



ROYAUME DU MAROC

Université Mohammed V - Rabat
Faculté de Médecine et de
Pharmacie

RABAT



Année : 2021

MS 066/2021

Mémoire de fin d'études

Pour L'obtention du Diplôme National de
Spécialité en **CARDIOLOGIE ET**
MALADIES VASCULAIRES

Intitulé

LA MORT SUBITE CHEZ LE SPORTIF

Présenté par

Dr. Hlal Oubeid Allah

Sous la direction du

Pr. Hicham Bouzelmat

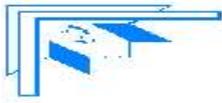
Année 2021

LISTE DES ABREVIATIONS

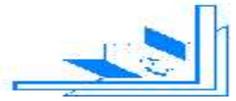
- **ACC** : **American College of Cardiology**
- **AC/FA** : Arythmie complète par fibrillation auriculaire
- **AFLD** : Agence Française de Lutte contre le Dopage
- **AHA** : American Heart Association
- **AMA** : Agence Mondiale Antidopage
- **AMPD** : Antenne Médicale Prévention Dopage
- **APS** : Activités physique et sportive
- **AUT** : Autorisation d'Usage à des fins Thérapeutiques
- **RR** : Risque relatif
- **BAV** : Bloc auriculo-ventriculaire
- **BBD** : Bloc de branche droit
- **CAVD** : Cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit
- **CIO** : Comité Olympique International
- **CMD** : Cardiomyopathie dilatée
- **CMH** : Cardiomyopathie hypertrophique
- **CNCI** : Certificat de non contre-indication
- **CNGE** : Collège National des Généralistes Enseignants
- **CNOSF** : Comité National Olympique et Sportif Français
- **DAVD** : dysplasie arythmogène du ventricule droit
- **ECG** : électrocardiogramme
- **EE** : Epreuve d'effort
- **EPO** : Erythropoïétine
- **ESC** : European Society of Cardiology
- **FC** : Fréquence cardiaque

- **FMV** : Fréquence maximale volontaire
- **GH** : Growth Hormone ou somatotrophine
- **HAS** : Haute Autorité de Santé
- **HCG** : Gonadotrophine
- **HDL** : High Density Lipoprotein
- **HTA** : Hypertension Artérielle
- **HVG** : Hypertrophie ventriculaire gauche
- **IDM** : Infarctus Du Myocarde
- **INSERM** : **Institut national de la santé et de la recherche médicale**
- **IRM** : Imagerie par Résonance Magnétique
- **IV** : Intra-Veineuse
- **IVA** : Inter-ventriculaire antérieure
- **LDL** : LowDensityLipoprotein, Lipoprotéine de basse densité
- **MSC** : Mort subite d'origine cardiaque
- **MVC** : Contraction volontaire maximale
- **NCAA** : National CollegiateAthletic Association
- **OMS** : Organisation mondiale de la santé
- **SAA** : Stéroïdes anabolisants androgènes
- **SCA** : Syndrome coronarien aigu
- **SFC** : Société Française de Cardiologie
- **SQTC** : Syndrome du QT court
- **SQTL** : Syndrome du QT long
- **SRP** : Syndrome de repolarisation précoce
- **THC** : **Tétrahydrocannabinol**
- **TV** : Tachycardie ventriculaire
- **TVS** : Tachycardie ventriculaire soutenue

- **TVNS** : Tachycardie ventriculaire non soutenue
- **TVC** : Tachycardie ventriculaire catécholergique
- **VNCI** : Visite de non contre-indication
- **VO2** : Volume d'Oxygène consommé
- **WPW** : Syndrome Wolff-Parkinson-White



Liste des illustrations

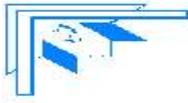


LISTE DES FIGURES

Figure 1: Paradoxe du sport	10
Figure 2: Mécanisme d'apparition de l'arythmie lors d'un exercice aigu (10) ..	12
Figure 3: Triangle de Coumel(11).....	13
Figure 4: Répartition des causes de MSC entre les séries italienne et américaine.	18
Figure 5 :Exemple d'électrocardiogramme d'HVG chez un jeune sportif.....	21
Figure 6: L'onde à l'ECG.....	24
Figure 7: Exemple d'électrocardiogramme de SQTC.....	28
Figure 8: Syndrome de QT court, QTc 288 msec [36]	29
Figure 9: classification des sports selon Mitchell	36
Figure 10:critères ECG nécessitant un avis complémentaire (Recommandation ESC)	55
Figure 11: Critères d'interprétation de l'ECG de repos de l'athlète.....	57
Figure 12: Contenu de l'interrogatoire et de l'examen clinique selon l'American Heart Association	58
Figure 13: les 10 règles d'or de la bonne pratique cardiovasculaire.....	63

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Effets des principaux stimulants (60, 61).....	44
Tableau 2: Complications cardiovasculaires des agents dopants	50



Sommaire



<i>Introduction</i>	<i>1</i>
<i>Définition et épidémiologie</i>	<i>4</i>
1. Définition :	5
2. EPIDEMIOLOGIE :	7
2.1. Les études épidémiologiques :.....	7
2.2. Le paradoxe de l'exercice physique : (9).....	9
<i>Physiopathologie et étiologies</i>	<i>11</i>
1. Physiopathologie :	12
1.1. Mécanisme d'action :.....	12
1.1.1. Chez le sujet jeune : (12)	13
1.1.2. Chez l'adulte en bonne santé : (12)	15
1.1.3. Chez l'adulte atteint de coronaropathie connue : (12).....	15
1.2. Les causes de mort subite :	16
1.2.1. Revue de la littérature : études autopsiques.....	17
1.2.2. Les étiologies de la mort subite chez le jeune sportif.....	19
1.2.2.1. Cardiomyopathies	19
1.2.2.2. Myocardites (30,31):	24
1.2.2.3.Syndrome de Brugada (32):.....	25
1.2.2.4. Syndrome du QT long (33):	26
1.2.2.5. Syndrome du QT court(34) :	28
1.2.2.6 Syndrome de Wolff Parkinson White:	30
1.2.2.7. Syndrome de repolarisation précoce:	30
1.2.2.8.Les coronaropathies.....	31
1.2.2.9. Le Commotiocardis	32
1.2.2.10. Les autres causes	33
1.2.3. Chez le sportif vétérane : (42)	33
1.3. Les facteurs favorisants :	35
1.3.1. Facteurs liés à la pratique sportive :	35
1.3.1.1. Type d'activité : (44)	35
1.3.1.2. Intensité et durée de l'activité :	37
1.3.1.3. Contraintes psychologiques : (46, 47, 48).....	37

1.3.2. Facteurs liés à l'environnement : (49)	38
1.3.3. Facteurs liés aux erreurs hygiéno-diététiques :.....	39
1.3.4. Facteurs liés au dopage :.....	41
1.3.4.1. Les stéroïdes anabolisants androgènes :	41
1.3.4.2. Les hormones peptidiques et analogues : (58)	42
1.3.4.3. Les agents stimulants :.....	43
1.3.4.4. Les β 2 agonistes : (41).....	45
1.3.4.5. Le cannabis : (63, 64)	46
1.3.4.6. Les diurétiques :.....	48
1.3.4.7. Les analgésiques narcotiques :	48
1.3.4.8. Les corticostéroïdes :.....	49
1.3.5. Facteurs liés aux pathologies associées : [81]	51
<i>La prévention de la mort subite chez le sportif</i>	52
<i>Conclusion</i>	65
<i>Résumés</i>	67
<i>Références</i>	71



Introduction



Omar Sahnoun, Youssef Belkhouja, Marc-Vivien Foé, MiklosFehér, Serginho, Antonio Puerta, Piermanio Morosini, Tom Simpson, les noms de ces sportifs professionnels foudroyés par un accident cardiaque lors d'épreuves sportives sont encore présents dans les mémoires. Ces événements apparaissent d'autant plus tragiques qu'ils touchent des sportifs jeunes en excellente santé apparente. Chaque semaine ou presque, un nouveau nom s'ajoute à cette longue liste de sportifs de haut niveau, chacun foudroyé en pleine jeunesse par un arrêt cardiaque. Dans le grand public, on en viendrait presque à redouter les effets du sport. On aurait tort !! L'activité physique s'avère au contraire très favorable à notre santé. En effet, elle améliore la protection cardio-vasculaire sur le long terme, aussi bien en prévention primaire que secondaire. Seulement, il arrive que cette relation bénéfique s'inverse au delà d'un certain niveau de sollicitation : ceci est le paradoxe de l'activité sportive. Des études en Italie et aux Etats-Unis ont révélé que le sport intense multipliait par 2,5 le risque de subir une défaillance cardiaque soudaine, à l'effort. Ce syndrome porte un nom : la mort subite.

Ce syndrome est déclenché par un ensemble de facteurs potentiellement arythmogènes ; d'une part, une pathologie sous-jacente, cardiovasculaire en général ; et d'autre part des agents prédisposant liés à l'activité physique, à l'environnement, à l'hygiène de vie, ou au dopage. La mort subite du sportif a donc une origine multifactorielle. Ainsi, tous les intervenants dans le domaine sportif (entraîneurs, équipes médicales, fédérations, arbitres...) doivent se sentir concernés par ce phénomène et s'impliquer dans la prévention pour réduire le nombre de cas.

Après une définition de la mort subite du sportif, et les résultats de diverses études épidémiologiques, nous aborderons le mécanisme d'action, les causes et les facteurs favorisants de la mort subite.

Enfin, nous développerons les différentes recommandations des sociétés savantes concernant le contenu du bilan cardiovasculaire dans le dépistage des cardiopathies à risque de MSC lors de la VNCI. Enfin, nous décrirons les autres moyens possibles permettant d'améliorer la prévention de la MSC.



*Définition et
épidémiologie*



1. DEFINITION :

L'American College of Cardiology (ACC) définit la MSC comme un décès non traumatique, soudain, d'origine cardiaque, survenant alors qu'au-moins 6 heures auparavant le patient était considéré comme étant en bonne santé « apparente » (1). Un traumatisme cardiaque, une pneumonie qui conduisent à une défaillance cardiaque et au décès ne sont donc pas des MSC. L'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) définit la MSC comme un événement brutal survenant dans l'heure qui suit le début de premiers symptômes (rapportés par des témoins présents) ou survenant dans les 24 heures (absence de témoins) alors que le patient avait été vu sans aucune plainte particulière (2). La MSC est liée au sport lorsqu'elle est non traumatique, et survient durant la pratique d'un sport d'intensité modérée ou élevée ou au maximum dans l'heure qui suit l'arrêt de l'activité physique (3). Quel que soit l'âge, le niveau physique, le type de sport, on parlera de sportif lorsque l'on s'adresse à quelqu'un qui pratique régulièrement une activité physique. C'est la majorité donc des personnes dites physiquement actives. Toutefois cette définition du « sportif » passe par quelques précisions : si le sport est pour la majorité une manière de garder la forme, pour d'autres il s'agit d'un enjeu. Ainsi, la définition de l'athlète, concerne tout d'abord un sportif de haut niveau qui participe à une ou plusieurs compétitions par an (sport généralement intensif ou modéré) afin d'améliorer ses performances. Les professionnels font donc partie de cette catégorie comme certains amateurs très entraînés. La notion de sport intensif implique la présence de contraintes cardio-vasculaires parfois importantes qui peuvent conduire à développer des complications lors de la pratique du sport (VTT, foot, jogging).

À l'inverse, le billard qui n'exerce que peu d'effets dynamiques sur le cœur ne représente donc qu'une activité physique légère pour le système cardiovasculaire.

2. EPIDEMIOLOGIE :

2.1. Les études épidémiologiques :

Les données épidémiologiques de la mort subite sont difficiles à recenser. En effet, d'une étude à l'autre les chiffres varient beaucoup en fonction des critères pris en compte : les causes, les symptômes, ou les délais...

L'incidence globale des morts subites varie de 1 à 2,5/100 000 selon le type d'étude, prospective ou rétrospective et la population étudiée. Dans tous les cas, les hommes sont largement plus concernés que les femmes (5 à 8 hommes pour 1 femme). L'incidence varie selon l'âge. Avant 35 ans, l'incidence varie entre 0,5 et 2,3/ 100 000, contre 0,7/100 000 chez les sédentaires, et 33 % des cas concernent des sujets de moins de 16 ans. Après 35 ans. L'incidence varie entre 1 et 4/100 000 (4). Pour mieux comprendre la variation de l'incidence dans les études de la littérature, certaines d'entre elles sont à analyser et à souligner :

- Une étude, prospective, française réalisée en région Aquitaine sur 1 an de 2005 à 2006, le recrutement se faisait grâce à quatre hôpitaux qui relevaient tous les événements cardio-vasculaires liés à la pratique du sport. 127 cas ont été recensés soit une incidence d'événements cardio-vasculaires graves (létaux ou non) de 6,5/100000 habitant par an. L'âge moyen était de 45,5 ans avec 81% d'hommes. L'incidence des morts subites était de 1,4/100000/an chez les jeunes sportifs de moins de 35 ans et 1,9/100000/an dans la population générale [5].

- Une autre étude française, prospective, menée par l'Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM), de 2005 à 2010, dans 60 départements, s'est intéressée aux morts subites non traumatiques liées à l'activité physique dans la population générale chez les sujets de 10 à 75 ans.

820 cas recensés avec une incidence de 0,5 à 1,7 cas/100000 habitants par an selon les départements avec une grande disparité géographique ; chez les moins de 35 ans l'incidence était de 1 cas/100000 habitants par an. L'âge moyen était de 46 ans avec prédominance masculine, le taux moyen de survie à la sortie de l'hôpital est de 15,7%. Dans les facteurs pronostics, seul le niveau de formation de la population aux premiers secours restait associé de façon significative à la survie [6].

- Dans une étude de Corrado D. et al. de 1979 à 2004, dans la région de Vénétie en Italie, ils ont rapporté une incidence annuelle 1,9/100000 chez les jeunes sportifs de 12 à 35 ans. L'incidence dans la population non sportive était de 0,79/100000 [7].
- Une étude Américaine, rétrospective, réalisée de 1980 à 2006, a analysé 1866 morts subites dont 1049 d'origine cardio-vasculaire chez des sujets sportifs de moins de 39 ans. L'incidence annuelle, sur la période 2001-2006 était de 0,61/100000, les 2/3 des cas ont été retrouvés sur cette période [8].

Les variations sont dues au caractère prospectif ou rétrospectif des études ; dans le cas des études rétrospectives, les perdus de vue sont nombreux et il existe un biais lors de la comptabilisation des cas. L'âge moyen, dans les études ayant des critères d'inclusion proches, restent aux alentours de 45 ans. Toutes les études montrent une prédominance masculine qui peut s'expliquer par :

- une pratique des APS moins intense, avec une participation moindre au sport en compétition dans la population féminine.

- une prévalence moindre de certaines pathologies cardiaques responsables de potentielles morts subites chez les femmes.

2.2. Le paradoxe de l'exercice physique : (9)

Les activités physiques et sportives possèdent de nombreux effets bénéfiques pour la santé : développement psychique (meilleure perception de soi, bien être émotionnel...) et physique (amélioration du système cardio-vasculaire, du système respiratoire, du système métabolique...). Il est reconnu que l'exercice physique améliore la protection cardio-vasculaire sur le long terme, aussi bien en prévention primaire que secondaire. La meilleure protection est procurée par un exercice régulier, d'intensité moyenne. Cependant, lors de l'exercice lui-même, le risque d'accident cardio-vasculaire est augmenté par rapport à une situation de repos (Figure 1).

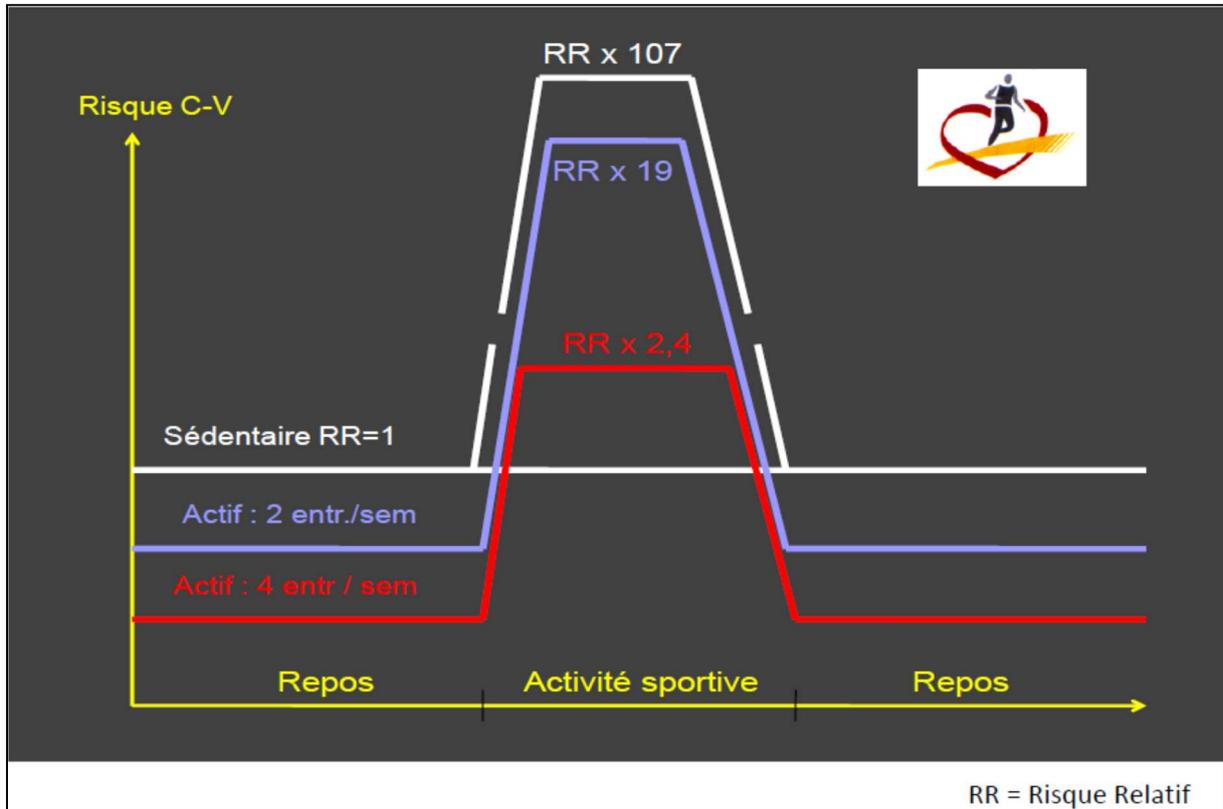


Figure 1: Paradoxe du sport



*Physiopathologie et
étiologies*



1. PHYSIOPATHOLOGIE :

1.1. Mécanisme d'action :

L'exercice aigu provoque des modifications au niveau de l'organisme, ce qui aboutit à une arythmie (Figure 2) :

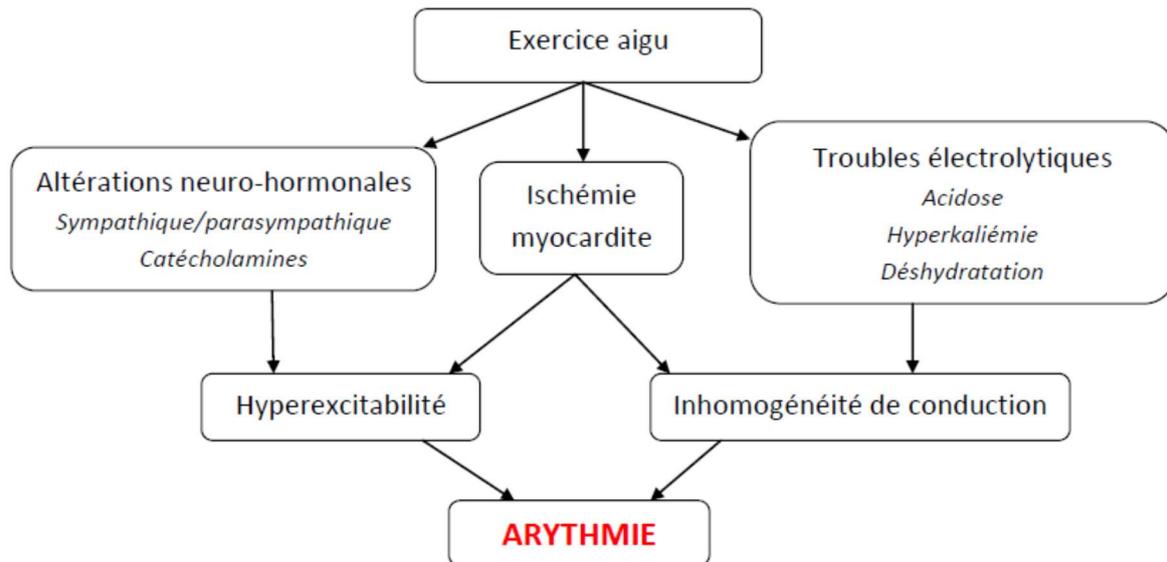


Figure 2: Mécanisme d'apparition de l'arythmie lors d'un exercice aigu (10)

Cette arythmie induite par l'effort, au-delà du seuil d'essoufflement, est l'élément déclencheur de la mort subite du sportif. Ce trouble du rythme est associé à un foyer arythmogène et à un environnement propice à l'apparition de ce syndrome. (Figure 3) Le point de départ est donc commun à tous les sportifs ; mais selon l'âge de l'athlète, le mécanisme est différent.

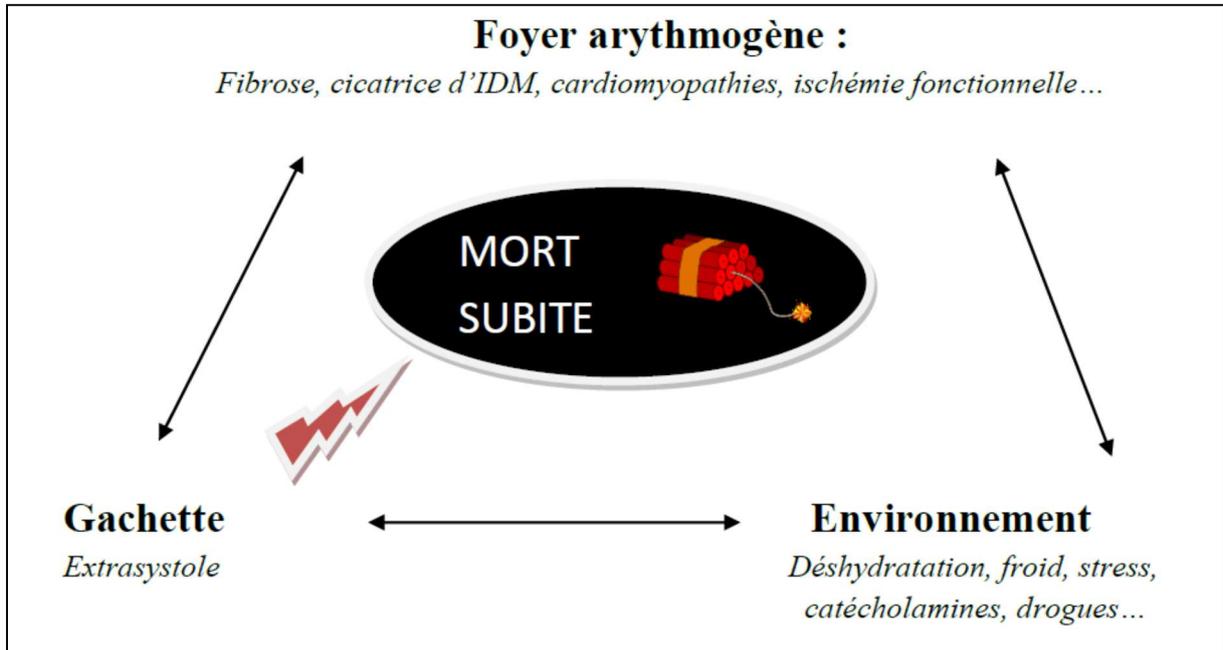


Figure 3: Triangle de Coumel(11)

1.1.1. Chez le sujet jeune : (12)

Les transformations structurelles et fonctionnelles du système cardiovasculaire d'un athlète bien entraîné, représentent des adaptations causées par le conditionnement physique nécessaire pour le sport qu'il pratique. Les activités de conditionnement physique sont classées en deux catégories :

- Activités dynamiques (isotoniques ou endurance) : par exemple, la natation implique des changements rythmiques au niveau de la longueur des muscles, des mouvements articulaires et une faible force musculaire, avec une charge volémique en résultant sur le ventricule gauche.

- Activités statiques (isométriques ou force) : l'haltérophilie nécessite une grande force musculaire avec peu de changements dans la longueur des muscles ou la position des articulations, entraînant une charge de travail sur le ventricule gauche.

Ces modifications de la morphologie cardiaque qui surviennent à la suite de l'entraînement sont considérées comme avantageuses pour la compétition mais peuvent être néfastes pour les athlètes souffrant d'une pathologie cardiovasculaire sous-jacente. En effet, l'effort intense peut modifier le substrat sous-jacent qui est déjà anormal en raison de maladies héréditaires ou congénitales, et ainsi peut entraîner une arythmie ventriculaire à l'origine de la mort cardiaque du sportif.

Par exemple, la cause la plus fréquente aux Etats-Unis de mort cardiaque subite est la cardiomyopathie hypertrophique (CMH). Dans cette pathologie, l'ischémie répétée due à l'entraînement peut induire la mort des cellules et la fibrose myocardique. La modification de l'architecture tissulaire augmente l'instabilité électrique ventriculaire et la mort subite résulte probablement de cette instabilité électrique du myocarde avec des arythmies ventriculaires. Par contre en Italie, le facteur étiologique prédominant de la mort subite du jeune sportif est une cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit. Cette constatation est probablement due à une différence génétique entre les deux populations ou à l'effet du programme de dépistage mis en place qui identifie plus facilement les CMH. Dans les deux situations, un trouble du rythme est le déclenchement de la mort subite.

1.1.2. Chez l'adulte en bonne santé : (12)

Les événements cardiaques aigus parmi les adultes faisant une activité physique sont souvent dus à la rupture d'une plaque d'athérome, et à l'occlusion thrombotique ultérieure entraînant une ischémie. Le mécanisme d'action chez ces athlètes n'est pas entièrement élucidé.

Au moment de l'effort, une tension artérielle et une fréquence cardiaque accrues, avec une contraction du myocarde hyperdynamique sont associées à un volume ventriculaire augmenté en fin de diastole et réduit en fin de systole, ce qui contribue au stress physique des artères coronaires. De plus, les vaisseaux épocardiques athéroscléreux peuvent montrer une constriction paradoxale durant l'exercice physique. Enfin, lors d'une activité intense, l'agrégation plaquettaire est augmentée ; il y a donc un risque de formation de thrombus.

1.1.3. Chez l'adulte atteint de coronaropathie connue : (12)

Les individus atteints de coronaropathie documentée sont aussi sujets aux événements thrombotiques mais, du fait de leur maladie, ils sont enclins à l'arythmie causée par l'ischémie dans la zone péri-infarctus ou le tissu cicatriciel. Un deuxième mécanisme ischémique survient pendant l'effort, entraînant une hypoperfusion coronarienne en raison d'une baisse du retour veineux, ce qui aggrave l'ischémie causée par l'exercice physique qui est déjà présente.

Quelque soit l'âge de l'athlète, la cause immédiate est en général une arythmie cardiaque qui complique une cardiopathie (CMH, Coronaropathie...). De plus, sont associés des facteurs extérieurs (environnement, type d'activité...)

qui potentialisent les causes cardiovasculaires. Cet ensemble déclenche le syndrome de mort subite.

L'activité physique ne crée pas une pathologie cardiovasculaire mais la révèle.

Un sportif qui meurt sur le terrain d'une pathologie cardiovasculaire est un cardiaque ignoré.

1.2. Les causes de mort subite :

L'origine de ces anomalies est dans :

- 90% des cas : causes cardiovasculaires
- 5% des cas : causes circulatoires (chocs hypovolémiques : coup de chaleur, déshydratation ; rupture d'anévrisme), causes non cardiovasculaire (asthme, dopage, hémorragie digestive)
- 5% des cas : causes indéterminées.

Chez le jeune sportif de moins de 35 ans, les causes de MSC les plus fréquemment rencontrées dans les études autopsiques sont les cardiomyopathies génétiques, évoluant le plus souvent à bas bruit. Les cardiomyopathies hypertrophiques et les cardiomyopathies arythmogènes du ventricule droit, qui sont les deux principales causes ont une part variable selon l'âge des sujets, du niveau d'activité sportive, du sport pratiqué, et des pays étudiés.

Chez les sportifs de plus de 35 ans, la principale cause de MSC est l'athérome coronarien (13, 14, 15, 16). L'ECG étant peu contributif, c'est davantage l'épreuve d'effort qui a sa place dans la démarche diagnostique.

1.2.1. Revue de la littérature : études autopsiques

Retour sur les deux principales publications italienne et américaine qui divergent en ce sens (figure4).

□□L'ETUDE ITALIENNE: publication de Corrado D en 2006 **(17)**

portant sur 55 cas de mort subite retrouvait les résultats suivants :

- Cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit dans 24% des cas
- Coronaropathie athéromateuse dans 20% ;
- Malformation congénitale des coronaires dans 12% ;
- Myocardite dans 12% ;
- Prolapsus valve mitrale dans 11%.

□□L'ETUDE AMERICAINE: publication de Maron BJ en 2006 **(18)**,

portant sur l'analyse de 1049 morts subites d'origine cardiovasculaire retrouvait pour sa part les résultats suivants :

- Cardiomyopathie hypertrophique dans 36% des cas ;
- Malformation congénitale des coronaires dans 17% ;
- Probable CMH dans 8% ;
- Myocardite dans 6% ;
- Cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit dans 4,5%.

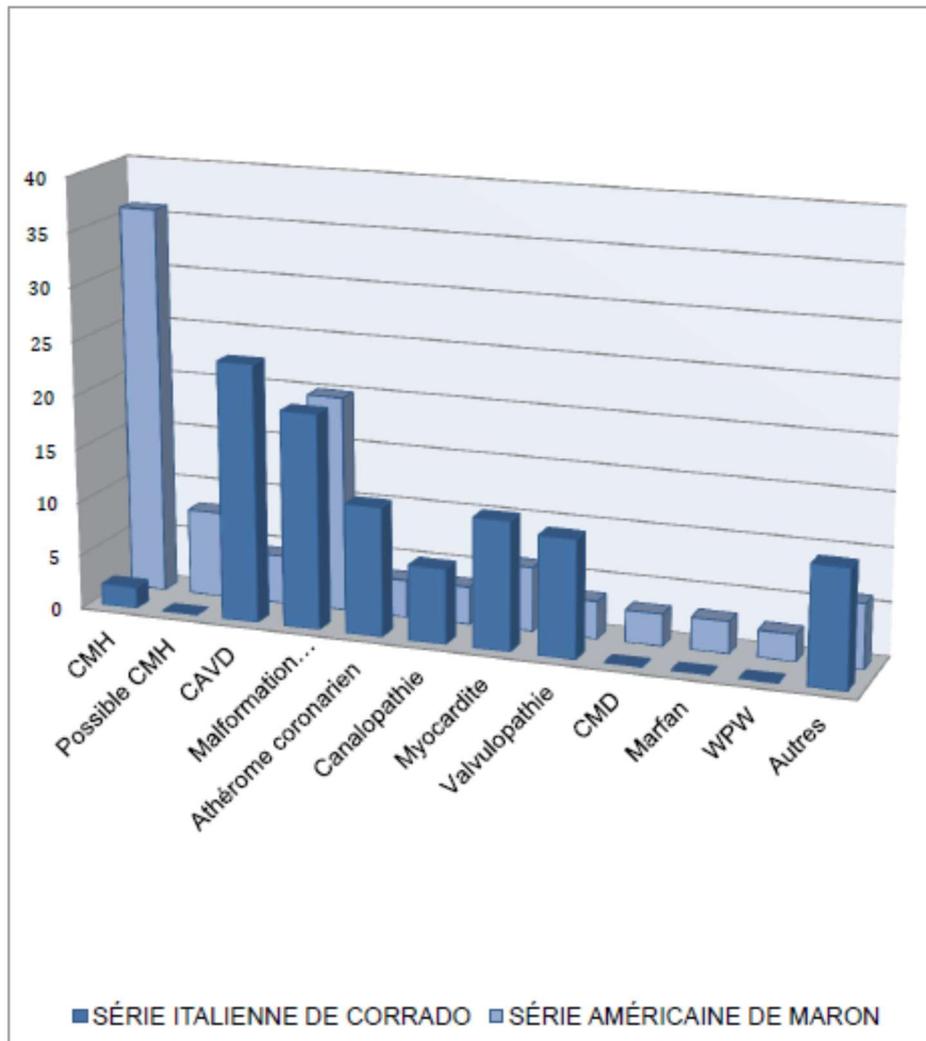


Figure 4: Répartition des causes de MSC entre les séries italienne et américaine.

- Une étude menée à l'institut médico-légal de Paris entre 1991 et 2001 a permis l'analyse par autopsie de 31 décès survenus au cours de l'activité sportive (19).
- 10 cas de cardiomyopathies hypertrophiques soit 32% des cas ;
- 9 cas de coronaropathie ;
- 4 sujets avaient une cardiopathie sous-jacente connue.

- Enfin, le Dr Gérardin (clinique Ambroise Paré, Neuilly sur Seine) a présenté en 2012 les résultats de l'étude RACE en cours depuis 2006 (20). Il s'agit d'un registre des accidents cardiaques survenus lors des courses d'endurance franciliennes (marathon et semi-marathon de Paris, Paris-Versailles, 20km de Paris), soit un total de 512000 compétiteurs. 13 accidents majeurs dont 9 MCS sont survenus soit 2,5 accidents pour 100000 compétiteurs. Parmi ces événements, on compte 9 MSC dont 6 d'origine coronarienne et 3 d'origine rythmique (1 CAVD, 1 Brugada et une cause inconnue malgré des explorations poussées). Les moins de 35 ans ont eu 3 accidents sur 178000 participants (1,7 pour 100000).

1.2.2. Les étiologies de la mort subite chez le jeune sportif

1.2.2.1. Cardiomyopathies

- **Cardiomyopathies hypertrophiques (CMH):**

La CMH est une maladie myocardique primitive pouvant revêtir plusieurs aspects cliniques et anatomiques. Cette maladie génétique est caractérisée par une hypertrophie le plus souvent asymétrique du ventricule gauche, s'accompagnant parfois d'une obstruction à l'éjection (prédominance septale). La CMH est familiale dans la plupart des cas avec un mode de transmission autosomique dominant (plus de 1400 mutations) et une pénétrance variable liée à l'âge (90%). Il existe également des formes sporadiques (10%) (21, 22, 23).

La prévalence dans la population générale est estimée à 1/500. L'incidence est estimée à 2,5 pour 100000 habitants/an. Il existe une prédominance masculine. La CMH est la principale cause de mort subite chez le sportif de moins de 35 ans. Dans les principales études autopsiques américaines, elle représente un tiers des cas de MSC chez le jeune sportif **(18, 24, 14, 23)**.

L'expression clinique de la CMH est très variable. Elle est volontiers latente et sa découverte fortuite suspectée au décours d'un examen clinique systématique (souffle systolique, galop pré-systolique ou anomalies de l'ECG) ou d'une enquête familial. Les symptômes parfois rencontrés sont aspécifiques : syncope, dyspnée, palpitation, douleur thoracique, survenant volontiers au cours ou décours d'un effort. La gravité de la CMH réside dans le risque de mort subite à l'effort qui peut constituer la première manifestation de la maladie.

L'ECG recherche des anomalies caractéristiques observées dans plus de 80% des cas permettant de suspecter le diagnostic :

- HVG électrique appréciée par les indices de Sokolow et Cornell ;
- Troubles de la repolarisation avec sous décalage du segment ST, ondes T aplaties ou négatives ;
- Ondes Q profondes le plus souvent dans les dérivations précordiales gauches (D1, VL, V5, V6).

Le diagnostic est posé par l'échographie cardiaque qui reste l'examen de choix. Il est donc recommandé de l'effectuer devant toute personne chez qui on suspecte une CMH.

L'évaluation pronostique est essentielle mais reste délicate. Le risque global de complications telles que la MSC et l'insuffisance cardiaque terminale

est estimé à 1-2% par an **(22)**. En ce qui concerne la MSC, le risque est d'autant plus élevé que les patients présentent les facteurs suivants : syncope à l'effort, antécédent familial de mort subite, TV non soutenue au Holter, chute tensionnelle lors d'une épreuve d'effort, présence d'une HVG supérieure à 30mm a l'échographie.

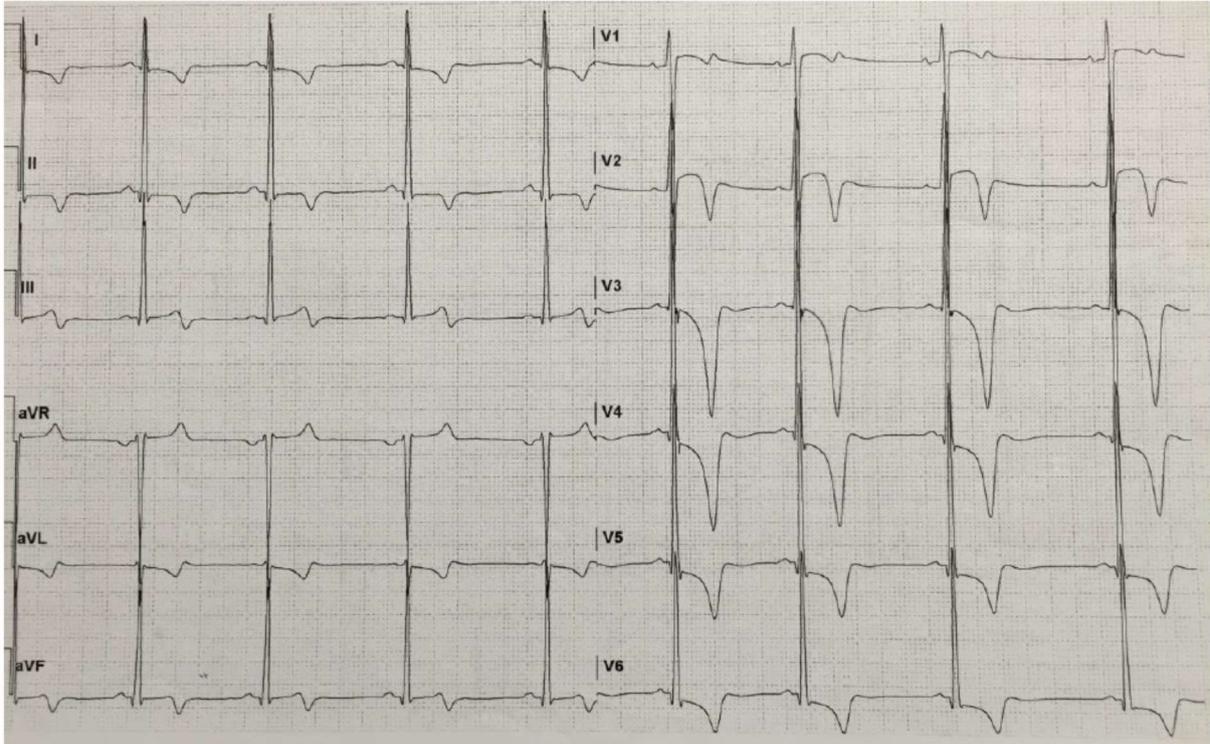


Figure 5 :Exemple d'électrocardiogramme d'HVG chez un jeune sportif

- Cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit (CAVD) **(25, 26, 27, 28, 29)**

La CAVD est une cardiomyopathie évolutive caractérisée par une dystrophie génétiquement déterminée du ventricule droit avec un remplacement des cellules myocardiques par des cellules fibro-adipeuses. Elle entraîne une dilatation ventriculaire droite localisée, puis diffuse, et pouvant s'étendre au ventricule gauche.

La prévalence dans la population générale, est estimée entre 1/1000 et 1/5000. Elle prédomine chez l'homme. Bien que rare, la CAVD représente environ 4% des MSC chez les sujets jeunes de moins de 35 ans aux Etats-Unis et 24% dans la région vénitienne de l'Italie (1^{ere} cause de MSC) (7, 8). Une composante familiale est retrouvée dans 30 à 50% des cas. Les différences d'incidences de la CAVD constatées entre les études italiennes et américaines sont donc dues possiblement à un substrat génétique différent entre les deux populations, ainsi, qu'à l'effet du programme de dépistage bien établi chez les sportifs italiens qui identifie plus facilement la CMH.

Il n'existe pas actuellement de méthode de référence pour le diagnostic de la CAVD. Il repose ainsi sur l'association de critères cliniques, électriques et morphologique (25, 26, 28).

Cette cardiomyopathie le plus souvent asymptomatique, se révèle parfois par des arythmies ventriculaires de gravité variable, le plus souvent déclenché par l'effort. La plus sévère étant la mort subite qui peut être révélatrice de la maladie ou survenir à un stade évolué de la maladie lorsqu'existent des signes d'insuffisance cardiaque. L'incidence de la MSC est évaluée à 1 à 3% par an dans la CAVD connue

Une étude de 2001 dirigée par le Dr Frank (29) rassemblait 40 articles sur des séries de CAVD, publiés entre 1982 et 2000. Ils rapportent 221 cas de mort subite, qui représente la première manifestation de la maladie dans 71% des cas. Les cas rapporté dans la littérature ont le plus souvent moins de 35 ans et, dans la moitié des cas, cet accident est lié à une activité physique.

Les facteurs de risques de MSC reconnus sont l'existence de TV mal tolérées hémodynamiquement, l'existence de syncopes, des anomalies ventriculaires étendues, une myocardite associée (29), la pratique sportive et un traitement anti-arythmique inefficace ou mal suivi.

La CAVD a pour conséquence des anomalies électriques observées jusqu'à 90% des patients, souvent visibles sur l'ECG en regard des précordiales droites.

- Inversion étendue de l'onde T de V1 à V3 au minimum chez un enfant de plus de 14 ans ;en l'absence de bloc de branche droit complet (critère majeur).
- Troubles de la conduction avec élargissement de la fin des QRS
- Des micro-potentiels, terminaux appelés onde epsilon dans une ou plusieurs dérivationsprecordiales droites (V1-V3).Sa présence (30% des cas) constitue un critère majeur
- TVS ou TVNS à retard gauche et axe supérieur (QRS négatifs ou indéterminésen dérivation DII, DIII et VF et positifs en dérivation VL). Cet aspect constitue un critère majeur.

Les examens d'échographie 2D, d'angiographie etd'imagerie par résonance magnétique permettent de détecterles anomalies structurelles et fonctionnelles. Une cartographieelectroanatomique permet de mettre en évidence des zones de faible amplitude correspondant à l'atrophie du myocardecasée par le remplacement du tissu myocardique par du tissufibro-adipeux.

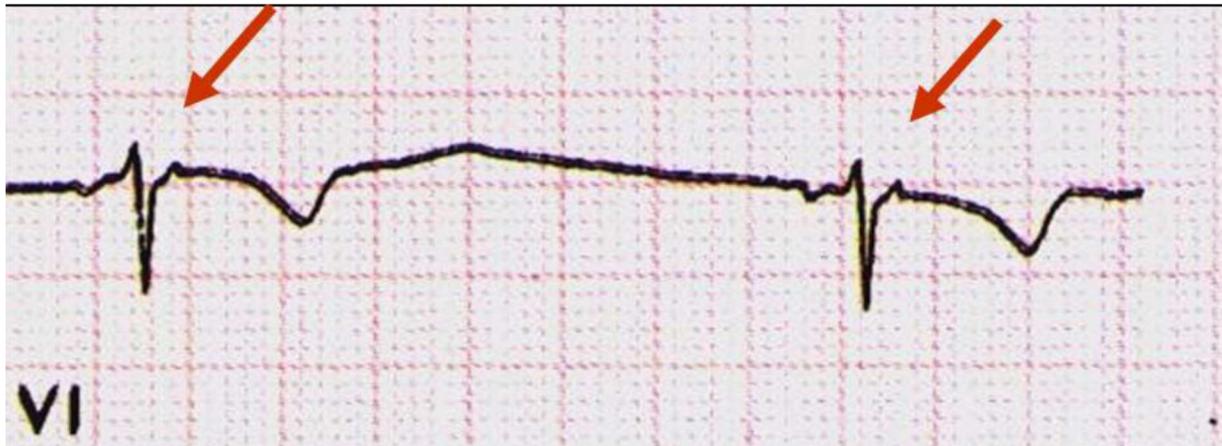


Figure 6: L'onde à l'ECG

1.2.2.2. Myocardites (30,31):

La myocardite est une inflammation du muscle cardiaque pouvant atteindre les myocytes, le tissu interstitiel, les éléments vasculaires, et le péricarde. Diverses causes sont à l'origine de cette pathologie : causes infectieuses (les plus fréquentes), causes auto-immunes, cause toxique dose dépendante. Ainsi, les aspects cliniques des myocardites aiguës sont multiples.

Les myocardites infectieuses sont dues à des bactéries (*Haemophilus*, méningocoques, staphylocoques, streptocoques...), à des virus (Herpès virus, Parvovirus, rubéole, VIH...), à des parasites (*Ascaris*, *Toxoplasme*, *Trichinella*) et à des champignons (*Aspergillus*, *Candida*, *Cryptococcus*...).

Certains médicaments sont à l'origine de causes auto-immunes doses-indépendantes. Ils sont donc des allergènes ; les plus impliqués sont le furosémide, la lidocaïne, la pénicilline, les tétracyclines... D'autres sont des causes toxiques, donc dose-dépendante : amphétamines, cocaïne, éthanol, lithium...

Chez les sportifs de moins de 35 ans, la myocardite représente entre 5 et 22% des cas de mort subite. Le Parvovirus B19 et l'Herpès virus 6 sont les pathogènes les plus souvent retrouvés. Ces virus à tropisme cardiaque agissent sur les facteurs génétiques et sur l'immunité individuelle. L'exercice a un double effet : l'immunodépression, et une influence sur le pronostic en agissant sur la fonction ventriculaire et en favorisant les troubles du rythme. [25]

Les signes d'appels sont une douleur thoracique parfois atypique, un malaise d'effort contemporain d'un trouble du rythme ventriculaire, voire une MSC d'emblée. C'est la raison pour laquelle, il convient de contre-indiquer le sport au cours et au décours d'un syndrome infectieux, même le plus bénin en apparence.

Le diagnostic de cette pathologie peut être orienté par une prise de sang : augmentation de la protéine C réactive et de la vitesse de sédimentation qui sont des signes de l'inflammation ; augmentation des marqueurs cardiaques : troponine et créatine kinase et sérologie. De plus, l'électrocardiogramme présente des anomalies qui sont semblables aux signes d'infarctus du myocarde (sous-décalage du segment ST, inversion ou positivité excessive de l'onde T). Ces examens ne sont pas spécifiques, donc ils ne suffisent pas au diagnostic de la myocardite. Celui-ci pourra être posé grâce à un IRM (Imagerie à Résonance Magnétique) ou à une biopsie myocardique.

1.2.2.3.Syndrome de Brugada (32):

Le syndrome de Brugada est une canalopathie autosomique dominante. Il est caractérisé cliniquement par la survenue de syncopes ou de mort subite en rapport avec des tachyarythmies ventriculaires chez des patients ayant un cœur

structurellement normal avec un aspect de bloc de branche droit et un sus-décalage du segment ST dans les dérivation précordiales droites (V1 à V3) à l'électrocardiogramme. La prévalence estimée est 1 sur 1 000 dans les pays asiatiques et elle est vraisemblablement plus faible ailleurs, l'Asie constituant probablement un berceau du syndrome. La transmission se fait sur un mode autosomique dominant avec une pénétrance variable. Des mutations ont été identifiées dans un gène qui code pour la sous-unité alpha du canal sodique (SCN5A) dans 25 % des cas seulement. Ces anomalies génétiques sont responsables d'une réduction de la densité du courant sodique et expliquent l'aggravation des anomalies électrocardiographiques engendrées par les antiarythmiques bloqueurs des canaux sodiques.

Le pronostic est grave chez les patients symptomatiques et repose sur la prévention de la mort subite par l'implantation d'un défibrillateur automatique. La décision thérapeutique est beaucoup plus délicate chez les sujets asymptomatiques, sans antécédents familiaux.

1.2.2.4. Syndrome du QT long (33):

Le SQTL congénital est caractérisé par une anomalie de la repolarisation ventriculaire, se traduisant par un allongement de l'intervalle QT sur l'ECG de base. Ce défaut de repolarisation prédispose ainsi à la survenue d'arythmies cardiaques ventriculaires et en particulier des torsades de pointes pouvant aboutir à la mort subite par fibrillation.

La prévalence du SQTL varie entre 1/1000 et 1/5000. Une prédominance féminine est observée dans les différentes études. En effet, les femmes présentent physiologiquement cet allongement du QT (2 cas sur 3)

Outre la forme congénitale, il existe des formes acquises du SQTL qui sont plus fréquentes. Elles sont favorisées par une bradycardie sévère, la prise de certains médicaments (antiarythmiques, tricycliques, macrolides, quinolones, antifongiques), des troubles électrolytiques (hypokaliémie, hypomagnésémie). Par ailleurs, toute stimulation adrénergique (effort, émotion) est susceptible de favoriser les troubles du rythme.

A l'ECG, ce syndrome est donc caractérisé par la présence d'un intervalle QT allongé qui doit être interprété selon la fréquence cardiaque selon la formule de Bazett(34): $QT \text{ corrigé} = QT/\sqrt{(60/f)}$. Il est considéré comme pathologique si $> 450\text{ms}$ chez l'homme et $> 470\text{ms}$ chez la femme. Entre 430-450ms chez l'homme et 450-470ms chez la femme, il doit être considéré comme «borderline». Dans ces conditions une bradycardie sinusale, une anomalie de l'onde T (onde T crochetée dans 3 dérivation, alternance onde T) dans un contexte évocateur doit faire suspecter le diagnostic.

A noter que l'espace QTc peut varier dans le temps chez un même sujet, d'où l'intérêt de répéter les ECG en cas de suspicion clinique ou d'histoire familiale.

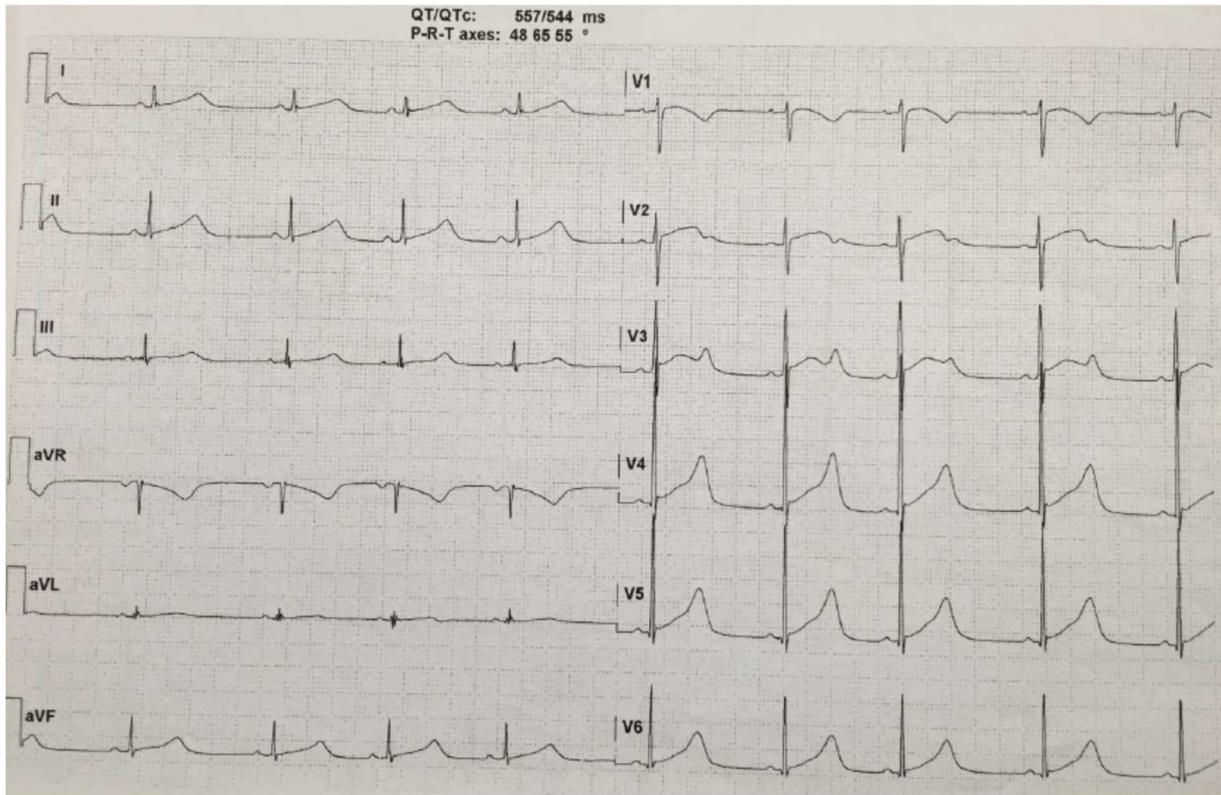


Figure 7: Exemple d'électrocardiogramme de SQTC.

1.2.2.5. Syndrome du QT court(34) :

Le SQTC congénital se définit par l'existence d'un intervalle QT ou QTc court sur l'ECG de base associé à un risque élevé de syncope et de mort subite par arythmie ventriculaire maligne (35). Il est extrêmement rare puisque moins de 80 cas ont été recensés dans la littérature.

Le signe caractéristique de la maladie est donc un intervalle QT court mesuré < 320ms pour une fréquence cardiaque inférieure à 80/min (risque de faux-négatifs si FC >80/min). Il n'y a pas de segment ST, l'onde T commençant

dès la fin de l'onde S. Par ailleurs, on peut observer des ondes T amples et pointues dans les précordiales droites.

Il existe également une incidence élevée de fibrillation auriculaire permanente ou paroxystique. Ainsi, devant une fibrillation auriculaire idiopathique du sujet jeune, il faut penser à éliminer un SQTC, d'autant plus, s'il existe des antécédents familiaux de mort subite ou des fibrillations auriculaires sur plusieurs générations.

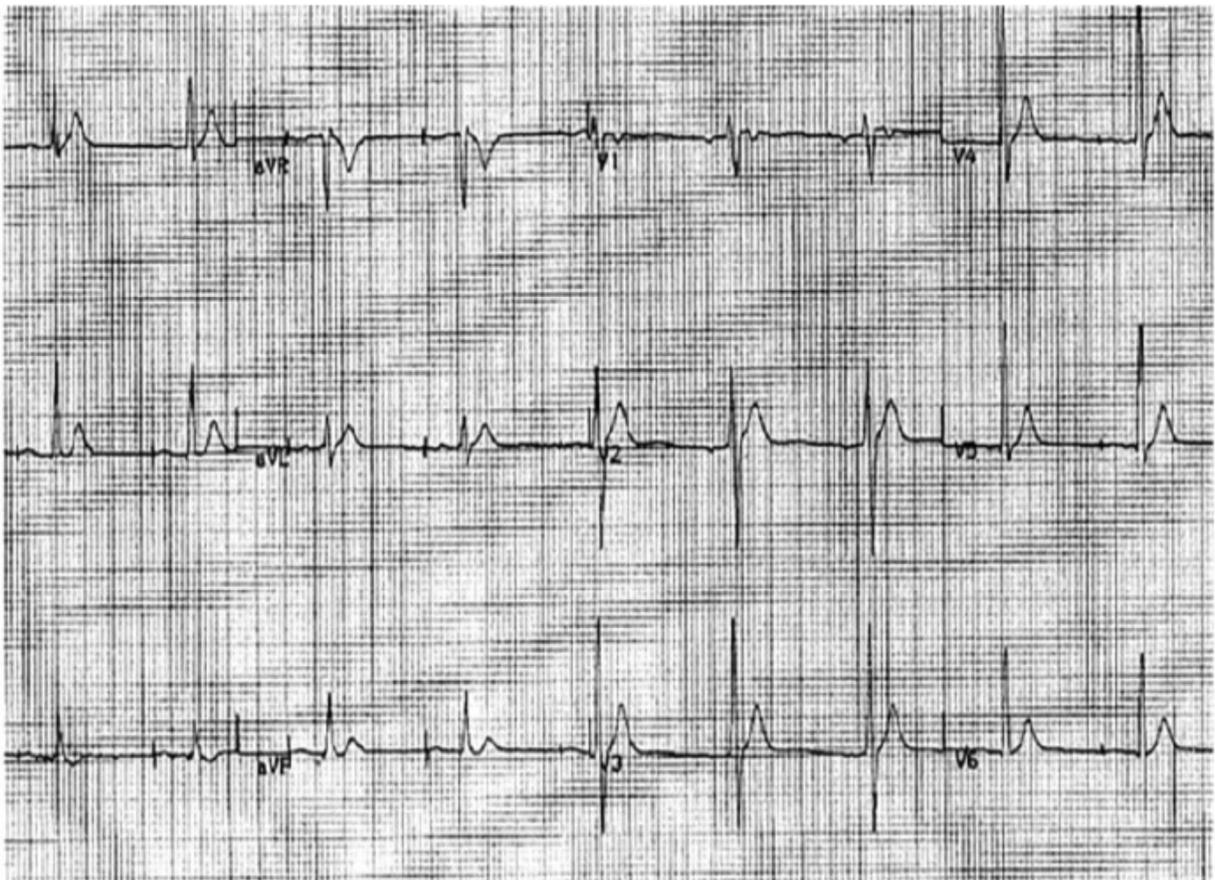


Figure 8: Syndrome de QT court, QTc 288 msec [36]

1.2.2.6 Syndrome de Wolff Parkinson White:

Le syndrome de Wolff Parkinson White (WPW) correspond à un trouble du rythme cardiaque secondaire à un syndrome de pré-excitation électrique ventriculaire. En fait, il existe une voie auriculo-ventriculaire supplémentaire, le faisceau de Kent. Si la conduction électrique prend cette voie accessoire, le noeud auriculo-ventriculaire est court-circuité. Le ventricule se dépolarise prématurément.

Triade diagnostic :

- QRS élargi ($> 0,12$ sec)
- Espace PR court ($< 0,10$ sec)
- Onde Delta au début du complexe QRS

Le mécanisme de mort subite dans le syndrome de WPW est la fibrillation ventriculaire secondaire à une tachycardie par réentrée, directement transmis au ventricule par la voie accessoire.

1.2.2.7. Syndrome de repolarisation précoce:

Tout comme le syndrome de Brugada, le syndrome de repolarisation précoce considéré jusqu'alors comme une simple anomalie de l'ECG sans caractère pathologique serait maintenant incriminé dans certaines causes de mort subite survenant non pas à l'effort mais plutôt dans le sommeil chez des sujets à cours sain. Or, ce syndrome de repolarisation précoce est plus fréquent chez les sportifs. On a en effet observé qu'un tiers des fibrillations ventriculaires idiopathiques récupérées étaient associées à la présence de ce syndrome défini par la présence d'un sus-décalage de ST d'au moins 1mm, surtout suspect quand il intéresse les dérivations inférieures ou latérales ou

inférolatérales, associé à un empâtement terminal du QRS dans ces mêmes dérivations. Ces anomalies électriques sont souvent fluctuantes mais le sus-décalage est souvent majoré avant la survenue de la fibrillation ventriculaire

1.2.2.8. Les coronaropathies

➤ Malformations congénitales coronariennes

Les variantes anatomiques coronaires sont rares, puisque leur incidence est estimée entre 0,3 et 2% dans la population générale selon les auteurs (37, 38). Elles constituent cependant une autre étiologie fréquente de MSC, particulièrement chez le sportif. Il s'agit de la seconde cause de MSC chez le jeune sportif aux Etats-Unis (17%) et la troisième en Italie (12%) (17,18).

Parmi les malformations coronariennes, la plus fréquente associée à une mort subite est l'abouchement de la coronaire droite ou gauche dans le sinus de Vasalva. Cette coronaire anormale forme un angle aigu, source de sténose lors d'un effort par compression entre l'aorte et le tronc de l'artère pulmonaire.

Une autre malformation fréquente est l'existence d'un pont myocardique le plus souvent sur l'IVA correspondant à un trajet inhabituel intra-myocardique de l'artère. La contraction myocardique entraîne alors en systole une compression de cette artère avec réduction significative de son diamètre, altérant le débit sanguin. Cette anomalie le plus souvent bénigne peut tout de même avoir des complications d'origine ischémique ou rythmique voire même une MSC.

Il peut exister des signes annonciateurs qui doivent alerter: oppression thoracique ou syncope à l'effort (39). L'ECG inter-critique est le plus souvent normal. Le diagnostic est affirmé en échocardiographie, mais le plus souvent un coroscanner ou une coronarographie seront réalisés.

➤ **Coronaropathie athéromateuse précoce**

Il s'agit d'une pathologie rare chez le sujet jeune mais possible. Elle représente 20% des MSC chez le sportif jeune dans l'étude italienne contre 4% dans l'étude américaine (17,18). Elle doit faire rechercher une hypercholestérolémie familiale, une artérite inflammatoire ou la prise de cocaïne.

➤ **Autres coronaropathies**

Il s'agit essentiellement des dissections coronaires (Maladie de Marfan), ou bien des séquelles de Kawasaki.

1.2.2.9. Le Commotiocordis

Le commotiocordis est une entité physiopathologique particulière à l'origine de MSC chez le jeune sportif. Il s'agit d'un arrêt cardiaque sur cœur sain par fibrillation ventriculaire ou BAV complet survenant à l'occasion d'un traumatisme thoracique fermé en regard de l'aire précordiale par le choc d'un projectile le plus souvent. Lorsque le projectile atteint le thorax 15 à 30ms avant le pic de l'onde T, il se produit une fibrillation ventriculaire. Lorsque l'impact se produit durant le QRS, la conséquence est un bloc AV complet (40). Les sports les plus souvent impliqués sont le baseball ou le softball et le hockey sur glace, des sports qui utilisent un projectile solide, compact et à très haute vitesse.

Aux Etats Unis, le registre de Minneapolis a recensé plus de 216 cas depuis 2012. Les enfants sont plus touchés que les adultes, probablement en raison d'une compliance thoracique plus élevée. De même, les hommes sont majoritairement atteints (41).

1.2.2.10. Les autres causes

Les autres causes de MSC chez le jeune athlète retrouvées dans la littérature sont les valvulopathies (prolapsus de la valve mitral, dégénérescence valvulaire), la sarcoïdose cardiaque et les ruptures ou dissections aortiques dans le cadre d'une maladie de Marfan.

1.2.3. Chez le sportif vétérinaire : (42)

La mort subite après 35 ans est, dans plus de 80% des cas aux Etats-Unis et en Europe, due à l'athérome coronarien. Un coronarien méconnu à 6 fois plus de risque de faire un infarctus au cours d'une activité sportive qu'au repos.

L'athérosclérose est une perte d'élasticité due à des remaniements de l'intima et à des modifications de la média des artères de gros et moyens calibres. Au niveau de l'intima, s'accumulent des lipides, essentiellement du LDL cholestérol, des glucides complexes, du sang, des dépôts de calcaire...Le tout constitue la plaque d'athérome. La paroi des artères est donc épaissie, et la lumière est envahie. La formation de cette plaque débute dès l'adolescence et évolue lentement : elle peut occasionner des sténoses artérielles vers l'âge de 30-40 ans, se calcifie vers 50 ans et peut évoluer vers la plaque instable avec complications thrombotiques. Chez le sportif, le risque est plus important, si la plaque d'athérome est localisée au niveau des artères coronaires. En cas d'effort violent, on observe une augmentation de l'agrégabilité plaquettaire. Le tabac ou le dopage favorise le spasme coronarien. Le risque encouru est donc une rupture de plaque avec thrombose.

Le risque de mort subite chez les sportifs de plus de 35 ans est élevé si un des items suivants est noté : ischémie à l'effort, trouble du rythme ventriculaire

grave à l'effort, sténose coronarienne supérieure à 50% sur les gros troncs. Un test d'effort permet d'évaluer le risque des athlètes.

Une étude européenne [43] a cherché à évaluer le risque coronarien chez des marathoniens. 108 hommes de 50 à 72 ans, en bonne santé, ayant pratiqué au moins 5 marathons durant les trois dernières années, ont été suivis et comparés à un groupe de témoins du même âge et à une autre population d'âge semblable et ayant le même profil de risque.

Le profil de risque est établi à partir des facteurs de risques cardiovasculaires : mesure de la tension artérielle, historique sur une année des fumeurs, évaluation du diabète et à partir de la quantité hebdomadaire de sport pratiqué. De plus, le contenu en calcium de l'artère coronaire est estimé grâce à un scanner, un score calcique global est donc évalué puis comparé entre les groupes.

En conclusion de cette étude, les marathoniens ont un meilleur profil de risque, ce qui démontre que l'exercice physique régulier est bénéfique pour la santé. Le score calcique global est identique entre les marathoniens et les témoins d'âge et de profil de risque semblables. Le sport n'influence donc pas le dépôt de calcium. Chez les marathoniens, 4 accidents coronariens sont survenus pendant l'étude dont 2 morts subites réanimées. Ne faudrait-il donc pas adapter les entraînements et compétitions en fonction de l'âge et des profils de risque ?

Les étiologies des morts subites du sportif sont donc multiples. Principalement, elles sont d'origine cardiovasculaire. Ces causes sont potentialisées par de nombreux facteurs que nous allons décrire.

1.3. Les facteurs favorisants :

La pratique sportive et tout ce qui l'entoure participent au déséquilibre de la santé de l'athlète. Il existe de nombreux facteurs de risques ; certains sur lesquels il est difficile d'agir : ils sont liés directement aux contraintes du sport pratiqué ou à son environnement ; d'autres que l'on pourrait éviter avec une meilleure hygiène de vie.

L'exercice musculaire aigu est une contrainte majeure pour l'organisme. En effet, il déséquilibre les différents systèmes : pulmonaires, cardiovasculaires, nerveux, endocriniens, électrolytiques. Les causes de la mort subite du sportif sont essentiellement d'origine cardio-vasculaire, ainsi nous allons nous intéresser aux facteurs qui jouent sur le retentissement cardiovasculaire de l'exercice.

1.3.1. Facteurs liés à la pratique sportive :

1.3.1.1. Type d'activité : (44)

Selon le type d'activité pratiqué, les contraintes sont différentes et plus ou moins importantes. Une classification des sports (Tableau 7) a été réalisée en 2005 par Mitchell et son équipe [45] en fonction de l'intensité et du dynamisme de l'activité physique. Un exercice dynamique est fonction du débit de prélèvement d'oxygène (VO_2), donc de l'endurance de l'activité. Un exercice statique dépend de la force maximale volontaire (FMV), donc de l'intensité musculaire de l'effort. En fonction de ces données statiques et dynamiques, la contrainte du sport est déterminée. Par exemple, le cyclisme et la boxe sont des sports à haute contrainte, tandis que le bowling et le cricket sont à basse contrainte.

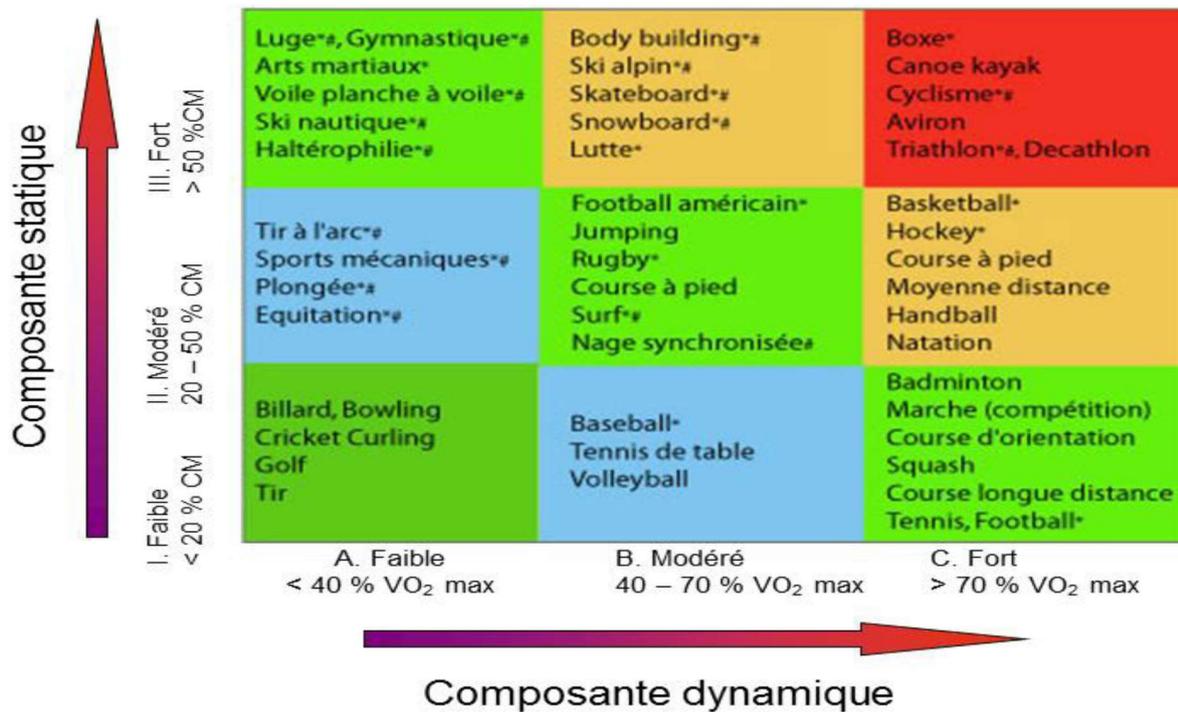


Figure 9: classification des sports selon Mitchell

L'exercice dynamique induit des modifications de type volumétrique :

- Le débit cardiaque augmente.
- Les résistances périphériques diminuent.
- La pression artérielle augmente modérément.

Tandis que l'exercice statique entraîne des contraintes de type barométrique :

- Le débit cardiaque est peu modifié : la fréquence cardiaque est augmentée et le volume d'éjection systolique est diminué.
- Les résistances périphériques augmentent.
- Les pressions artérielles diastoliques et systoliques sont élevées.

En cas d'exercice mixte, l'organisme s'adapte de manière intermédiaire.

Le type d'activité influence donc les paramètres cardiovasculaires. En fonction de la durée et de l'intensité du sport, ces modifications sont potentialisées.

1.3.1.2. Intensité et durée de l'activité :

Lors d'un effort intense, un sport dynamique devient contraignant au-delà du premier seuil ventilatoire, soit 60 à 80% de la VO₂ max. Pour une activité statique, la contrainte est majeure au-delà de 40 à 60% de la force maximale volontaire. Plus l'exercice sera intense, plus la durée de ces seuils sera importante, donc plus les modifications cardiovasculaires persistent.

De plus, la contrainte cardiovasculaire est d'autant plus grande que la durée de l'effort est importante. Pendant un exercice dynamique, la fréquence cardiaque dérive après 30 à 50 minutes d'effort constant. Un sport statique augmente la pression artérielle selon l'intensité pendant quelques secondes voire minutes (3-4 min).

Les contraintes cardiovasculaires sont maximales pour une durée supérieure à 4 heures, une VO₂ max > à 80% et une FMV > à 60%.

1.3.1.3. Contraintes psychologiques : (46, 47, 48)

Les sportifs de haut niveau et même parfois amateurs subissent une pression extérieure qui provient de l'entourage (famille, amis, entraîneurs, presse, sponsors...) et intérieure qui correspond à un manque de confiance en soi. Cette pression et ce manque de confiance sont le plus souvent à l'origine du stress et de l'anxiété qui agissent en partie sur le système cardiovasculaire.

Le stress est déclenché par un stimulus environnemental (compétition, entraînement intensif...) qui correspond à l'interprétation faite par l'athlète de la situation. Physiologiquement, le mécanisme du stress est déclenché par l'hypothalamus qui régule le système neurovégétatif. Ainsi, les catécholamines sont libérées. Elles induisent notamment une augmentation de la pression artérielle, une accélération du rythme cardiaque et respiratoire. La manifestation du stress est physique : tremblements, palpitations, accélération de la respiration, transpiration anormale...

L'anxiété est une sensation de malaise ressentie à l'approche d'un évènement précis, tel qu'une compétition. Il s'agit d'une réponse complexe, mêlant des dimensions cognitives et somatiques. L'anxiété cognitive est caractérisée par des attentes pessimistes quant au succès, des auto-évaluations négatives... L'anxiété somatique renvoie à la dimension physiologique : accélération du rythme cardiaque, souffle court, tensions musculaires...

Le sport présente donc des contraintes psychologiques qui sont le plus souvent le stress et l'anxiété déclenchés par la pratique. Ces deux types d'atteinte psychologique agissent d'une façon semblable sur le système cardiovasculaire et respiratoire.

1.3.2. Facteurs liés à l'environnement : (49)

Certains facteurs environnementaux, parfois hostiles, peuvent accroître les contraintes cardiovasculaires.

- Ainsi, chaleur et taux d'humidité élevé perturbent les mécanismes de thermorégulation exposant à un risque de déshydratation qui même modeste diminue la performance myocardique. Le froid intense

limite les adaptations cardiovasculaires, surtout à la phase initiale de l'effort et expose au risque d'hypothermie (et donc de bradycardie par activation du tonus parasympathique avec risque d'arythmie).

- L'altitude et l'hypoxie induite majorent le travail cardiaque, surtout en l'absence d'acclimatation.
- Le milieu aquatique augmente également les contraintes sur le coeur, d'autant plus que tout malaise en immersion est souvent fatal. Lors du Congrès Cœur et Sport en 2014, le Dr Lusson soulignait que les accidents cardiovasculaires par « TV catécholergiques et SQTL étaient souvent des accidents de piscine ».
- Enfin, la pollution atmosphérique serait susceptible par certaines matières particulaires de provoquer une vasoconstriction coronaire, une ischémie myocardique et des arythmies.

1.3.3. Facteurs liés aux erreurs hygiéno-diététiques :

➤ **Tabagisme (50)**

Le tabagisme actif constitue le premier facteur de risque cardiovasculaire parmi les sportifs amateurs de moins de 40 ans. 73% des sportifs fumeurs ont moins de 40 ans. Ce risque est souvent ignoré par les sportifs qui pensent même parfois que l'activité physique viendra corriger la consommation de quelques cigarettes.

Le tabac est un facteur de risque d'athérosclérose coronarienne par l'intermédiaire de mécanismes qui interagissent entre eux (dysfonction endothéliale, inflammation, modification du profil lipidique). Il favorise aussi la formation d'un éventuel thrombus artériel. Par ailleurs, l'effet de la

consommation du tabac au niveau cardiovasculaire entraîne sous l'influence de la stimulation adrénergique de la nicotine, une tachycardie, une élévation de la tension artérielle systolique et une vasoconstriction artérielle périphérique.

Ces différents effets délétères du tabac favorisent ainsi, la survenue d'accidents aigus à l'effort comme un spasme coronaire ou une complication thrombotique. Il apparaît donc évident d'interdire la cigarette au décours d'un effort physique comme le rappelle la 7^e règle d'or du Club des Cardiologues du Sport.

➤ **L'alcool**

La consommation d'alcool par plusieurs mécanismes peut avoir un retentissement cardiovasculaire :

- Intoxication alcoolique aiguë : AC/FA, majoration du risque de
- déshydratation.
- Imprégnation alcoolique chronique : HTA, cardiomyopathie dilatée.

L'alcool en association avec la cocaïne potentialise les effets de cette dernière (liée à la production du coca-éthylène).

➤ **Les boissons énergisantes (51)**

Les boissons énergisantes autorisées en France depuis 2008, se présentent comme possédant des propriétés stimulantes tant au niveau intellectuel que physique. Ces produits contenant notamment de la caféine et de la taurine, ont envahi progressivement l'événementiel sportif (Redbull). Elles renvoient au grand public l'image de « boisson du sportif ». Ainsi, 41% de la consommation de boissons énergisantes serait en lien avec une activité sportive.

Or, elles ne sont pas adaptées à l'effort physique, contrairement aux boissons énergétiques qui sont spécifiquement formulées pour répondre aux besoins de l'athlète. Au contraire, elles majorent les pertes en eau et en sels minéraux (risque de troubles électrolytiques). La consommation de boissons énergisantes, en particulier pour les sportifs, ne présente aucun intérêt nutritionnel en l'état actuel des connaissances, mais serait associée à un risque cardiovasculaire à l'exercice.

1.3.4. Facteurs liés au dopage :

Diverses substances interdites qui visent à améliorer la performance physique, à masquer les agents dopants, et à éviter leurs effets secondaires entraînent des complications cardiovasculaires, d'où leur dangerosité d'utilisation.

1.3.4.1. Les stéroïdes anabolisants androgènes :

Les SAA sont une classe d'hormones liée à une hormone naturelle humaine, la testostérone. Il s'agit d'un agent dopant fréquent, souvent observé chez les haltérophiles ou bodybuilders. Les effets recherchés par les sportifs sont un effet anabolisant (augmentation de la synthèse protéique), une augmentation de la masse et de la force musculaire, ainsi qu'une récupération plus rapide après l'effort (52).

Les complications cardiovasculaires possibles (53, 54): HTA, dyslipidémie et majoration de l'insulinorésistance, lésions myocardiques direct (fibrose ou nécrose localisées, désorganisation des cardiomyocytes) avec risques d'arythmies, cardiomyopathie dilatée (55) et thromboses artérielles.

Les SAA sont souvent pris en association avec d'autres produits dopants comme les diurétiques pour masquer les contrôles sanguins ou le tamoxifène pour réduire la gynécomastie.

1.3.4.2. Les hormones peptidiques et analogues : (58)

Ces hormones peptidiques et leurs analogues sont des substances naturelles qui jouent le rôle de messenger dans l'organisme et provoquent la production d'autres hormones telles que les corticostéroïdes. Elles accélèrent la croissance et peuvent augmenter la synthèse de certains tissus. Ces hormones sont donc dites « anabolisants indirects ». Il en existe principalement, quatre : l'Erythropoïétine (EPO), l'hormone de croissance ou somatotrophine (GH), la gonadotrophine (HCG) et l'adrénocorticotrophine (ACTH). Ces hormones peuvent aussi être obtenues à partir d'ADN recombinant : EPO recombinant, et GH exogène recombinante.

Naturellement, l'érythropoïétine (EPO) est produite par le rein, puis stimule, au niveau de la moelle osseuse, la prolifération des cellules souches précurseurs des hématies. En synergie avec le fer, l'EPO augmente aussi la production d'hémoglobine. Cette augmentation de globules rouges est réalisée lors d'hypoxie, afin d'augmenter le transfert en Oxygène. Les sportifs s'injectent de l'EPO et du fer, afin de reproduire ces effets physiologiques, pour améliorer leur endurance et leur performance.

Cette pratique dopante engendre des effets nuisibles pour l'organisme. En effet, l'augmentation du nombre de globules rouges entraîne une hyperviscosité sanguine, augmentée pendant l'effort prolongé, à cause du risque de déshydratation. Il y a donc des risques de thromboses, d'hypertension et

d'accidents vasculaires cérébraux. Cette hyperviscosité est aussi accentuée pendant la nuit, d'où certains sportifs retrouvés inanimés au réveil. De plus, l'administration de fer pour augmenter l'hémoglobine, est souvent trop importante. Ce surdosage présente des risques de lésions cellulaires, notamment au niveau du cœur et du foie. Des effets indésirables, liés à l'injection, peuvent être ressentis, tels qu'un syndrome grippal (fièvre, frissons, douleurs musculaires). Ces effets néfastes sont majorés en cas d'association avec des stéroïdes anabolisants androgènes, avec des agents stimulants, ou agents masquant. (56)

L'hormone de croissance (GH) est utilisée comme agent anabolisant : augmentation de la masse musculaire, des performances cardiaques, et de l'endurance. Chez l'athlète, les effets secondaires ressentis sont nombreux : myalgies, asthénie, céphalées, anomalies ioniques, HTA... Ainsi, la consommation répétée d'une telle hormone induit des risques de problèmes articulaires, de diabète et de problèmes cardiovasculaires : coronaropathies précoces, suite à la prise de GH, arythmies supraventriculaires et ventriculaires. (57)

1.3.4.3. Les agents stimulants :

Les stimulants agissent principalement au niveau du système nerveux central et du système cardiovasculaire. Les principaux sont les amphétamines, la cocaïne, l'éphédrine et la caféine. Les effets recherchés par les sportifs sont l'éveil, la concentration, aller au-delà de ses forces et surmonter la fatigue. En cas de prises répétées et à doses élevées, des effets nuisibles pour l'organisme

apparaissent. Suite à la prise de stimulants, deux états contradictoires sont ressentis par l'individu :

- Phase de « rush » : effets psychotropes (euphorie, accroissement de la force, abolition de la perception de la fatigue). Ces effets sont plus longs avec les amphétamines (3 à 6 heures) qu'avec la cocaïne (environ 1 heure).
- Phase de « crash » ou phase d'abattement : irritabilité, anxiété, dépression.

Les effets de ces substances sont stimulants par augmentation des catécholamines. Le mécanisme d'action et les effets nuisibles des principaux stimulants sont résumés dans le tableau 1.

	Amphétamines	Cocaïne	Ephédrine	Caféine
Origine	Produit de synthèse dérivé de la phenylethylamine (alcaloïde monoaminé, neurotransmetteur)	Substance naturelle de la feuille d'Erythroxylon coca	Substance naturelle de la plante Ephédra	Substance naturelle de la graine de café, de la feuille de thé...
Mécanisme d'action	Par leur structure analogue aux catécholamines, vidange des vésicules pré-synaptiques, donc augmentation de la libération des catécholamines	Inhibition des transporteurs de la recapture pré-synaptiques des catécholamines, donc augmentation de leurs concentrations : sur-stimulation au niveau post-synaptique	Potentialise l'action de l'Adrénaline	Antagoniste des récepteurs à l'adénosine, donc augmentation de l'influx nerveux et donc de la libération de la dopamine et de l'adrénaline
Effets indésirables	<u>A court terme</u> : Irritabilité, anxiété, dépression, agressivité, insomnie...			
	<u>A doses élevées et répétées</u> : Psychose, agitation, hallucinations, addiction			
Effets sur le système cardiovasculaire	<u>A long terme</u> : Perte de poids	<u>A long terme</u> : Comportement violent et irrationnel		
	Arythmie cardiaque, HTA, IDM aigu, cardiomyopathie dilatée	Vasoconstriction intense, thrombose coronarienne, IDM, arythmie, demande accrue d'oxygène du myocarde, athérosclérose	Arythmie et vasoconstriction	Diminution des résistances périphériques, vasodilatation

Tableau 1: Effets des principaux stimulants (60, 61)

Les effets cardiovasculaires observés sont essentiellement dus à l'action de l'adrénaline :

- effet inotrope positif (augmentation de la force de contraction)
- effet chronotrope positif (accélération du rythme)
- effet dromotrope positif (accélération de la conduction)
- effet bathmotrope positif (augmentation de l'excitabilité)
- effet vasoconstricteur par activation des récepteurs (amphétamines, cocaïne, éphédrine) et vasodilatateur par activation des récepteurs β (caféine)

Ces substances stimulantes allongent le QT, ainsi le risque d'arythmie cardiaque est potentialisé. Il est à noter que les effets observés de la caféine sont présents en cas de doses élevées.

La cocaïne est l'agent stimulant le plus addictif et le plus dangereux pour le cœur, quelque soit son mode d'utilisation (crack, nasal, IV). Pourtant, elle est de plus en plus utilisée depuis 2005, dans le monde sportif : le cycliste Tom Boonen a été contrôlé positif en juin 2008, alors qu'il avait gagné Paris-Roubaix en mai ; le tennisman Richard Gasquet a aussi été au cœur d'une polémique en 2010, soit disant après une prise de cocaïne contre son gré...

1.3.4.4. Les β 2 agonistes : (41)

Les β 2 agonistes sont des médicaments, essentiellement utilisés pour traiter l'asthme (traitement de crise et de fond). Ils sont considérés comme produits dopants par leur double effet : stimulant et anabolisant.

Ces substances se fixent sur les récepteurs β_2 , présents au niveau des fibres lisses ; ceci entraîne un relâchement des muscles lisses. Ainsi, la fonction respiratoire est améliorée par relâchement du muscle bronchique. Cet effet est recherché par les sportifs, surtout en cas de sport d'endurance en condition climatique difficile (ski de fond, cyclisme...). De plus, la stimulation des récepteurs β_2 pré-synaptiques induit la libération de Noradrénaline. Par cette action sympathomimétique, l'effet stimulant agit sur la fonction cardiaque (augmentation de la fréquence cardiaque). Enfin, les β_2 agonistes ont des effets anabolisants (augmentation de la masse musculaire) à fortes doses, bien supérieures aux doses thérapeutiques. Ces médicaments sont généralement employés par les sportifs en alternance des anabolisants.

Les β_2 agonistes ont des effets nuisibles pour l'athlète :

- Augmentation de la consommation cardiaque en oxygène, donc risque d'ischémie myocardique
- Arythmies cardiaques dues à la vasodilatation périphérique et à la libération de Noradrénaline
- Tremblements des extrémités (mains et pieds)

Certains β_2 agonistes (salbutamol, salmétérol, formotérol et terbutaline) sont utilisables par voie inhalée avec une Autorisation d'Usage à des fins Thérapeutiques

1.3.4.5. Le cannabis : (63, 64)

Le cannabis est une drogue d'usage répandu en France. La substance active, le Tétrahydrocannabinol (THC) se fixe sur deux types de récepteurs : CB1 localisé essentiellement au niveau du cerveau et CB2 au niveau du système

immunitaire. Ainsi, le cannabis perturbe le fonctionnement du cerveau, du système immunitaire, mais aussi du système cardiovasculaire.

Le principal effet recherché par les sportifs est la normalisation du psychisme : effet calmant, avant une compétition et effet relaxant, après. Par fixation sur les récepteurs CB1, le THC régule les émotions : il diminue donc le stress, augmente l'agressivité, crée le désir d'affronter le danger sans s'en rendre compte et permet d'oublier la fatigue et les douleurs musculaires. De plus, via les récepteurs thalamiques, le cannabis affine les perceptions sensorielles (odorat, ouïe, goût). Ce produit est utilisé comme agent dopant surtout au tennis, tir, escrime et équitation. A fortes doses, le cannabis réduit la concentration, ce qui est délétère pour ces sports.

En cas d'usage fréquent, le cannabis diminue l'appétit, entraîne des troubles de la mémoire, de la coordination neuromusculaire et induit des hallucinations. Une dépendance psychique et physique s'installe progressivement. Le système cardiovasculaire est aussi perturbé par la consommation en cannabis : augmentation de la fréquence cardiaque et défaut d'approvisionnement en Oxygène du cœur et du cerveau à cause de la vasodilatation et de la réduction du réflexe de vasoconstriction, induites par le THC.

Malgré l'importante proportion de sportifs contrôlés positifs, on ne peut pas toutefois affirmer de manière absolue que la consommation soit, pour tous, le fait d'une pratique délibérément dopante. Compte tenu de sa banalisation sociale et de sa lente élimination par l'organisme, le cannabis peut, en effet, être utilisé

de manière « récréative » ou dans le but d'améliorer ponctuellement les performances.

1.3.4.6. Les diurétiques :

Les diurétiques sont classiquement utilisés pour contrôler l'hypertension artérielle et traiter les œdèmes. Dans le monde sportif, ils sont intéressants pour leur effet masquant par dilution. En effet, les diurétiques augmentent le volume d'urine formée, ainsi les produits dopants détectés au niveau urinaire sont dilués, donc moins perceptibles lors des contrôles anti-dopage. De plus, par leur effet drainant, la prise de ces médicaments entraîne un amaigrissement. Cette perte de poids est recherchée dans les sports qui comportent des catégories de poids, tel que le judo, la boxe ou l'haltérophilie.

Les principaux effets indésirables sont la déshydratation accompagnée de troubles électrolytiques (perte de Na^+ et de K^+ notamment), le risque d'arythmie cardiaque est donc majoré. Enfin, la prise de diurétiques peut être à l'origine de crampes musculaires et d'hypotensions orthostatiques.

1.3.4.7. Les analgésiques narcotiques :

Ces stupéfiants sont des substances morphiniques et leurs analogues dérivés de l'opium. Ils n'améliorent pas les performances mais augmentent le seuil de douleurs et permettent une meilleure relaxation musculaire. La perception des sens (vue et ouïe) est développée suite à la prise de narcotiques.

L'effet masquant de la douleur est un faux sentiment de sécurité. Effectivement, la douleur signale un problème, le sportif ignore donc une blessure. Il peut alors aggraver une lésion ou retarder sa guérison.

La prise de ces produits entraîne rapidement un phénomène de tolérance et d'accoutumance. La dépendance est aussi inévitable en cas d'usage prolongé. Les autres effets indésirables à l'organisme sont : nausées, vomissements, myosis, ralentissement respiratoire et cardiaque, dépression, trouble du sommeil, perte de concentration.

Par exemple, la méthadone, agoniste des récepteurs opiacés, utilisée par les sportifs, a des effets pro-arythmiques avec des risques de torsades de pointe. (66)

1.3.4.8. Les corticostéroïdes :

Les corticostéroïdes, naturellement sécrétés par les glandes corticosurrénales, sont des anti-inflammatoires puissants, utiles pour les sportifs contre les douleurs dues à l'inflammation, type tendinite. Ils apportent donc une sensation de force et de bien être pour l'athlète. De plus, ils stimulent les systèmes énergétiques (glucides, acides gras) qui pourront aussi entraîner des effets secondaires. Les glucocorticoïdes ont largement été utilisés dans le monde cycliste (67).

Ils présentent de nombreux effets indésirables en cas d'utilisation au long cours :

- obésité et diabète par stimulation du système énergétique
- hypertension artérielle et œdèmes liés à la rétention d'eau et de sel
- insomnie
- fonte musculaire

Les corticostéroïdes peuvent être utilisés chez les sportifs en locale, en inhalation, et en injection intra-articulaire, en cas d'AUT.

En conclusion, la plupart des produits interdits par l'Agence Mondiale Anti-dopage entraîne des complications cardiovasculaires, même chez les sportifs sans antécédents (Tableau 2). La découverte d'une hypertension artérielle chez un sujet jeune, sans antécédent, aboutit à la recherche de produits dopants. En effet, seul le dopage peut entraîner ce type de réaction

Complications CV	Agents dopants	Mécanisme d'action
<u>Hypertension artérielle</u>	<ul style="list-style-type: none"> • Amphétamines, EPO • Corticostéroïdes, Anabolisants, Diurétiques • Cocaïne, Narcotiques 	<ul style="list-style-type: none"> • Vasoconstriction • Rétention hydrosodée • Effet sympathique
<u>Thromboses</u>	<ul style="list-style-type: none"> • EPO, Autotransfusion • Cocaïne, Anabolisants 	<ul style="list-style-type: none"> • Hyperviscosité sanguine • Proagrégant plaquettaire
<u>Arythmies</u>	<ul style="list-style-type: none"> • B2 agonistes, corticostéroïdes • Méthadone, Cannabis 	<ul style="list-style-type: none"> • Effet sympathique • Effet pro-arythmogène direct
<u>Troubles lipidiques</u>	<ul style="list-style-type: none"> • Anabolisants • Corticostéroïdes 	<ul style="list-style-type: none"> • Dyslipidémie • Stimulation du système énergétique

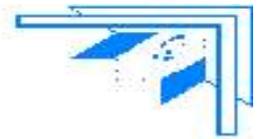
Tableau 2: Complications cardiovasculaires des agents dopants

Ces diverses complications cardiovasculaires peuvent aboutir à :

- une coronaropathie à cause de l'hypertension artérielle, l'hyperviscosité sanguine, la vasoconstriction et la dyslipidémie entraînées par les produits dopants
- ou une insuffisance cardiaque à cause de l'arythmie induite par les agents dopants et des lésions myocardiques directes des anabolisants et de l'EPO.

1.3.5. Facteurs liés aux pathologies associées : [81]

Toutes pathologies infectieuses ou inflammatoires peuvent être pro-arythmogènes par diffusion de l'inflammation aux tuniques cardiaques. Il est donc essentiel de respecter une période de convalescence entre ce type de maladie et la reprise du sport. Par exemple, un sportif atteint par un virus quelques jours avant une compétition, ne doit pas y participer. En effet, une myocardite peut se développer et être à l'origine d'un décès prématuré.



*La prévention de la
mort subite chez le sportif*



La pratique sportive régulière a des effets bénéfiques indéniables sur la santé, en général et sur le système cardiovasculaire, en particulier. Il est aussi vrai que le risque d'accident cardiovasculaire est transitoirement accru, lors d'une pratique sportive intense, qui peut révéler une cardiopathie méconnue. Ainsi, les causes de mort subite sur les terrains de sport sont dans 90% des cas d'origine cardiovasculaire et secondaire en général à une arythmie cardiaque. La fréquence de ces morts subites n'est pas réellement connue et les chiffres paraissent sous-estimés. La place de la prévention apparaît donc comme une évidence.

Il est important d'impliquer tous les intervenants dans le domaine sportif, les fédérations, les médecins, et les sportifs eux-mêmes. Chacun doit être sensibilisé au maximum pour collecter des informations sur la mort subite et pour mieux la prévenir. Des recommandations pour la prévention ont été établies, d'une part sur le déroulement de la première visite médicale en vue d'une compétition et d'autre part sur le suivi des sportifs. D'autres conseils sur la pratique sportive, l'hygiène de vie, l'automédication... complètent ces recommandations pour prévenir ce risque de mort subite.

➤ **Recommandations de l'European Society of Cardiology (ESC) :**

En 2005, l'European Society of Cardiology a proposé un protocole commun Européen pour le dépistage des pathologies cardiovasculaires, préalable aux activités sportives en compétition chez les sportifs de 12 à 35 ans (14).

Ce protocole se base sur l'expérience italienne qui depuis 1982, impose un dépistage des pathologies cardiovasculaires à risque de mort subite par un médecin du sport au sein d'une structure. Ce dépistage comporte un interrogatoire, un examen clinique notamment cardiovasculaire et un électrocardiogramme 12 dérivations afin de dépister des anomalies susceptibles d'être responsables de mort subite. Ce bilan doit être réalisé au début de l'activité sportive en compétition et renouvelé tous les 2 ans, ils insistent sur le fait qu'il doit être réalisé par un médecin formé à la médecine ou la cardiologie du sport.

Ils ont établis des critères à rechercher qui amèneront à la réalisation d'un bilan complémentaire :

- Antécédents familiaux de mort subite ou d'attaque cardiaque jeunes, c'est à dire : chez les hommes de moins de 55 ans et chez les femmes de moins de 65 ans.
- Antécédents de maladie de Marfan, syndrome de Brugada, syndrome du QT long, cardiomyopathie, maladie coronaire, arythmie sévère.
- Présence de douleur thoracique, palpitations, dyspnée, syncope.
- A l'examen clinique : des bruits du coeur irrégulier, une TA > 140/90 mmHg à au moins deux reprises, souffle systolique ou diastolique supérieur ou égal à 2/6, pouls fémoraux absents ou diminués par rapport au pouls brachial, des signes cliniques de Maladie de Marfan.
- A l'ECG, les signes sont abordés dans le tableau ci-dessous ; pour nécessité un avis complémentaire, il doit comporter un des critères ou plus :

Table 3 Criteria for a positive 12-lead ECG

P wave

left atrial enlargement: negative portion of the P wave in lead V1 ≥ 0.1 mV in depth and ≥ 0.04 s in duration;
right atrial enlargement: peaked P wave in leads II and III or V1 ≥ 0.25 mV in amplitude.

QRS complex

frontal plane axis deviation: right $\geq +120^\circ$ or left -30° to -90° ;
increased voltage: amplitude of R or S wave in a standard lead ≥ 2 mV, S wave in lead V1 or V2 ≥ 3 mV, or R wave in lead V5 or V6 ≥ 3 mV;
abnormal Q waves ≥ 0.04 s in duration or $\geq 25\%$ of the height of the ensuing R wave or QS pattern in two or more leads;
right or left bundle branch block with QRS duration ≥ 0.12 s;
R or R' wave in lead V1 ≥ 0.5 mV in amplitude and R/S ratio ≥ 1 .

ST-segment, T-waves, and QT interval

ST-segment depression or T-wave flattening or inversion in two or more leads;
prolongation of heart rate corrected QT interval > 0.44 s in males and > 0.46 s in females.

Rhythm and conduction abnormalities

premature ventricular beats or more severe ventricular arrhythmias;
supraventricular tachycardias, atrial flutter, or atrial fibrillation;
short PR interval (< 0.12 s) with or without 'delta' wave;
sinus bradycardia with resting heart rate ≤ 40 beats/min^a;
first (PR ≥ 0.21 s^b), second or third degree atrioventricular block.

^aIncreasing less than 100 beats/min during limited exercise test.

^bNot shortening with hyperventilation or limited exercise test.

Modified from Corrado *et al.*³

Figure 10: critères ECG nécessitant un avis complémentaire (Recommandation ESC)

En cas de présence d'un ou plusieurs critères de positivité, il sera proposé des examens non invasifs en première intention tels que : échographie cardiaque, test d'effort, holter ECG sur 24 heures, scintigraphie myocardique. Et en deuxième intention, des examens plus invasifs tels qu'une coronarographie ou autres. A la suite de ce bilan complémentaire et de ses résultats, en se basant sur les recommandations de l'ESC, il sera établi ou non le certificat de non contre-indication à la pratique du sport en compétition.

Un groupe d'experts français, sous l'égide de la Société Française de Cardiologie, a ensuite affiné les modalités du dépistage pour la France: un

ECG de repos tous les 3 ans entre 12 et 20 ans puis tous les 5 ans entre 20 et 35 ans. (22)

L'association interrogatoire, examen physique et ECG de repos a une potentialité diagnostique indéniablement supérieure à l'examen clinique seul. Le principal reproche fait à l'ECG réside dans le nombre de faux positifs observés chez l'athlète. Une nouvelle classification internationale de l'ECG adaptée

à l'athlète a très récemment été proposée (figure 10) (73). Elle se fonde sur le risque potentiel d'aggravation ou d'accident induit par la pratique sportive intense sur une possible pathologie cardiovasculaire. L'absence de risque des particularités ECG classées comme ne nécessitant pas de bilan CV a été confirmée par des études menées chez des athlètes (9). La nécessité d'une formation adaptée des praticiens concernés par la VNCI pour l'analyse de l'ECG doit aussi être soulignée (8).

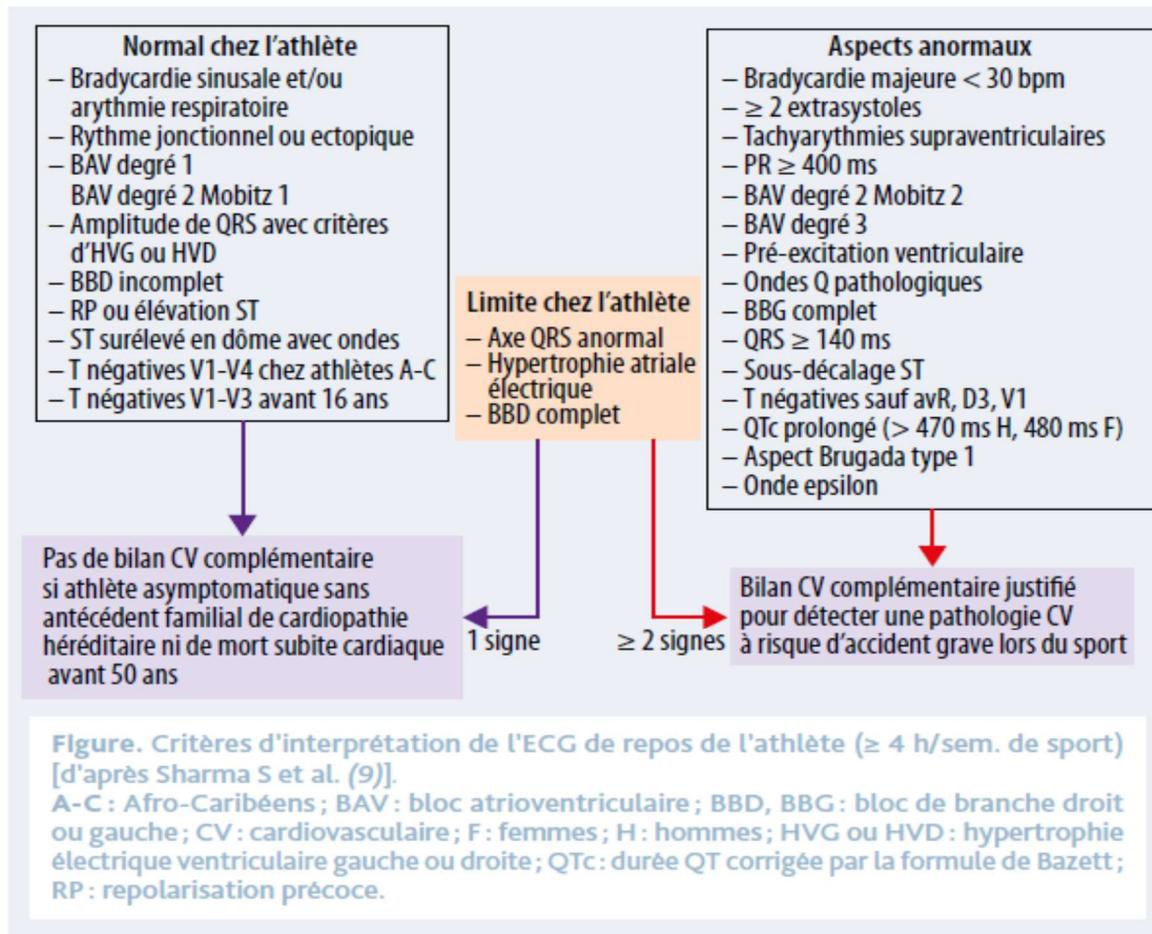


Figure 11: Critères d'interprétation de l'ECG de repos de l'athlète

➤ Recommandations de l'American Heart Association

Basées sur la 36e conférence de consensus de Bethesda, les recommandations américaines n'incluent pas d'ECG dans la VNCI(4). L'examen et l'interrogatoire portent sur 14 points. Un élément positif déclenche le recours à un cardiologue pour avis spécialisé

Interrogatoire :

- antécédent de douleur thoracique liée à l'effort
- syncope / malaise inexplicé (non vagal)
- dyspnée excessive liée à l'exercice
- antécédent de souffle cardiaque
- hypertension artérielle
- antécédent de disqualification pour un sport
- antécédent d'examens complémentaires cardiovasculaires
- décès cardiovasculaire chez un proche de moins de 50 ans
- pathologie cardiaque chez un proche de moins de 50 ans
- antécédents familiaux de CMH, CMD, syndrome de Marfan, arythmie, WPW

Examen clinique :

- souffle cardiaque
- asymétrie des pouls fémoraux
- signes de syndrome de Marfan
- hypertension artérielle

Figure 12: Contenu de l'interrogatoire et de l'examen clinique selon l'American Heart Association

➤ **L'avis du Collège National des Généralistes Enseignants (69, 70)**

En 2012 puis 2014, le CNGE s'est positionné sur la question en concluant que les données actuelles ne permettaient pas de recommander un ECG systématique lors de la VNCI à la pratique sportive chez les sujets âgés de 12 à 35 ans. Plusieurs arguments sont avancés dont le faible niveau de preuve de l'étude italienne, d'autres études ayant montrées des résultats contraires, l'absence de données épidémiologiques françaises comparant les MSC chez les athlètes et les non athlètes liées à ces anomalies, l'absence de prise en charge consensuelle de ces cardiopathies à risques et enfin le rapport coût-bénéfice élevé.

➤ **Place du test d'effort lors de la VNCI :**

la réalisation d'une épreuve d'effort (EE), en particulier après 35 ans, ne doit pas être systématique mais ciblée (71), en se fondant sur la symptomatologie éventuelle, le niveau d'entraînement et celui du risque CV du demandeur, estime surtout en fonction de l'âge, du bilan lipidique et du tabagisme, et sur les caractéristiques du sport désiré (72). L'EE est toujours justifiée pour les sujets symptomatiques, porteurs d'une cardiopathie connue, présentant au moins 2 facteurs de risque, désireux de reprendre un sport intense après une longue interruption (73, 72). Cette EE doit être épuisante et non limitée à l'obtention de la fréquence cardiaque maximale théorique, souvent dépassée par les sportifs qui sont peu limités musculairement. La détection de la maladie coronaire est la cause principale de l'indication préventive de l'EE chez le sportif. Sa limite est une faible détection du risque de rupture de plaque malgré une bonne détection de l'angor ; cette limite doit être connue des praticiens et

clairement expliquée au sportif, qui peut à tort considérer une EE normale comme une “assurance tous risques” .

➤ **L’Optimisation de la prise en charge de la mort subite sur les terrains de sport**

Comme vu précédemment, la grande majorité des MSC chez le sportif sont secondaires à une arythmie ventriculaire. Cependant, à l’arrivée des secours, l’analyse des rythmes objective une fibrillation ventriculaire dans seulement 25 à 30% des cas ; cette proportion étant directement liée au temps d’intervention, avec plus de 50% de rythmes choquables quand le délai est inférieur à 3min. Dans ce contexte, la sensibilisation du grand public et notamment du monde sportif sur la nécessité de réaliser une chaîne de survie avec la connaissance des gestes qui sauvent et l’utilisation adaptée d’un défibrillateur apparaît essentiel pour limiter le nombre de morts.

▪ Le concept de la chaîne de survie :

La chaîne de survie identifie les différentes actions et acteurs susceptibles d’améliorer la survie des patients en arrêt cardiaque. Elle est composée de 4 maillons suivants :

- maillon 1, reconnaissance de l’arrêt cardiaque et alerte précoce des secours ;
- maillon 2, massage cardiaque précoce délivré par les premiers témoins ;
- maillon 3, défibrillation précoce ;
- maillon 4, réanimation spécialisée précoce et réanimation post-arrêt cardiaque.

Au cours de la dernière décennie, son impact sur l'amélioration du pronostic a été établi au travers de larges études en population, le bénéfice semblant principalement reposer sur l'alerte et la défibrillation précoces.

L'amélioration de la survie des victimes de mort subite repose essentiellement sur l'activation immédiate de la « chaîne de survie » et sur la mise en œuvre rapide des mesures de réanimation cardiopulmonaire de base. Parmi ces mesures, la pratique du massage cardiaque externe par les témoins et le recours rapide à la défibrillation automatisée externe constituent les pierres angulaires de la prise en charge initiale. Ces mesures sont simples et la généralisation de leur apprentissage au sein de la population devrait désormais constituer une priorité de santé publique. Succédant à cette prise en charge initiale et constituant le dernier maillon de la « chaîne de survie », la réanimation cardiopulmonaire spécialisée nécessite l'expertise d'une équipe médicale préhospitalière, et la poursuite de soins appropriés lors de la phase hospitalière précoce. L'agencement de ces différents volets entre eux et leur séquence d'utilisation font l'objet de recommandations précises, résumées sous la forme d'algorithmes facilitant leur application.

➤ **Education des sportifs**

De nombreuses mesures ont été mises en place pour améliorer le taux de survie : développement du dépistage des anomalies cardiovasculaires à la visite de non contre-indication, amélioration de la prise en charge de la mort subite sur le terrain... Malgré ces dispositions, la mort subite fait encore beaucoup trop de victimes l'éducation des jeunes sportifs occupe une place importante. A ce sujet, le club des cardiologues du sport a édicté les 10 règles d'or de la bonne

pratique sportive. Une VNCI devrait être proposée aux pratiquants d'activités sportives intenses et régulières avec information sur ses avantages et ses limites

Cœur et activité sportive :

 **Les 10 règles d'or**
« Absolument, pas n'importe comment »

Recommandations édictées par le Club des Cardiologues du Sport



- 1 Je signale à mon médecin toute douleur dans la poitrine ou tout essoufflement anormal survenant à l'effort*
- 2 Je signale à mon médecin toute palpitation cardiaque survenant à l'effort ou juste après l'effort*
- 3 Je signale à mon médecin tout malaise survenant à l'effort ou juste après l'effort*
- 4 Je respecte toujours un échauffement et une récupération de 10 min lors de mes activités sportives
- 5 Je bois 3 ou 4 gorgées d'eau toutes les 30 min d'exercice, à l'entraînement comme en compétition
- 6 J'évite les activités intenses par des températures extérieures < - 5°C ou > + 30°C et lors des pics de pollution
- 7 Je ne fume jamais 1 heure avant ni 2 heures après une pratique sportive
- 8 Je ne consomme jamais de substance dopante et j'évite l'automédication en général
- 9 Je ne fais pas de sport intense si j'ai de la fièvre ni dans les 8 jours qui suivent un épisode grippal (fièvre + courbatures)
- 10 Je pratique un bilan médical avant de reprendre une activité sportive intense (plus de 35 ans pour les hommes et plus de 45 ans pour les femmes)

* Quels que soient mon âge, mes niveaux d'entraînement et de performance ou les résultats d'un précédent bilan cardiologique.

www.clubcardiosport.com

Figure 13: les 10 règles d'or de la bonne pratique cardiovasculaire

➤ lutter contre les facteurs de risque cardiovasculaire :

La recherche et la correction d'éventuels facteurs de risque cardiovasculaire en prévention primaire contribuent à limiter les complications potentielles. Cela concerne l'HTA, les dyslipidémies notamment familiales, le diabète, le tabagisme et l'obésité.

➤ Lutter contre le dopage

Il est difficile à ce jour de déterminer l'impact du dopage dans le cadre des MSC chez le sportif. Il n'en demeure pas moins que les complications cardiovasculaires potentielles de nombreuses substances dopantes vues précédemment, n'améliorent pas la situation.



Conclusion



La mort subite cardiaque du sportif, et particulièrement du jeune (<35 ans) reste exceptionnelle mais émotionnellement dramatique, particulièrement lorsqu'elle est médiatisée. Les sujets de plus de 35 ans sont les plus à risque, particulièrement les hommes qui cumulent un ou plusieurs facteurs de risque. Il est incertain et dangereux d'affirmer que le dépistage systématique des sportifs permet d'identifier tous les sujets à risque.

Autoriser un athlète à poursuivre sa carrière passe toutefois par des prérequis : une bonne anamnèse, un examen clinique complet, des investigations complémentaires si jugés nécessaires (ECG, Holter, test d'effort, échographie cardiaque, IRM, cathétérisme, étude électropysiologique). Il faut toutefois garder à l'esprit qu'aucun test n'est ni totalement spécifique ou sensible, et donc que le risque de faux positifs (éloigner du sport un individu normal) et faux négatifs (potentiellement une prochaine victime) restent bien présents.

Sur le plan pratique, la prévention passe par le dépistage des sujets à risque présentant un cardiopathie asymptomatique, sans retentissement sur les performances physiques, et par la diffusion de recommandations élémentaires



Résumés



RESUME

Titre : la mort subite chez le sportif

Auteur : HLAL OUBEID ALLAH

Mots clés : Arythmies ventriculaires , mort subite

La mort subite du sportif est souvent perçue comme incompréhensible, car brutale et touchant des sujets bien portants qui semblaient en excellente santé.

Cet événement inattendu survient pendant ou peu de temps après la pratique sportive.

La mort subite du sportif a une origine multifactorielle : d'une part, une pathologie sous-jacente, cardiovasculaire en général ; et d'autre part, des agents prédisposant liés à l'activité physique, à l'environnement, à l'hygiène de vie, ou au dopage.

Ainsi, tous les intervenants dans le domaine sportif (entraîneurs, équipes médicales, fédérations, arbitres...) doivent se sentir concernés par ce phénomène cas de mort subite. Des efforts doivent être fournis pour médicaliser le secteur sportif, et équiper ses lieux par le matériel nécessaire à la prise en charge des arrêts cardio-circulatoires.

ABSTRACT

Title: Sudden cardiac death of athletes

Author: HLAL OUBEID ALLAH

Key words: ventricular arrhythmias , sudden cardiac death

The sudden death of the athlete is often perceived as incomprehensible, because brutal and affecting healthy subjects who seemed in excellent health.

This unexpected event occurs during or shortly after practicing sports.

Sudden athlete death has a multifactorial origin: on the one hand, an underlying pathology, cardiovascular in general; and on the other hand, predisposing agents linked to physical activity, the environment, healthy living, or doping.

Thus, all players in the sports field (coaches, medical teams, federations, referees, etc.) must feel concerned by this phenomenon of sudden death. Efforts must be made to medicalize the sports sector, and to equip its premises with the equipment necessary for the management of cardio-circulatory arrests.

ملخص

العنوان: الموت القلبي المفاجئ للرياضيين

الكاتب: هلال عبيد الله

الكلمات الأساسية: اضطراب نظم القلب. الموت القلبي المفاجئ

غالبًا ما يُنظر إلى الوفاة المفاجئة للرياضي على أنها غير مفهومة ، لأنها قاسية وتؤثر على الأشخاص الأصحاء الذين بدوا في صحة ممتازة.

يحدث هذا الحدث غير المتوقع أثناء ممارسة الرياضة أو بعدها بوقت قصير.

الموت المفاجئ للرياضي له أصل متعدد العوامل: من ناحية ، علم الأمراض الأساسي ، القلب والأوعية الدموية بشكل عام ؛ ومن ناحية أخرى ، العوامل المؤهبة المرتبطة بالنشاط البدني أو البيئة أو الحياة الصحية أو تعاطي المنشطات.

وبالتالي ، يجب على جميع اللاعبين في المجال الرياضي (المدربين ، الفرق الطبية ، الاتحادات ، الحكام ، إلخ) أن يشعروا بالقلق من ظاهرة الموت المفاجئ. يجب بذل الجهود لإضفاء الطابع الطبي على قطاع الرياضة ، وتجهيز مقره بالمعدات اللازمة لإدارة الاعتقالات القلبية والدورة الدموية.



Références



1. Maron BJ, Ackerman MJ, Nishimura RA, et al. Task Force 4: HCM and Other Cardiomyopathies, Mitral Valve Prolapse, Myocarditis, and Marfan Syndrome. *J Am CollCardiol* 2005; 45(8):1340-5.
2. Chugh SS, Jui J, Gunson K, et al. Current burden of sudden cardiac death: multiple source surveillance versus retrospective death certificate-based review in a large U.S. community. *J Am CollCardiol* 2004; 44:1268-75.
3. Holst AG, Winkel BG, Theilade J, et al. Incidence and etiology of sports-related sudden cardiac death in Denmark - Implications for preparticipation screening. *HeartRhythm* 2010; 7:1365-71.
4. Commission médicale et sport santé du Comité National Olympique et Sportifs Français. Acte du colloque sur la mort subite non traumatique liée aux activités physiques et sportives. 26/01/2010.
5. Chevalier L, Hajjar M, Douard H et al. Sports related acute cardiovascular events in general population : a french regional prospective study. *Eur J Cardiovasc Rehabil* 2009 ; 16 : 365-70.
6. Marijon E, Tafflet M, Celermajer DS et al. Sports related sudden death in the general population. *Circulation* 2011 ; 124 : 672-81.
7. Corrado D, Basso C. et al. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program.

- JAMA 2006, 296 ; 1593-1601.
8. Maron BJ, Doerer JJ, 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(8): p. 1085-92.
 9. MARON BJ The paradox of exercise. *New England Journal of Medicine*. 2000 Nov; 343 (19): 1409-11
 10. PERRET Sabine thèse prévention et suivi thérapeutique de la mort subite du sportif 2010 page 20
 11. COUMEL P, MAISON-BLANCHE P. Complex dynamics of cardiac arrhythmias. *Chaos*. 1991 Oct; 1 (3): 335-342.
 12. JEDRZKIEWICZ S, MOE G. L'exercice physique et les évènements cardiovasculaires aigus. *Cardiologie, conférences scientifiques*. Septembre 2007, vol XII, numéro 7.
 13. Virmani R, Burke AP, Farb A et al. Causes of sudden death in young and middle-aged competitive athletes. *Cardiol Clin*. 1997; 15(3): 439- 66.
 14. Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death : proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005; 26: 516-24. Disponible sur <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/26/5/516.full>

15. Raschka C, Parzeller M, Kind M. Organ pathology causing sudden death in athletes. International study of autopsies (Germany, Austria, Switzerland). *Med Klin (Munich)*. 1999; 94(9) : 473-7.
16. Sheppard MN. Aetiology of sudden cardiac death in sport : a histopathologist's perspective. *Br J Sports Med*. 2012 ; 46 : 15-21. Disponible sur : http://bjsm.bmj.com/content/46/Suppl_1/i115.full
17. Corrado D, Basso C, Pavei A al. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA*. 2006; 296(13): 1593-601.
18. Marron BJ, Doerer JJ, Haas TS et al. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation*. 2009; 119(8): 1085-92. Disponible sur : <http://circ.ahajournals.org/content/119/8/1085.long>
19. Fornes P, Lecomte D. Pathology of sudden death during recreational sports activity : an autopsy study of 31 cases. *Am J Forensic Med Pathol*. 2003; 24(1) : 9-16.
20. Medscape France. Cardiologie. Seulement 13 accidents CV sur 512000 coureurs de longue distance dans RACE. 2012. (Internet) Disponible sur : <http://www.medscape.fr/voirarticle/3371795> (consulté le 18 mars 2015)
21. Charon Philippe. Orphanet. Cardiomyopathie hypertrophique familiale. 2005. (Internet) Disponible sur :

- <https://www.orpha.net/data/patho/FR/fr-CardiomyopathieHypertrophique.pdf>
22. Elliott P, McKenna WJ. Hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet*. 2004 Jun ; 363(94242) : 1881-91.
 23. Maron BJ, Maron MS. Hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet*. 2013 jan ; 381(9862) : 242-55.
 24. Marron BJ. Sudden Death in young athletes. *NEngl J Med*. 2003; 349: 1064-75. Disponible sur :
http://www.donaldcollins.org/administrators_school_officials/Suddendeathinathletes-review-NEJM202003.pdf
 25. Probst Vincent. CHU de Nantes. La dysplasie arythmogène du ventricule droit. *Cardiologie et maladies vasculaires. Maladies rares*. 2011. (Internet)
Disponible sur : <http://www.chu-nantes.fr/la-dysplasie-arythmogene-du-ventricule-droit-28337.kjsp?RH=ACCUEIL>
 26. Franck R, Al Daoud M, Tonet J et al. DVDA et mort subite. Causes rares des morts subites rythmiques. (Internet) Disponible sur :
<http://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/2010/11/0622.pdf>
 27. Al Daoud M. La mort subite dans la dysplasie arythmogène du ventricule droit. Thèse de Doctorat de médecine. 2001. Pitié-Saplirière. Paris VI.
 28. McKenna WJ, Thiene G, Nava A et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Task Force of the Working

Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology. *BrHeart J.* 1994 Mar ; 71(3) :215-8.

Disponible sur : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC483655/>

29. Fontalifran F, Fontaine G, Brestescher C et al. Signification de l'infiltration lymphoplasmocytaire dans la dysplasie ventriculaire droite arythmogène : à propos de 3 personnels et d'une revue de la littérature. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1995; 88 : 1021-8.
30. Malm C. Susceptibility to infections in elite athletes: the S-curve. *Scand J Med Sci Sports.* 2006 Feb;16(1):4-6.
31. Dr Gevrey M. La myocardite du sportif peut être une cause de mort subite. *The heart.org.* 20/10/09
32. LEENHARDT A, MILLIEZ P, MESSALI A. Brugada syndrome. *Reanimation.* 2007, Juin 16 285-289.
33. Probst Vincent. CHU de Nantes. Cardiologie et maladies vasculaires. Maladies rares. Le syndrome du QT long. 2012. (Internet) Disponible sur : <http://www.chu-nantes.fr/le-syndrome-du-qt-long-28251.kjsp>
34. Bazett HC. An analysis of the time relationships of electrocardiograms. *Heart.* 1920; 7: 355-70.
34. Lupoglazoff JM, Denjoy I. Orphanet. Syndrome du QT court familial. 2007. (Internet) Disponible sur : <https://www.orpha.net/data/patho/Pro/fr/QTCourt-FRfrPro10670.pdf>

35. Gussak I, Brugada P, Brugada J, et al. Idiopathic short QT interval: a new clinical syndrome? *Cardiology*. 2000; 94: 99-102. Disponible sur :<https://www.karger.com/Article/FullText/47299>
36. Brugada R, et Al. Sudden death associated with short-QT syndrome linked to mutations in HERG. *Circulation*. 2004 Jan 6; 109 (1): 30-5
37. Sorhabi B, Habibzadeh A, Abbasov E. The incidence and Pattern of Coronary Artery Anomalies in the North-West of Iran : A Coronary Arteriographic Study. *Korean Circ J*. 2012; 42(11): 753-760.
38. Angeline P, Velasco JA, Flamm S. Coronary anomalies : incidence, pathophysiology, and clinical relevance. *Circulation*. 2002; 105(20) : 2449-54
39. Basso C, Maron BJ, Corrado D et al. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *JACC*. 2000; 35(6) : 1493-501.
Disponiblesur:<http://content.onlinejacc.org/article.aspx?articleid=1126428>
40. Link MS, Wang PJ, Pandian NG et al. An experimental model of sudden death due to low-energy chest-wall impact (commotiocordis). *N Eng J Med*. 1998; 338(35) : 1805-11.129
41. Yabeck SM. Medscape. CommotioCordis. 2013. (Internet) Disponiblesur :<http://emedicine.medscape.com/article/902504-overview>
42. VIRMANI R, BURKE AP, FARB A, KARK JA.

- Causes of sudden death in young and middle-aged competitive athletes. *Cardiology Clinics*. 1997 Aug; 15 (3): 439-66.
43. MÖHLENKAMP S, LEHMANN N, BREUKMANN F, and Al.
Running : the risk of coronary events. Prevalence and prognostic relevance of coronary atherosclerosis in marathons runners. *European Heart Journal*. 2008. 29, 1903-1910.
44. Carré F. Pourquoi meurt-on subitement sur le terrain desport .*cardio&sport* .2004 Dec;2 : 12-7.
45. MITCHELL JH, HASKELL W, SMELL P, VAN CAMP SP.
Task force 8: classification of sports. *Journal of the American College of Cardiology*. 2005 Avr 19; 45 (8): 1364-7.
46. CHEVALLON S L'entraînement psychologique du sportif. Edition De Vecchi S.A, 2007
47. COX R H Psychologie du sport. Edition De Boeck Université, 2005.
48. LE SCANFF C et LEGRAND F Psychologie : l'essentiel en sciences du sport. Edition Ellipses, 2004.
49. Amoretti R, Brion R. *Cardiologie du sport*. Paris : Edition Masson. 2000.
50. Guignard R, Beck F, Richard JB et al. Institut national et de prévention pour la santé (INPES). Evolutions. La consommation de tabac en France en 2014 : caractéristiques et évolutions récentes. 2015. (Internet)
Disponiblesur :
<http://www.inpes.sante.fr/CFESBases/catalogue/pdf/1611.pdf>
51. Agencenationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (Anses). Boissons énergisantes. 2015.

- (Internet) Disponible sur :[https://www.anses.fr/fr/content/boissons-énergisantes](https://www.anses.fr/fr/content/boissons-energisantes)
52. Kicman AT. Pharmacology of anabolic steroids. *Br J Pharmacol*. 2008; 154(3) : 502-21.
53. Nieminen MS, Rämö MP, Vitasalo M et al. Serious cardiovascular side effects of large doses of anabolic steroids in weight lifters. *Eur Heart J*. 1996; 17(10) : 1576-83.
54. Welder AA, Melchert RB. Cardiotoxic effects of cocaine and anabolic-androgenic steroids in the athlete. *J Pharmacol Toxicol Methods*. 1993; 29(2) : 61-8.
55. Observatoire Français des Drogues et des Toxicomanies. *Cocaïne, données essentielles*. 2012 (Internet) Disponible sur : <http://www.ofdt.fr/BDD/publications/docs/codescomp.pdf>
56. NOAKES TD. Tainted glory. *Doping and athletic performance*. *New England Journal of Medicine*. 2004; 351: 847-849
57. SAUGY M.
Human growth hormone doping in sport. *British Journal of sports Medicine* 2006; 40): i35-i39.
58. TOKISH JM.
Ergogenic aids: a review of basic science, performance, side effects, and status in sports. *Américan Journal Sports Medicine*. 2004; 32: 1543-53.
59. DOHERTY JR.
Pharmacology of stimulants prohibited by the World Anti-Doping Agency. *British Journal of pharmacology*. 2008 Juin; 154 (3): 606-22

60. CARSON P, OLDROYD K, PHADKE K.
Myocardial infarction due to amphetamine. *Br Med J Clin Res Ed* 1987;
294: 1525-1526.
61. HE J, Xiol Y, Zhang L.
Cocaine induces apoptosis in human coronary artery endothelial cells.
Journal of Cardiovascular Pharmacology.2000; 35: 572-580.
62. MARQUIS A, MARQUET P. Les β 2 agonistes et le dopage. *La lettre du pharmacologue*. 2003, vol 17, n°1, pp 10-14.
63. LINDSAY AC. Cannabis as a precipitant cardiovascular emergency.
International Journal of Cardiology 2005;10
64. SAUGY M, AVOIS L, SAUDAN C and Al. Cannabis and sport. *British journal of pharmacology*. 2006 Jul; 40 Suppl 1: i13-5. 4: 230-232.
66. FANOE S. Proarrhythmic effect of methadone: an alternative explanation of sudden death in heroin addicts. *PACE* 2006; 29: S30. 155: 1186-1191.
67. NOAKES TD.
Tainted glory. *Doping and athletic performance*. *New England Journal of Medicine*. 2004; 351: 847-849
68. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, et al. Recommendations and Considerations Related to Preparticipation Screening for Cardiovascular Abnormalities in Competitive Athletes: 2007 Update A Scientific Statement From the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism:

Endorsed by the American College of Cardiology Foundation.
Circulation. 2007 Mar 27;115(12):1643–55.

69. collège National des Généralistes Enseignants. Faut-il faire un ECG de repos lors de la visite de non contre-indication à la pratique du sport en compétition chez les sujets âgés de 12 à 35 ans ? 2012. (Internet) Disponible sur :
http://www.cnge.fr/conseil_scientifique/productions_du_conseil_scientifique/faut_il_faire_un_ecg_de_repos_lors_de_la_visite_de/
70. Collège National des Généralistes Enseignants. Communiqué de presse du conseil scientifique du Collège National des Généralistes Enseignants. Visite de non contre-indication à la pratique du sport en compétition chez les sujets âgés de 12 à 35 ans : rien de nouveau depuis septembre 2012. 2014. (Internet) Disponible sur:
http://www.cnge.fr/media/docs/cnge_site/cnge/140331__Communique_CS_CNGE_ECG_sport_.pdf
71. Sharma S, Drezner JA, Baggish A et al. International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. *J Am Coll Cardiol* 2017;69(8):1057-75.
72. Chugh SS, Weiss JB. Sudden cardiac death in the older athlete. *J Am Coll Cardiol* 2015; 65(5):493-502.
73. Borjesson M, Urhausen A, Kouidi E et al. Cardiovascular evaluation of middle-aged/ senior individuals engaged in leisure-time sport activities: position stand from the sections of exercise physiology and sports cardiology of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2011;18(3):446-58.