves et de mort subite.

La découverte d'ESV lors d'un bilan d'aptitude à la pratique sportive demeure une préoccupation majeure, car elles peuvent être un marqueur de cardiopathie structurelle ou électrique avec un risque de mort subite d'origine cardiaque trois fois plus élevé chez les sportifs de compétition par rapport aux non sportifs.

Il est donc important de dépister toutes les cardiopathies susceptibles d'entraîner des ESV pouvant dégénérer en arythmies ventriculaires fatales. L'indication d'examen complémentaires, notamment le recours à l'IRM cardiaque, doit être guidée par l'évaluation de la morphologie des ESV, leur complexité et leur induction par l'effort plutôt que par leur nombre absolu sur 24 heures.

Nous proposons un algorithme basé sur les données les plus récentes, dont l'utilisation permettra certainement une évaluation plus précise et une utilisation optimale des tests d'imagerie, le plus souvent peu disponibles et coûteux.

Mots clés

Extrasystoles ventriculaires. Mort subite. Pratique sportive. Arythmies du sportif.

► ABSTRACT

Introduction

Premature ventricular beats (PVBc) in athletes are most often benign and due to the activity of an automatic and idiopathic focus. More rarely, they can be numerous and complex, leading to the risk of serious ventricular arrhythmias and sudden cardiac death.

The discovery of PVBs during pre-participation screening remains a major concern, because they can be a marker of structural or electrical heart disease with a risk of sudden cardiac death three times higher in athletes than in non-athletes.

It is therefore important to screen for all heart diseases likely to lead to PVBs that can degenerate into fatal ventricular arrhythmias. The indication for additional examinations, in particular the use of cardiac MRI, must be guided by the evaluation of the morphology of the PVBs, their complexity and their induction by the effort rather than by their absolute number over 24 hours.

We propose an algorithm based on the most recent data, the use of which will certainly allow a more precise evaluation and an optimal use of imaging tests, most often not very available and expensive.

Keywords

Ventricular extrasystoles. Sudden death. Sports practice. Athlete's arrhythmias.

■ INTRODUCTION

Les extrasystoles ventriculaires (ESV) rencontrées chez les sportifs sont le plus souvent bénignes résultant de l'activité d'un foyer automatique et idiopathique⁽¹⁾ ; dans de rares situations, elles sont nombreuses et complexes à l'effort pouvant alors dégénérer en tachycardies ventriculaires (TV) non soutenues ou même soutenues^(2,4), ou être suffisamment nombreuse pour provoquer une dysfonction du ventricule gauche (VG) médiée par les ESV⁽⁵⁾.

La découverte d'ESV d'un bilan d'aptitude à la pratique demeure une préoccupation majeure, car ces ESV peuvent être un marqueur de cardiopathie structurelle ou électrique⁽⁶⁾ avec un risque de mort subite d'origine cardiaque trois fois plus élevé chez les sportifs de compétition par rapport aux non sportifs^(7, 8).

Dans une étude portant sur 5283 sportifs de compétition âgés de moins de 35 ans présentant au moins une ESV sur un tracé ECG de 10 secondes, 18% avaient une cardiopathie sous-jacente évidente, principalement une cardiopathie arythmogène du ventricule droit (VD)⁽⁹⁾.

Il est donc important de dépister toutes cardiopathies susceptibles d'entraîner des ESV pouvant dégénérer en arythmie fatale⁽¹⁰⁾.

■ PRÉVALENCE DES ESV

Dans la population générale indemne de cardiopathie, les ESV restent l'anomalie la plus fréquemment rencontrée sur l'ECG de surface avec une prévalence pouvant atteindre 75% sur les tracés Holter ECG des 24 heures, et cette prévalence augmente avec l'âge^(11,14).

Dans la population sportive, les ESV ne sont pas corrélées au volume ou à la durée de l'activité sportive et leur prévalence augmente avec l'âge ; sur le tracé ECG de surface leur prévalence est similaire à celle de la population non sportive et varie de 0,05% à 1,1%^(15,17) ; sur les tracés Holter ECG des 24 heures, les ESV fréquentes ou complexes sont beaucoup plus rares avec une prévalence similaire à celle de la population sédentaire^(18,23) ; elle est de 10% chez les sportifs de moins de 35 ans (vs 11% chez les témoins sédentaires)⁽²⁴⁾ et de 26% chez les sportifs de plus de 30 ans (vs 23% chez les témoins sédentaires)⁽²⁵⁾.

■ COMMENT EXPLORER LES ESV DU SPORTIF

Les ESV doivent être explorées afin de stratifier le risque rythmique et de rechercher une éventuelle cardiopathie sous-jacente susceptible d'entraîner une mort subite.

1. Le bilan de première intention

Ce bilan, réalisé en cas de symptômes (palpitations, gêne thoracique, ...) ou lors d'une découverte fortuite d'ESV chez une personne totalement asymptomatique, comporte un interrogatoire, un examen physique et un ECG 12 dérivations de repos.

L'interrogatoire recherchera des antécédents personnels de symptômes (lipothymies, syncopes, palpitations) et/ou de prise de produits dopants (ou de compléments alimentaires) et des antécédents familiaux de cardiomyopathie, de canalopathies ou de mort subite.

L'examen physique recherchera des signes pouvant suggérer une cardiopathie structurelle comme un souffle de cardiomyopathie ou de prolapsus de la valve mitrale.

La lecture de l'ECG doit être conforme aux recommandations internationales relatives à l'interprétation de l'ECG de l'athlète⁽²⁶⁾ afin de différencier les variantes normales des aspects pathologiques.

- L'ECG peut aider à identifier l'origine anatomique de l'ESV (**tableau 1**) en tenant compte de l'aspect des ESV, de leur axe ainsi que de la zone de transition.

Les ESV infundibulaires issues de la chambre de chasse du ventricule droit, sont négatives en V1 (aspect de bloc de branche gauche), ont une transition précordiale en V4 et un axe QRS inférieur (QRS positif en D2 D3 aVF).

Bien que ces ESV infundibulaires soient considérées comme bénignes, on doit systématiquement exclure une cardiomyopathie arythmogène en tenant compte de la largeur de l'ESV et de son aspect en V1 et en D1 ; une ESV large (>160 ms) associée à un temps de déflexion intrinsécoïde (TDI) > 80 ms, avec un aspect QS en V1 et à une onde Q septale en D1 permet d'évoquer le diagnostic de cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit débutante avec une sensibilité de 55% et une spécificité de 91% (**figure 1**)⁽²⁷⁾.

De plus, des sportifs génétiquement prédisposés participant à des épreuves de haute endurance (cyclisme, triathlon, aviron) pourraient présenter des arythmies ventriculaires en rapport avec une dysfonction du VD induite par l'effort⁽²⁸⁾.

Les ESV infundibulaires issues de la chambre de chasse du ventricule gauche, sont négatives en V1 (aspect de bloc de branche gauche), ont une transition précordiale en V2/V3 et un axe QRS inférieur (QRS positif en D2 D3 VF).

Les ESV fasciculaires issues de l'hémi-branche postérieure gauche, ont un aspect de bloc de branche droit typique (complexe rSR' en V1 et onde S plus large que l'onde R en V6), une durée QRS < 130 ms et un axe supérieur.

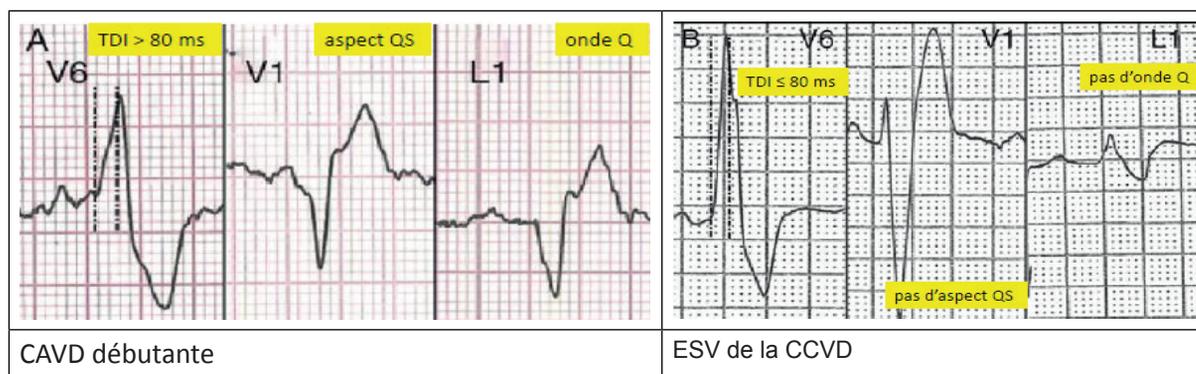


Figure 1. Des ESV larges avec un TDI > 80 ms, un aspect QS en V1 et une onde Q en D1 sont en faveur d'une cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit avec une sensibilité de 55% et une spécificité de 91%.

Les ESV fasciculaires issues de l'hémi-branche antérieure gauche ont un aspect de bloc de branche droit typique, une durée de QRS < 130 ms et un axe inférieur.

Les ESV avec différentes configurations telles qu'un bloc de branche gauche avec un axe intermédiaire/supérieur ou un bloc de branche droit avec QRS larges, sont plus rares chez les sportifs et doivent suggérer une cardiopathie structurale sous-jacente^(6, 9, 10, 24, 25, 29-31). Les ESV avec aspect de bloc de branche droit indiquent une origine ventriculaire gauche et suggèrent une cardiomyopathie dilatée ou inflammatoire, une cardiomyopathie hypertrophique, une non-compaction du ventricule gauche, ou une cardiomyopathie arythmogène à prédominance gauche, en particulier si les ESV se majorent ou deviennent complexes lors de l'épreuve d'effort⁽³²⁾.

Les ESV issues de l'anneau mitral, des muscles papillaires et du ventricule gauche, ont une durée > 130 ms, un aspect de bloc de branche « atypique » (QRS positif en V1 mais ne ressemblant pas à un bloc de branche droit typique) et un axe QRS variable⁽³³⁾ ; cet aspect peut être similaire à celui des ESV sur cardiopathie structurale ce qui justifie évaluation CV complémentaire.

Les ESV issues de la paroi libre du ventricule droit ou du septum ont un aspect de bloc de branche gauche et un axe supérieur ou indéterminé.

- L'ECG permet de quantifier le nombre d'ESV par tracé de 10 secondes ; un bilan cardiovasculaire est nécessaire en présence de 2 ESV ou plus chez tout sportif⁽²⁶⁾ ou d'une seule ESV ou plus dans les sports avec épreuve de haute endurance, surtout à partir de l'âge de 25 ans.
- L'ECG recherchera d'autres anomalies associées (inversion des ondes T, sous décalage du segment ST, présence d'ondes Q pathologiques, bloc de branche gauche complet, élargissement du com-

plexe QRS d'au moins 140 ms, présence d'une onde Epsilon, QT anormalement long, aspect évoquant un syndrome de Brugada, montée retardée de l'onde S en V1-V3, etc.)⁽³⁴⁾.

- Un couplage court des ESV est considéré à haut risque de survenue de fibrillation ventriculaire (FV) même en l'absence de cardiopathie structurale (FV idiopathique)⁽³⁵⁾.

2. Le bilan complémentaire de seconde intention

Le bilan biologique comportera au minimum un ionogramme sanguin et un dosage des hormones thyroïdiennes.

L'échocardiographie trans-thoracique recherchera une éventuelle cardiopathie structurale (ischémique, congénitale, valvulaire ou cardiomyopathie) ou des anomalies de naissance des artères coronaires ; il évaluera les fonctions systolique et diastolique, les dimensions des cavités cardiaques ainsi que la cinétique pariétale ; l'hypertrophie myocardique induite par l'entraînement ne semble pas indiquer un risque accru d'arythmies ventriculaire⁽³⁶⁾.

Le Holter ECG des 24h de préférence avec une configuration à 12 dérivations et incluant une séance d'entraînement, précisera le nombre d'ESV par 24 h et recherchera des doublets d'ESV ou des TV non soutenues. Si pour beaucoup d'auteurs, le nombre important d'ESV par 24 heures était corrélé à une probabilité plus élevée de cardiopathie sous-jacente et donc de risque plus élevé d'arythmies ventriculaires graves^(27,37), on considère actuellement que les ESV fréquentes sont de bon pronostic en l'absence de cardiopathie et de dysfonction VG médiée par la tachycardie⁽³⁸⁾ ; de plus, les ESV fréquentes ou complexes, corrélées à un risque de survenue de TV soutenue potentiellement maligne, sont rares chez le sportif avec une prévalence similaire à celle des sédentaires^(25,39). Il est donc plus juste d'évaluer le nombre des ESV par 24 heures en

fonction de leur morphologie ; les ESV infundibulaires ou fasciculaires, parfois très fréquentes (> 10.000/24h), sont généralement isolées et sans cardiopathie sous-jacente^(40, 41).

Dans une étude prospective récente, le nombre d'ESV par 24 heures était plus faible chez les sportifs de compétition porteurs de cardiopathie par rapport aux sportifs indemnes de cardiopathie ($p < 0,05$)⁽⁴²⁾. Cependant, des ESV bénignes mais très fréquentes (> 10.000 par 24 heures ou > 10% du total des battements sur 24h) peuvent altérer la fonction du ventricule gauche au fil du temps et induire une cardiomyopathie, qui peut être réversible avec un traitement médical ou une procédure ablativ^(43, 44, 45).

L'épreuve d'effort doit être menée jusqu'à épuisement et non à 85-100% de la fréquence maximale théorique, en reproduisant le niveau et la type d'exercice habituel du sportif. Elle évaluera le comportement des ESV à l'effort et en récupération ainsi que la capacité physique ; elle recherchera aussi d'autres anomalies telles que les anomalies du segment ST ou une réponse anormale de la pression artérielle. La majoration des ESV au début de l'effort, leur disparition au pic d'effort et leur réapparition lors de la récupération suggèrent généralement un processus bénin⁽¹⁾. La diminution ou la disparition des ESV correspond généralement à un bon pronostic⁽²⁾, alors que l'apparition ou la majoration des ESV pendant l'exercice doit faire suspecter une cardiopathie sous-jacente^(9,24,25,29,30,31,46,47). L'induction par l'effort d'ESV polymorphes, surtout si elles ont un aspect bidirectionnel battement par battement, sont corrélées à un risque élevé de MSC liée à l'effort, et peuvent être l'expression d'une tachycardie ventriculaire polymorphe catécholergique⁽⁴⁸⁾. A partir de l'âge de 35 ans, l'origine ischémique doit être systématiquement évoquée.

Dans une récente méta-analyse de 10 études⁽³⁹⁾, les ESV liées à l'effort ont été corrélées à risque accru d'événements cardiovasculaires, même chez les patients asymptomatiques indemnes de cardiopathie, alors que les ESV isolées en récupération ont été associées à un mauvais pronostic ; ces études n'avaient pas inclus de sportifs.

3. Le bilan de troisième intention :

Le Déconditionnement a été préconisé, car la charge des ESV peut diminuer avec l'arrêt des activités sportives^(5,49). Cependant, cette option rejetée par de nombreux sportifs, est controversée ; pour certains auteurs, le déconditionnement entraîne une réduction ou une disparition des ESV^(49,50), alors que d'autres ne retrouvent pas de différence dans le comportement des ESV au cours du suivi des sportifs qui ont poursuivi leur

entraînement par rapport aux sportifs ayant interrompu l'activité sportive⁽⁵¹⁾. Dans une étude récente, la persistance des ESV après déconditionnement n'a pas été corrélée à la survenue d'événements cardiovasculaires malgré la poursuite de l'activité sportive⁽⁹⁾.

L'IRM cardiaque évalue de manière précise les dimensions des cavités cardiaques, la fonction systolique globale ainsi que les anomalies de la cinétique pariétale des deux ventricules⁽⁵²⁾. De plus, elle permet d'identifier la présence d'œdème, d'infiltration graisseuse ou de fibrose.

L'IRM cardiaque est utile lorsque l'échocardiographie trans-thoracique est non contributive, en particulier en cas d'ESV large (> 130 ms) avec aspect de bloc de branche droit et axe supérieur (ESV provenant de la paroi inféro-latérale du ventricule gauche) et en cas d'ESV complexes et / ou induites par l'effort⁽⁴⁶⁾.

Certains auteurs recommandent la pratique systématique de l'IRM lorsque le nombre d'ESV par 24h est ≥ 2000 , quelle que soit leur morphologie, leur complexité et leur réponse à l'effort.

D'autres examens sont indiqués en cas de suspicion de maladie coronaire chez les sportifs de plus de 35 ans, ou d'anomalies des artères coronaires chez les sportifs de moins de 35 ans. Le choix de l'exploration complémentaire dépendra des éléments d'orientation retenus à l'issue du bilan initial mais aussi de l'expertise locale (angio-TDM, scintigraphie myocardique couplée à l'effort, échocardiographie d'effort, ou coronarographie). Les tests génétiques sont utiles en cas de suspicion de canalopathie (particulièrement la tachycardie ventriculaire polymorphe catécholergique).

■ RECOMMANDATIONS

Dans son document de consensus de 2006, le groupe de travail sur la cardiologie du sport de l'ESC⁽⁵³⁾ recommandait d'exclure des sports de compétitions tous les athlètes ayant des ESV fréquentes (≥ 2000 ESV/jour), des ESV répétitifs ou des ESV induites par l'exercice ; et ce même en l'absence d'une cardiopathie structurale sous-jacente, à moins qu'elles ne disparaissent après 3 à 6 mois de déconditionnement.

Dans les recommandations de 2015 de l'AHA/ACC⁽²⁾, les athlètes ayant des ESV et indemnes de cardiopathie sous-jacente, peuvent participer à tous les sports de compétition. Cependant, lorsque la fréquence des ESV augmente pendant l'exercice ou l'épreuve d'effort et se transforme en formes répétitives, une évaluation plus approfondie ou une surveillance appropriée sont recommandées avant la participation aux sports de haute intensité. Si les arythmies induites par l'exercice provoquent des symptômes, l'athlète doit être limité à l'exercice en dessous du niveau auquel les arythmies

se produisent. À l'inverse, les athlètes porteurs de cardiopathie structurale devraient être limités aux sports de compétition de faible intensité.

Dans les récentes recommandations de l'ESC de 2020, la présence d'au moins deux ESV par tracé de 10 secondes (ou au moins une ESV chez l'athlète de haute endurance), nécessite une évaluation cardiovasculaire approfondie (y compris une histoire familiale détaillée) pour éliminer des pathologies structurales ou électriques sous-jacentes⁽⁵⁴⁾ (indication de classe I, niveau de preuve C). En présence d'ESV fréquentes et de TV non soutenue, un bilan avec un Holter ECG 12 dérivations, une épreuve d'effort et une imagerie appropriée est recommandé⁽⁵⁴⁾ (classe I, C). En l'absence de maladie sous-jacente familiale ou structurale, toutes les activités sportives de compétition et de loisirs sont autorisées, avec une réévaluation périodique⁽⁵⁴⁾ (classe I, C).

■ PROPOSITION D'ALGORITHME

De nombreux algorithmes ont été publiés ces dernières années ; le plus récent est celui de Corrado et al⁽⁵⁵⁾.

Nous proposons à notre tour un algorithme, tenant compte de données les plus récentes (**tableau 2**).

Notre algorithme s'organise en trois étapes :

La première étape consiste à réaliser un bilan initial en présence d'ESV de découverte fortuite ou de rythme irrégulier ; ce bilan comporte un examen physique avec un interrogatoire précis et un ECG 12 dérivations de repos.

La deuxième étape comprenant un bilan biologique (ionogramme sanguin, bilan thyroïdien), une échocardiographie trans thoracique, une épreuve d'effort et un Holter ECG d'au moins 24 heures. Cette étape est indiquée en présence d'au moins 2 ESV communes (infundibulaires ou fasciculaires) sur un tracé de 10 secondes

(au moins 1 ESV chez le sportif d'endurance), au moins une ESV autre qu'infundibulaire ou fasciculaire. Cette étape est aussi indiquée en présence d'autres anomalies électriques, de symptômes (palpitations) ou d'antécédents personnels ou familiaux de mort subite ou de cardiomyopathie.

En l'absence de cardiopathie sous-jacente, les sportifs ayant des d'ESV infundibulaires ou fasciculaires (**tableau 1**) ne nécessitent pas de tests supplémentaires et peuvent être considérés comme éligibles pour tous les sports de compétition, à moins que la suspicion clinique de la maladie reste élevée, en raison de symptômes ou d'antécédents familiaux de mort subite ou de cardiomyopathies.

La troisième étape consiste à réaliser une IRM cardiaque ou d'autres examens en fonction de l'orientation diagnostique de la deuxième étape. L'IRM est indiquée en présence d'ESV autres qu'infundibulaires ou fasciculaires, en cas de suspicion de pathologie myocardique (cardiomyopathie hypertrophique ou dilatée, myocardite, non compaction du VG, cardiomyopathie arythmogène ou sarcoïdose). Des tests génétiques seront indiqués en cas de suspicion de tachycardie ventriculaire polymorphe catécholergique. Des examens d'imagerie anatomique ou fonctionnelle coronaire (scintigraphie, PET, écho d'effort, angio-TDM ou coronarographie) compléteront le bilan en cas de suspicion d'une cardiopathie ischémique.

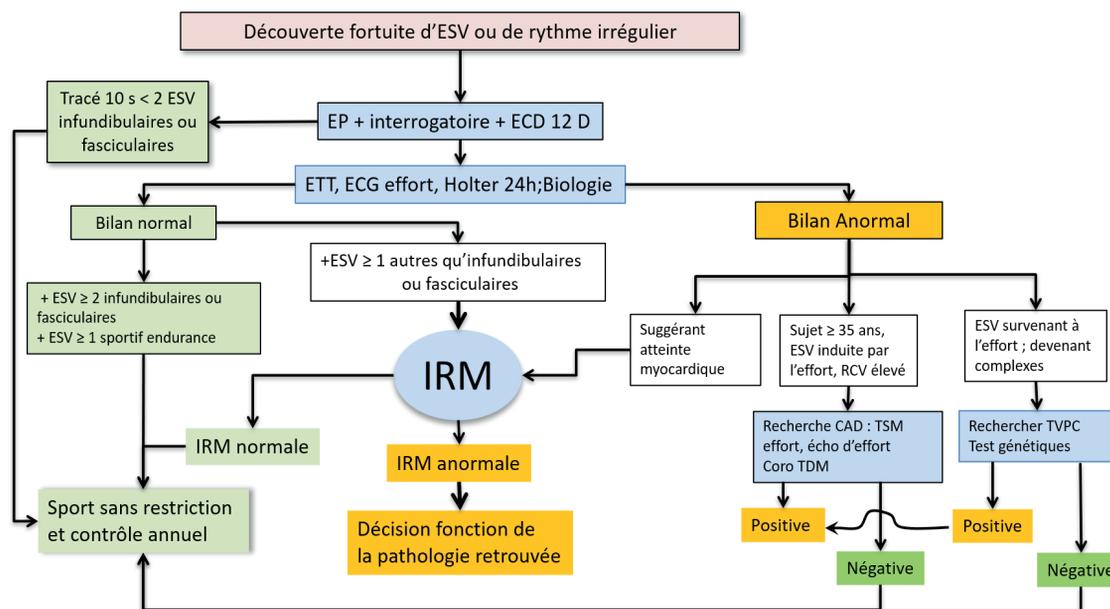
Si ce bilan de troisième intention ne révèle aucune anomalie, le sportif est autorisé à reprendre son activité sportive sans restriction avec cependant des contrôles périodiques annuels.

Si ce bilan s'avère pathologique, la décision sera prise en fonction de la pathologie retrouvée en se référant aux recommandations ESC 2020⁽⁵⁴⁾.

Tableau 1. Différents types d'ESV

Aspects communs, généralement bénins					
Origine des ESV		Aspect	Axe QRS	Transition	Durée QRS
Infundibulaires	Droites	BBG	Inférieur	V4	
	Gauches	BBG	Inférieur	V2-V3	
Fasciculaires	Hémibranche postérieur gauche	BBD typique	Supérieur		< 130 ms
	Hémi-branche antérieur gauche	BBD typique	Inférieur		< 130 ms
Aspects rares, pouvant être associés à une pathologie cardiovasculaire					
Origine des ESV		Aspect	Axe QRS		Durée QRS
Anneau mitral, muscles papillaires ou VG		BBD atypique	Variable		≥ 130 ms
Paroi libre VD ou SIV		BBG	Supérieur ou indéterminé		

Tableau 2. Proposition d'algorithme



CONCLUSION

La découverte d'ESV chez le sportif nécessite une évaluation précise afin confirmer ou d'exclure la présence d'une cardiopathie structurale et/ou électrique susceptible d'entraîner une arythmie ventriculaire fatale.

L'indication d'investigations plus approfondies, en particulier l'utilisation de l'IRM, devrait être guidée par l'évaluation de la morphologie des ESV, de leur complexité et de leur induction par l'effort plutôt que par leur nombre absolu sur 24h.

L'utilisation d'un algorithme approprié, tenant compte des données les plus récentes, permet une évaluation la plus précise possible avec une utilisation optimale des tests d'imagerie, le plus souvent peu disponibles et coûteux.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Biffi A, Pelliccia A, Verdile L, et al. Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2002 ; 40 : 446-52).
2. Zipes DP, Link MS, Ackerman MJ, Kovacs RJ, Myerburg RJ, Estes NA 3rd. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: task force 9 : Arrhythmias and conduction defects : a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation.* 2015 ; 132 : e315-25
3. Lai E, Chung EH. Management of arrhythmias in athletes : atrial fibrillation, premature ventricular contractions, and ventricular tachycardia. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2017 ; 19 : 86.
4. Jacobson JT, Iwai S, Aronow W. Medical therapy to prevent recurrence of ventricular arrhythmia in normal and structural heart disease patients. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2016 ; 14 : 1251-62.
5. Delise P, Sitta N, Lanari E, et al. Long-term effect of continuing sports

activity in competitive athletes with frequent ventricular premature complexes and apparently normal heart. *Am J Cardiol.* 2013 ; 112 : 1396-402.

6. Mont L, Pelliccia A, Sharma S, et al. Pre-participation cardiovascular evaluation for athletic participants to prevent sudden death: position paper from the EHRA and the EACPR, branches of the ESC. endorsed by APHRS, Hrs, and SOLAECE. *Eur J Prev Cardiol* 2017 ; 24 : 41-69.)
7. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, et al. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol* 2003 ; 42 : 1959-63.
8. Maron BJ, Pelliccia A. The heart of trained athletes : Cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation* 2006 ; 114 : 1633-44.
9. Verdile L, Maron BJ, Pelliccia A, et al. Clinical significance of exercise-induced ventricular tachyarrhythmias in trained athletes without cardiovascular abnormalities. *Heart Rhythm* 2015 ; 12 : 78-85.
10. D'Ascenzi F, Zorzi A, Alvino F, et al. The prevalence of premature ventricular beats in the athlete. *Scand J Med Sci Sports.* 2017 ; 27 : 140-51.
11. Engel G, Cho S, Ghayoumi A, et al. Prognostic significance of PVCs and resting heart rate. *Ann Noninv Electrocard* 2007 ; 12 : 121-9.
12. Hingorani P, Karnad DR, Rohekar P, et al. Arrhythmias seen in baseline 24-hour Holter ECG recordings in healthy normal volunteers during phase 1 clinical trials. *J Clin Pharmacol* 2016 ; 56 : 885-93)
13. Kennedy HL, Whitlock JA, Sprague MK, et al. Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy. *N Engl J Med* 1985 ; 312 : 193-7)
14. Von Rotz M, Aeschbacher S, Bossard M, et al. Risk factors for premature ventricular contractions in young and healthy adults. *Heart* 2017, 103 : 702-7).
15. Pelliccia A., Culasso F, Di Paolo FM, Accettura D, Cantore R, et al. Prevalence of abnormal electrocardiograms in a large, unselected population undergoing pre-participation cardiovascular screening. *Eur Heart J.* 2007 ; 28 : 2006-2010
16. DeZner JA, Owens DS, Prutkin JM, Salerno JC, Harmon KG, al. Electrocardiographic Screening in National Collegiate Athletic Association Athletes. *Am J Cardiol* 2016 ; 118 (5) : 754-9.
17. Marek J, Bufalino V, Davis J, Marek K, Gami A, Stephan W, Zimmerman F. Feasibility and findings of large-scale electrocardiographic screening in young adults: data from 32, 561 subjects. *Heart Rhythm* 2011 ; 8(10) : 1555-9.
18. Palatini P, Maraglino G, Sperti G, et al. Prevalence and possible mech-

- anisms of ventricular arrhythmias in athletes. *Am Heart J* 1985 ; 110 : 560-7.
19. Bjørnstad H, Storstein L, Meen HD, et al. Ambulatory electrocardiographic findings in top athletes, athletic students and control subjects. *Cardiology* 1994 ; 84 : 42-50.
 20. Pilcher GF, Cook AJ, Johnston BL, et al. Twenty-four-hour continuous electrocardiography during exercise and free activity in 80 apparently healthy runners. *Am J Cardiol* 1983 ; 52 : 859-61.
 21. Talan DA, Bauernfeind RA, Ashley WW, et al. Twenty-four hour continuous ECG recordings in long-distance runners. *Chest* 1982 ; 82 : 19-24.
 22. Viitasalo MT, Kala R, Eisalo A. Ambulatory electrocardiographic recording in endurance athletes. *Br Heart J* 1982 ; 47 : 213-20.
 23. Viitasalo MT, Kala R, Eisalo A. Ambulatory electrocardiographic findings in young athletes between 14 and 16 years of age. *Eur Heart J* 1984 ; 5 : 2-6.
 24. Zorzi A, De Lazzari M, Mastella G, Niero A, Trovato D, Cipriani A, et al. Ventricular arrhythmias in young competitive athletes: prevalence, determinants, and underlying substrate. *J Am Heart Assoc.* 2018; 7(12):e009171.
 25. Zorzi A, Mastella G, Cipriani A, Berton G, Del Monte A, Gusella B, et al. Burden of ventricular arrhythmias at 12-lead 24-hour ambulatory ECG monitoring in middle-aged endurance athletes versus sedentary controls. *Eur J Prev Cardiol.* 2018 ; 25 : 2003-11.
 26. Sharma S, Jonathan A Drezner JA, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG et al. International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. *Eur Heart J* 2018 ; 39(16):1466-1480.
 27. Novak J, Zorzi A, Castelletti S, Pantasis A, Rigato I, et al. . Electrocardiographic differentiation of idiopathic right ventricular outflow tract ectopy from early arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *EP Europace* 2017 ; 19 (4) : 622-628,
 28. Heidbuchel H; Prior DL, La Gerche A. Ventricular arrhythmias associated with long-term endurance sports: what is the evidence? *Br J Sports Med* 2012 ; 46 (Suppl 1) : i44-i50.
 29. Steriotis AK, Nava A, Rigato I, et al. Noninvasive cardiac screening in young athletes with ventricular arrhythmias. *Am J Cardiol.* 2013 ; 111 : 557-62.
 30. Rahilly GT, Prystowsky EN, Zipes DP, et al. Clinical and electrophysiologic findings in patients with repetitive monomorphic ventricular tachycardia and otherwise normal electrocardiogram. *Am J Cardiol.* 1982 ; 50 : 459-68.
 31. Buxton AE, Marchlinski FE, Doherty JU, et al. Repetitive, monomorphic ventricular tachycardia: clinical and electrophysiologic characteristics in patients with and patients without organic heart disease. *Am J Cardiol.* 1984;54:997-1002.
 32. Jacobson JT, Iwai S, Aronow W. Medical therapy to prevent recurrence of ventricular arrhythmia in normal and structural heart disease patients. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2016 ; 14 : 1251-62.
 33. Al'Aref SJ, Ip JE, Markowitz SM, et al. Differentiation of papillary muscle from fascicular and mitral annular ventricular arrhythmias in patients with and without structural heart disease. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015 ; 8 : 616-24.
 34. Zorzi A, Perazzolo Marra M, Rigato I, De Lazzari M, Susana A, Niero A, et al. Nonischemic left ventricular scar as a substrate of life-threatening ventricular arrhythmias and sudden cardiac death in competitive athletes. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2016; 9(7):e004229.
 35. Antzelevitch C, Yan G-X, Ackerman MJ, et al. J-Wave syndromes expert consensus conference report: emerging concepts and gaps in knowledge. *Heart Rhythm* 2016;13:e295-324.
 36. Biffi A, Maron BJ, Di Giacinto B, et al. Relation between training-induced left ventricular hypertrophy and risk for ventricular tachyarrhythmias in elite athletes. *Am J Cardiol* 2008;101:1792-5.
 37. Biffi A, Pelliccia A, Verdile L, et al. Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:446-5
 38. Delise P, Sitta N, Lanari E, et al. Long-term effect of continuing sports activity in competitive athletes with frequent ventricular premature complexes and apparently normal heart. *Am J Cardiol* 2013 ; 112 : 1396-402.
 39. Lee V, Perera D, Lambiase P. Prognostic significance of exercise-induced premature ventricular complexes: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Heart Asia* 2017;9:1-11
 40. Niwano S, Wakisaka Y, Niwano H, et al. Prognostic significance of frequent premature ventricular contractions originating from the ventricular outflow tract in patients with normal left ventricular function. *Heart* 2009 ; 95 :1230-7.
 41. Ventura R, Steven D, Klemm HU, et al. Decennial follow-up in patients with recurrent tachycardia originating from the right ventricular outflow tract : electrophysiologic characteristics and response to treatment. *Eur Heart J* 2007;28:2338-45.
 42. Cavigli L, Di Florio A, Fusi C, Anselmi F, Focardi M, et al. Clinical management of young competitive athletes with premature ventricular beats : a prospective cohort study. *European Journal of Preventive Cardiology*, Volume 28, Issue Supplement-1, May 2021
 43. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm* 2018 Oct;15(10):e73-e189.
 44. Latchamsetty R, Bogun F. Premature Ventricular Complexes and Premature Ventricular Complex Induced Cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol* 2015
 45. Cha YM, Lee GK, Klarich KZ, Grogan M. Premature Ventricular Contraction-Induced Cardiomyopathy. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology.* 2012;5:229-23
 46. Cipriani A, Zorzi A, Sarto P, Donini M, Rigato I, Bariani R, et al. Predictive value of exercise testing in athletes with ventricular ectopy evaluated by cardiac magnetic resonance. *Heart Rhythm.* 2019 ; 16 : 239-4
 47. Zorzi A, Perazzolo Marra M, Rigato I, De Lazzari M, Susana A, Niero A, et al. Nonischemic left ventricular scar as a substrate of life-threatening ventricular arrhythmias and sudden cardiac death in competitive athletes. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2016;9(7):e004229.
 48. Priori SG, Napolitano C, Memmi M, Colombi B, Drago F, Gasparini M, et al. Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation.* 2002;106(1):69-74.
 49. Biffi A, Maron BJ, Culasso F, et al. Patterns of ventricular tachyarrhythmias associated with training, deconditioning and retraining in elite athletes without cardiovascular abnormalities. *Am J Cardiol* 2011; 107:697-703.
 50. Biffi A, Maron BJ, Verdile L, et al. Impact of physical deconditioning on ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol* 2004 ; 44 : 1053-8.
 51. Delise P, Lanari E, Sitta N, et al. Influence of training on the number and complexity of frequent VPBs in healthy athletes. *J Cardiovasc Med* 2011; 12:157-61.
 52. Nucifora G, Muser D, Masci PG, et al. Prevalence and prognostic value of concealed structural abnormalities in patients with apparently idiopathic ventricular arrhythmias of left versus right ventricular origin: a magnetic resonance imaging study. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014; 7:456-62.
 53. Heidbuchel H, Corrado D, Biffi A, et al. Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports of patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions. Part II: ventricular arrhythmias, channelopathies and implantable defibrillators. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2006;13(5):676-86.
 54. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Börjesson M, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease : The Task Force on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, Volume 42, Issue 1, 1 January 2021, Pages 17-96,
 55. Corrado D, Drezner JA, D'Ascenzi F, Zorzi A. How to evaluate premature ventricular beats in the athlete: critical review and proposal of a diagnostic algorithm. *Br J Sports Med* 2020;54:1142-1148.