

Cœur et sport

R. Amoretti, J.-F. Toussaint

La cardiologie du sport évalue le risque de décompensation d'une cardiopathie, connue ou non, lors d'un effort physique. Tout souhait d'activité sportive intense, en compétition notamment, doit faire l'objet d'une recherche de malformation cardiaque à risque de mort subite chez les sujets jeunes (moins de 35 ans) et d'une cardiopathie ischémique chez les plus âgés (plus de 35 ans). La découverte d'une cardiopathie conduit à un bilan de retentissement fonctionnel permettant d'autoriser les activités sportives non contre-indiquées. Les conférences de consensus (Conférence américaine de Bethesda et Conférence européenne) permettent d'orienter la décision médico-sportive.

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Cardiologie du sport ; Mort subite du sportif ; Conférence de Bethesda ; Sport ; Activités physiques ; Électrocardiogramme du sportif

Plan

■ Introduction	1
■ Historique	2
■ Généralités	2
Étude de Blair	2
Étude de Wannamethe	2
Sport et angioplastie	2
Physiopathologie	2
■ Examen du sportif	2
Interrogatoire	2
Examen clinique	3
Électrocardiogramme de repos	3
Tests dynamiques : test de Ruffier et test de Martinet	3
■ Électrocardiogramme de repos	3
Hypertonie vagale	3
Aspects électrocardiogrammes du cœur d'athlète	3
Aspects liés au surentraînement	3
Électrocardiogramme pathologique	3
■ Examens complémentaires	4
Échodoppler cardiaque	4
Test d'effort	4
Holter électrocardiogramme	4
Indications des autres examens	4
■ Mort subite et sport chez le sujet jeune	5
Prévalence de la mort subite	5
Mécanismes de la mort subite	5
Cardiomyopathie hypertrophique	5
Dysplasie arythmogène du ventricule droit	6
Syndrome de Brugada	6
Anomalie congénitale des coronaires	6
Athérome coronaire	7
Myocardite	7
Syndrome de QT long congénital	7
Tachycardie ventriculaire catécholergique	7
Syndrome de repolarisation précoce	7
Syndrome de préexcitation	7
Comotio cordis	7

■ Conférence de Bethesda 2005	7
Dépistage et diagnostic des maladies cardiovasculaires chez les athlètes	7
Cardiopathies congénitales	8
Valvulopathies acquises	8
Cardiomyopathies	8
Hypertension artérielle	8
Maladie coronaire	8
Troubles du rythme	9
Classification des sports	10
Défibrillateurs semi-automatiques	10
Aspects médico-légaux	10
■ Conférence de consensus européenne	10

■ Introduction

La relation cœur et sport recouvre une grande partie de la physiologie cardiovasculaire à l'effort et concerne aussi bien l'adaptation cardiaque du sujet sportif au cœur sain que les possibilités d'activité physique ou sportive d'un patient cardiaque.

Ce lien repose sur un paradoxe apparent :

- d'un côté la durée de vie des sportifs est plus longue, notamment par diminution de la mortalité cardiaque ;
- et ce, malgré l'augmentation de mortalité cardiaque durant l'effort.

Ce paradoxe se résout lorsque les effets positifs de l'activité physique ou sportive sur l'ensemble de l'organisme sont démontrés, en particulier sur la réduction des facteurs de risque cardiovasculaires.

L'effort peut révéler une cardiopathie latente, qu'elle soit congénitale chez le sujet jeune, ou coronarienne chez le sujet plus âgé. Pour une pratique de haut niveau, ou en cas de doute pour tout autre sportif, il revient au médecin du sport et au cardiologue de définir les modalités d'examen qui prouveront cette normalité cardiovasculaire.

■ Historique

Si l'impact de l'effort sur le cœur est connu depuis plusieurs siècles, c'est à Chailley Bert dans les années 1930 qu'il revient d'avoir posé en France les bases de la physiologie de l'effort, relayé dans les années 1950 par Fernand Plas^[1].

Les enregistrements de sportifs sur le terrain ont débuté vers 1955 sur le Tour de France afin de préciser les particularités de l'électrocardiogramme (ECG) de repos de ces sportifs de haut niveau et leurs modifications au cours d'efforts prolongés.

■ Généralités

Le sport est responsable d'une mortalité cardiovasculaire plus élevée lors de l'effort physique : le risque d'accident coronarien y est alors près de cent fois supérieur au risque de repos pour un sujet sédentaire ignorant sa maladie et encore six à sept fois supérieur chez un sujet sportif régulier. Sur le long terme, la longévité cardiologique des sportifs d'endurance régulièrement entraînés est, dans toutes les études, très supérieure à celle de sujets sédentaires.

Étude de Blair

Blair a suivi pendant cinq ans 100 000 américains d'origine européenne^[2] : la moitié était sédentaire, l'autre sportive (le caractère sportif était défini par la pratique d'une heure de jogging ou équivalent, au moins deux fois par semaine). Les sujets sportifs à l'entrée de l'étude et en fin d'étude présentaient une mortalité cardiovasculaire de 14/100 000 contre 65/100 000 pour les sujets sédentaires à l'entrée et à la sortie. Cette sous-mortalité des sportifs a posé les bases épidémiologiques des recommandations en faveur d'une activité physique ou sportive tout au long de la vie.

Dans cette même étude, le sous-groupe de sujets sportifs à l'entrée et sédentaires à la sortie (en raison de traumatisme, ou d'un désintéressement, etc.) a vu sa mortalité doubler de 14 à 28/100 000. À l'inverse, le sous-groupe sédentaire à l'entrée et sportif à la sortie a vu sa mortalité diminuer de moitié, passant de 65 à 31/100 000. Ces deux sous-groupes ajoutent une information capitale : s'il est préférable de faire du sport toute sa vie, il n'est jamais trop tard pour réduire son risque.

Étude de Wannamethe

Cette étude a été publiée en 1998^[3], avec un suivi sur 15 ans de 7735 hommes âgés de 40 à 65 ans, répartis en six groupes en fonction de leur degré d'activité sportive. La mortalité était de 27/1000 chaque année dans le groupe sédentaire, de 17/1000 dans le groupe à activité sportive faible et de 8/1000 dans les groupes à activité moyenne et intense.

L'intérêt de cette étude était de faire apparaître une relation dose-effet en matière de pratique sportive ; la réduction de mortalité est d'autant plus importante que le sport est pratiqué de façon régulière et intense.

Une autre étude, publiée en 2009^[4], portait sur un suivi de 3041 sujets âgés de 70 à 92 ans. Elle incluait la réalisation d'un test d'effort sur tapis roulant. Le taux annuel de mortalité y était de 6,4 %, avec une mortalité réduite de 10 % pour chaque augmentation d'1 MET au test d'effort, quel que soit l'âge du sujet.

Sport et angioplastie

En prévention tertiaire, l'étude PET comparait la pratique d'une activité sportive modérée mais régulière (10 minutes de vélo d'appartement par jour, six fois par semaine, à 70 % de la fréquence cardiaque [FC] maximale) au traitement traditionnel par angioplastie et stents chez des hommes âgés de moins de 70 ans, coronariens (au moins une sténose tronculaire à 75 %)^[5]. Le taux de survie sans événement coronarien à un an était plus élevé dans le groupe sportif (88 %) que dans le groupe traité par angioplastie (70 %).

Au-delà du traitement traditionnel, et comme c'est le cas pour de très nombreuses autres pathologies^[6], cette étude vient

conforter l'importance de l'activité physique quotidienne comme complément préventif majeur dans la prise en charge de la maladie coronaire.

Physiopathologie

L'efficacité en prévention primaire et en prévention secondaire du sport s'explique entre autres par une action significative sur les facteurs de risque cardiovasculaire^[7] avec :

- diminution de 5 à 30 % du cholestérol total et du *low density lipoprotein* (LDL) cholestérol ;
- augmentation du *high density lipoprotein* (HDL) cholestérol de 5 à 30 % ;
- diminution des triglycérides ;
- diminution de l'insulinorésistance ;
- diminution de la tension artérielle (TA)^[8] :
 - de 5 à 15 mmHg pour la pression artérielle systolique (PAS),
 - de 3 à 10 mmHg pour la pression artérielle diastolique (PAD) ;
- diminution du tabagisme et augmentation de la réussite du sevrage.

Outre les effets directs sur les facteurs de risque, on note aussi au long cours un effet :

- anti-agrégant plaquettaire (pour les sports d'endurance) ;
- anti-inflammatoire avec baisse de la *C reactive protein* (CRP) ;
- anti-ostéoporotique ;
- antidépresseur.

■ Examen du sportif

Pour bénéficier de ces avantages sur la morbidité, le dépistage des cardiopathies à risque de mort subite est essentiel. L'examen du sportif comprend un interrogatoire, un examen clinique et un ECG de repos^[9].

Interrogatoire

Antécédents

Mort subite familiale

La notion primordiale est la recherche d'antécédent de mort subite chez un parent proche à un âge jeune (moins de 40 ans). Cette découverte, d'autant plus qu'elle touche plusieurs personnes de la même famille, doit faire rechercher une cardiopathie d'origine génétique.

Antécédents personnels

Une cardiopathie connue du patient, en particulier ischémique, influencera la décision médicosportive chez les sujets de plus de 35 ans.

Antécédents sportifs

La connaissance par le médecin du ou des sports pratiqués par le sportif est essentielle. Il faut donc l'interroger sur son entraînement, la fréquence hebdomadaire, la durée, l'intensité, la qualité de l'échauffement et de la récupération ; s'il pratique en compétition, ses résultats sportifs et ses ambitions.

Recherche de signes fonctionnels

On recherchera des signes liés au sport, survenant soit pendant l'effort, soit dans les minutes précédant et surtout dans les minutes suivant l'effort. Les symptômes suivants, liés à l'effort physique, doivent être considérés a priori comme d'origine cardiovasculaire :

- douleurs thoraciques typiquement angineuses ou douleurs atypiques dans leur localisation (douleurs de l'épaule gauche, douleurs abdominales hautes, etc.) ou leur caractère (pincement, brûlure) ;
- dyspnée d'effort évoquant une valvulopathie évoluée, une cardiomyopathie, une cardiopathie ischémique (à ne pas confondre avec une dyspnée expiratoire orientant vers un asthme d'effort) ;
- céphalées évoquant une migraine d'effort, plus rarement une hypertension artérielle (HTA) d'effort et exceptionnellement un anévrisme artériel intracérébral ;

- palpitations se traduisant par une sensation de cœur qui bat trop vite : battements très rapides et réguliers, à début brusque, orientant vers une tachycardie paroxystique supraventriculaire de type maladie de Bouveret (rarement une fibrillation atriale paroxystique se traduira par des palpitations : le plus souvent, elle se manifeste par une impression de malaise avec « jambes coupées » qui arrête l'effort) ;
- la sensation de malaise pendant l'effort oriente aussi vers un possible trouble du rythme ventriculaire risquant de dégénérer en tachycardie ventriculaire (TV) avec risque de mort subite : tout malaise inexplicable survenant en lien avec un effort sportif doit évoquer un trouble du rythme possiblement létal ;
- un trouble du rythme sévère peut survenir en phase hyperadrénergique, mais aussi dans les minutes qui précèdent l'exercice, en particulier avant une compétition ou dans les minutes qui suivent l'arrêt de l'effort (cependant, un malaise d'effort peut être également d'origine métabolique : hypoglycémie ou déshydratation, d'où l'importance de l'interrogatoire pour connaître les conditions climatiques au moment du malaise et les connaissances du sportif vis-à-vis de la diététique et de l'hydratation) ;
- un malaise post-effort peut également être en rapport avec un déséquilibre vasovagal : il survient plutôt chez le sportif à l'arrêt trop brutal d'un effort violent ou en cas de forte chaleur. Il faut alors rappeler les règles de la récupération active. Ce type de malaise reste bénin et n'interdit pas la poursuite des activités sportives.

Chez l'enfant, il faudra être attentif aux éventuels signes de surentraînement : troubles de l'appétit, troubles de l'humeur, difficultés scolaires, troubles du sommeil.

Examen clinique

L'examen clinique à visée cardiologique n'a pas de spécificité sportive. Il comprend une auscultation cardiaque à la recherche d'une anomalie des bruits du cœur, d'un souffle cardiaque organique. Le bilan artériel doit être systématique avec palpation et auscultation des trajets artériels. L'examen veineux complète l'analyse en rappelant que la présence de veines proéminentes en particulier au niveau des mollets est habituelle chez le sportif endurant. La mesure de la TA se fait aux deux bras, en position couchée, puis debout. Le bilan vaccinal est essentiel.

Électrocardiogramme de repos

À la date du 1^{er} janvier 2012, l'ECG de repos n'est pas obligatoire pour la rédaction du certificat médical de non contre-indication à la pratique du sport en compétition, sauf pour les sportifs de haut niveau inscrits sur une liste ministérielle remise à jour annuelle.

La Société européenne de cardiologie (SEC), relayée en 2009 par la Société française de cardiologie (SFC) recommande toutefois de réaliser un ECG de repos systématique chez l'enfant à partir de 12 ans, puis tous les trois ans jusqu'à l'âge de 20 ans, puis tous les 5 ans. Cette recommandation est issue de l'expérience italienne, où l'ECG systématique est réalisé depuis 25 ans, avec un excellent résultat sur le dépistage des cardiopathies à risque de mort subite.

Tests dynamiques : test de Ruffier et test de Martinet

Basés sur une méthodologie peu évaluée, ces tests tombés en désuétude ne permettent qu'une approche indirecte de la tolérance à l'effort court (45 secondes) mais peuvent faciliter le diagnostic d'un souffle organique voire d'un trouble du rythme.

■ Électrocardiogramme de repos

L'ECG de repos du sportif est le plus souvent superposable à celui du sédentaire^[9,10]. La découverte d'un tracé pathologique doit conduire à un bilan cardiologique approfondi. Les particularités, telles que l'hypertonie vagale ou certaines déformations de

l'onde T ne se voient que chez les sportifs de haut niveau, principalement dans les sports d'endurance (course à pied, cyclisme).

Hypertonie vagale

Fréquente chez les pratiquants de course de longue distance, cyclistes professionnels, skieurs de fond, nageurs, etc.

Bradycardie vagale

Elle se traduit classiquement par une bradycardie vagale isolée d'intensité variable. La FC moyenne est comprise entre 50 et 60/min chez le sportif contre 70 à 80/min chez le sédentaire. On retrouve une FC inférieure à 60/min chez 75 % des sportifs, contre moins de 20 % des sédentaires, et une FC inférieure à 50/min chez 25 % des sportifs contre environ 1 % des sédentaires. Une FC inférieure à 40/min est plus rare mais possible.

La durée des complexes PQRST reste dans les limites des valeurs standard. C'est donc l'espace TP correspondant à la phase 4 du potentiel d'action qui est nettement augmenté.

Bloc auriculoventriculaire vagal

On peut rencontrer un bloc auriculoventriculaire (BAV) du premier degré (BAV I: PR > 220 ms) chez 25 % environ des sportifs, isolé ou associé à une bradycardie vagale : en cas de doute sur l'origine vagale, on peut vérifier à l'effort le raccourcissement de l'espace PR. Plus rarement, on peut enregistrer un BAV du deuxième degré type Luciani-Wenckebach (allongement progressif de PR jusqu'à une onde P bloquée) qui nécessite de vérifier sa disparition à l'effort ou de reconsidérer la nature de l'entraînement.

Un BAV complet vagal (dissociation auriculoventriculaire avec QRS fins), parfois lié à un surmenage sportif, nécessite impérativement l'arrêt provisoire du sport, un bilan de la conduction cardiaque pour suivre la disparition du trouble avec l'arrêt du sport et une modification en profondeur de l'entraînement.

Aspects électrocardiogrammes du cœur d'athlète

L'aspect le plus habituel, outre l'hypertonie vagale, est la présence d'un indice de Sokolov élevé (S en V1+R en V5 ou V6 > 35 mm), souvent associé à une surélévation du point J et à de grandes ondes T précordiales.

Longtemps considéré comme bénigne, cette surélévation du point J peut correspondre à une canalopathie et justifie un bilan rythmologique, en particulier s'il est surélevé de plus de 2 mm en inférieur (D2, D3, aVF) ou en latéral (V5, V6), accompagné d'un crochetage de la fin du QRS.

Grandes ondes T précordiales

La déformation des ondes T a été décrite initialement par F. Plas. Ces déformations peuvent coexister sur un même tracé et sont labiles en fonction de l'état de forme ou de fatigue de l'athlète. Elles doivent être absolument comparées au volume d'entraînement (cycliste professionnel en période de courses longues, coureurs à pied ou triathlètes très entraînés).

Aspects liés au surentraînement

Le surentraînement se traduit habituellement par une hypertonie vagale excessive telle qu'un BAV II type Luciani-Wenckebach voire un BAV III. Un autre signe est la négativation des ondes T en précordiales droites chez l'athlète. Il est également possible de découvrir, lors du suivi longitudinal, un aplatissement des ondes T inférieures ou latérales.

Électrocardiogramme pathologique

Chez le sujet jeune (moins de 35 ans), l'ECG de repos reste la première étape de dépistage des cardiopathies à risque de mort subite.



Cardiomyopathie hypertrophique

Elle se traduit par une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG).

Dysplasie arythmogène du ventricule droit

La dysplasie arythmogène du ventricule droit (DVDA) peut se traduire par l'apparition d'onde epsilon en précordiales droites (au niveau de r'), associées à un élargissement de QRS en rapport et d'inversion des ondes T dans le même territoire avec extrasystole.



Syndrome de Brugada

On retient actuellement le type 1, montrant la déformation caractéristique de la fin du QRS en précordiales droites : sus-décalage du segment ST de plus de 2 mm avec aspect convexe ou triangulaire suivi par une onde T négative sans retour à la ligne isoélectrique.

Cardiopathie ischémique

D'origine athéromateuse, elle se décèle surtout chez les sportifs âgés de plus de 35 ans. Mais il existe des coronaropathies non athéromateuses chez les sportifs plus jeunes auxquelles il faut songer :

- angor spastique ;
- pont myocardique ;
- malformation coronaire congénitale.

Blocs de branche

Le bloc de branche incomplet droit de même que l'hémibloc antérieur gauche sont fréquents et bénins. Le bloc de branche droit (BBD) complet est plus rare et peut être associé à une cardiopathie ischémique, justifiant la réalisation d'un échocardiogramme et d'un test d'effort. L'hémibloc postérieur gauche est rare et plus souvent pathologique.

Le bloc de branche gauche (BBG) complet permanent ou fonctionnel (apparaissant à l'effort) est rare et associé dans environ 50 % des cas à une cardiopathie souvent ischémique. Il justifie la réalisation d'un échocardiogramme et d'un coroscanner ou d'un échocardiogramme de stress.

Syndrome du QT long

C'est un intervalle QT corrigé supérieur à 0,450 s avec, en général, déformation de l'onde T. Plusieurs aspects morphologiques sont connus, en rapport avec une origine génétique différente, mais les formes SQT1, 2 et 3 sont les plus fréquentes.

Syndrome de QT court

L'intervalle QT corrigé est inférieur à 0,330 s. Sa découverte est associée à un risque de trouble du rythme ventriculaire sévère.

Syndrome de Wolff-Parkinson-White

L'espace PR est court (inférieur à 0,120 s) et associé à une onde delta avec élargissement des QRS.

Autres anomalies

Des aspects ECG nettement anormaux peuvent être découverts sans qu'une cardiopathie soit décelable aux examens complémentaires. Dans ce cadre, le sport peut être autorisé si le sujet est asymptomatique, qu'il n'y a pas de mort subite familiale et qu'il n'y a pas de trouble du rythme à l'effort. La surveillance est alors annuelle au minimum, la cardiopathie causale pouvant se révéler plusieurs années après la découverte d'un ECG anormal.



■ Examens complémentaires

Échodoppler cardiaque

Il sera pratiqué de façon systématique chez le sportif de haut niveau à l'entrée dans la filière et répété à 18 ans si le premier examen a été réalisé avant la puberté. Son but est de dépister une cardiomyopathie d'apparition tardive [11-13].

Il sera pratiqué par ailleurs en cas de doute sur un sportif en présence de :

- symptômes suspects de cardiopathie ;
- antécédent de mort subite familiale ;
- suspicion de valvulopathie devant la découverte d'une anomalie des bruits du cœur ou d'un souffle cardiaque ;
- anomalie sur un ECG de repos, en particulier devant un trouble de repolarisation.

Il sera pratiqué également devant un cœur d'athlète pour écarter le diagnostic de cardiomyopathie hypertrophique (CMH).

Le cœur d'athlète ne se voit que chez les sportifs de haut niveau d'endurance, pratiquant une dizaine d'heures ou plus de sport par semaine. Dans ce cadre :

- le diamètre télédiastolique du ventricule gauche (VG) varie en fonction du sport de 38 à 66 mm chez la femme (moyenne 48 mm) et de 43 à 70 mm chez l'homme (moyenne 55 mm) ;
- l'épaisseur du septum et de la paroi postérieure varie de 9 à 13 mm chez l'homme ; les sportifs ayant une épaisseur égale ou un peu supérieure à 13 mm ont souvent un VG modérément dilaté ;
- la fraction d'éjection (FE) est normale, mais peut être abaissée jusqu'à 52 % chez les sportifs ultraendurants.

Dans la CMH, l'épaisseur du septum est supérieure ou égale à 15 mm, plus rarement 13 ou 14 mm chez l'homme adulte. Chez la femme et l'enfant l'épaisseur septale peut être supérieure ou égale à 11 mm [14].

La CMH s'accompagne d'un petit VG (moins de 50 mm de diamètre télé-diastolique) ; un VG supérieur à 50 mm écarte presque à coup sûr le diagnostic. Par sécurité, le diagnostic de CMH doit être confirmé par imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque.

Autres éléments échographiques de la CMH :

- inversion du rapport E/A du flux Doppler mitral ;
- Doppler tissulaire à l'anneau mitral : petite onde e' (> 16 cm/s chez le sportif) ;
- Doppler tissulaire : rapport e'/a' inversé et onde s' < 9 cm/s.

Test d'effort

Le test est systématique à l'entrée dans la filière du sport de haut niveau, comme l'échocardiogramme. Il sert de dépistage en particulier pour les malformations coronaires congénitales. Le test d'effort est surtout utilisé chez le sportif âgé (plus de 35 ans) pour le dépistage des cardiopathies ischémiques :

- chez le sportif présentant plusieurs facteurs de risque tels le tabagisme actif, la surcharge pondérale, la dyslipidémie, le diabète ;
- chez le sujet sédentaire souhaitant reprendre une activité sportive de compétition ;
- chez le sportif symptomatique à l'effort.

Le test peut être réalisé sur ergocycle ou tapis roulant ; il doit être poussé à épuisement musculaire et non arrêté à la fréquence maximale théorique (FMT) ; les protocoles utilisés sont variables mais comprennent le plus souvent une montée en puissance rapide.

Le test peut permettre des mesures physiologiques comme la perception de l'effort (échelle de Borg), la tolérance à l'effort et la vitesse de récupération. Le test a aussi pour but de dépister un éventuel trouble du rythme pathologique.

Holter électrocardiogramme

Le Holter doit inclure une séance d'entraînement sportif habituel afin de dépister un éventuel trouble du rythme. Il est indiqué dans le bilan d'une cardiopathie connue pour vérifier la tolérance à l'effort.

Indications des autres examens

- Holter tensionnel : bilan d'une HTA labile au repos.
- Échocardiogramme de stress ou d'effort : recherche de CMH ou de cardiopathie ischémique.

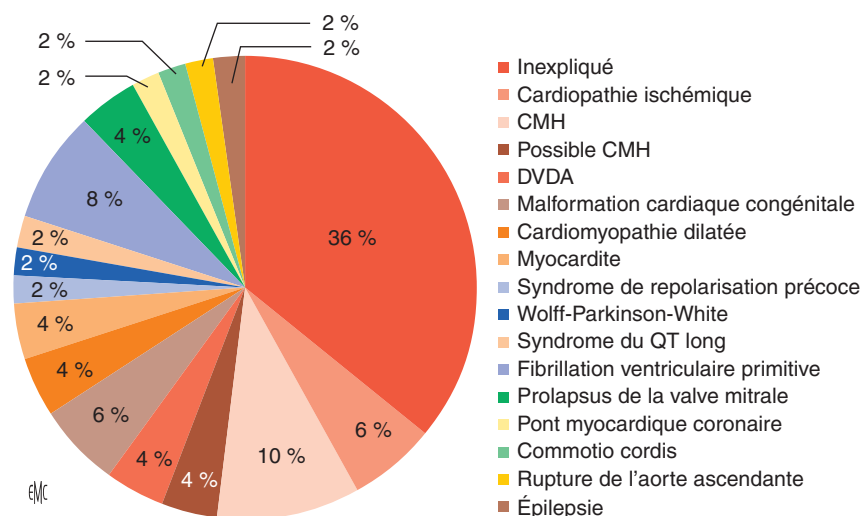


Figure 1. Anomalies à l'origine des morts subites dans le groupe des jeunes athlètes. CMH : cardiomyopathie hypertrophique; DVDA : dysplasie arythmogène du ventricule droit. Tiré de Marijon et al. [17].

- Ventriculographie isotopique : recherche de dysplasie arythmogène du ventricule droit.
- IRM cardiaque : recherche de cardiomyopathie (CMH, DVDA) de myocardite ou d'anomalies des troncs coronaires.
- Coroscanner : recherche de malformation congénitale des coronaires chez le sujet jeune et d'athérome coronaire chez le sujet plus âgé.
- Échodoppler vasculaire : recherche d'endofibrose ou de malformation artérielle.



■ Mort subite et sport chez le sujet jeune

La mort subite est une mort sans origine traumatique ni iatrogène, inattendue (sur cœur initialement supposé normal) et survenant dans les 24 heures suivant le symptôme initial, au cours et jusqu'à une heure après la pratique d'un sport [15]. Il existe aujourd'hui des preuves définitives qu'un exercice très soutenu prédispose un athlète porteur d'anomalies cardiaques à une mort qui ne serait pas survenue autrement. Dans ce cas, l'interdiction de la compétition prolonge la vie [16]. Tous les sports sont incriminés, aussi bien les sports à forte contrainte directe, comme le squash, que des sports à contrainte indirecte, comme le golf, ou certaines pratiques dopantes.

Prévalence de la mort subite

La prévalence de la mort subite chez le sportif est très différente selon l'âge :

- chez les sujets de moins de 35 ans, la mort subite est liée principalement à des cardiopathies congénitales avec une prévalence d'environ 2 pour 100 000 par an dans les pays industrialisés, avec un âge moyen de 17 ans au décès, sans différence ethnique significative, concernant majoritairement des hommes ;
- chez les sujets de plus de 35 ans, la mort subite est principalement liée à une cardiopathie ischémique, avec possibilité de révélation tardive d'une cardiopathie congénitale. La prévalence est plus élevée de 1,9/1000/an chez l'homme et 0,6/1000/an chez la femme.

Le registre Inserm (Institut national de la santé et de la recherche médicale), Irmes (Institut de recherche biomédicale et d'épidémiologie du sport), AFLD (Agence française de lutte contre le dopage), réalisé de 2005 à 2010, a été récemment publié [17]. La mort subite dans le contexte sportif y concerne des sujets de 10 à 75 ans, dont 95 % d'hommes. La prévalence y est estimée à 5 à 17 par million ; 6 % concerne le groupe des jeunes athlètes compétiteurs. Cette étude insiste particulièrement sur l'apprentissage des gestes de réanimation pour tous, puisqu'un témoin assiste aux premiers symptômes dans 93 % des cas mais que la réanimation

n'y est débutée que dans 30 % des cas alors qu'elle est le facteur prédictif le plus important de survie. La cause reste inexpliquée dans un tiers des cas (Fig. 1).

L'étude RACE, débutée en 2006, est un registre francilien des accidents cardiaques survenus lors des courses à pied d'endurance parisiennes : marathon et semi-marathon de Paris, Paris-Versailles, 20 km de Paris ; 450 000 coureurs ont déjà été inclus pour un million prévu d'ici la fin de l'étude. Les accidents colligés sont survenus dans les trente minutes précédant la course, pendant la course et jusqu'à 2 heures après le dernier arrivant. Treize accidents majeurs (dont deux décès) ont été constatés dont 12 concernaient des sujets régulièrement entraînés.

Mécanismes de la mort subite

L'origine est cardiovasculaire dans plus de 95 % des cas, sous la forme d'un trouble du rythme ventriculaire. Parmi les causes non cardiaques, on peut citer :

- des causes circulatoires : choc hypovolémique (coup de chaleur ou déshydratation), rupture d'anévrisme ;
- des causes diverses : asthme, hémorragie digestive ;
- parfois intriquées à une pratique dopante.

Le dépistage cardiologique chez l'adulte jeune est variable.

Aux États-Unis, seul un interrogatoire est recommandé et ce n'est qu'en cas de doute qu'un examen clinique est réalisé.

À l'opposé, en Italie, l'examen médical est complet et comprend un ECG de repos.

En France, la réglementation prévoit un examen clinique seul, mais de nombreux centres pratiquent un ECG de repos systématique alors que l'ECG est obligatoire pour les sportifs de haut niveau, de même qu'un échocardiogramme et un test d'effort.

La différence d'appréciation entre l'Europe et les États-Unis se traduit dans les données statistiques sur les causes de mort subite chez les sportifs de moins de 35 ans :

- la publication italienne de 2003 [18] montre que la CMH, dans cette étude incluant principalement des sportifs de la plaine du Po, représente 0,2 % des morts subites, les anomalies et maladies coronariennes environ 25 %, la DVDA environ 25 % ;
- en 2003 [19] puis 2009 [20], les statistiques américaines montrent à l'inverse que la CMH représente 25 % des cas, les problèmes coronariens 17 %, tandis que la DVDA n'est présente que dans 3 % des cas.

À la suite de ces publications, la SEC puis la SFC ont pris la décision de recommander la pratique de l'ECG dans le dépistage des cardiopathies à risque de mort subite.

Cardiomyopathie hypertrophique

La prévalence varie de 17 à 170 cas pour 100 000 habitants, soit 0,5 % de la population aussi bien aux États-Unis qu'en Europe. De

Tableau 1.

Tableau de Mitchell.

	A Dynamique faible	B Dynamique moyen	C Dynamique fort
I. Statique faible	Billard Bowling Cricket Curling Golf Tir arme à feu	Baseball Tennis de table Volleyball Escrime Tennis (double)	Badminton/cross Ski/marche Hockey sur gazon ^a Course d'orientation Course longue durée Squash Tennis/football
II. Statique moyen	Tir à l'arc Course automobile ^{a,b} Plongée sous-marine ^{a,b} Équitation ^{a,b} Motocyclisme ^{a,b} Plongeon	Sprint/surf ^{a,b} Patinage ^a Football/natation synchronisée ^b Rodeo/rugby ^a Saut athlétisme ^{a,b}	Basket ^a /ski de fond Hockey sur glace ^a Natation/handball Crosse canadienne Course moyenne distance Biathlon
III. Statique fort	Bobsleigh ^{a,b} Ski nautique Gymnastique ^{a,b} Arts martiaux ^{a,b} Luge ^{a,b} /voile Escalade ^{a,b} Haltérophilie ^{a,b} Planche à voile ^{a,b}	Bodybuilding ^{a,b} Ski descente ^{a,b} Lutte ^a Skateboard Snowboard	Boxe ^a Canoë kayak Cyclisme ^a Décathlon Aviron Patin de vitesse Triathlon

^a Risque de traumatisme.^b Risque lié à l'environnement en cas de syncope.

multiples mutations ont été mises en évidence. La malformation est peu symptomatique, des douleurs thoraciques atypiques sont possibles. L'examen médical est le plus souvent normal, mais on peut parfois déceler un bruit de galop, voire un souffle systolique, augmentant à l'effort.

Le diagnostic est évoqué sur l'ECG de repos qui montre une HVG électrique, qui peut n'apparaître qu'après la puberté. Il est confirmé par un échocardiogramme qui montre une petite cavité VG (diamètre télé-diastolique < 45 mm) avec une hypertrophie pariétale homogène ou asymétrique (épaisseur de la paroi > 14 mm), associée à des troubles de compliance du VG. En cas de doute, une IRM cardiaque, voire un échocardiogramme d'effort peuvent le confirmer.

Le diagnostic peut être difficile avec une hypertrophie physiologique, mais la taille du VG est alors supérieure à 50 mm et l'épaisseur des parois inférieure à 13 mm. En cas de doute persistant, il peut être nécessaire d'interrompre toute activité sportive pendant trois voire six mois pour vérifier la diminution de l'épaisseur pariétale d'un cœur sain. L'épaisseur pariétale n'est pas un critère permettant d'apprécier la gravité: une mutation TNNT2 est par exemple associée avec une épaisseur pariétale modérée et un haut risque de mort subite.

En cas de CMH, il est actuellement impossible de différencier les formes bénignes des formes malignes, même en s'aidant du diagnostic génétique, obligeant à une décision médicosportive de contre-indication définitive au sport de compétition et au sport scolaire. Il reste cependant nécessaire de demander une enquête génétique et d'informer la parenté proche de la nécessité d'un dépistage cardiologique.

L'étude de Gimeno^[21] parue en 2009 a suivi 1380 CMH dont 62% d'hommes. Elle conclut que le risque de déclencher un trouble du rythme ventriculaire sur un test d'effort est corrélé au degré d'hypertrophie, de dilatation atriale et au sexe masculin. Dans cette étude, 30% des patients ayant présenté un trouble du rythme ventriculaire ont eu un événement grave.

Des critères de bénignité relative ont été définis lors de la Conférence de consensus de Bethesda en 1994 :

- âge supérieur à 30 ans ;
- pas de TV sur le Holter ECG ;
- pas de mort subite familiale chez des sujets de moins de 40 ans ;
- pas d'anomalie hémodynamique ;
- pas d'hypotension artérielle à l'effort ;
- pas d'insuffisance mitrale (IM) moyenne à sévère ;

- pas de diamètre auriculaire gauche dilaté supérieur à 50 mm ;
- pas de FA paroxystique ;
- pas d'anomalie de perfusion myocardique ;
- traitement médical accepté.

La conférence de Bethesda confirme la contre-indication au sport de compétition sauf pour les sports à faible contrainte cardiaque (catégorie IA de la classification de Mitchell, cf. [Tableau 1](#)), même après l'implantation d'un défibrillateur implantable.

Dysplasie arythmogène du ventricule droit

Il s'agit d'une malformation congénitale prédominant au niveau du ventricule droit mais pouvant atteindre le VG avec dégénérescence fibroadipeuse en foyers disséminés^[22,23]. On retrouve des antécédents familiaux dans 35 à 50% des cas.

Il s'agit d'une malformation autosomique dominante à haut risque de mort subite par trouble du rythme ventriculaire. Le diagnostic est confirmé par ventriculographie isotopique et par IRM cardiaque montrant l'infiltration graisseuse des parois musculaires avec anomalie de contraction.

Le pronostic fonctionnel est évalué par test d'effort et Holter ECG à la recherche de trouble du rythme ventriculaire. Le sport de compétition est contre-indiqué de même que le sport scolaire.

Syndrome de Brugada

Le diagnostic est évoqué sur l'ECG de repos^[24,25]. En pratique, il faut se méfier des compétitions d'ultraendurance telles que les courses à pied de longue distance où la période de récupération en hypertonie vagale peut favoriser l'émergence de troubles du rythme ventriculaires associés au risque de mort subite.

Anomalie congénitale des coronaires

Il s'agit d'une anomalie de naissance des coronaires, conduisant à un trajet initial aberrant de l'artère, qui se trouve comprimée, pouvant provoquer une ischémie d'effort avec risque d'infarctus du myocarde et de mort subite.

Il existe peu de signes annonciateurs : gène thoracique atypique à l'effort, voire syncope qui était le signe d'un tiers des 25 morts subites dans l'étude de Maron et al.^[26] qui retrouvait 23 anomalies d'implantation de la coronaire gauche et quatre de la coronaire droite.

Le diagnostic est évoqué lors d'une ischémie apparaissant lors d'un test d'effort, même pratiqué pour une autre raison. Le diagnostic peut être affirmé en échocardiographie, mais le plus souvent sur un coroscanner ou à la coronarographie invasive.

Athérome coronaire

Il est exceptionnel chez le sujet jeune, mais possible en cas d'hypercholestérolémie familiale majeure. Un accident coronarien est également possible sur la rupture d'une plaque athéromateuse non sténosante lors d'un effort brutal.

D'autres mécanismes sont possibles comme le spasme coronaire favorisé par le froid, l'altitude, le tabac. Le pont myocardique est exceptionnellement responsable d'un accident coronarien.

Myocardite

La myocardite peut survenir à l'effort chez un sujet présentant un syndrome viral en évolution (syndrome grippal, gastroentérite, etc.)^[16]. Les signes d'appel sont une douleur thoracique, parfois un malaise d'effort contemporain d'un trouble du rythme ventriculaire sévère, voire une mort subite d'emblée. C'est la raison pour laquelle il convient d'interdire l'exercice physique intense et la compétition, dans les jours qui suivent un syndrome viral.

Toutes les viroses peuvent être en cause, même les plus bénignes en apparence, comme les rhino-pharyngites ou les gastroentérites. Le diagnostic se fait principalement sur l'ECG de repos (ondes T inversées diffuses) et peut être confirmé par IRM cardiaque. Le sport doit être interdit jusqu'à disparition complète des signes de virose, variable selon les virus et les organes atteints.

Syndrome de QT long congénital

Le diagnostic se porte sur l'ECG de repos soit sur un QTc > 460 ms, soit sur un QTc > 440 ms avec déformation des ondes T, soit par la découverte d'une torsade de pointe^[27,28]. Il existe un risque de mort subite à l'effort justifiant l'arrêt du sport et la mise sous traitement bêtabloquant, voire la pose d'un défibrillateur implantable.

Le risque de mort subite est augmenté si le QTc est supérieur à 500 ms et dans les formes LQT2 et LQT3. Globalement l'incidence des syncopes est de 5 % par an, celle de la mort subite de 1,9 % par an.

Tachycardie ventriculaire catécholergique

L'ECG de repos est normal. Le sujet présente des TV polymorphes rapides à l'effort^[29]. La notion de mort subite familiale est fréquente. La tachycardie ventriculaire catécholergique (TVC) s'exprime souvent par une mort subite inaugurale, parfois simple syncope ou malaise. Le traitement comprend des bêtabloquants puis un défibrillateur implantable si l'échec du traitement médical est constaté.

Syndrome de repolarisation précoce

Ce syndrome correspond à la surélévation du point J. Les premiers travaux ont été publiés par Haissaguerre en 2008^[30]. Cette étude rétrospective portait sur des patients ayant fait une mort subite sur cœur apparemment sain. Les patients étaient appariés par l'âge, le sexe, l'origine, l'activité physique selon un mode cas-témoins.

Deux cent six patients de moins de 60 ans, ayant présenté une mort subite sans cause décelée, étaient appariés à 412 sujets sains. Ce syndrome a été retrouvé dans 31 % des cas de mort subite, et seulement chez 5 % des témoins.

L'origine de cette malformation est une canalopathie et un premier gène a été isolé : KCNJ8 au niveau du canal potassique.

L'étude de Tikkanen en 2009^[31] a suivi plus de 10 000 sujets sur une période de 30 ans, âgés en moyenne de 44 ans. La prévalence du syndrome est de 5,8 % (3,4 % en dérivations inférieures et 2,4 % en dérivations latérales). La mortalité est augmentée en cas de surélévation du point J de plus de 2 mm, en dérivations inférieures, associées à un élargissement de QRS; trois des patients ayant présenté une mort subite avaient un sus-décalage de J de 5 mm et ont fait 50 épisodes de fibrillation ventriculaire (FV).

Syndrome de préexcitation

Le syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) est le plus souvent bénin, mais nécessite un bilan rythmologique afin de mesurer la période réfractaire de la voie accessoire en raison d'un risque de tachyarythmie ventriculaire pouvant être responsable d'une mort subite. Lorsque la période réfractaire est courte, le sport est contre-indiqué jusqu'à l'ablation de la voie accessoire par voie endocavitaire. Une fois l'ablation effectuée, l'aptitude sportive peut être réaccordée.

Comotio cordis

Il s'agit d'un arrêt cardiaque sur cœur sain survenant à l'occasion du choc d'un projectile sur le sternum à un moment précis du cycle, 15 à 30 ms avant le sommet de l'onde T (2 à 5 % du cycle cardiaque)^[32]. Le traitement est un choc électrique rapide. Le taux de survie avant l'ère des défibrillateurs était de 15 % environ. Les sports incriminés sont le baseball, le football américain, le hockey sur glace et dans une moindre mesure le karaté.

Les enfants sont plus touchés que les adultes, probablement en raison d'un sternum encore malléable. Les moyens préventifs sont médiocres : essai de projectiles moins durs, port de gilets de protection, etc. Si le sportif survit sans séquelles, il peut reprendre le sport, s'il le souhaite.

■ Conférence de Bethesda 2005

Il s'agit de la mise à jour de la Conférence de consensus de 1994, rédigée sous la direction de Maron, Levine, Ackerman et Vogel^[16]. Elle concerne l'aptitude au sport de compétition. Douze groupes de travail ont été constitués pour prendre en charge l'ensemble des problèmes cardiologiques.

Dépistage et diagnostic des maladies cardiovasculaires chez les athlètes

Le dépistage repose sur un questionnaire rempli par les sportifs, mais sans uniformité entre les différents États des États-Unis. Le questionnaire ne permet de dépister que 3 % environ des sportifs à risque de mort subite.

On rappelle les performances meilleures de dépistage en Italie avec la pratique de l'ECG systématique, mais avec un taux plus élevé de faux positifs. À l'interrogatoire, on doit rechercher des antécédents familiaux de mort subite, les antécédents de maladie cardiaque ayant débuté avant l'âge de 50 ans.

On doit rechercher les antécédents personnels : souffle cardiaque, HTA, asthénie, syncope, malaise, dyspnée d'effort, douleur thoracique. L'examen clinique recherche un souffle cardiaque, vérifie les pouls fémoraux (coarctation), recherche des stigmates de syndrome de Marfan, mesure la TA.

Si le questionnaire mentionne une anomalie significative, il faut confier le patient au cardiologue pour pratique d'ECG et autres examens complémentaires. L'ECG de repos peut dépister une CMH, une myocardite, un QT long, un Brugada, une DVDA.

L'échocardiogramme peut dépister une CMH, une valvulopathie (prolapsus mitral, rétrécissement aortique [RA], etc.), une atteinte aortique type Marfan, une myocardite, une cardiomyopathie.

Il est rappelé la difficulté de différencier un cœur d'athlète d'une CMH: 2% des athlètes ont une épaisseur pariétale entre 13 et 15 mm, 15% des athlètes ont un VG supérieur à 60 mm en télédiastole. Il peut être utile d'arrêter le sport pendant une courte période (3 à 6 mois) pour différencier la CMH du cœur normal.

Cardiopathies congénitales

Ce sont des sportifs à haut risque de troubles du rythme, de syncopes, d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), d'insuffisance cardiaque. Il existe de plus un risque de mort subite en cas de CMH, de malformation des coronaires, de syndrome de Marfan, de RA congénital. Le bilan doit comprendre un échocardiogramme, un test d'effort, un Holter ECG. Ces examens doivent être répétés pendant la croissance.

Parmi les malformations les plus fréquentes, on peut citer la communication interauriculaire (CIA). Sa sévérité est appréciée sur l'examen clinique, l'ECG de repos et l'échocardiogramme. En présence d'une petite CIA (absence d'HTAP et VD normal) le sportif sera jugé apte au sport sans restriction. En présence d'une grosse CIA avec HTAP modérée, l'aptitude sera limitée aux sports de catégorie IA (classification de Mitchell, cf. Tableau 1).

Si la CIA est opérée, avant de prendre une décision vis-à-vis du sport, il faut refaire une évaluation cardiologique. Trois à six mois après l'opération, le sportif sera apte à tous les sports sauf s'il présente une HTAP résiduelle, un trouble du rythme, un BAV, une insuffisance cardiaque. Il faut réévaluer régulièrement ces sportifs par un test d'effort.

Autre exemple de cardiopathie assez fréquente, le RA congénital. En cas de RA moyennement serré et d'absence de signes fonctionnels, avec un ECG normal, une HVG modérée en échographie, et un test d'effort normal, on délivrera une aptitude pour les sports de catégorie IA, IB, IIA.

Pour la coarctation de l'aorte, la sévérité sera appréciée sur le gradient tensionnel entre membres supérieurs et inférieurs; le bilan comprend également un test d'effort, un échocardiogramme et une angio-IRM. Si la coarctation est peu serrée, sans dilatation de l'aorte ou des vaisseaux collatéraux, avec un test d'effort normal et un gradient de TA < 20 mmHg et PAS d'effort < 230 mmHg, le sportif peut être déclaré apte pour tous les sports. Si le gradient tensionnel est supérieur à 20 mmHg ou la PAS d'effort > 230 mmHg, il sera apte dans la catégorie IA.

Si la coarctation de l'aorte est opérée, trois mois après l'intervention chirurgicale, si le gradient TA < 20 mmHg et la PAS d'effort < 230 mmHg, le sportif peut être déclaré apte à tous les sports sauf ceux de la catégorie III ABC et les sports à risque de collision.

Le syndrome de Marfan présente aussi un risque de mort subite. S'il n'y a pas d'antécédent familial de mort subite, pas de dilatation de l'aorte initiale ni d'IM, le sujet sera apte seulement dans les sports de catégorie IA et IIA avec une échographie tous les six mois. Il faut par ailleurs interdire les sports à risque de collision.

Valvulopathies acquises

La sévérité sera appréciée sur les signes fonctionnels, l'examen clinique, l'ECG, la radiographie des poumons, l'échocardiographie, parfois sur l'angiographie isotopique, le test d'effort, le cathétérisme, l'IRM cardiaque. La difficulté est d'apprécier le retentissement fonctionnel chez les athlètes.

Le RA sera apprécié sur les signes fonctionnels, l'examen clinique, l'ECG et l'échocardiogramme. Il existe un risque de mort subite en cas de RA serré. On recherchera également un trouble du rythme à l'effort par Holter.

Si le RA est peu serré, on peut maintenir l'aptitude à tous les sports avec une réévaluation annuelle. Si le RA est peu ou moyennement serré avec test d'effort normal, on donnera une aptitude dans la catégorie IA (tolérance possible IIA, IB, IIB). Si le RA est serré et symptomatique, le sportif sera déclaré inapte au sport.

Cardiomyopathies

Cardiomyopathie hypertrophique

Elle touche 0,2% de la population générale et présente un risque de mort subite, surtout avant 30 ans, parfois sans signes prémonitoires. Le septum est supérieur à 15 mm chez l'adulte, rarement en-dessous, mais le diagnostic est parfois difficile avec un cœur sportif (septum entre 12 et 16 mm).

L'appréciation se fera sur le niveau du sportif et l'histoire de la maladie, l'échocardiogramme, l'IRM cardiaque, le test d'effort et le Holter. Il semble exister des formes sans risque de mort subite, mais il n'y a pas de moyen diagnostique pour différencier les formes bénignes des formes malignes. Enfin, il existe des CMH sans hypertrophie en échographie, en particulier chez les jeunes sportifs.

La découverte d'une CMH impose une inaptitude au sport de compétition avec une tolérance possible pour les sports de catégorie IA. L'inaptitude sera maintenue même après implantation d'un défibrillateur.

Prolapsus valvulaire mitral

Il concerne 2 à 3% de la population générale. Il présente un risque de mort subite, en particulier s'il existe un remaniement myxoïde, surtout après 50 ans. L'aptitude est maintenue s'il n'y a pas de notion de syncope, pas de troubles du rythme, pas d'IM moyenne à sévère, pas d'embolie périphérique, pas de notion de mort subite familiale et si la fonction VG est normale.

Myocardite

Elle présente un risque de mort subite par trouble du rythme. Elle est suspectée sur les éléments suivants: asthénie, douleurs thoraciques, dyspnée d'effort, syncope, palpitations, troubles du rythme ventriculaires, insuffisance cardiaque. Le sportif est inapte pendant 6 mois puis réévalué par échographie. Il redevient apte après normalisation de l'échographie, de la scintigraphie à l'effort, et du test effort.

Péricardites

La péricardite aiguë entraîne une inaptitude temporaire jusqu'à normalisation de la clinique, du test d'effort et du Holter. Les péricardites chroniques entraînent une inaptitude définitive pour tous les sports.

Autres cardiomyopathies

La cardiomyopathie non obstructive est responsable d'une inaptitude au sport, de même pour la cardiomyopathie restrictive avec fibrose, ou maladie de système.

La DVDA entraîne également une inaptitude au sport, avec une exception pour les sports de catégorie IA en l'absence de troubles du rythme ventriculaires.

Hypertension artérielle

Elle est décrite dans l'article «Hypertension artérielle et sport»^[33].

Maladie coronaire

Athérome coronaire

La découverte d'un angor chez un patient de moins de 30 ans doit faire rechercher une hypercholestérolémie familiale, une artérite inflammatoire, la prise de cocaïne. Le risque de mort subite est augmenté avec la sévérité des lésions coronaires, une dysfonction VG, un trouble du rythme ventriculaire et l'intensité de l'effort. Le risque d'accident cardiaque à l'effort est limité si chacun des items suivants est respecté:

- FE > 50 %;
- test d'effort normal:

- < 50 ans : > 10 METs ou VO_2 max > 35 ml/min/kg,
- 50 à 59 ans : > 9 METs ou VO_2 max > 31 ml/min/kg,
- 60 à 69 ans : > 8 METs ou VO_2 max > 28 ml/min/kg,
- plus de 70 ans : > 7 METs ou VO_2 max > 24 ml/min/kg;
- pas d'ischémie d'effort;
- pas de trouble du rythme ventriculaire grave à l'effort.

Décision médicosportive

Si le risque est faible, on maintiendra une aptitude sur les sports de catégorie IA, IIA avec réévaluation au moins annuelle.

Si le risque est élevé, on limitera l'aptitude à la catégorie IA ou on prononcera une inaptitude si la FE < 40 % ou s'il existe un trouble du rythme ventriculaire sévère; une réévaluation tous les six mois sera nécessaire. Il est également important d'informer les athlètes sur les signes fonctionnels pathologiques et sur les signes d'arrêt du sport.

En cas d'infarctus du myocarde récent ou en cas de revascularisation, il faut attendre la convalescence complète pour prendre une décision sur le plan sportif. En règle générale, on autorise la reprise du sport quatre semaines après la pose de stents intracoronaires. Il faut insister sur la nécessité d'une attitude agressive sur les facteurs de risque.

L'apparente stabilisation de la cardiopathie ischémique sur le plan circulatoire et rythmique ne doit pas faire oublier la persistance d'un risque de mort subite à l'effort. Le sportif doit donc être informé de ce risque même s'il obtient une autorisation de reprise du sport.

Angor spastique

L'effort peut favoriser le spasme coronaire. Si le spasme est associé à une sténose de plus de 50 %, la décision d'aptitude se fera sur les critères de l'athérome coronaire. Si les coronaires sont normales ou avec une sténose < 50 %, on proposera une aptitude pour les sports de catégorie IA avec une réévaluation annuelle.

Transplanté cardiaque

Les lésions coronaires sont diffuses, sévères, distales. Il faut effectuer un test d'effort annuellement. On pourra proposer une aptitude au sport en l'absence de lésion coronaire évolutive et en présence d'un test d'effort normal, avec une aptitude appropriée à leur capacité d'exercice.

Pont myocardique

Le risque de mort subite est faible, ce qui autorise une aptitude normale si le test d'effort est normal. S'il existe une ischémie d'effort ou un antécédent d'infarctus du myocarde, on limitera l'aptitude à la catégorie IA. Après chirurgie ou pose de stent, une aptitude IA peut être proposée après six mois de convalescence et un test d'effort normal.

Troubles du rythme

Il existe un risque de mort subite en cas de flutter ou de fibrillation auriculaire (FA) sur un syndrome de Wolff-Parkinson-White, en cas de BAV, en cas de bloc sinoauriculaire (BSA) très lent, en cas de TV rapide soutenue.

Il existe un risque d'insuffisance cardiaque en cas de tachycardie supraventriculaire chronique, ou de tachycardie nodale. Dans toutes les formes de troubles du rythme, un problème peut se révéler lors de la pratique de sports à risque (alpinisme, plongée sous-marine, etc.). Le risque est nettement aggravé en cas de cardiopathie sous-jacente.

La découverte d'un trouble du rythme impose un bilan ECG, un échocardiogramme, un test d'effort, un Holter avec un entraînement sportif pendant l'enregistrement. Si l'aptitude est donnée, il faut la réévaluer régulièrement y compris pour tester l'efficacité du traitement. Si l'aptitude est donnée, il faut également prévoir du matériel de réanimation et du personnel formé, sur le terrain de sport.

Anomalies de la fonction sinusale

- Tachycardie sinusale simple : apte pour tous sports.

- Bradycardie sinusale : apte.
- Arythmie sinusale : apte.
- Wandering pacemaker : apte.
- Pause sinusale asymptomatique < 3 s : apte.
- Pause longue sur BSA : il faut faire un Holter, un test d'effort, un échocardiogramme.
- En cas de malaise ou d'une syncope, le sportif sera jugé inapte jusqu'au diagnostic.
- En cas de malaise et d'asthénie liés à un trouble du rythme, on redonne une aptitude au sport après 3 à 6 mois de traitement efficace.
- En cas de syndrome tachycardie/bradycardie symptomatique, on autorise le sport dans la catégorie IA après 3 à 6 mois de traitement efficace.
- En cas de pacemaker, on interdit les sports à risque de collision.

Troubles du rythme supra-ventriculaires

La découverte d'extrasystoles supra-ventriculaires (ESSV) isolées n'entraîne pas d'inaptitude.

En présence d'un flutter auriculaire (sans WPW), il faut faire un échocardiogramme et un test d'effort, pour évaluer la réponse ventriculaire sous traitement, et un Holter :

- en cas de flutter sur cœur normal avec réponse ventriculaire correcte sous digitaline, bêtabloquant ou inhibiteur calcique, on n'autorise que les sports de la catégorie IA ;
- en cas de flutter sur cœur anormal sous traitement médical, on autorise les sports de catégorie IA après 3 à 6 mois sans flutter sous traitement ;
- après une ablation du flutter réussie, on redonne une aptitude normale ;
- sous traitement antivitaminés K, on interdit les sports à risque de collision.

En présence d'une fibrillation auriculaire (FA, sans WPW), il faut faire un test d'effort et un Holter pour apprécier la réponse ventriculaire et un échocardiogramme :

- en cas de FA sur cœur normal avec une réponse ventriculaire correcte, traitée ou non par digitaline, bêtabloquant ou inhibiteur calcique, on maintient une aptitude normale ;
- en cas de FA sur cœur anormal avec réponse ventriculaire correcte, on limite l'aptitude sportive en fonction de la cardiopathie associée ;
- en cas d'ablation, on redonne l'aptitude après 4 à 6 semaines ;
- on rappelle l'interdiction des bêtabloquants dans certains sports, en particulier les sports d'adresse.

Décision médicosportive pour les autres troubles du rythme

En cas de tachycardie atriale et par réentrée nodale (sans WPW), on évalue comme un flutter :

- sur cœur normal avec réponse ventriculaire correcte, on maintient l'aptitude ;
- sur cœur anormal, on évalue l'aptitude en fonction de la cardiopathie.

En cas de tachycardie jonctionnelle, on fait un ECG, un échocardiogramme, un test d'effort, un Holter. L'aptitude est maintenue pour un cœur normal mais limitée à la catégorie IA pour un cœur anormal.

Syndrome de Wolff-Parkinson-White

Il existe un risque de mort subite, d'où la nécessité d'une évaluation par ECG, Holter avec séance de sport, test d'effort, échographie, électrophysiologie si palpitations ou malaises, stimulation œsophagienne pour mesurer la période réfractaire. Si la période réfractaire est courte, il faut envisager une ablation. Si la période réfractaire est longue, l'aptitude sera complète. En cas d'épisodes connus de FA ou de flutter avec une FC < 240/min sans traitement, au repos, sans syncope ni malaise, on maintient l'aptitude.

Si la FA est très rapide, il faut envisager une ablation et restreindre l'aptitude à la catégorie IA. Après une ablation réussie, au bout de 2 à 4 semaines, on redonne une aptitude normale.

Troubles du rythme ventriculaires : extrasystoles ventriculaires

La découverte d'ESV^[34] nécessite un bilan comprenant un ECG, un test d'effort, un échocardiogramme, un Holter. En cas d'augmentation des ESV à l'effort ou de polymorphisme, il faut poursuivre les investigations à la recherche d'une malformation congénitale des coronaires, d'une DVDA, d'une cardiomyopathie ou d'une tumeur cardiaque.

Si le cœur est normal sans symptômes, on maintient une aptitude complète. Si les ESV sont ressenties à l'effort, on limite l'aptitude à la catégorie IA.

Troubles du rythme ventriculaires : tachycardie ventriculaire

La découverte d'une TV nécessite un bilan comprenant un ECG, un test d'effort, un Holter, un échocardiogramme, un cathétérisme cardiaque, une étude électrophysiologique.

La survenue d'une TV, soutenue ou non, impose une inaptitude de six mois même si le traitement est efficace. Après six mois, s'il n'y a pas eu de récurrence et si le cœur est normal, on redonne l'aptitude. Si la TV est traitée par ablation, on redonne l'aptitude après 2 à 4 semaines. Si elle est traitée médicalement sans récurrence sur cœur normal, on redonne l'aptitude.

Il n'y a pas d'indication à implanter un défibrillateur uniquement pour des raisons sportives; dans ce cas, il faudra interdire les sports à risque de collision et maintenir une aptitude dans la catégorie IA.

Troubles du rythme ventriculaires : fibrillation ventriculaire

En cas de FV avec arrêt cardiaque, on prononce une inaptitude totale. Après disparition de la FV sous traitement depuis six mois, on peut redonner une aptitude partielle dans la catégorie IA.

Troubles de conduction : bloc auriculoventriculaire du premier degré

Si l'espace PR est < 0,30 s, aucun examen complémentaire n'est nécessaire et l'aptitude au sport est normale.

Troubles de conduction : bloc auriculoventriculaire du deuxième degré type Luciani-Wenckebach

La découverte de ce bloc nécessite un bilan comprenant un ECG, un test d'effort, et un échocardiogramme. S'il existe un bloc de branche associé, il faut réaliser une électrophysiologie. En l'absence de cardiopathie et avec une réaction normale à l'effort, l'aptitude peut être maintenue. Si le bloc s'aggrave à l'effort, il faut prévoir un pacemaker et limiter l'aptitude aux sports de catégorie IA.

Autres troubles de conduction

La découverte d'un BAV II type Mobitz est incompatible avec le sport et nécessite l'implantation d'un pacemaker. En cas de BAV congénital, il faut faire un échocardiogramme, un Holter, un test d'effort :

- sur un cœur normal, sans signes fonctionnels, avec des QRS étroits, une fréquence ventriculaire au repos > 40/min, augmentant à l'effort, on peut maintenir une aptitude normale;
- en cas de troubles du rythme ventriculaires symptomatiques, il faut implanter un pacemaker;
- en cas de cardiopathie associée, il y a inaptitude.

Si on implante un pacemaker, il faudra réaliser un test d'effort pour vérifier l'adaptation cardiaque au sport désiré.

Bloc de branche droit

Sa découverte nécessite un ECG, un Holter, un test d'effort, un échocardiogramme. S'il n'y a pas de trouble du rythme

ventriculaire à l'effort, pas de BAV à l'effort, pas de signes fonctionnels, le sujet peut être déclaré apte, de même en cas d'hémibloc antérieur gauche associé.

Bloc de branche gauche

Il faut faire un ECG, un Holter, un test d'effort, un échocardiogramme et une étude électrophysiologique chez des patients jeunes. Chez les athlètes âgés, le bilan sera le même que pour le BBD. Si l'électrophysiologie est normale, on maintient l'aptitude. Si l'intervalle HV est > 90 ms, on discute l'implantation d'un pacemaker.

Syndrome du QT long

Le patient est inapte en présence de signes fonctionnels et d'antécédents familiaux. Les patients porteurs de LQT1 seront considérés aptes sous réserve sauf pour la natation.

Classification des sports

Les sports sont classés en neuf types d'exercices selon leur caractère dynamique (trois niveaux d'endurance) ou statique (trois niveaux de résistance) (Tableau 1). La classification tient compte des sports particuliers, à risque de collision, en cas de malaises.

Parmi elles, on distingue notamment les classes :

- IA : statique faible/dynamique faible;
- IIB : statique moyen/dynamique moyen;
- IIIC : statique fort/dynamique fort.

Les éléments suivants sont peu pris en compte :

- stress émotionnel;
- sport d'équipe : le risque dépend de la place du joueur;
- altitude et milieu sous-marin (avec réglementation spécifique);
- température extérieure;
- pollution;
- entraînement parfois plus dur que la compétition.

Défibrillateurs semi-automatiques

Le défibrillateur est efficace dans 50 % des cas s'il est utilisé moins de 3 minutes après l'arrêt cardiaque; dans 25 % des cas s'il est mis en jeu en moins de 5 minutes et inférieur à 10 % s'il est utilisé plus de 10 minutes après l'arrêt. Il est maintenant nécessaire dans tous les centres sportifs et les stades, avec des personnels formés. Il convient d'apprendre aux personnels à alerter les services d'urgence et à utiliser le défibrillateur immédiatement, en cas d'arrêt cardiaque constaté.

Aspects médico-légaux

La 26^e Conférence de Bethesda a établi le premier consensus au niveau international pour le sport en compétition. Aux États-Unis, elle a été reconnue à deux reprises par les tribunaux comme outil de référence pour orienter la décision d'inaptitude. En France, la jurisprudence n'est pas établie, mais une forte probabilité de prise en compte est attendue en cas de litige.

■ Conférence de consensus européenne

Au contraire de l'expérience américaine, les recommandations européennes^[35,36], reposant essentiellement sur l'expérience italienne, conseillent la pratique d'un ECG 12 dérives à partir de l'âge de 12 ans, à répéter tous les deux ans, chez les sportifs demandant un certificat de non contre-indication à la pratique du sport en compétition.

Indépendamment de l'ECG, en présence d'une cardiopathie, la compétition ne peut être autorisée que si le sujet est asymptomatique à l'effort, qu'il n'a pas d'antécédent familial de la même cardiopathie avec mort subite, qu'il n'a pas de troubles du rythme sévère au repos et à l'effort, que les fonctions VD

et VG restent dans les limites de la normale, que les profils tensionnels d'effort et de récupération sont normaux, que la capacité musculaire est supérieure ou égale à la capacité prédite en fonction du sexe, de l'âge et de la morphologie, et sous condition d'un contrôle cardiologique annuel. La classification des sports retenue est celle de Mitchell, comme pour la Conférence américaine.

Pour les cardiopathies congénitales, il est nécessaire de pratiquer un test d'effort maximal avec un profil tensionnel qui doit montrer une TA maximale inférieure à 230 mmHg chez l'adulte. En cas de doute, un échocardiogramme d'effort sera utile pour vérifier que la pression artérielle pulmonaire systolique ne dépasse pas 35 mmHg.

Pour les valvulopathies acquises, l'échocardiogramme d'effort est utile en vérifiant que la pression artérielle pulmonaire ne dépasse pas 80 mmHg. En cas de remplacement valvulaire, les sports de catégorie IIIC restent interdits.

Concernant les cardiomyopathies, et la CMH en particulier, les patients porteurs du génotype (mais non du phénotype) sont interdits de sport sauf dans la catégorie IA. La découverte de troubles du rythme ventriculaires à l'effort doit faire évoquer une DVDA ou une myocardite et celle d'une FE au repos inférieure à 50% doit faire rechercher sa normalisation à l'exercice par un échocardiogramme d'effort, ou par une IRM sensibilisée à la dobutamine.

Pour l'HTA, un contrôle tensionnel au repos est nécessaire avant d'autoriser le sport en compétition. Chez un sportif, l'apparition d'une HTA récente peut également évoquer la prise de substances dopantes.

Concernant les coronaropathies, il faut évaluer le risque coronarien au moyen d'un test d'effort, un échocardiogramme, une épreuve fonctionnelle (scintigraphie myocardique ou échocardiogramme de stress ou d'effort) et un Holter ECG incluant une séance d'entraînement. Le sport pourra être autorisé en cas de risque faible et en cas de test d'effort normal^[37].

Enfin, la découverte de troubles du rythme nécessite de préciser le caractère symptomatique ou non de l'arythmie, son association ou non à une cardiopathie et son aggravation ou non à l'effort. La cardiopathie sous-jacente dicte la décision d'aptitude. La découverte d'un trouble du rythme ventriculaire pathologique est un facteur péjoratif sur une cardiopathie et restreint davantage l'aptitude au sport^[38].



■ Références

- [1] Plas F. *Guide de cardiologie du sport*. Paris: Baillière; 1976.
- [2] Blair SN, Kohl 3rd HW, Barlow CE, Paffenbarger Jr RS, Gibbons LW, Macera CA. Changes in physical fitness and all-cause mortality: a prospective study of healthy and unhealthy men. *JAMA* 1995;**273**:1093–8.
- [3] Wannamethe SG, Shaper AG, Walker M. Changes in physical activity, mortality and incidence of coronary heart disease in older men. *Lancet* 1998;**351**:1603–8.
- [4] Kokkinos P, Myers J. Exercise and physical activity: clinical outcomes and applications. *Circulation* 2010;**122**:1637–48.
- [5] Hambrecht R, Walther C, Mobius S. Percutaneous coronary angioplasty compared with exercise training in patients with stable coronary artery disease. A randomized trial. *Circulation* 2004;**109**:1371–8.
- [6] Expertise collective INSERM. *Activité physique : contextes et effets sur la santé*. 2008. 811 p.
- [7] Tanaka H, Dinunno FA, Monahan K, Clevenor CM, DeSouza CA. Aging, habitual exercise, and dynamic arterial compliance. *Circulation* 2000;**102**:1270–5.
- [8] Vatten LJ, Nilsen TI, Holmen J. Combined effect of blood-pressure and physical activity on cardiovascular mortality. *J Hypertens* 2006;**24**:1939–46.
- [9] Amoretti R, Brion R. *Cardiologie du sport*. Paris: Masson; 2000.
- [10] Papadakis M, Carré F, Kervio G, Rawlins J, Panoulas F, Chandra N. The prevalence, distribution, and clinical outcomes of electrocardiographic repolarization patterns in male athletes of African/Afro-Caribbean origin. *Eur Heart J* 2011;**32**:2304–13.
- [11] Abergel E, Chatellier G, Hagege AA. Serial left ventricular adaptations in world-class professional cyclists: implications for disease screening and follow-up. *J Am Coll Cardiol* 2004;**44**:144–9.
- [12] Pelliccia A, Maron BJ, Di Paolo FM. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly entrained elite athletes. *N Engl J Med* 1991;**324**:295–301.
- [13] Maron BJ, Pelliccia A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation* 2006;**114**:1633–44.
- [14] Rawlins J, Carré F, Kervio G, Papadakis M, Chandra N, Edwards C. Ethnic differences in physiological cardiac adaptation to intense physical exercise in highly trained female athletes. *Circulation* 2010;**121**:1078–85.
- [15] Baggish AL, Wood MJ. Athlete's heart and cardiovascular care of the athlete: scientific and clinical update. *Circulation* 2011;**123**:2723–35.
- [16] 36th Bethesda Conference. Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2005;**45**:1314–75.
- [17] Marijon E, Tafflet M, Celermajer DS, Dumas F, Perier MC, Toussein JF, et al. Sports-related sudden death in the general population. *Circulation* 2011;**124**:672–81.
- [18] Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sport activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol* 2003;**42**:1959–63.
- [19] Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003;**349**:1064–75.
- [20] Maron BJ, Deorser J, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006. *Circulation* 2009;**119**:1085–92.
- [21] Gimeno JR, Tome-Esteban M, Lofiego C, Hurtado J, Pantazis A, Lambiase P. Exercise-induced ventricular arrhythmias and risk of sudden cardiac death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2009;**30**:2599–605.
- [22] Fontaine G, Frank R, Guiraudon B. Signification des troubles de conduction intraventriculaire observés dans la dysplasie ventriculaire droite arythmogène. *Arch Mal Cœur Vaiss* 1988;**77**:872–9.
- [23] Leenhardt A, Milliez P, Haggui A, Takatsuki S, Hayashi M, Meddane M. Dysplasie ventriculaire droite arythmogène. *Arch Mal Cœur Vaiss* 2006;**99**:7–14.
- [24] Brugada J, Brugada R, Brugada P. Determinants of sudden cardiac death in individuals with the electrocardiographic pattern of Brugada syndrome and no previous cardiac arrest. *Circulation* 2003;**108**:3092–6.
- [25] Morita H, Kusano KF, Miura D, Nagase S, Nakamura K, Morita ST. Fragmented QRS as a marker of conduction abnormality and a predictor of prognosis of Brugada syndrome. *Circulation* 2008;**118**:1697–704.
- [26] Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2000;**35**:1493–501.
- [27] Denjoy I, Lupoglazoff JM, Extramania F, Leenhardt A. Le syndrome du QT long congénital : une cause inhabituelle de mort subite. *Real Cardiol* 2007;**231**:19–26.
- [28] Basavarajiah S, Wilson M, Whyte G, Shah A, Behr E, Sharma S. Prevalence and significance of an isolated long QT interval in elite athletes. *Eur Heart J* 2007;**28**:2944–9.
- [29] Hayashi M, Denjoy I. Incidence and risk factors of arrhythmic events in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation* 2009;**119**:2426–34.
- [30] Haissaguerre M, Derval N, Sacher F. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med* 2008;**358**:2016–23.
- [31] Tikkanen JT. Long-term outcome associated with early repolarization on electrocardiographie. *N Engl J Med* 2009;**361**:2529–37.
- [32] Maron BJ, Wentzel DC, Zenovich AG. Death in a young athlete due to commotion cordis despite prompt external defibrillation. *Heart Rhythm* 2005;**2**:991–3.
- [33] Uzan L, Toussaint JF. Hypertension artérielle et sport. *EMC Cardiologie* 2013.
- [34] Biffi A, Pelliccia A, Verdile L. Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol* 2002;**40**:446–52.

- [35] Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. *Eur Heart J* 2005;**26**:516–24.
- [36] Pelliccia A, Fagard R, Bjornstad HH, Anastassakis A. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease. *Eur Heart J* 2005;**26**:1422–45.
- [37] Thompson PD. Exercise prescription and proscriptioin for patients with coronary artery disease. *Circulation* 2005;**112**:2354–63.
- [38] Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA* 2006;**296**:1593–601.

R. Amoretti, Directeur du diplôme d'Université de cardiologie du sport F. Plas.

CHU Pitié-Salpêtrière, Université et Faculté de médecine Pierre-et-Marie-Curie, 89, boulevard de l'Hôpital, 75013 Paris, France.

J.-F. Toussaint, Professeur de physiologie, directeur du Centre d'investigations en médecine du sport, directeur de l'Irmes (irmes@insep.fr).

Université Paris Descartes, Paris, France.

Centre d'investigations en médecine du sport, Hôtel-Dieu, 1, parvis Notre-Dame, 75004 Paris, France.

Institut de recherche biomédicale et d'épidémiologie du sport, INSEP, 11, avenue du Tremblay, 75012 Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Amoretti R, Toussaint JF. Cœur et sport. EMC - Cardiologie 2013;8(4):1-12 [Article 11-052-C-10].

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos/
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations



Cas
clinique