

جامعة محمد الخامس - السويسي
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 61

سنة: 2013

الموت المفاجئ عند الرياضي في المغرب

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرفه

السيد: طارق مداني

المولد في: 29 أكتوبر 1986 بسوق السبت بني ملال

طبيب داخلي بالمرکز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: موت مفاجئ - أسباب - وقاية - تكلل.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس و مشرف

أعضاء

السيد: سمير السباح
أستاذ في الإنعاش والتخدير
السيد: عاطف بنياس
أستاذ في أمراض القلب
السيد: عبد الواحد بايت
أستاذ في الإنعاش والتخدير
السيد: أحسن بليمانني
أستاذ في الإنعاش والتخدير

ANNEE: 2013 N° 61

LA MORT SUBITE CHEZ LE SPORTIF AU MAROC

Mr. Tarik MADANI

UNIVERSITE MOHAMMED V - SOUSSI

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2013

THESE N°: 61

LA MORT SUBITE CHEZ LE SPORTIF AU MAROC

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le:

PAR

Mr. Tarik MADANI

Né le 29 Octobre 1986 à Souk Sebt (Beni Mellal)

Médecin Interne du CHU Ibn Sina Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Mort subite - Etiologies - Prévention - Prise en charge.

JURY

Mr. S. SIAH

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Mr. A. BENYASS

Professeur de Cardiologie

Mr. A. BAITE

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Mr. L. BELYAMANI

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ
UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 - 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 - 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 - 1981 : Professeur Rachid LAZBAK
1981 - 1989 : Professeur Rachid LAZBAK
1989 - 1997 : Professeur Rachid LAZBAK

ADMINISTRATEURS :

Doyen
Vice Doyen
Professeur
Vice Doyen
Professeur
Vice Doyen
Professeur
Secrétaire

PROFESSEURS :

Mars, 1983

1

Mai et Juin, 1983

2

3

4

5 Pr. ABROUQ Ali*

6 Pr. BENOMAR M'hammed

7 Pr. BENSOUHA Mohamed

8 Pr. BENOSMAN Abdellatif

9 Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI

Oto-Rhino-Laryngologie

Chirurgie-Cardio-Vasculaire

Anatomie

Chirurgie Thoracique

Physiologie

Novembre 1983

10 Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*

Pneumo-phthysiologie

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32

11 Pr. BELLAKHDAR Fouad
12 Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI

Neurochirurgie
Rhumatologie

Décembre 1984

13 Pr. BOUCETTA Mohamed*	Neurochirurgie
14 Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil	Radiothérapie
15 Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne
16 Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
17 Pr. NAJI M'Barek*	Immuno-Hématologie
18 Pr. SETTAF Abdellatif	Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

19 Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
20 Pr. BENS Aid Younes	Pathologie Chirurgicale
21 Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie
22 Pr. IHRAI Hssain*	Stomatologie et Chirurgie
Maxillo-Faciale	
23 Pr. IRAQI Ghali	Pneumo-phtisiologie

Janvier, Février et Décembre 1987

24 Pr. AJANA Ali	Radiologie
25 Pr. AMMAR Fanid	Pathologie Chirurgicale
26 Pr. CHAHED OUAZZANI Houriaép.TAOBANE	Gastro-Entérologie
27 Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq	Pneumo-phtisiologie
28 Pr. EL HAITEM Naïma	Cardiologie
29 Pr. EL MANSOURI Abdellah*	Chimie-Toxicologie Expertise
30 Pr. EL YAACOUBI Moradh	Traumatologie Orthopédie
31 Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah	Gastro-Entérologie
32 Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
33 Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

34 Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
35 Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie
36 Pr. FAIK Mohamed	Urologie
37 Pr. HERMAS Mohamed	Traumatologie Orthopédie
38 Pr. TOLOUNE Farida*	Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

39 Pr. ADN AOUI Mohamed	Médecine Interne
40 Pr. AOUNI Mohamed	Médecine Interne
41 Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali	Cardiologie
42 Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
43 Pr. CHKOFF Rachid	Pathologie Chirurgicale
44 Pr. HACHIM Mohammed*	Médecine-Interne
45 Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique

46 Pr. MANSOURI Fatima
 47 Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
 48 Pr. SEDRATI Omar*
 49 Pr. TAZI Saoud Anas

Anatomie-Pathologique
 Neurologie
 Dermatologie
 Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

50 Pr. AL HAMANY Zaïtounia
 51 Pr. AZZOUZI Abderrahim
 52 Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
 53 Pr. BELKOUCHI Abdelkader
 54 Pr. BENABDELLAH Chahrazad
 55 Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
 56 Pr. BENSOUDA Yahia
 57 Pr. BERRAHO Amina
 58 Pr. BEZZAD Rachid
 59 Pr. CHABRAOUI Layachi
 60 Pr. CHANA El Houssaine*
 61 Pr. CHERRAH Yahia
 62 Pr. CHOKAIRI Omar
 63 Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
 64 Pr. KHATTAB Mohamed
 65 Pr. OUAALINE Mohammed*
 Publique et Hygiène
 66 Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
 67 Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Chirurgie Générale
 Pharmacie galénique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Biochimie et Chimie
 Ophtalmologie
 Pharmacologie
 Histologie Embryologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Médecine Préventive, Santé
 Pharmacologie
 Chimie thérapeutique

Décembre 1992

68 Pr. AHALLAT Mohamed
 69 Pr. BENOUDA Amina
 70 Pr. BENSOUDA Adil
 71 Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
 72 Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
 73 Pr. CHRAIBI Chafiq
 74 Pr. DAOUDI Rajae
 75 Pr. DEHAYNI Mohamed*
 76 Pr. EL HADDOURY Mohamed
 77 Pr. EL OUAHABI Abdessamad
 78 Pr. FELLAT Rokaya
 79 Pr. GHAFIR Driss*
 80 Pr. JIDDANE Mohamed
 81 Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
 82 Pr. TAGHY Ahmed
 83 Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Gastro-Entérologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie Réanimation
 Neurochirurgie
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Anatomie
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie

Mars 1994

84 Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
85 Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
86 Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
87 Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
88 Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
89 Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
90 Pr. CAOUI Malika	Biophysique
91 Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies
Métaboliques	
92 Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
93 Pr. EL AOUAD Rajae	Immunologie
94 Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
95 Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
96 Pr. EL IDRISI LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
97 Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
98 Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
99 Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
100 Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
101 Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
102 Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
103 Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
104 Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie -
Orthopédie	
105 Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
106 Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
107 Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie -Obstétrique
108 Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
109 Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

110 Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
111 Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie - Pédiatrique
112 Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
113 Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
114 Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
115 Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie - Obstétrique
116 Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie -
Orthopédie	
117 Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
118 Pr. CHERKAOUI LallaOuafae	Ophtalmologie
119 Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie

120	Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
121	Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
122	Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
123	Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

124	Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
125	Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
126	Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
127	Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
128	Pr. BEDDOUCHE Amograne*	Urologie
129	Pr. BENAZZOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
130	Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
131	Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
132	Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
133	Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
134	Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
135	Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
136	Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé

Publique et Hygiène

137	Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
138	Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
139	Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
140	Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
141	Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
142	Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
143	Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

144	Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
145	Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
146	Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
147	Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
148	Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
149	Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
150	Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
151	Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
152	Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
153	Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
154	Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
155	Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie

156 Pr. ZBIR EL Mehdi*

Cardiologie

Novembre 1997

157 Pr. ALAMI Mohamed Hassan
158 Pr. BEN AMAR Abdesselem
159 Pr. BEN SLIMANE Lounis
160 Pr. BIROUK Nazha
161 Pr. CHAOUIR Souad*
162 Pr. DERRAZ Said
163 Pr. ERREIMI Naima
164 Pr. FELLAT Nadia
165 Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
166 Pr. HAIMEUR Charki*
167 Pr. KADDOURI Nouredine
168 Pr. KANOUNI NAWAL
169 Pr. KOUTANI Abdellatif
170 Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
171 Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
172 Pr. NAZI M'barek*
173 Pr. OUAHABI Hamid*
174 Pr. TAOUFIQ Jallal
175 Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

176 Pr. AFIFI RAJAA
177 Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
178 Pr. ALOUANE Mohammed*
179 Pr. BENOMAR ALI
180 Pr. BOUGTAB Abdesslam
181 Pr. ER RIHANI Hassan
182 Pr. EZZAITOUNI Fatima
183 Pr. KABBAJ Najat
184 Pr. LAZRAK Khalid (M)

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

185 Pr. BENKIRANE Majid*
186 Pr. KHATOURI ALI*
187 Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

188 Pr. ABID Ahmed*
189 Pr. AIT OUMAR Hassan
190 Pr. BENCHERIF My Zahid

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie

191	Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
192	Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
193	Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
194	Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
195	Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
196	Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
197	Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
198	Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
199	Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
200	Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
201	Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
202	Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
203	Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
204	Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
205	Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
206	Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

207	Pr. AIDI Saadia	Neurologie
208	Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
209	Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
210	Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
211	Pr. BENCHEKROUN Nabiha	Ophtalmologie
212	Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
213	Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
214	Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
215	Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
216	Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
217	Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
218	Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et

Maladies Métaboliques

219	Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
220	Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
221	Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
222	Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
223	Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
224	Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
225	Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie
	<u>Maxillo-Faciale</u>	
226	Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

Décembre 2001

227	Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
-----	-----------------	------------------------

228	Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
229	Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
230	Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
231	Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
232	Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
233	Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
234	Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
235	Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
236	Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
237	Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
238	Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
239	Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
240	Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
241	Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
242	Pr. CHAT Latifa	Radiologie
243	Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
244	Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
245	Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
246	Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
247	Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
248	Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
249	Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
250	Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
251	Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
252	Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
253	Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
254	Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
255	Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
256	Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
257	Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
258	Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
259	Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire
	Périphérique	
260	Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
261	Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
262	Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
263	Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
264	Pr. NOUINI Yassine	Urologie
265	Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
266	Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire
	Périphérique	
267	Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

268	Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
269	Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
270	Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
271	Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
272	Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
273	Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et
	Maladies Métaboliques	
274	Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
275	Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
276	Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
277	Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
278	Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
279	Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
280	Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
281	Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
282	Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
283	Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
284	Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
285	Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
286	Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
287	Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
288	Pr. IKEN Ali	Urologie
289	Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
290	Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
291	Pr. KRIOUILE Yamina	Pédiatrie
292	Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
293	Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
294	Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
295	Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
296	Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
297	Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
298	Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
299	Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
300	Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
301	Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
302	Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
303	Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
304	Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

305	Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
306	Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
307	Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
308	Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
309	Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
310	Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
311	Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie
Maxillo-faciale		
312	Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
313	Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
314	Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
315	Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
316	Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
317	Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
318	Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
319	Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
320	Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
321	Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
322	Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
323	Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
324	Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
325	Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
326	Pr. NAOUMI Asmae*	Ophtalmologie
327	Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
328	Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
329	Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
330	Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

331	Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et
Plastique		
332	Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
333	Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
334	Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
335	Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
336	Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
337	Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
338	Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
339	Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie
Maxillo Faciale		
340	Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
341	Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
342	Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie

343	Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
344	Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
345	Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
346	Pr. EL HAMZAoui Sakina	Microbiologie
347	Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
348	Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
349	Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
350	Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
351	Pr. KENDOouSSI Mohamed*	Cardiologie
352	Pr. LAARouSSI Mohamed	Chirurgie
	Cardio-vasculaire	
353	Pr. LYAGouBI Mohammed	Parasitologie
354	Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
355	Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
356	Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie
	Cytogénétique	
357	Pr. TNACHERI OUazzANI Btissam	Ophtalmologie
358	Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

400.	Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
401.	Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
402.	Pr. BELGNAoui Fatima Zahra	Dermatologie
403.	Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
404.	Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
405	Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
406.	Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431.	Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio - Vasculaire
432.	Pr. CHEIKHAoui Younes	Chirurgie Cardio - Vasculaire
433.	Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434.	Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435.	Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436.	Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437.	Pr. FARoudY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438.	Pr. GHADouANE Mohammed*	Urologie
439.	Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440.	Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441	Pr. IDRISS LAHLOU Amine	Microbiologie
442.	Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443.	Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444.	Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445.	Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446.	Pr. KISRA Mounir	Chirurgie - Pédiatrique

447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 431. Pr. SEFIANI Sana
 432. Pr. SOUALHI Mouna
 434. Pr. TELLAL Saida*
 435. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

436. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 437. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 438. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 439. Pr. BAITE Abdelouahed *
 440. Pr. TOUATI Zakia
 441. Pr. OUZZIF Ezzohra*
 442. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 443. Pr. SELKANE Chakir*
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 450. Pr. GHARIB Noureddine
 451. Pr. TABERKANET Mustafa *
 périphérique
 452. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 et hygiène
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 459. Pr. MRANI Saad *
 460. Pr. GANA Rachid
 461. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira

Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L.
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo - Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo - Phtisiologie

Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie

486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 470. Pr. ACHACHI Leila
 471. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib*
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 478. Pr. SIFAT Hassan *
 479. Pr. HADADI Khalid *
 480. Pr. ABIDI Khalid
 481. Pr. MADANI Naoufel
 482. Pr. TANANE Mansour *
 483. Pr. AMHAJJI Larbi *

Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Décembre 2008

484. Pr. TAHIRI My El Hassan*
 485. Pr. ZOUBIR Mohamed*

Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation

Mars 2009

486. Pr. BJJIYOU Younes
 487. Pr. AZENDOUR Hicham *
 488. Pr. BELYAMANI Lahcen*
 489. Pr. BOUHSAIN Sanae *
 490. Pr. OUKERRAJ Latifa
 491. Pr. LAMSAOURI Jamal *
 492. Pr. MARMADE Lahcen
 493. Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Cardio-vasculaire
 494. Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 495. Pr. BOUNAIM Ahmed *
 496. Pr. EL MALKI Hadj Omar
 497. Pr. MSSROURI Rahal
 498. Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Périphérique
 499. Pr. BOUI Mohammed *
 500. Pr. KABBAJ Nawal

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire
 Dermatologie
 Gastro-entérologie

501. Pr. FATHI Khalid
 502. Pr. MESSAOUDI Nezha *
 503. Pr. CHAKOUR Mohammed *
 504. Pr. DOGHMI Kamal*
 505. Pr. ABOUZAHIR Ali*
 506. Pr. ENNIBI Khalid *
 507. Pr. EL OUENNASS Mostapha
 508. Pr. ZOUHAIR Said*
 509. Pr. L'kassimiHachemi*
 510. Pr. AKHADDAR Ali*
 511. Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 512. Pr. AGADR Aomar *
 513. Pr. KARBOUBI Lamya
 514. Pr. MESKINI Toufik
 515. Pr. KABIRI Meryem
 516. Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 517. Pr. BASSOU Driss *
 518. Pr. ALLALI Nazik
 519. Pr. NASSAR Ittimade
 520. Pr. HASSIKOU Hasna *
 521. Pr. AMINE Bouchra
 522. Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 523. Pr. KADI Said *

Octobre 2010

524. Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 525. Pr. ERRABIH Ikram
 526. Pr. MOSADIK Ahlam
 527 Pr. ALILOU Mustapha
 528. Pr. KANOUNI Lamya
 529. Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 530. Pr. DARBI Abdellatif*
 531. Pr. EL HAFIDI Naima
 532. Pr. MALIH Mohamed*
 533. Pr. BOUSSIF Mohamed*
 534. Pr. EL MAZOUZ Samir
 réparatrice
 535. Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 536. Pr. EL SAYEGH Hachem
 537. Pr. MOUJAHID Mountassir*
 538. Pr. BOUAITY Brahim*
 539. Pr. LEZREK Mounir
 540. Pr. NAZIH Mouna*

Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique

Médecine interne
 Gastro entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie réanimation
 Radiothérapie
 Radiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Médecine aérologique
 Chirurgie plastique et
 Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 ORL
 Ophtalmologie
 Hématologie

541. Pr. LAMALMI Najat
 542 .Pr. ZOUAIDIA Fouad
 543. Pr. BELAGUID Abdelaziz
 544 .Pr. DAMI Abdellah*
 545. Pr. CHADLI Mariama*

Anatomie pathologique
 Anatomie pathologique
 Physiologie
 Biochimie chimie
 Microbiologie

*** Enseignants Militaires**

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1 Pr. ABOUDRAR Saadia
 2 Pr. ALAMI OUHABI Naïma
 3 Pr. ALAOUI KATIM
 4 Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
 5 Pr. ANSAR M'hammed
 Chimique
 6 Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
 7 Pr. BOUHOUCHE Ahmed
 8 Pr. BOURJOUANE Mohamed
 9 Pr. CHAHED OUAZZANI LallaChadia
 10 Pr. DAKKA Taoufiq
 11 Pr. DRAOUI Mustapha
 12 Pr. EL GUESSABI Lahcen
 13 Pr. ETTAIB Abdelkader
 14 Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
 15 Pr. HMAMOUCHE Mohamed
 16 Pr. IBRAHIMI Azeddine
 17 Pr. KABBAJ Ouafae
 18 Pr. KHANFRI Jamal Eddine
 19 Pr. REDHA Ahlam
 20 Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M^{ed}
 21 Pr. TOUATI Driss
 22 Pr. ZAHIDI Ahmed
 23 Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
 Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie-Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie
 Applications Pharmaceutiques
 Génétique Humaine
 Microbiologie
 Biochimie
 Physiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique
 Biotechnologie
 Biochimie
 Biologie
 Biochimie
 Chimie Organique
 Pharmacognosie
 Pharmacologie
 Chimie Organique

Dédicaces



A mes chers parents :

Les mots semblent parfois si dénués de sens qu'il est difficile de trouver l'expression qui traduise mon amour, mon attachement, et ma reconnaissance pour tous les efforts que vous consentez à mon égard.

Ce travail n'aurait pu prendre de forme sans votre soutien inconditionnel conjugué à l'affection dont vous n'avez cessé de m'entourer.

Puisse Dieu vous accorder sa sainte miséricorde, santé et longue vie, afin que je puisse vous combler à mon tour.

A Ma sœur Mouna et mon frère Mouad :

L'amour que je vous porte est sans égal, votre soutien et vos encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort.

Je vous dédie ce travail avec la plus grande reconnaissance, et la profonde affection.

A Mon oncle Abdelmalek et sa femme Fatiha :

Vous n'avez pas cessé de me soutenir, rassuré et de m'encourager durant ces années ...

Pour votre aide si précieuse et votre sympathie, je vous offre ce travail et j'espère qu'il saura vous remercier comme il se doit.

***Aux familles MADANI, ZEROAL ; BELATTAR et
AZEROUAL :***

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

Avec tous mes vœux de bonheur et santé.

A tous mes amis :

En souvenir des moments agréables passés ensemble, veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma tendre affection et mes sentiments les plus respectueux avec mes vœux de succès, de bonheur et de bonne santé

Remerciements



**A Notre Maître président et Rapporteur de
Thèse**

Monsieur S.SIAH

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Médecin-chef du service de C.P.R et des Brulés

Nous tenons à vous déclarer nos remerciements les plus sincères pour avoir accepté de diriger ce travail et avoir vérifié à son élaboration avec patience et disponibilité.

Votre dévouement au travail et votre gentillesse imposent le respect et représentent le modèle que nous serons toujours heureux de suivre. Mais au-delà de tous les mots de remerciements que nous vous adressons, nous voudrions louer en vous votre amabilité, votre courtoisie et votre générosité.

Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période.

Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordée.

A Notre Maître et Juge de Thèse

Mr A.BAITE

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Vous nous faites un immense plaisir en acceptant de juger notre thèse.

Qu'il nous soit permis de témoigner à travers ces quelques lignes notre admiration à la valeur de votre compétence, votre rigueur ainsi que votre gentillesse, qui demeureront pour nous le meilleur exemple.

Que ce travail soit une occasion de vous exprimer notre gratitude, de respect et d'admiration les plus sincères.

A Notre Maître et Juge de Thèse
Monsieur I.BELYAMANI
Professeur d'Anesthésie-Réanimation
Chef de service des Urgences
Médico-chirurgicales
De l'hôpital militaire de Rabat

Nous avons eu la chance de vous avoir parmi les membres de notre jury, et nous vous remercions d'avoir bien voulu en toute simplicité, nous faire l'honneur de juger ce travail.

Nous avons toujours été marqués par vos qualités humaines et l'étendue de vos connaissances.

Qu'il nous soit permis, cher maître, de vous

exprimer notre grande estime et notre profonde reconnaissance.

A Notre Maître et Juge de Thèse

Monsieur A.BENYASS

Professeur de Cardiologie

Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Votre présence est pour nous, l'occasion de vous exprimer notre admiration de votre grande compétence professionnelle et de votre généreuse sympathie.

Soyez assuré de notre reconnaissance et notre profond respect

Sommaire

Liste des Abréviations

AC	: Arrêt cardiaque
ACC	: arrêt cardio-circulatoire
AFFSA	: Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments
AHA	: association américaine de cardiologie
BAV	: bloc auriculo-ventriculaire
BBG	: bloc de branche gauche
CDI	: cardiovertteur-défibrillateur implantable
CEE	: Choc électrique externe
CMD	: cardiomyopathie dilatée
CMH	: CardioMyopathie Hypertrophique
DAE	: Défibrillateur Automatisé Externe
DEA	: défibrillateurs entièrement automatiques
DSA	: défibrillateur semi-automatique
DSA	: défibrillateurs semi-automatiques
DVDA ou DAVD	: Dysplasie Ventriculaire Droite Arythmogène
ECG	: ElectroCardioGramme
EE	: épreuve d'effort

EPO	: érythropoïétine
ESC	: société européenne de cardiologie
ETT	: échographie trans-thoracique
FIFA	: <u>Fédération Internationale de Football Association</u>
FV	: fibrillation ventriculaire
HVG	: hypertrophie ventriculaire gauche
ILCOR	: International liaison committee on ressuscitation
MCE	: massage cardiaque externe
MS	: mort subite
PFC	: Perfluorocarbones
Pont myo	: pont myocardique
RACS	: reprise d'activité circulatoire spontanée
RCP	: <u>réanimation cardio-pulmonaire</u>
Rupture Ao	: rupture aortique
SFAR	: Société française d'anesthésie et de réanimation
SFC	: société française de cardiologie
SHN	: sportif de haut niveau
SQTL	: Le syndrome du QT long

SRLF : de réanimation de langue française

TV : tachycardie ventriculaire

VNCI : visite de non contre indication (à la pratique sportive)

WPW : syndrome de Wolff Parkinson White

Introduction

Le 26 Juin 2003, le Camerounais Marc Vivien Foe s'écroule sur la pelouse du stade Gerland de Lyon à la 72^{ème} minute du match de coupe des Confédérations de football. Le milieu défensif du Cameroun s'est effondré sur le terrain, les médecins ont d'abord tenté de le réanimer sur la touche, mais il décédera officiellement dans les vestiaires, sans avoir repris connaissance.

Le [29 septembre 2001](#), le Marocain Youssef Belkhouja s'effondre en plein match ([Raja](#) - [Wydad](#)) comptant pour la demi-finale de la [Coupe du trône](#) 2001. Il décédera à la clinique malgré les manœuvres de réanimation intensive.

Les images d'arrêt cardio-respiratoire de ces deux joueurs sont horribles et ont fait le tour du monde.

La mort subite du sportif est souvent perçue comme incompréhensible, car brutale et touchant des sujets bien portants qui semblaient en excellente santé. Certains drames ayant lieu dans le monde professionnel sont souvent associés par les médias ou l'opinion au [dopage](#), alors que les causes de cette mort subite sont nombreuses et sont souvent d'origine cardiaque.

Des mesures concrètes vont être prises auprès des instances internationales sportives. Outre les moyens de prévention, la présence sur la pelouse d'une ambulance

médicalisée de médecins urgentistes et matériel de réanimation cardio-pulmonaire sont obligatoires.

Dans la première partie nous rapportons 6 observations d'arrêt cardio-circulatoire survenues au Maroc, et après avoir défini la mort subite du sportif, nous allons discuter les résultats des études épidémiologiques réalisés à l'étranger et les différentes mécanismes et étiologies qui conduisent à cette mort subite .La deuxième partie sera consacrée à la prise en charge et la prévention de la mort subite du sportif .

Observations

OBSERVATION 1 :

Le Samedi 29.9.2001, a eu lieu le match de demi-finale de la coupe du trône entre le Wydad et le Raja de Casablanca. A la 19ème minute le joueur Y.B 26 ans, sans antécédents pathologiques connus , demi-centre défensif s'écroule sur la pelouse. Il a présenté des mouvements tonico-cloniques.

On notait l'absence de matériel de réanimation adéquat. Transporté d'urgence à une clinique privée, située à deux pas du Complexe Sportif Mohammed V, il est décédé après une heure de réanimation.

L'autopsie opérée au centre médico-légal d'Ain Chock était en faveur d'une cardiomyopathie hypertrophique.

OBSERVATION 2 :

Mr A.T âgé de 21 ans sans antécédents particuliers a fait ces débuts à Khouribga comme cadet en 1991. Il est sélectionné en équipe nationale junior.

Il a joué avec les équipes du Fath Union Sport et des Forces Armées Royales

Il est diplômé du cycle supérieur des sports

Mr A.T avant-centre de Khouribga est décédé le mercredi 5 Novembre 1997 (mois de Ramadan) suite à un arrêt cardiaque après une séance d'entraînement en prenant sa douche. Le championnat national ayant été suspendu pendant le mois de Ramadan 1997. Il devait signé un contrat professionnel avec l'équipe de Denbosch en Hollande 15 jours avant son décès.

OBSERVATION 3 :

Mr H.N ,24 ans avait des antécédents de syncopes non explorées.

Il a débuté comme minime, cadet, junior milieu au Wydad de Casablanca comme milieu de terrain

Il a présenté une mort subite sur la pelouse du terrain Larbi Zaouli au cours d'un match amical le 15 Février 2004.L' ambulance médicalisée est arrivée 30minutes après l'arrêt cardio-circulatoire.

L'autopsie a retrouvé une cardiomyopathie hypertrophique. Les analyses toxicologiques sont revenues négatives.

OBERVATION 4 :

Mr Y.M ,19 ans, bachelier a joué en tant que minime, cadet, junior à l'AS TAZA au poste milieu de terrain.

Il n'a pas d'antécédent cardio-vasculaire. Il était très fatigué avant le match.

Entré à la 60ème minute du match AS Taza-Chabab Rif d'Al Hoceima, il s'effondre présentant un arrêt cardio-circulatoire à la 77ème minute. Il a eu des malaises à 3 reprises au cours de ce match.

Il est transporté à l'hôpital de Taza ou il sera déclaré décéder.

OBSERVATION 5 :

Mr I.D âgé de 25 ans, originaire de Meknes, sans antécédents pathologiques ni habitudes toxiques, joueur en milieu de terrain, a été victime d'un coup de genou sur la poitrine au cours du match du Mouloudia Club d'Oujda contre Chabab Mohammedia le 1^{er} Janvier 2006 à la 74^{ème} minute .Il a présenté un arrêt cardio-circulatoire. Le réanimateur sur place a réalisé les manœuvres de ressuscitation avec succès, entre le brancardage et l'ambulance, il s'effondre promptement une nouvelle fois ce qui a nécessité la poursuite des gestes de réanimation de base, il est ressuscité avant l'arrivée à l'hôpital. Selon les sources, l'ambulance n'était pas sur place et à son arrivée on n'y a trouvé que de l'oxygène.

Le bilan cardio-vasculaire et thoracique est revenu normal .Il s'agissait d'un commotio cordis. Ce joueur participe actuellement au championnat national de football.

OBSERVATION 6 :

Mr J.A âgé de 28 ans attaquant de la Hassaniya d'Agadir sans antécédent pathologique notable, son dossier sportif comprenait un électrocardiogramme et une échographie cardiaque qui n'ont révélé aucune anomalie. Il est victime d'un arrêt cardiaque le [20 octobre 2012](#), alors qu'il conduisait sa voiture après le match de son club contre le [KAC de Kénitra](#) quelques minutes après une participation de 8 minutes à la fin du match. Le joueur n'a pas été réanimé sur place et fut transporté dans une clinique. Admis en arrêt cardiaque il a bénéficié d'un massage cardiaque puis d'une défibrillation, après une reprise d'activité cardiaque le patient est décédé quelques minutes après.

L'autopsie n'a pas été réalisée.

Matériels et méthodes

Notre étude rétrospective porte sur six observations de cas de mort subite chez des sportifs marocains enregistrés entre 1997 et 2012 dont un seul cas de mort subite « ressuscité ». Les six cas sont tous des footballeurs professionnels. Le diagnostic de la mort subite a été retenu sur des critères :

1) Cliniques :

Un état de mort apparente avec perte de connaissance brutale aréactive à la stimulation, la disparition du pouls carotidien ou fémoral et un arrêt de la ventilation.

2) Autopsiques :

Deux cas de mort subite dans notre travail ont bénéficié d'une autopsie médico-légale

Discussion

I .Cœur et sport [1,2] :

Le « syndrome du cœur d'athlète » est l'ensemble des modifications cardiovasculaires physiologiques qui touchent le cœur d'un sportif qui subit un entraînement physique régulier, ces modifications sont d'ordre clinique, électrographique et échocardiographique. Le rôle du médecin est de savoir différencier entre ces variations physiologiques et celles pathologiques « les cardiomyopathies » avant de délivrer un certificat de non contre-indication à la pratique d'un sport.

A. Rappel physiologique :

A l'effort l'organisme s'adapte pour ravitailler les muscles en oxygène et en sucre. En ce qui concerne le cœur, il doit donc augmenter son débit pour assurer le transport de ces éléments : le débit cardiaque peut être multiplié par 5 ou 6 et atteindre 20 à 30 litres par minute. D'où un travail supplémentaire considérable qui nécessite une hypertrophie du muscle cardiaque et une dilatation des cavités cardiaques. Ceci est obtenu par l'entraînement. Pendant l'effort, le cœur augmente son rythme cardiaque et sa tension artérielle maximale pour répondre à la demande de l'organisme.

Lorsque le cœur entraîné est au repos, sa dilatation cavitaire lui permet de ralentir son rythme pour maintenir un débit de repos suffisant. De même la tension systolique est plutôt basse et la vitesse de raccourcissement des fibres

circonférentielles est réduite. C'est un moteur qui a une réserve de puissance et "tourne au ralenti". Une adaptation de la circulation artérielle correspond à l'adaptation du cœur. En effet : d'une part la circulation musculaire est très augmentée (multipliée par 20 parfois) ; d'autre part la circulation est réduite au niveau des viscères à l'exception du muscle cardiaque, du cerveau et de la peau (quand celle-ci doit éliminer de la chaleur). Ainsi l'organisme réalise un délestage de certains territoires au profit des territoires actifs ou essentiels.

Le cœur du sportif peut présenter certaines particularités mais son fonctionnement est normal. Les particularités peuvent être essentiellement radiologiques, électrocardiographiques (ECG) ou échographiques . Elles sont liées à l'entraînement : elles apparaissent lorsque l'athlète fait 10 à 12 heures de sport très actif chaque semaine. Mais ces particularités ne permettent pas en l'état actuel de caractériser la "forme" ou de prévoir la performance. Il faut souligner aussi qu'un athlète de bon niveau peut avoir un cœur strictement normal et sans aucune particularité.

B. Examen clinique :

Il n'existe aucun symptôme chez un sportif. A l'auscultation on note une bradycardie et parfois un 3e ou 4e bruit. Le choc de

pointe est souvent large et bien perçue. La tension artérielle est normale.

A l'examen radiologique, le cœur est normal. Parfois l'arc ventriculaire gauche a une convexité accrue. Rarement le cœur apparaît augmenté de volume.

c. Examens complémentaires:

1. Electrocardiogramme de repos [2]:

L'électrocardiogramme est un examen couramment utilisé grâce à sa simplicité de réalisation et de son coût modique. En France, sa réalisation est obligatoire depuis avril 2000 pour les sportifs inscrits sur les listes de haut niveau par leurs fédérations.

Dans les études qui ont concerné de grandes populations de sportifs toutes disciplines confondues, un ECG anormal était observé dans 50 à 55 % des cas (2).

En règle il présente une bradycardie sinusale. Si la bradycardie est très marquée on peut avoir des échappements : wandering pacemaker, rythme du sinus coronaire, rythme jonctionnel et même syndrome de Wolff-Parkinson-White (lorsque la voie anormale devient plus "rapide" que la voie normale). On peut observer aussi une extrasystolie disparaissant à l'effort. Certains troubles de conduction peuvent être observés, chez des sportifs très entraînés. Ils paraissent

dûs à l'hypervagotomie : bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré ou 2e degré (Luciani-Wenckebach) qui disparaît à l'effort. L'indice de Sokoloff est souvent compris entre 35 et 40 mm. En ce qui concerne le ventricule droit, on note souvent un aspect de bloc incomplet droit mineur ou avec onde R élevée.

On peut observer chez le sportif très entraîné des anomalies mineures de la phase de repolarisation : T plats ou négatifs et ST légèrement sous-dénivelés en dérivations inféro-latérales (D2, D3, aVF, V5, V6). Ces anomalies diminuent ou disparaissent pour un effort important (alors qu'elles peuvent augmenter pour un effort minime). D'autre part on peut observer en dérivations précordiales notamment droites, des ondes T amples avec parfois surélévations du segment ST et parfois des ondes U d'interprétation difficile (métabolique ? neurotonique?).

La présence d'ondes T négatives dans 2 ou 3 dérivations précordiales droites ne peut être considéré comme "sportive" qu'après un examen cardiologique complet permettant d'éliminer une myocardiopathie hypertrophique ou une maladie coronaire.

Les critères d'analyse de l'ECG de repos du sportif ont été revus et publiés par l'ESC en 2010 suite au travail des italiens (5). On distingue deux groupes d'anomalies résumés dans le tableau suivant (tableau 1) :

- Groupe 1 : atypies communes liées à l'entraînement
- Groupe 2 : anomalies non communes et non liées à la pratique du sport. A noter que les arythmies ventriculaires ont récemment été rajoutées à ce groupe (6)

Certes la pratique d'une activité physique soutenue et intense peut engendrer des modifications électriques cependant celles-ci ne doivent en aucun être banalisées.

Un athlète présentant une anomalie du groupe 2, des ondes T négatives dans les dérivations latérales par exemple, mérite l'adjonction d'examens complémentaires notamment morphologiques à la recherche d'une cardiopathie sous-jacente. L'athlète asymptomatique avec un examen physique normal et un ECG de repos du groupe 1 est éligible à la compétition.

Ces dernières recommandations mettent en avant une entité encore mal expliquée : la **repolarisation précoce (RP)**. Elle se présente sous différentes formes :

- La forme classique (figure 1) prédomine dans les dérivations apicales, latérales hautes ou basses et/ou inférieures : un sus-décalage du point J d'au moins 0,1mV avec chez le caucasien un segment ST concave vers le haut et une onde T ample et pointue positive et chez l'afro-américain un segment ST convexe vers le haut et une onde T négative.
- Les deux formes récemment décrites par Haïsseguerre et al. à savoir le « syndrome du point J » de type « slurring » ou « notching » (8) (figure 2 et 3) plus fréquemment retrouvées chez les patients ayant présentés une syncope ou MS liée à une tachycardie ventriculaire polymorphe ou fibrillation ventriculaire idiopathique sans pour autant juger de la relation de cause à effet et apparaître comme un facteur de risque de mort subite. Une récente étude italienne (9) conclue également que cet aspect est plus fréquemment objectivé chez les athlètes victimes d'un arrêt cardiaque ou d'une mort subite.

Groupe 1	Groupe 2
Bradycardie sinusale	Ondes T négatives
BAV du premier degré	Sous-décalage du segment ST
BBD incomplet	Ondes Q pathologiques
Repolarisation précoce	HAG
Critères isolés de QRS amples ($\geq 25\text{mm}$) pour une HVG électrique	Déviati on axiale gauche / HBAG
	Déviati on axiale droite / HBPG
	Pré-excitation ventriculaire
	BBD ou BBG complet
	Intervalle QT long ou court
	Syndrome de Brugada
	<u><i>Arrhythmies ventriculaires</i></u>
Tableau 1 : Classification des anomalies ECG chez l'athlète d'après (9). BAV : bloc auriculo-ventriculaire ; BBD : bloc de branche droit ; HVG : hypertrophie ventriculaire gauche ; HAG : hypertrophie auriculaire gauche ; HBAG : hém i bloc antérieur gauche ; HBPG : hém i bloc postérieur gauche ; BBG : bloc de branche gauche	

Tableau 1 : Classification des anomalies ECG chez l'athlète [5]

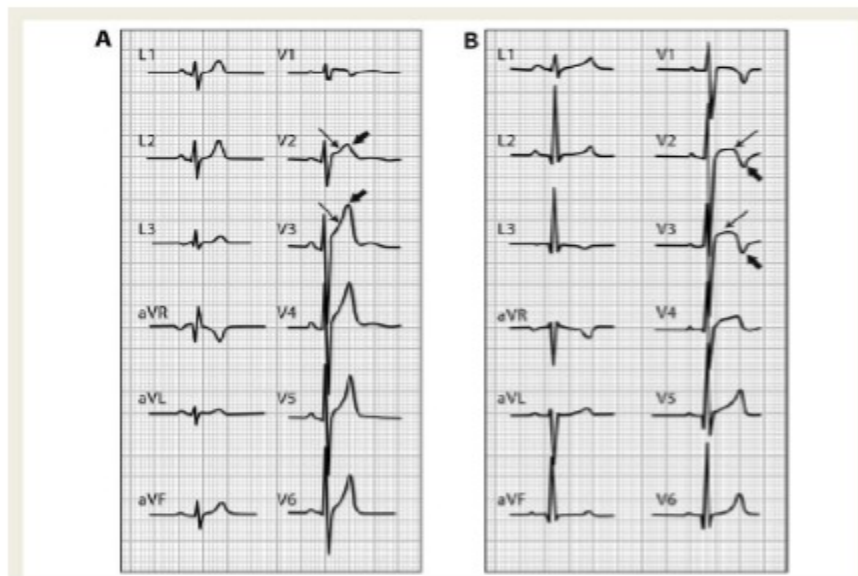


Figure 1 : ECG de repos, repolarisation précoce du caucasien à gauche et de l'afro-américain à droite (5)

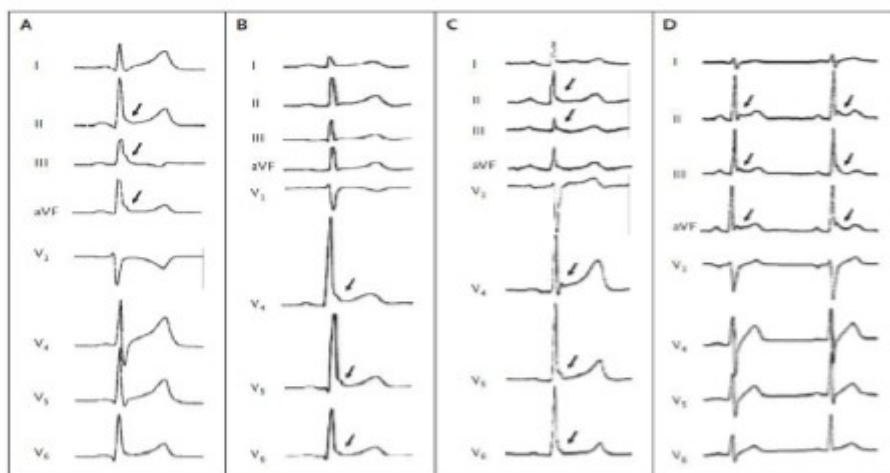


Figure 2: ECG de repos avec aspect de repolarisation précoce de type « slurring » (5)

2. ECG d'effort ou épreuve d'effort

Peu d'études jugent de l'utilité de l'épreuve d'effort systématique lors de la VNCI. Sofi F. et al. confirment les 6% d'anomalies détectées par l'ECG de repos lors de la VNCI de 30000 sportifs tout venant entre 2002 et 2006 (10). L'épreuve d'effort détecte alors 5% d'anomalie en plus et a permis de redresser le diagnostic de 79% des sportifs porteurs d'une cardiopathie dont l'ECG de repos était considéré comme normal ou présentant des atypies « mineures ». Cependant, la population qui tire bénéfice de ce dépistage est la plus âgée (> 30 ans). L'épreuve d'effort peut faire partie intégrante de la VNCI dans le dépistage de la coronaropathie à savoir chez le vétéran à risque cardiovasculaire et le vétéran sédentaire ou actif dans certaines conditions.

Dans tous les cas le test sera adapté à la discipline du sportif (ergocycle pour le cycliste, tapis roulant pour le marathonien) avec du matériel adapté (exemple : ergomètre à bras pour évaluer les sportifs paraplégiques).

La mesure des échanges gazeux et le calcul du VO₂ max permettent de mieux évaluer l'adaptation et l'intégrité du système cardiovasculaire de l'athlète à l'effort. Elle s'avère utile lors du bilan d'une symptomatologie d'effort (dyspnée) ainsi que pour les diagnostics différentiels (cardiomyopathie hypertrophique, CMH et cardiomyopathie dilatée, CMD). Il est,

par exemple, licite de se poser la question de la qualité de haut niveau d'un sportif si son VO₂ max est inférieur à 50ml/mn/kg ou de s'interroger sur l'étiologie d'une diminution du débit cardiaque (ischémie myocardique ...) reflétée par une baisse du pouls d'O₂ (rapport entre le VO₂ et la fréquence cardiaque) en fin d'effort.

Certaines modifications cliniques sont normales à l'effort : raccourcissement de l'espace PR, légère diminution d'amplitude du complexe QRS.

Les critères de positivité, surtout s'ils sont associés à des douleurs thoraciques, sont :

le sous-décalage du segment ST, signe d'une ischémie myocardique

le sus-décalage du segment ST témoigne d'une ischémie transmurale, fréquente en cas d'antécédents d'infarctus le triplement de l'onde T est une manifestation d'ischémie myocardique.

Si l'épreuve d'effort est positive, une coronarographie est effectuée. Si elle est douteuse, les examens complémentaires sont l'échocardiographie d'effort et la scintigraphie de perfusion.

L'épreuve d'effort présente des limites de diagnostic. Elle prédit bien l'apparition d'un angor, imparfaitement le risque

rythmique réel, et très mal le risque de rupture de plaque et de survenue d'un infarctus du myocarde

3. Données échographiques : [11]

L'échographie permet d'approcher les modifications anatomiques du cœur sportif et donne aussi des indications précieuses concernant la fonction cardiaque. C'est dire combien cette technique est importante. Nous allons résumer les données essentielles :

- Hypertrophie et/ou dilatation :

Le cœur sportif apparaît à la fois hypertrophié dans sa musculature et dilaté dans ses cavités, quel que soit le sport pratiqué d'endurance ou de résistance. On admet généralement que l'hypertrophie ventriculaire est normale. Ceci différencie l'hypertrophie du sportif des hypertrophies pathologiques observées chez l'hypertendu ou dans les myocardiopathies. On a réalisé des tracés échocardiographiques d'effort sur cyclo-ergomètre avec enregistrement de la consommation d'oxygène. Il a été noté que, pour des efforts modérés, l'augmentation du volume d'éjection systolique chez le sportif est liée à la dilatation ventriculaire plutôt qu'à l'augmentation de la fraction d'éjection. Aux niveaux d'effort élevés, l'augmentation du débit dépend surtout de la fréquence cardiaque et à un moindre degré, de la dilation ventriculaire et de l'augmentation de la fraction éjectée.

- Prolapsus de la valve mitrale :

Il est observé dans des proportions variables allant de 22 % à 0 % ! Ceci dépend évidemment des critères retenus. Ceux ci doivent être recherchés surtout en bi-dimensionnel.

- Cœur normal

Il convient de souligner qu'on peut être sportif avec un cœur normal. Ceci se voit surtout pour des niveaux d'entraînement modéré inférieurs à 10 heures de pratique de haut niveau par semaine. Mais nous avons aussi observé un cœur normal chez des sportifs de haut niveau.

Critères diagnostiques en faveur d'une hypertrophie d'adaptation chez un sportif très entraîné : (11)

- ***Un niveau très élevé d'entraînement et de performance.***
- ***L'absence d'antécédents familiaux de cardiomyopathie hypertrophique ou de mort subite.***
- ***L'absence de tout signe clinique (lipothymie, syncope, palpitation).***
- ***L'absence d'anomalie de remplissage du ventricule gauche***
- ***La régression de l'hypertrophie à l'arrêt de l'entraînement***
- ***Une dilatation harmonieuse du VG***
- ***Un diamètre télédiastolique ventriculaire gauche supérieur à 55 mm***

On note à partir des données échographiques que le sportif subissant un entraînement de haut niveau dispose d'une réserve de muscle (hypertrophie), d'une réserve de débit (dilatation, tachycardie) et d'une réserve contractile (fraction d'éjection, raccourcissement des fibres circonférentielles). Ces différentes réserves dépendent probablement du type d'entraînement pratiqué.

Au Maroc une étude prospective [12] a été réalisée par une équipe de cardiologues de l'hôpital militaire de Rabat , qui a comparé les modifications électriques et échocardiographiques au repos chez 75 sportifs et 45 sujets témoins, tous de sexe masculin et dont la seule différence est la pratique sportive.

Ce travail a analysé les électrocardiogrammes (ECG) de surface, les échocardiographies transthoraciques et les ECG haute amplification. Au plan électrocardiographique, les sportifs ont une fréquence cardiaque plus basse, un espace PR plus long, un indice de Sokolow plus important et des troubles de la repolarisation essentiellement représentés par des ondes T négatives et un sus-décalage du segment ST en V2 et V3 . L'échocardiographie a mis en évidence une dilatation des cavités droites : OD et VD, les parois du VG sont plus épaisses chez le sportif. Malgré une différence dans les valeurs du diamètre télédiastolique du VG, le seuil de signification n'a pas

été atteint. L'oreillette gauche est également dilatée. L'étude des potentiels tardifs a tenté d'apporter une explication à certaines morts subites toujours inexpliquées du sujet sportif et qui pourraient avoir une origine rythmique. Les sujets sportifs présentent plus de potentiels ventriculaires tardifs mais la signification statistique n'a pas été atteinte.

Ainsi on peut observer chez le sportif très entraîné des modifications, notamment, ECG et échographiques témoignant de l'adaptation du cœur au surcroît de travail qui lui est demandé pour ravitailler les muscles en oxygène et en sucre. Mais on peut noter aussi chez la plupart des sportifs de détente, voire chez des sportifs de haut niveau, un cœur strictement normal.

Lorsqu'il y a modifications, elles peuvent parfois poser des problèmes de diagnostic. Ainsi des anomalies ECG à type d'ondes T inversées et/ou de surélévation de ST, peuvent conduire à des examens invasifs pour éliminer myocardiopathie ou coronaropathie. De la même façon, certains troubles du rythme et de la conduction peuvent nécessiter un examen Holter. Ainsi certains aspects échographiques évoquant par exemple une myocardiopathie hypertrophique, nécessitent des précisions hémodynamiques. Mais dans la plupart des cas un examen clinique, ECG et échographique bien conduits suffisent à la surveillance cardiologique des sportifs.

Tableau 2 : Indications et modalités de l'épreuve d'effort selon les recommandations faites à la conférence de Bethesda en 2005

Indications de l'épreuve d'effort	<u>Indication formelle</u>	– Sportifs symptomatiques : ○ signes fonctionnels ○ signes sur ECG de repos – Sportifs asymptomatiques : ○ Deux facteurs de risque ou tabac seul ○ Reprise du sport après interruption prolongée ○ Sports à haut risque (Classés 3C : Boxe, Cyclisme...) ○ Systématique après 50 ans si sédentaires
	<u>Indication conseillée</u>	– Désir de compétition pour la première fois (1^{er} marathon)
	<u>Indication inutile</u>	– Règle des 3 « et » : Moins de 45 ans et sans facteurs de risque et entraînement suffisant et bien conduit.
Comment ?	– Présence d'un cardiologue, avec matériel de réanimation – Bicyclette ergométrique ou tapis roulant – Tenue adaptée	

II .La mort subite du sportif :

Le monde du sport et de la santé connaît, du côté sportif comme scientifique, de nombreux acteurs, de spécificités physiques et linguistiques variées. Plusieurs catégories de sportifs existent, parfois régies par des arrêtés ministériels, codes ou autres lois, parfois par les fédérations mêmes. Cette diversité de qualificatifs utilisés par le législateur, le grand public ou le personnel médical peut porter à confusion. Il est donc nécessaire de définir et préciser certains termes afin d'établir un langage commun, notamment pour le corps médical dont la responsabilité est engagée à chaque certificat de non contre-indication établi.

A .Définitions :

➤ **Mort subite : [13]**

La mort subite du sportif due à un arrêt cardio-circulatoire est une mort naturelle non traumatique et non iatrogène. Elle est inattendue et survient sur un cœur supposé normal dans l'heure suivant le symptôme initial. Elle peut survenir au cours et jusqu'à une heure après la pratique d'un sport.

Naturelle : l'origine n'est ni traumatique, ni iatrogène. Les causes violentes et extérieures qui amènent à une mort sont exclus de cette définition (exemple: vélo percuté par une voiture).

Inattendue : l'individu est en bonne santé apparente, et son cœur est supposé normal. Aucun signe particulier n'a été décelé lors d'examens cardiaques nécessaires et obligatoires avant une compétition.

Dans l'heure suivant le symptôme initial : cette mort est brusque et rapide mais il existe souvent un ou plusieurs signaux d'alarmes tels qu'un épisode de syncope, un malaise, des troubles respiratoires, des palpitations exagérées, un essoufflement anormal à l'effort...

Alors qu'il existe un relatif consensus dans la littérature pour définir le sportif jeune comme étant âgé de moins de 35 ans, il faut en revanche noter une certaine imprécision sur le terme « sportif »: en effet, selon les études, les décès recensés sont soit uniquement ceux survenus chez des sportifs professionnels et/ou régulièrement entraînés, soit de manière plus exhaustive tous les décès survenus à l'occasion d'une activité sportive, qu'elle ait été pratiquée de manière régulière ou occasionnelle .

➤ Sportif de haut niveau : [3]

La qualité de sportif de haut niveau (de performance) s'obtient par l'inscription sur la liste des sportifs de haut niveau arrêtée par le ministre chargé des sports, dans certaines conditions : « être âgé d'au moins 12 ans au cours de l'année de son inscription sur la liste, avoir fait l'objet d'une proposition

d'inscription sur liste par une fédération sportive délégataire, pratiquer la compétition au plan international dans une discipline sportive, justifier d'un niveau sportif suffisant et avoir fait l'objet d'examens médicaux adéquats et dont les résultats sont transmis au sportif et à un médecin désigné par la fédération ».

➤ Sportif espoir :

La liste des sportifs espoirs regroupe les sportifs présentant, dans les disciplines sportives reconnues de haut niveau, des compétences sportives attestées par le directeur technique national placé auprès de la fédération concernée mais ne remplissant pas encore les conditions requises pour figurer sur la liste des sportifs de haut niveau.

➤ Sportif professionnel :

On distingue d'une part le sport professionnel comme une branche du sport fédéral. Lorsque l'activité fédérale englobe un secteur de pratique professionnelle, la fédération en fixe généralement les contours en précisant quelles sont les compétitions ouvertes aux professionnels et en qualifiant de sportifs professionnels les sportifs y participant. Ceux-ci, dans ce secteur, sont majoritairement des salariés. C'est aujourd'hui le modèle dominant. On le retrouve dans les sports collectifs : football, basket-ball, rugby, handball, volley-ball, hockey sur glace.

D'autre part on retient les sportifs qui évoluent au plus haut niveau de leur discipline et vivent de leurs prestations sportives (souvent en tant que travailleurs indépendants) sans appartenir à un secteur professionnel déterminé comme tel par le cadre fédéral : golf, natation, tennis, tennis de table.

➤ Sportif de haut niveau d'entraînement ou Athlète :

Un sportif, quel qu'il soit, amateur ou non, participants à des compétitions ou non, peut être considéré de haut niveau sans avoir bénéficié d'une inscription « légale » sur liste. Le haut niveau d'entraînement est le reflet de l'intensité et du volume horaire d'entraînement engendrant des modifications cardio-vasculaires propres au cœur d'athlète. La définition du haut niveau dans ce sens reste empirique et s'entend à partir de **8h d'activités physiques hebdomadaires, depuis plus de 6 mois, au-delà du premier seuil ventilatoire** soit le seuil d'essoufflement plus communément.

➤ Vétéran :

Le sportif Vétéran ou Master (terme plus valorisant pour les anglo-saxons) fait suite aux catégories Junior et Sénior (au-delà de 35-45 ans).

➤ Classification des sports (figure 3) [4] :

L'exercice physique est composé de deux aspects : une part dynamique (travail isotonique) définie par le débit de

consommation maximale d'oxygène (VO₂ max) et l'autre part statique (travail isométrique) définie par la force maximale volontaire (FMV). **Mitchell et al.** proposent une classification des sports (4) selon la prépondérance du type d'exercice et en fonction de son intensité (pourcentage du VO₂ ou de la FMV). Il est précisé que chaque sportif peut évidemment atteindre des valeurs maximales supérieures pris individuellement. Ce tableau n'est pas rigide mais plutôt un panel subjectif d'intensités progressives afin de faciliter la reproductibilité, la communication et la compréhension de chacun.

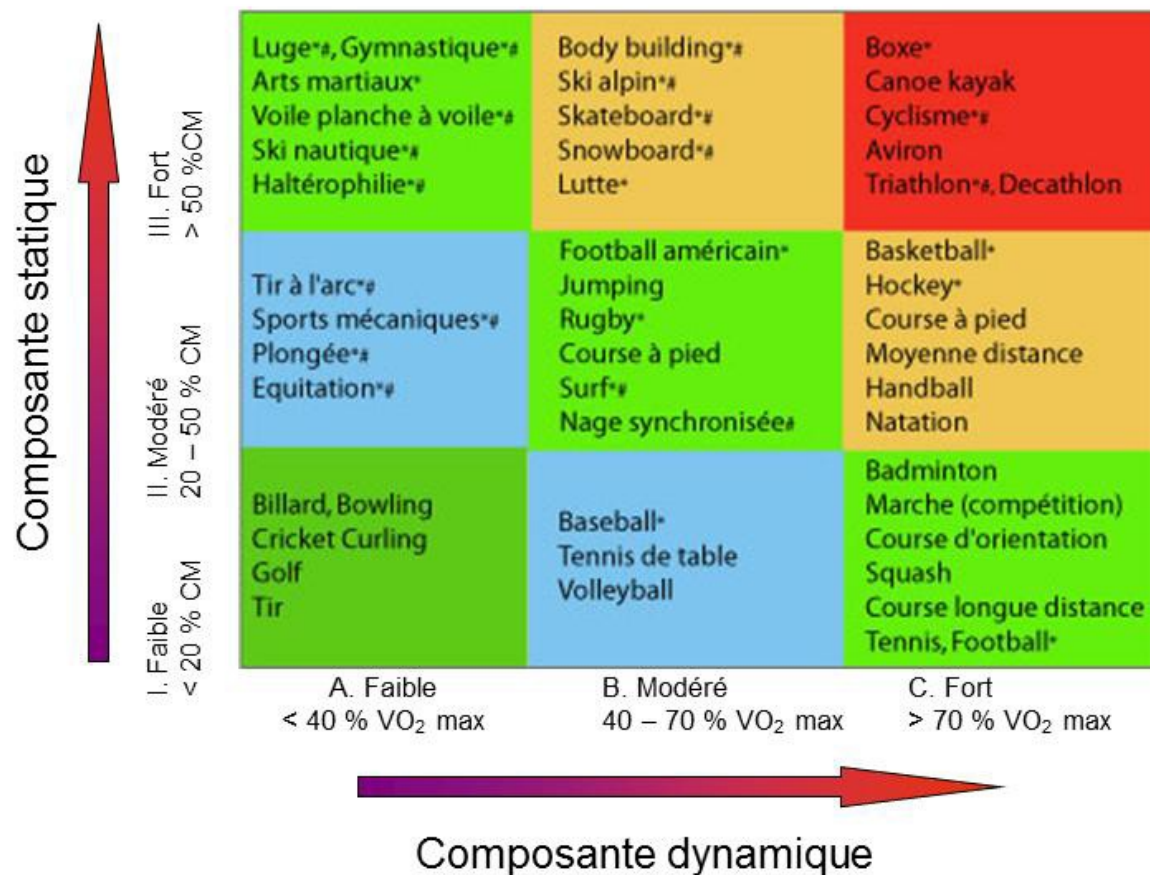


Figure 3 : classification des sports selon Mitchell [4]

B .Historique :

Le premier cas rapporté dans l'histoire de l'humanité est celui d'un marathonien grec, Phidippidès, en 490 avant JC, à Athènes. Le commandant des neuf mille Athéniens et des mille Platéens, Miltiade, aurait envoyé Phidippidès prévenir Athènes de sa victoire après la bataille de Marathon contre les Perses. Le jeune guerrier aurait couru la quarantaine de kilomètres séparant le petit village de la cité. Après avoir annoncé la victoire « Nenikekamen ! » (Nous avons gagné), il serait tombé raide mort, harassé par son parcours à travers monts, sur environ 42 kilomètres. D'après ce récit, s'est inspirée l'épreuve du marathon.

En France, Marc Vivien Foé, footballeur camerounais est décédé lors d'un match de la coupe des confédérations, Cameroun-Colombie, à Lyon le 26 juin 2003.

Au Maroc le 29 septembre 2001, l'international marocain Youssef Belkhouja a présenté un arrêt cardio-circulatoire en plein derby (Raja -Wydad) comptant pour la demi-finale de la Coupe du trône



Marc Vivien Foé, victime d'une mort subite

C .Epidémiologie : [14,15]

L'épidémiologie de la mort subite du sportif est assez difficile à établir précisément, les chiffres varient beaucoup en fonction des critères pris en compte car les statistiques disponibles sur la fréquence des décès sont généralement établies à partir de populations et de circonstances très différentes. De plus, la plupart des études publiées à ce jour proviennent principalement des États Unis, d'Allemagne et d'Italie, et l'extrapolation des données d'un pays à l'autre est difficile en raison de l'hétérogénéité des activités sportives pratiquées selon les pays.

❖ Incidence :

➤ Aux États-Unis :

Dans le Minnesota, **Maron et al.** ont rapporté un risque de mort subite chez des jeunes athlètes de niveau universitaire. Cette étude dirigée entre 1980 et 2006, est consacrée à la mort subite de jeunes sportifs aux Etats-Unis. Les athlètes inclus dans cette recherche répondent à deux critères :

-Age inférieur à 39 ans

-Entraînements et compétitions effectués régulièrement

Cette étude est à la fois rétrospective et prospective, ainsi les sources de données sont nombreuses: internet, journaux,

registre national des morts subites des athlètes aux Etats-Unis, archives.

1866 cas, dont 85 arrêts cardiaques réanimés, sont répertoriés dans 38 disciplines sportives. Le but est de quantifier le nombre de jeunes sportifs morts subitement, de connaître les circonstances de décès et d'identifier les causes de ce syndrome. Ces résultats sont obtenus à partir des autopsies pour 1236 cas, des informations cliniques pour 117 cas. Pour les 513 cas restants, ils n'ont pas pu préciser les causes de décès car l'autopsie était inexploitable ou insuffisante, ou l'équipe n'a pas eu accès aux informations considérées comme confidentielles. Pendant ces 27 années de recherche, un total de 1866 cas de mort subite chez des athlètes, ont été inscrits dans le registre.

Le nombre de morts subites chez le jeune sportif a augmenté de 6% par an. Il est à noter que cette progression est plus importante entre 1994 et 2006 qu'entre 1980 et 1993. Ce constat est certainement dû à une meilleure disponibilité des informations après 1994. Les décès ont été signalés dans les 50 États et le District de Columbia et étaient plus fréquentes dans les Etats avec des populations importantes: la Californie (n = 181), au Texas (n = 116), en Floride (n = 115), et New York (n = 113).

La fréquence de ce syndrome sur l'ensemble de l'étude est seulement de **0,61** cas pour 100000 habitants par an. Le sexe masculin représente 89% des accidents. Ces morts subites analysées ont eu lieu pour 80% des victimes au moment ou une heure après une compétition. Aux Etats-Unis, les sports les plus incriminés sont le football américain (565 cas soit 30%), le basket-ball (405 cas soit 20%) Qui sont d'ailleurs les sports les plus pratiqués aux Etats-Unis.

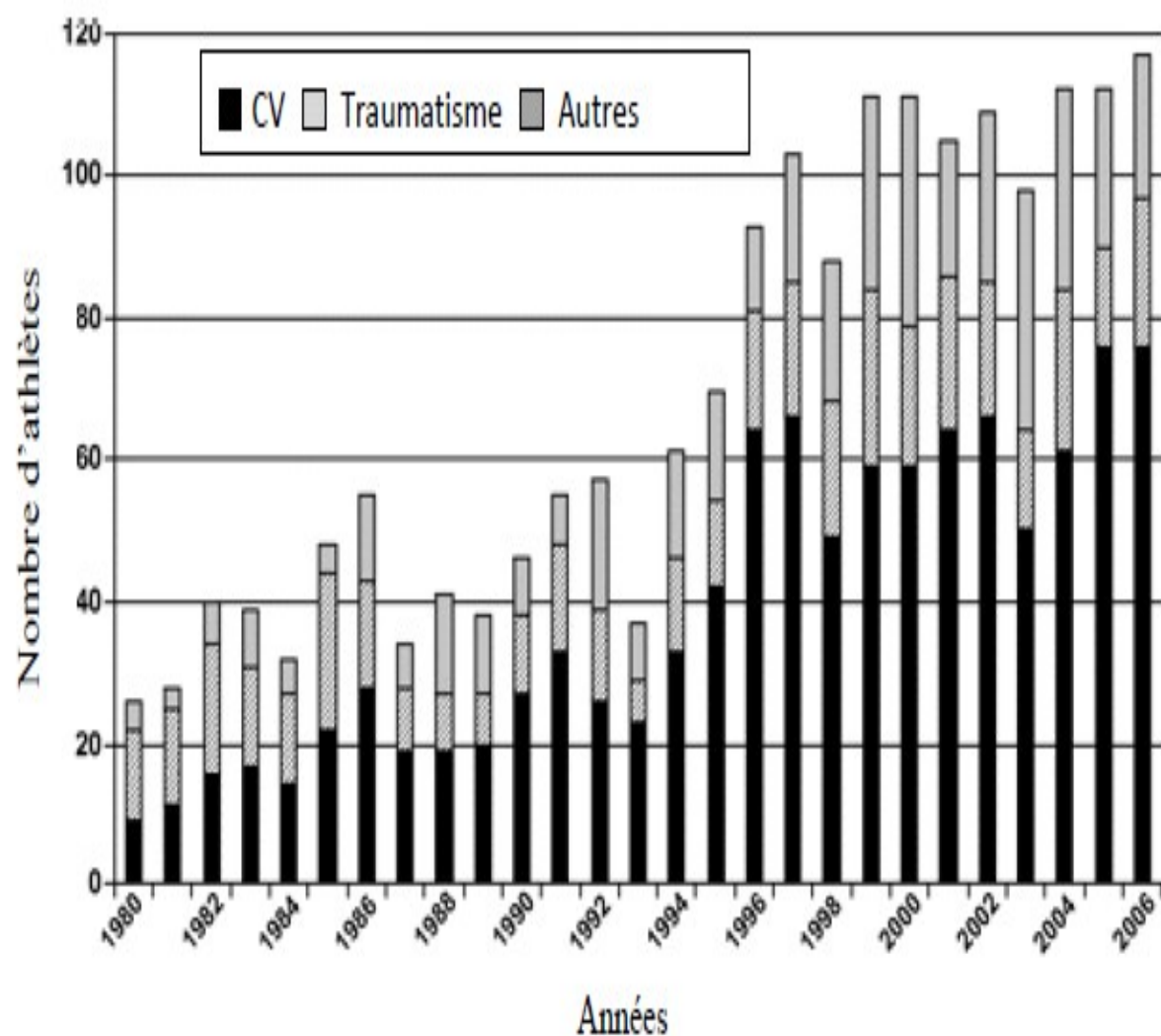


Figure 4 : Nombre de mort subite et origines aux Etats-Unis [14]

➤ **En Italie :**

Une étude réalisée dans la région de la Vénétie au Nord-est de l'Italie entre 1979 et 2004 a analysé la mort cardiovasculaire subite dans les populations athlétiques et non athlétiques de sujets âgés entre 12 et 35 ans. Les individus sont considérés comme athlètes lorsqu'ils s'entraînent et font des compétitions régulièrement. un programme de dépistage des problèmes cardiovasculaires chez les sportifs est mis en place En 1982 ainsi cette étude s'étend sur deux périodes (avant et après le lancement du programme).

Le registre des morts subites des jeunes de la région de la Vénétie, les journaux régionaux, et les comptes rendus des autopsies sont les sources de données de cette étude. Le programme de dépistage est basé sur les antécédents familiaux et personnels du sportif, un examen physique et un électrocardiogramme.

Au cours de la période d'étude, 55 morts subites d'origine cardio-vasculaire produite chez des athlètes présélectionnés (**1,9** décès pour 100 000 personnes-années) et 265 morts subites dans la population non athlétique (0,79 décès pour 100 000 années-personnes). L'incidence annuelle de mort cardiovasculaire subite chez les athlètes ont diminué de 89% (à partir de 3.6/100 000 personnes-années en 1979-1980 à 0.4/100 000 personnes-années en 2003-2004;), tandis que

l'incidence de mort subite chez la population non athlétique n'a pas beaucoup changé. La baisse de la mortalité a commencé après la mise en place du dépistage obligatoire et a persisté à la fin de la période de dépistage.

L'incidence de la mort subite chez les jeunes athlètes a sensiblement diminué dans la région de Vénétie en Italie depuis l'introduction d'un dépistage systématique dans le pays. Cette réduction de la mortalité est due à l'identification et à la disqualification des sportifs ayant des anomalies cardiovasculaires à risque ce qui a permis la baisse de l'incidence de la mort subite chez cette population d'athlètes en comparaison avec la population non athlétique chez qui l'incidence n'a pas connu des changements.

On conclut que l'incidence de la mort subite chez le sportif reste faible par rapport à la population générale. Néanmoins, ces chiffres bruts doivent être interprétés en fonction de la population prise pour référence : ainsi, chez des sujets jeunes, le risque de mort subite chez des sportifs serait 2,5 à 2,8 fois plus élevé que des non-sportifs de même âge [6,7]. Le sport présente donc un risque de défaillance cardio-vasculaire par rapport à une situation de repos. En cas d'effort intense, ce risque est largement moins important que celui d'un sédentaire.

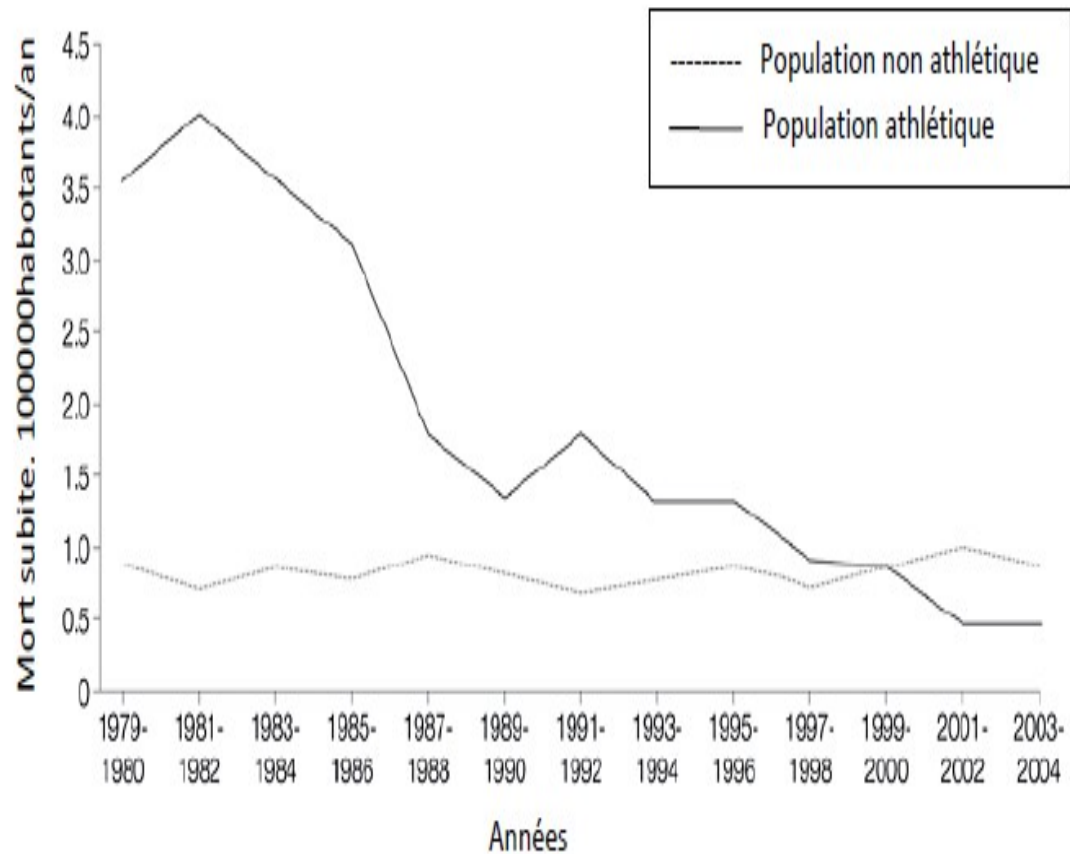


Figure 5 : Incidence de la mort subite en Italie [15]

D .Physiopathologie :[16]

Pendant les exercices physiques fournis lors des activités sportives l'organisme subit des modifications qui peuvent engendrer au niveau du cœur une arythmie. Les facteurs arythmogènes à l'origine d'une arythmie ont été schématisés par **Ph. Coumel** [16] sous la forme d'un triangle aux sommets duquel figure un des facteurs nécessaires à l'arythmogénèse : le substrat électrophysiologique, le facteur gâchette et les facteurs modulateurs péjoratifs.

Le substrat arythmogène susceptible d'entretenir le trouble du rythme peut être une zone ischémique (ex. séquelle de nécrose), une cardiomyopathie structurelle ou fonctionnelle ou une zone de réentrée comme une dualité nodale ou un faisceau accessoire. Le facteur gâchette qui lance l'arythmie peut être une extrasystolie, une bradycardie ou une décharge de catécholamines. Les modulateurs sont le tonus sympathique (ex. baisse de la variabilité sinusale), le tonus vagal ou des facteurs neuro-hormonaux (ex : hypokaliémie, thyrotoxicose). Une perturbation de ces facteurs augmentent la sensibilité du substrat et/ou facilitent la conduction au sein du circuit.

Chez le sportif la cause qui déclenche cette arythmie est l'effort ; qui joue le rôle d'une gâchette qui vient se greffer sur un terrain propice à l'apparition de ce trouble de rythme, ce terrain varie en fonction de l'âge de l'athlète.

Les complications cardio-vasculaires associées à l'activité physique intense et leurs mécanismes physiopathologiques sous-jacents sont uniques à chaque groupe de patients et l'activité continue entraîne divers degrés de risque parmi ces patients. Les événements cardiaques chez ces adultes sont la coronaropathie occulte ou documentée. Étant donné qu'un programme d'exercice continu réduit probablement l'incidence d'événements similaires, le poids de la preuve est en faveur de l'exercice, même si l'incidence de la coronaropathie prématurée est très faible chez les jeunes adultes. Cependant, les programmes d'exercice soutenu peuvent aggraver la pathophysiologie de la cardiomyopathie hypertrophique (CMH) ou les effets ischémiques associés à des artères coronaires anormales. Par conséquent, l'exercice continu augmente l'incidence globale de la mort cardiaque subite connue pour être associée à ces entités cliniques.

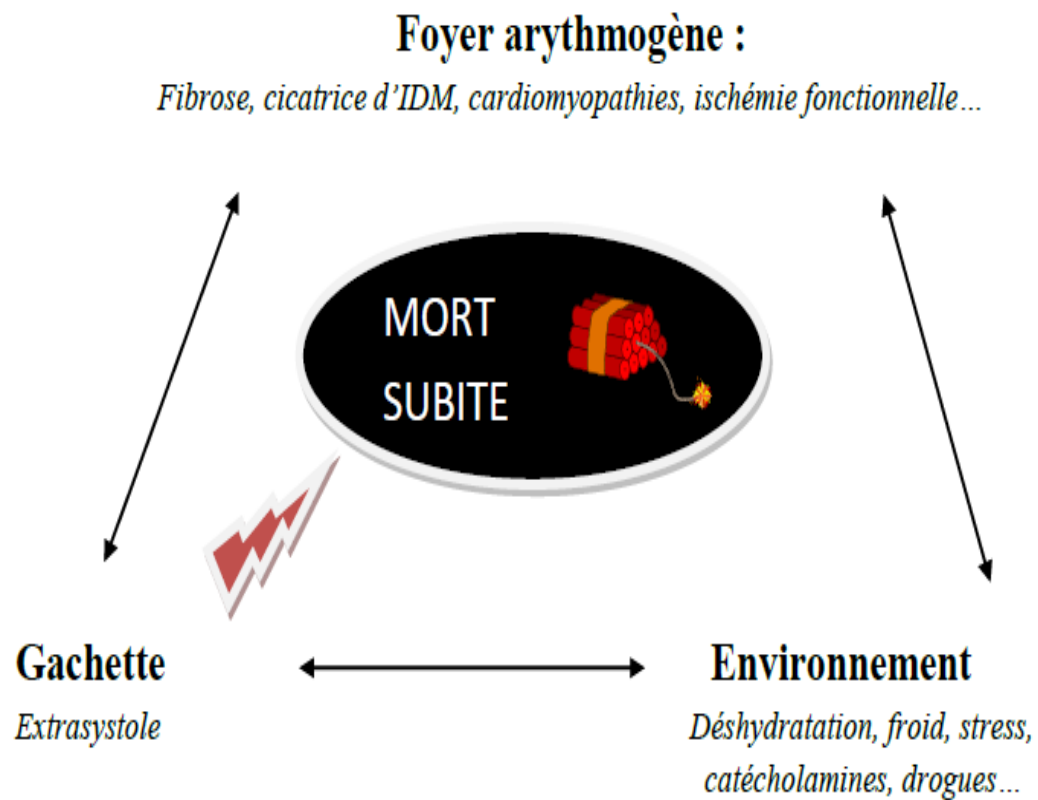


Figure 6: Triangle de Coumel [16]

➤ **Sujets jeunes: [17]**

Les transformations structurelles et fonctionnelles du système cardio-vasculaire d'un athlète bien entraîné ont été définies systématiquement et en général, représentent des adaptations causées par le conditionnement physique nécessaire pour le sport qu'il pratique.

En bref, les activités de conditionnement physique athlétique peuvent être classifiées comme dynamiques (i.e. isotoniques ou endurance) ou statiques (i.e. isométrique ou force). L'entraînement d'endurance (i.e. la natation) implique des changements rythmiques au niveau de la longueur des muscles et des mouvements articulaires et une faible force musculaire, avec une charge volémique en résultant sur le ventricule gauche (VG). L'entraînement de la force (i.e. altérophilie) nécessite une grande force musculaire avec peu de changements dans la longueur des muscles ou la position des articulations, sinon aucun, entraînant une charge de travail sur le ventricule gauche. Les modifications de la morphologie cardiaque qui surviennent à la suite de l'entraînement peuvent être considérées comme avantageuses dans la compétition, mais peuvent être néfastes chez les athlètes souffrant d'une maladie cardio-vasculaire sous-jacente. La mort subite survient généralement avec un effort physique durant la compétition, souvent sans symptômes d'avertissement préalables.

L'arythmie ventriculaire est le plus souvent la cause de la mort chez ces sujets. L'entraînement peut augmenter l'incidence de la mort subite durant les périodes où l'athlète ne fait pas d'effort, étant donné que l'entraînement répété peut modifier le substrat sous-jacent qui est déjà anormal en raison de maladies héréditaires/congénitales. L'unique cause la plus fréquente de la MS aux États-Unis est la CMH, qui représente environ un tiers des décès.

Dans la CMH, l'ischémie répétée due à l'entraînement physique peut entraîner 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 l'instabilité électrique du myocarde avec des arythmies ventriculaires par réentrée. Une autre cause fréquente de décès chez les athlètes est la présence d'une anomalie coronarienne congénitale. La compression ou le tortillement de ces artères coronaires anormales avec l'effort peut provoquer une tachyarythmie ventriculaire.

Par contre, des données d'Italie suggèrent que la dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD) est le facteur étiologique prédominant de la MS parmi les jeunes athlètes. Cette constatation est due possiblement à un substrat génétique différent dans cette population ou à l'effet d'un programme de dépistage bien établi chez les athlètes italiens.

qui identifie plus facilement la CMH. Les 2 % d'athlètes qui avaient un cœur structurellement normal à l'autopsie ont eu une mort subite arythmique due probablement au syndrome du QT long, au syndrome de Brugada ou au syndrome de Wolff-Parkinson-White, ou à un vasospasme d'une artère coronaire.

➤ Adultes en bonne santé: [17]

Les événements cardiaques aigus parmi les adultes faisant de l'exercice physique sont souvent dus à la rupture d'une plaque d'athérome et à l'occlusion thrombotique ultérieure entraînant une ischémie.

On considère que ce mécanisme intervient chez les sujets souffrant de coronaropathie documentée ou silencieuse. Cependant, on n'a pas élucidé l'ensemble du mécanisme qui crée un lien entre l'activité physique et les événements coronariens, mais on considère que l'exercice physique intense est un facteur déclenchant fréquent et est associé à 5 à 15 % des événements. La force de cisaillement physique due à des modifications de la géométrie et des forces hémodynamiques au niveau des artères coronaires épicaudiques durant l'activité physique peut contribuer à la fissuration ou à la rupture d'une plaque d'athérome. Une tension artérielle et une fréquence cardiaque accrues avec une contraction du myocarde hyperdynamique sont associées à un volume ventriculaire accru

en fin de diastole et à un volume ventriculaire réduit en fin de systole, ce qui contribue également au stress physique des artères coronaires. Un vaisseau épigardique athéroscléreux dont la compliance est réduite est moins souple et plus sujet à ces forces de cisaillement. De plus, ces vaisseaux atteints peuvent montrer une constriction paradoxale durant l'exercice. Il est possible également que les effets ischémiques de la rupture spontanée d'une plaque d'athérome soient intensifiés par un effort simultané, contribuant à un événement clinique plus significatif. On a également noté une activation plaquettaire accrue chez les sujets présentant un déconditionnement après une activité intense.

➤ Adultes atteints de coronaropathie:[17]

Les individus atteints de coronaropathie documentée sont sujets aux événements thrombotiques mais du fait de leur maladie, ils sont également enclins à l'arythmie causée par l'ischémie dans la zone péri-infarctus ou le tissu cicatriciel. Un deuxième mécanisme ischémique survient lors de l'arrêt de l'activité physique, entraînant une perfusion coronarienne réduite en raison d'une baisse du retour veineux, ce qui aggrave l'ischémie causée par l'exercice physique qui est déjà présente. Les arythmies ventriculaires malignes et le collapsus subséquent, survenant souvent à la fin de l'effort, sont dus

possiblement à un décalage induit par l'ischémie dans la dépolarisation et la repolarisation myocardiques.

E. Etiologies de la mort subite chez le sportif :

La mort subite chez le sportif est due dans 90 % à des causes cardiovasculaires, les causes non cardiovasculaires ne

représentent en fait que 5% alors que dans 5% des cas l'origine reste indéterminée.

❖ **selon le travail de Maron :[14]**

Cette étude qui a duré 27 ans a montré que :

- 1049 causes cardiovasculaires
- 416 causes traumatiques
- 65 commotio cordis
- 182 causes variées (drogues, problèmes pulmonaires, coup de chaleur...)
- 154 causes indéterminées

Les sports les plus incriminés sont le football américain (565 cas soit 30%), le basket-ball (405 cas soit 20%). Il s'agit des sports dont la pratique est dominante aux Etats-Unis.

Parmi les causes cardiovasculaires qui sont les plus fréquentes (56%), on distingue :

36% de cardiomyopathies hypertrophiques (CMH) 17% de coronaropathies 6% de myocardites

4% de Dysplasie Ventriculaire Droite Arythmogène (DVDA)
4% de canalopathies (QT long, syndrome de Brugada)...

❖ **Selon le travail de Corrado :[15]**

Cette étude menée entre 1979 et 2004 a enregistré 55 cas de mort subite chez des athlètes. L'étiologie prédominante était la dysplasie ventriculaire droite arythmogène (23%), suivie des coronaropathies, la fréquence moindre de la CMH peut être due à des raisons génétiques et géographiques (la CMH est plus fréquente chez la race noire).

❖ **Selon Eckart et al:[18]**

la CMH serait la première cause de mort subite(13%) d'après une étude menée chez des militaires nord-américains engagée sur une période de 25 ans.

Dans les six observations rapportées, l'étiologie la plus fréquente est la CMH (2cas), avec un seul cas de Commotio cordis, et 3 cas de mort subite d'origine inconnue (aucune autopsie n'a été pratiquée)

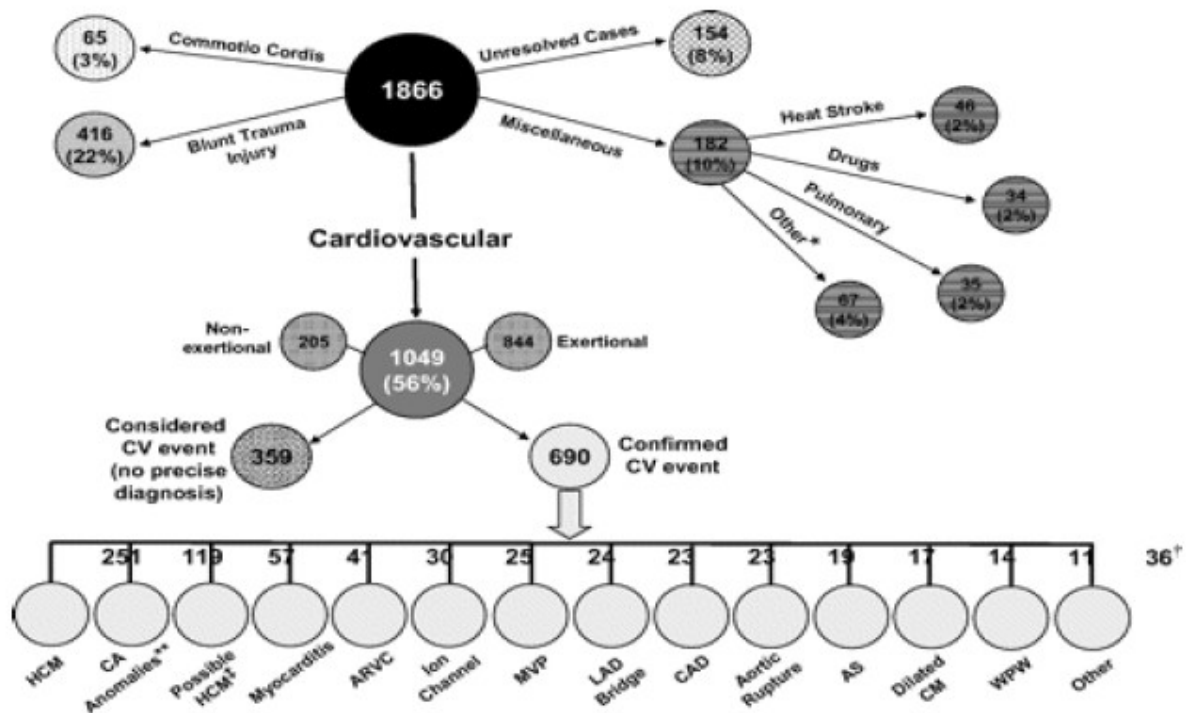


Figure 7 : Causes de mort subite aux Etats-Unis [14]

Figure 8 : Causes de la mort subite du jeune sportif en Italie [15]

	Etude américaine par Maron (2003)	Etude italienne par Corrado (2003)
CMH	26%	0,2%
Commotio cordis	20%	0%
Malformation coronarienne	14%	12%
DVDA	4%	24%

Figure 9 : Comparaison des causes de mort subite aux Etats-Unis et en Italie

Cardiac Abnormality	Sudden Deaths, n (%)'
Cardiomyopathy	23 (36)
Myocarditis	13 (20)
Hypertrophic cardiomyopathy	8 (13)
Idiopathic dilated cardiomyopathy	1 (2)
Right ventricular dysplasia	1 (2)
Coronary artery pathology	39 (61)
Anomalous coronary artery	21 (33)
Atherosclerotic coronary artery disease	10 (16)
Coronary artery hypoplasia	3 (5)
Coronary aneurysm	2 (3)
Intramural coronary bridge	2 (3)
Coronary dissection	1 (2)
Miscellaneous cardiac findings	2 (3)
Bicuspid aortic valvular stenosis	1 (2)
Embolic myocardial infarction	1 (2)

Figure 10 : Causes de la mort subite du jeune sportif selon Eckart et al [18]

➤ **Chez le sujet jeune :**

1 Cardiomyopathies :

1-1 Cardiomyopathies hypertrophiques (CMH):

[19]

La cardiomyopathie hypertrophique est une affection du myocarde peu fréquente, les études rétrospectives indiquaient une incidence de 2,5 cas pour 100000 habitants par an, et une prévalence de 20 cas par 100000 habitants (USA). Il faut noter que ces chiffres sous-estiment la fréquence de cette pathologie car ne prennent pas en considération les cas asymptomatiques. C'est une maladie autosomique dominante transmise dans 70% des cas et acquise dans 30% des cas, elle touche plus l'homme que la femme.

➤ **Définition :**

La cardiomyopathie hypertrophique est une cardiopathie définie par une hypertrophie totale ou partielle du myocarde pouvant faire obstacle ou non au libre passage du sang dans la cavité ventriculaire durant la systole.

La cardiomyopathie hypertrophique se caractérise donc par une hypertrophie ventriculaire, qu'elle soit gauche et/ou droite, généralement asymétrique touchant le plus souvent le septum inter-ventriculaire. Les cardiomyopathies hypertrophiques sont obstructives dans 25% des cas.

➤ **Diagnostic positif :**

Mode de découverte :

Chez un patient asymptomatique, il existe fréquemment une découverte fortuite d'un souffle systolique entraînant un diagnostic échographique de cette cardiopathie. Les signes fonctionnels peuvent être une dyspnée d'effort, des palpitations ou rarement des accès de tachycardie. Parfois, il existe des douleurs thoraciques atypiques dont le mécanisme est souvent multifactoriel.

Dans les formes sévères, la maladie peut se révéler par un angor d'effort, de l'insuffisance ventriculaire gauche et plus dramatiquement par une syncope, une lipothymie ou une mort subite survenue au décours d'un effort. Cette pathologie héréditaire peut être découverte dans le cas d'une enquête génétique familiale. L'examen clinique et l'échographie sont indiqués chez les parents et les descendants atteints d'une cardiomyopathie obstructive.

Electrocardiogramme :

Il est rarement normal dans la cardiomyopathie hypertrophique obstructive mais aucun signe électrocardiographique n'est pathognomonique de cette atteinte myocardique primitive. Le rythme cardiaque est le plus souvent sinusal, parfois il existe des troubles du rythme supra-ventriculaire. Dans les formes les plus sévères, il peut

exister une extrasystolie ventriculaire maligne.

des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche sont présents dans la plupart des cas. Les signes d'hypertrophie septale sous formes d'ondes Q fines et profondes dans les dérivations précordiales gauches (D1, VL, V5, V6), avec parfois aspect de pseudo-nécrose antérieure avec des ondes Q larges présentes dans toutes les dérivations précordiales de V1 à V4. les troubles de la repolarisation sont généralement constants, avec des ondes T négatives ou aplaties de V1 à V6.

Radiographie thoracique :

La silhouette cardiomédiastinale est de volume normal, il n'existe ni calcifications valvulaires, ni calcifications coronariennes. L'aspect du parenchyme pulmonaire est normal.

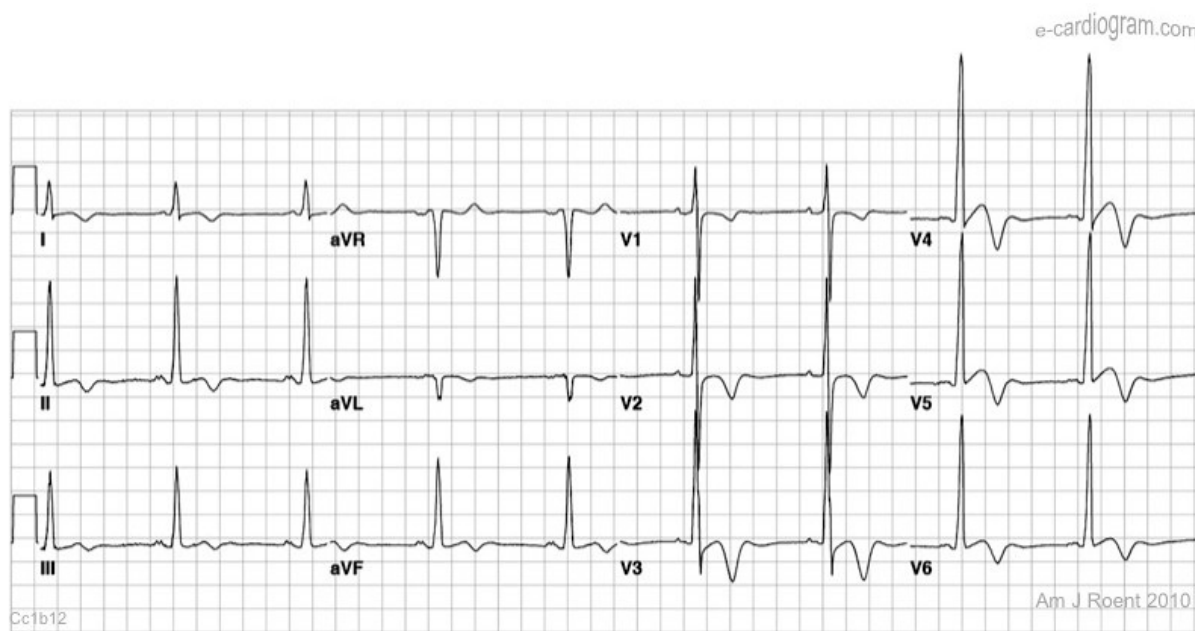
Echocardiographie :

Le diagnostic de cardiomyopathie hypertrophique repose sur la mise en évidence grâce à l'échocardiographie bi-dimensionnelle d'une hypertrophie ventriculaire gauche sans cause décelable. Cet examen permet donc le diagnostic, mais aussi de déterminer les caractéristiques localisatrices et obstructives de cette hypertrophie.

La cardiomyopathie hypertrophique peut être soulagée par un traitement médicamenteux. Les. Les bêtabloquants, les inhibiteurs calciques ou les antiarythmiques sont les plus souvent prescrits pour ralentir le rythme cardiaque, améliorer le

remplissage du cœur et réguler l'activité électrique des cellules du myocarde. En deuxième intention, des traitements non médicamenteux peuvent être mis en place :

- La chirurgie, qui consiste à creuser une tranchée dans la paroi hypertrophiée du septum, décrite sous le terme de myotomie-myectomie septale afin d'en réduire la masse musculaire et permettre un libre passage du sang.
- L'alcoolisation septale, qui détruit chimiquement une partie du septum par injection locale d'alcool à 95° dans la coronaire. Il s'agit ni plus ni moins d'un infarctus contrôlé qui réduit la masse du septum là où l'alcoolisation a été effectuée.



Notez les ondes T profondément inversées en regard d'ondes R très amples

Figure 11 : Signes électrocardiographiques d'une CMH [63]

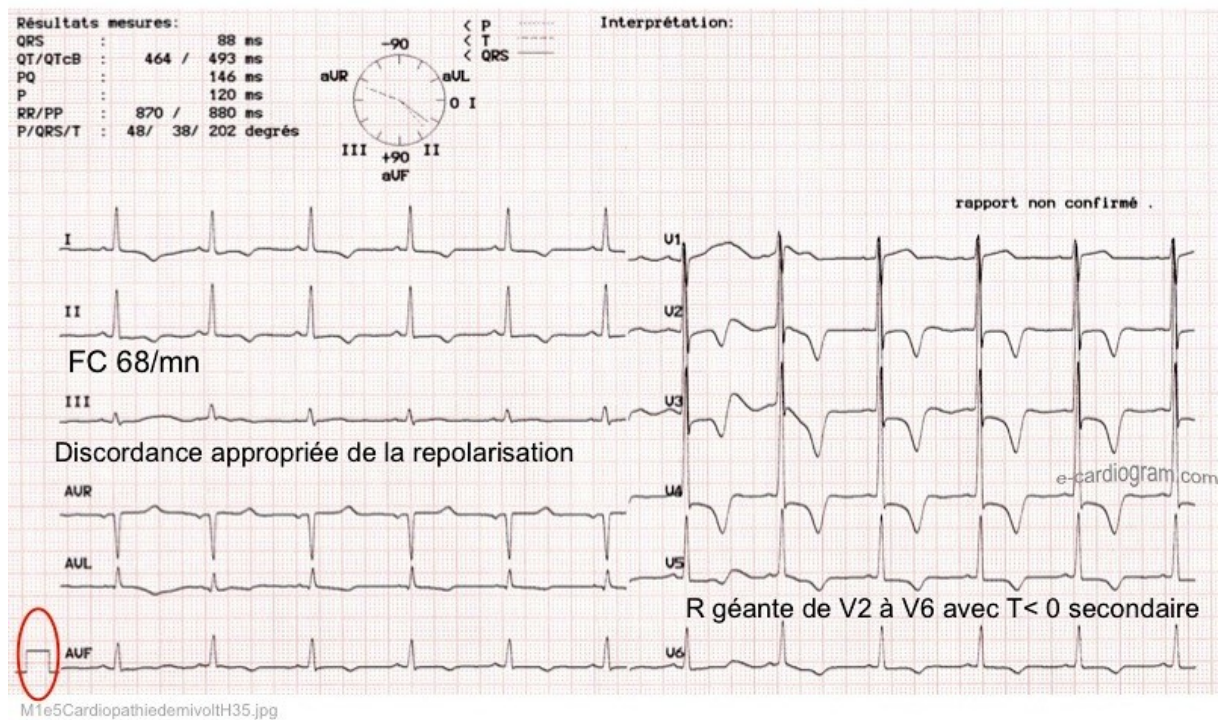


Figure 12 : Signes électrocardiographiques d'une CMH [63]

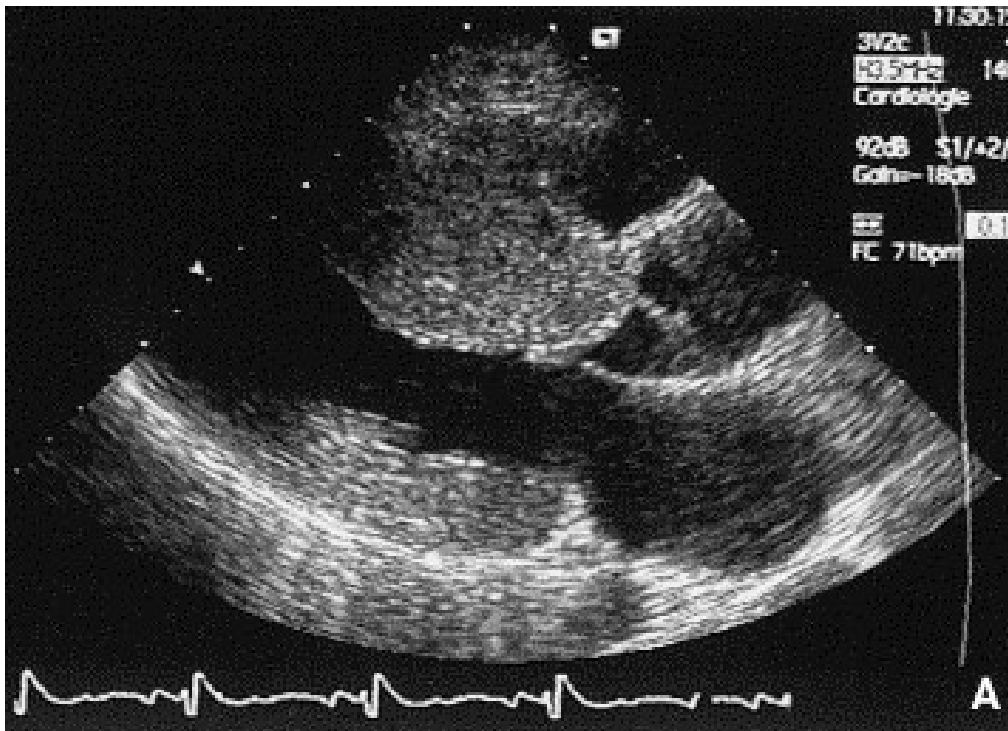


Figure 13 : Signes échocardiographiques d'une CMH [20]



Photo d'un footballeur marocain victime d'une mort subite lors d'un match de football, l'autopsie a révélé une cardiomyopathie hypertrophique

1-2 Dysplasie ventriculaire droite arythmogène (DVDA) : [21,22]

La dysplasie ventriculaire droite arythmogène (DVDA) est une cardiomyopathie caractérisée par des arythmies ventriculaires pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Sa prévalence a été estimée entre 1/2 500 et 1/5 000. La DVDA est une cause majeure de mort subite chez les jeunes et les athlètes.

La pathologie se caractérise par une dystrophie génétiquement déterminée du ventricule droit avec un remplacement des cellules musculaires par des cellules fibro-adipeuses dont l'étendue est telle qu'il peut entraîner des anévrismes du ventricule droit.

Le tableau clinique peut inclure : une phase subclinique asymptomatique avec, pour première manifestation, une fibrillation ventriculaire; une instabilité électrique avec des palpitations et des syncopes dues à des tachyarythmies survenant dans le ventricule droit ; une insuffisance ventriculaire droite, ou cardiaque globale, très sévère au point qu'elle nécessite une transplantation.

Les gènes impliqués (ACTN2, DSC2, DSG2, DSP, JUP, TMEM43, LDB3, PKP2, RYR2, TGFB3) codent pour des protéines de jonction mécanique des cellules et de modelage du disque intracellulaire (plakoglobine, plakophiline, desmogléine,

desmocolline, desmoplakine). Une occurrence familiale avec une transmission autosomique dominante et une pénétrance variable a été démontrée. Des variantes de transmission récessive, associées à une kératose palmo-plantaire et des cheveux laineux ont également été rapportées.

L'ECG peut être normal au début. Il peut révéler la maladie en montrant certains signes qui prédominent en précordiales droites. Ces signes dont la prévalence augmente avec le temps sont associés de façon variable.

- onde T négative de V1 à V3 ou au-delà, après 14 ans, en l'absence de bloc de branche droit complet (critère majeur). Cette négativité est également suspecte en V1-V2 en l'absence de bloc droit et en V4, V5 ou V6 avec ou sans bloc de branche droit (critère mineur). Ce signe est quasi constant en fin d'évolution et peut s'observer dans les formes étendues jusqu'en V5-V6, voire DII-DIII-VF ;

- onde epsilon dans une ou plusieurs dérivations précordiales droites (V1-V3). C'est un signal de basse amplitude situé entre la fin du QRS et le début de l'onde T. C'est le seul signe pathognomonique, mais il est rarement visible au stade initial de la maladie et il peut manquer au cours de l'évolution. Sa présence (30% des cas) constitue un critère majeur. L'onde epsilon peut s'observer uniquement en V1 ou alors dans d'autres dérivations (ex. V3R, ou les dérivations inférieures) .

- durée prolongée de l'activation terminale du QRS ≥ 55 ms (nadir de l'onde S à la fin des déflexions du QRS, incluant une onde R' ou une onde epsilon). [2] Ce signe est un critère mineur qui témoigne de l'activation retardée du ventricule droit ;
- extrasystoles ventriculaires fréquentes ($> 500/24$ h) sont souvent associées et parfois révélatrices (critère mineur) ;

Cardiomyopathie/Dysplasie ventriculaire droite arythmogène

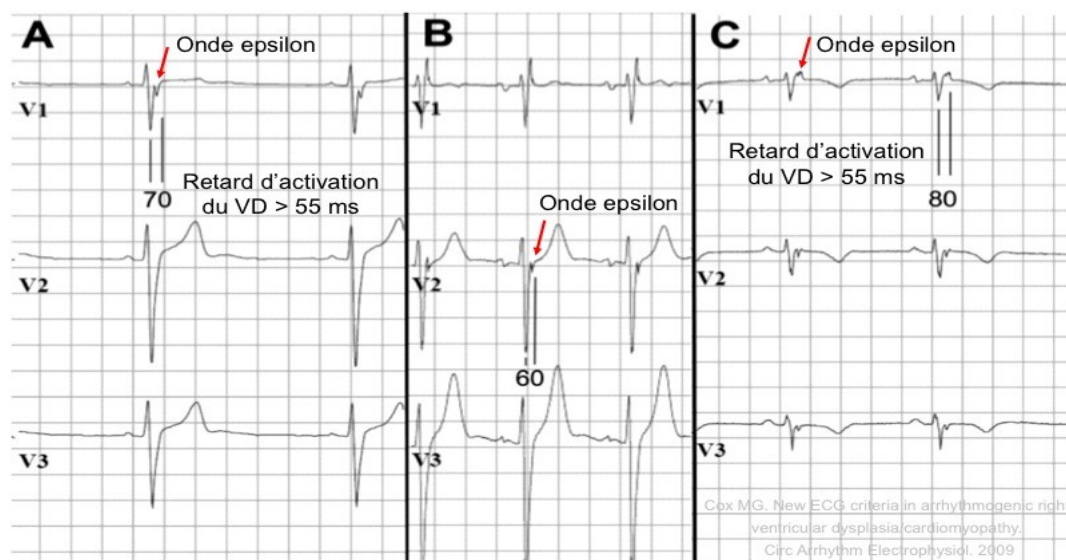


Figure 14 : Anomalies électriques observées chez un patient atteint d'une DAVID [63]

Cardiomyopathie/Dysplasie ventriculaire droite arythmogène

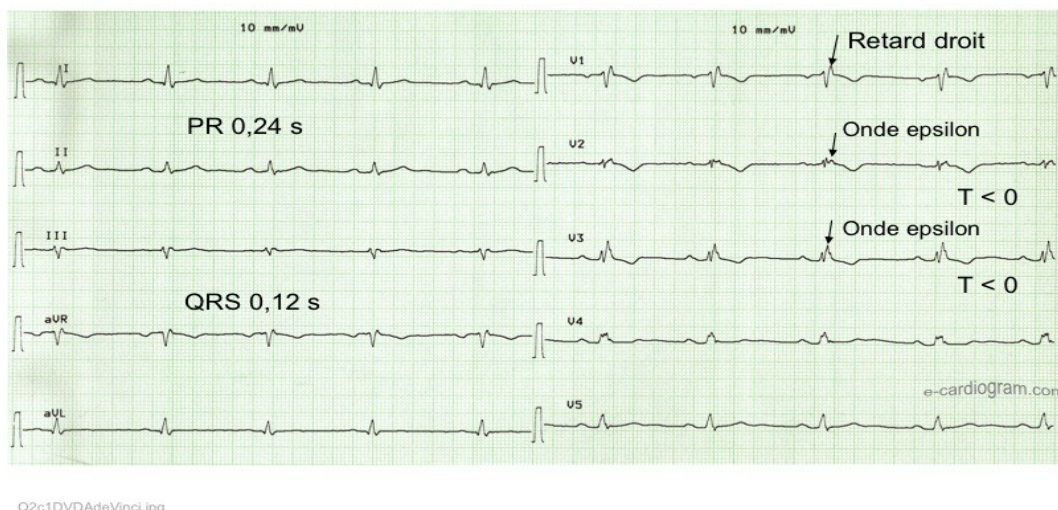


Figure 15 : Anomalies électriques observées chez un patient atteint d'une DAVD [63]

- tachycardie ventriculaire avec retard gauche (car issue du ventricule droit) et axe supérieur (QRS négatifs ou indéterminés en dérivations DII, DIII et VF et positifs en dérivation VL). Cet aspect constitue un critère majeur.

Les examens d'échographie 2D, d'angiographie et d'imagerie par résonance magnétique permettent de détecter les anomalies structurelles et fonctionnelles. Une cartographie électroanatomique permet de mettre en évidence des zones de faible amplitude correspondant à l'atrophie du myocarde causée par le remplacement du tissu myocardique par du tissu fibro-adipeux. Les diagnostics différentiels principaux incluent les tachycardies ventriculaires idiopathiques provenant de la

voie d'éjection du ventricule droit, la myocardite, la cardiomyopathie dilatée et la sarcoïdose . La prise en charge est symptomatique et inclut la prescription d'antiarrhythmiques, l'ablation par cathéterisme et l'implantation d'un défibrillateur cardiovertteur. Un jeune âge, un antécédent familial de mort subite juvénile, un complexe QRS supérieur à 340 ms, une inversion de l'onde T, une atteinte du ventricule gauche, une tachycardie ventriculaire, une syncope et l'antécédent d'arrêts cardiaques sont les principaux facteurs de risque pour un pronostic défavorable. Le dépistage à l'occasion de la pratique d'un sport a été prouvé efficace pour le diagnostic des patients asymptomatiques. L'arrêt du sport a fortement diminué la survenue des morts subites chez les jeunes athlètes.

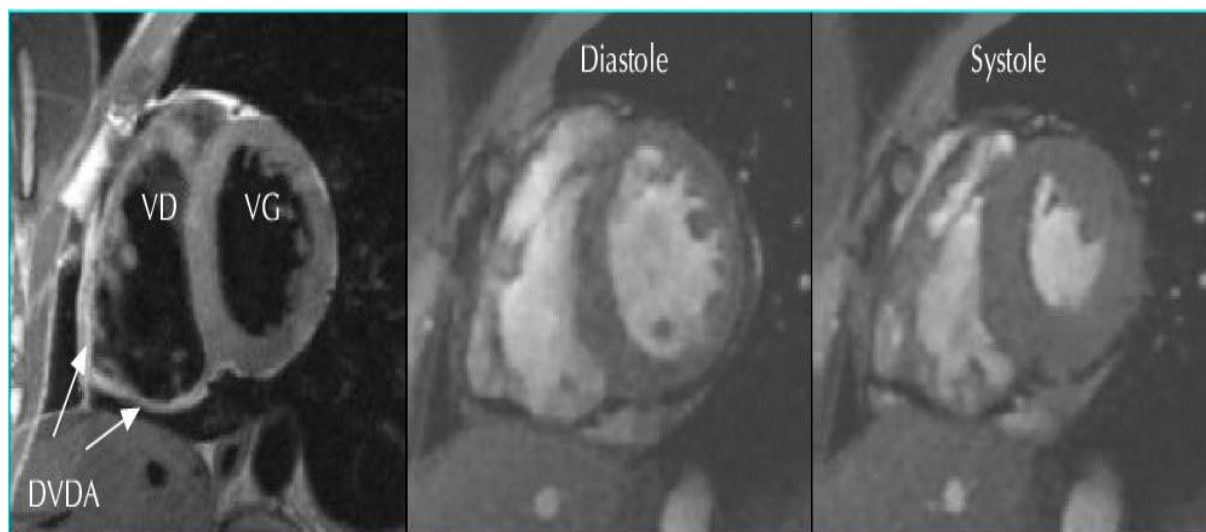


Figure 16 : Anomalies échocardiographiques observées chez un patient atteint d'une DAVD

(Coupes petit-axes montrant une dysplasie ventriculaire droite arythmogène. À gauche :

fast-spin-echo ; à droite : ciné-IRM. Cette maladie est caractérisée par une dégénérescence adipeuse du myocarde, qui peut être visualisée sur la séquence statique fast-spin-echo sous la forme d'un signal blanc (identique à celui de la graisse sous-cutanée) sur la moitié inférieure de la paroi libre du ventricule droit. Cette dégénérescence est responsable d'une akinésie complète qui est visible sur le ciné-IRM (absence d'épaississement de la paroi entre la diastole et la systole) [23])

1-3. Anomalies congénitales des coronaires : [24,25]

Les anomalies congénitales des artères coronaires représentent une incidence faible dans la population générale de 1 à 2%. La plupart de ces anomalies sont bénignes mais certaines sont associées à un risque d'ischémie myocardique ou de mort subite. Celles-ci vont nous intéresser plus particulièrement. Les anomalies de trajet présentent le plus grand risque. Il en existe 4 types :

- Trajet inter-artériel
- Trajet rétro-aortique ou rétrocardiaque
- Trajet pré-pulmonaire ou précardiaque
- Trajet intraseptal ou sous pulmonaire

En fonction du type de trajet, les risques sont différents. Le trajet inter-artériel est dit « tueur ». Les artères coronaires passent entre l'aorte et l'artère pulmonaire, comme ci-joint sur la figure 13. Il y a donc un risque de compression et de spasme artériel par fermeture de l'angle entre le trajet coronaire et le clapet ostial à l'effort. Des troubles du rythme paroxystiques peuvent alors survenir pendant l'activité physique. Les autres types de trajets sont dits « bénins ». En raison des multiples courbures, ils présentent tout de même un risque d'athérome précoce, surtout le trajet rétro-aortique. Le diagnostic de ces

anomalies est donc important. Il est possible grâce au scanner qui a parfois une fiabilité supérieure à la coronarographie. En cas d'anomalies congénitales des coronaires, certains signes annonciateurs, tels que des douleurs thoraciques, des épisodes de malaise, des troubles du rythme, ou une dyspnée sont ressentis pendant l'effort. Ces symptômes sont en général ignorés par les sportifs, ainsi le médecin peut passer à côté d'un diagnostic. Une étude aux Etats-Unis [26] a recensé 25 morts subites pendant l'effort et 2 juste après, dues à des anomalies coronariennes. Des signes fonctionnels préalables avaient été ressentis : 4 syncopes 3 à 24 mois avant et 5 douleurs thoraciques moins de 24 mois avant.

Le seul traitement de ces anomalies de naissance des coronaires est la chirurgie, qui est discutée au cas par cas. [27] Elle ne se fait pas pour les personnes « âgés » (> à 35ans) asymptomatique. Elle est discutée chez le jeune qui présente des symptômes tels qu'une syncope mais dont l'épreuve d'effort est normale. La chirurgie est réalisée chez le sujet jeune asymptomatique qui présente des anomalies à l'ECG et à la scintigraphie ou lors de l'épreuve d'effort.

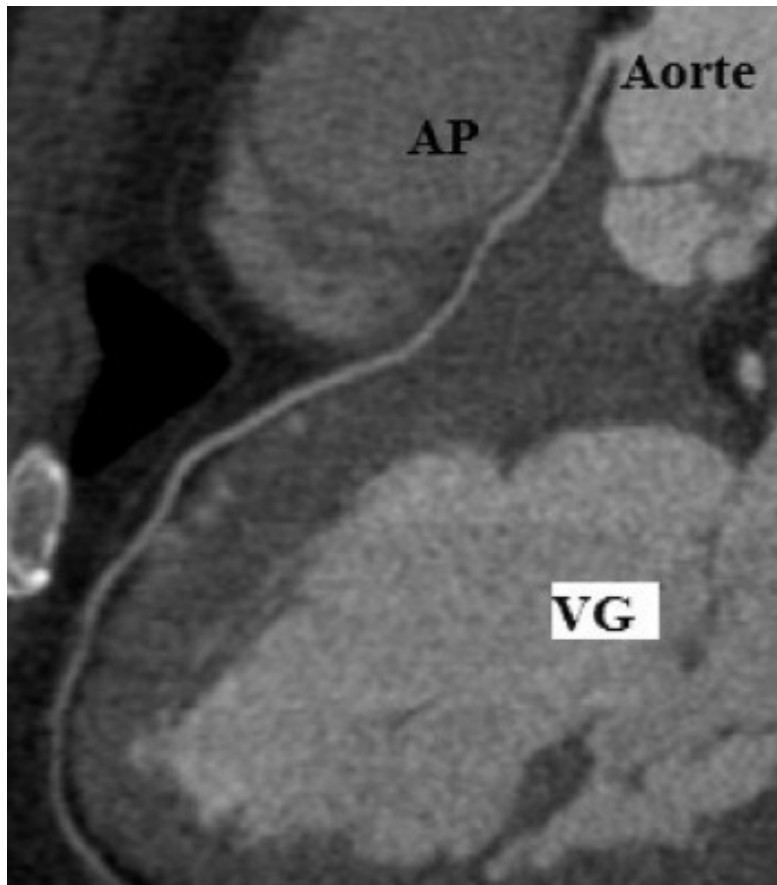


Figure 17 : Reconstructions scannographique : l'artère IVA naît du segment I de l'artère coronaire droite, décrivant un trajet inter-aortopulmonaire avant de cheminer dans le sillon interventriculaire.[28]

1-4. Myocardites : [29,30 ,25]

Les activités physiques ou sportives modulent les défenses immunitaires et la susceptibilité aux infections. Alors que l'activité physique a un effet bénéfique sur le système immunitaire des sujets sédentaires ou ayant une activité physique modérée, une pratique plus intensive pourrait favoriser les infections, par le biais d'une immunodépression [29]. Or, la poursuite du sport dans ces conditions expose le sportif à des complications parfois dramatiques.

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. En cas d'atteinte virale, après une phase de virémie aiguë avec activation des macrophages et apparition de cytokines, l'atteinte myocytaire s'observe entre J4 et J14. L'évolution chronologique se fait ensuite vers la fibrose avec éventuellement dilatation et dysfonction contractile dans les formes défavorables qui sont peu fréquentes. 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 [30].

Du point de vue physiopathologique [31], la mort subite survient en général au cours des myocardites infracliniques, non diagnostiquées ou passées inaperçues. On peut établir des circonstances « critiques » au cours desquelles le sujet serait susceptible de présenter une telle myocardite latente. Elles doivent retenir l'attention du médecin traitant et il conviendra d'éviter : les efforts physiques, les causes de vasodilatation

(plongeon dans l'eau froide par temps chaud , douche trop chaude) , les anesthésies générales. Il faut respecter une période de convalescence après une maladie infectieuse, virale ou non, à germe précisé ou non, pendant les trois semaines qui suivent une vaccination.

Plusieurs mécanismes conduisent à ces morts subites :

- Dissociation électromécanique ou asystolie avec destruction myocardique diffuse étendue qui annule la fonction pompe du cœur
- Rupture du cœur avec hémopéricarde : rarissime
- Fibrillation ventriculaire : certainement le mécanisme le plus courant. Causée par l'intrication de trois facteurs, un substrat anatomique arythmogène (lésions de myocardite inflammatoire et nécrosantes), un facteur déclenchant (extrasystole, accélération du rythme cardiaque) et les modification fonctionnelles perturbant la stabilité électrique du cœur (équilibre hydro-électronique , système nerveux autonome...)
- Troubles de la conduction par bloc auriculo-ventriculaire de haut degré.

Le diagnostic de cette pathologie peut être orienté devant des signes cliniques comme (Figure 17) : douleurs thoraciques , insuffisance cardiaque ou arythmie, et biologiques : une

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.

En cas d'infection, le sportif doit traiter l'inflammation, la cause de son infection et surtout doit se reposer et donc ne pratiquer aucune activité physique pendant la maladie et après. En effet, il est important de respecter une période de convalescence pendant et après une maladie infectieuse. Selon les recommandations, cette période doit être d'un mois. Si la myocardite est diagnostiquée, le traitement spécifique est à base d'immunosuppresseurs. La stratégie thérapeutique est adaptée à la phase de la maladie et à la notion de patients répondeurs ou non en fonction des données de la biopsie. Le sportif doit respecter une période de repos d'au moins 6 mois.

Figure 18 : Manifestations des myocardites aiguës selon Mathias Gallo

(Site internet virtual congress of Cardiology)

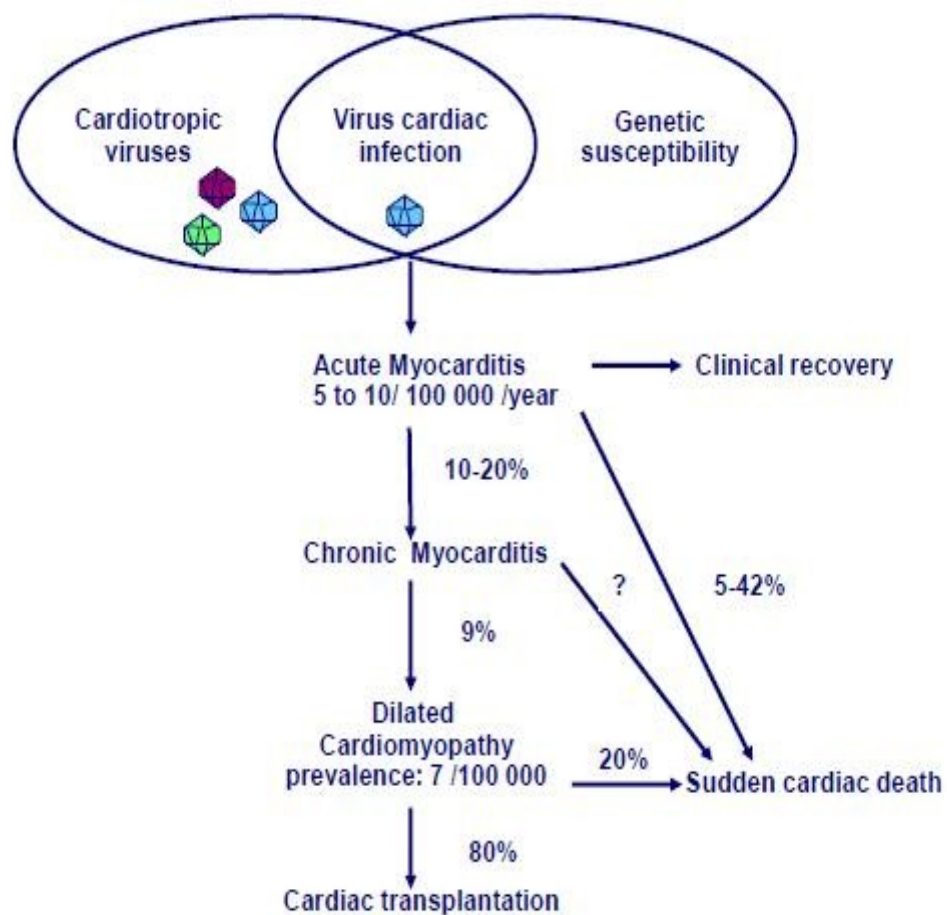


Figure 19 : Infection virale et mort subite cardiaque [32]



Figure 20 : Myocardite aiguë virale : la séquence pondérée T2 en petit axe retrouve des plages de signal plus élevé au niveau du septum et de la paroi inférieure correspondant à de l'œdème myocardique [33].

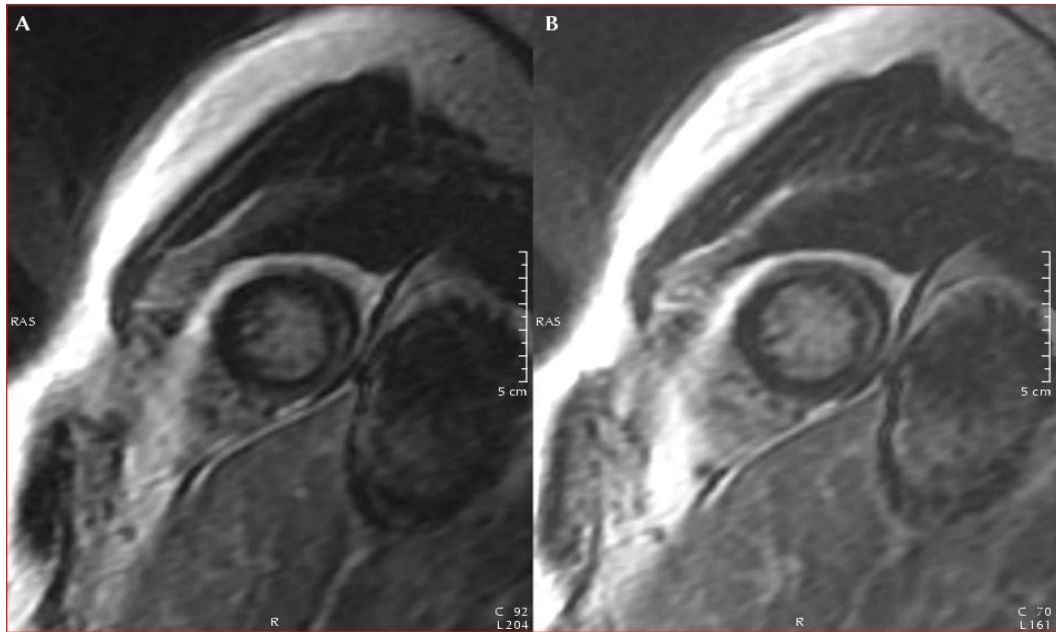


Figure 21 : Myocardite aiguë virale : coupes petit axe de rehaussement tardif (A, B). Prises de contraste sous-épocardiques de la paroi latérale [33]



**Photo d'un joueur qui a présenté une gastro-entérite virale
responsable d'une myocardite aigue avec arrêt
cardio-circulatoire.**

1-5. Syndrome de Brugada : [34]

Le syndrome de Brugada 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 dérivations 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.

1-6.Syndrome du QT long congénital : [35,36]

Le syndrome du QT long congénital (SQTL) est une maladie cardiaque héréditaire caractérisée, sur l'ECG de surface, par un allongement de l'intervalle QT et par un risque élevé d'arythmies potentiellement mortelles. La prévalence de la maladie est estimée à environ 1/2 500 naissances. Les deux symptômes cardinaux du SQTL sont des épisodes de syncope, pouvant conduire à un arrêt cardiaque et à une mort subite, et des anomalies électrocardiographiques, comprenant un allongement de l'intervalle QT et des anomalies de l'onde T. L'origine génétique de la maladie a été découverte au milieu des années quatre-vingt-dix et tous les gènes impliqués, identifiés à ce jour, codent pour des sous-unités de canaux ioniques ou pour des protéines impliquées dans la modulation des courants ioniques. Les mutations (KCNQ1, KCNH2, KCNE1, KCNE2, CACNA1c, CAV3, SCN5A,) ont pour conséquence un allongement de la durée du potentiel d'action. La transmission est autosomique dominante. La variante la plus fréquente de la maladie (QTL1) est due à des mutations du gèneKCNQ1 qui concerne environ la moitié des patients .

Les cas typiques du SQTL ne posent pas de difficultés diagnostiques pour les médecins connaissant la maladie, étant donné la spécificité des symptômes cliniques. Cependant, certains cas particuliers sont plus complexes et nécessitent

l'évaluation de plusieurs données électrocardiographiques, cliniques et familiales, afin de réunir les critères diagnostiques spécifiques.

Un dépistage moléculaire est maintenant inclus dans la démarche diagnostique. La prise en charge doit toujours débuter avec un traitement par bêta-bloquants sauf contre-indications valables. Si, malgré une dose maximale de bêta-bloquants, le patient présente des épisodes de syncopes, une dénervation sympathique cardiaque gauche doit être réalisée sans hésitation et un traitement par cardiovertteur-défibrillateur implantable (CDI) doit être envisagé en tenant compte des caractéristiques du patient (âge, sexe, antécédents cliniques et profil génétique comprenant les mutations spécifiques et la présence d'une instabilité électrique importante à l'ECG/Holter ECG).

En général, pour les patients correctement diagnostiqués et pris en charge, le pronostic du SQT est bon.

1-7.Syndrome du QT court : [37]

Le syndrome du QT court est une pathologie génétique de transmission autosomique dominante qui touche le sujet jeune et est responsable de mort subite. Il existe trois types de syndrome selon les mutations génétiques (du type 1 à 3).

En cas de syndrome du QT court, le potentiel d'action cardiaque présente un raccourcissement de la repolarisation

par augmentation de courant repolarisant, et diminution de courant dépolarisant. Les troubles du rythme ventriculaire sont déclencheurs de la mort subite. La valeur seuil du QT est inférieure à 300 ms.

Les symptômes les plus fréquemment rapportés sont : malaises, syncopes, palpitations. Le seul traitement est le défibrillateur implantable.

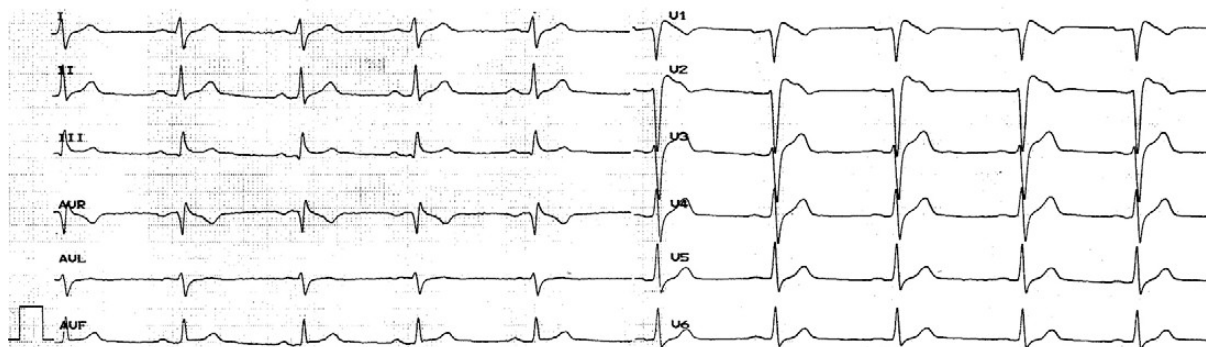
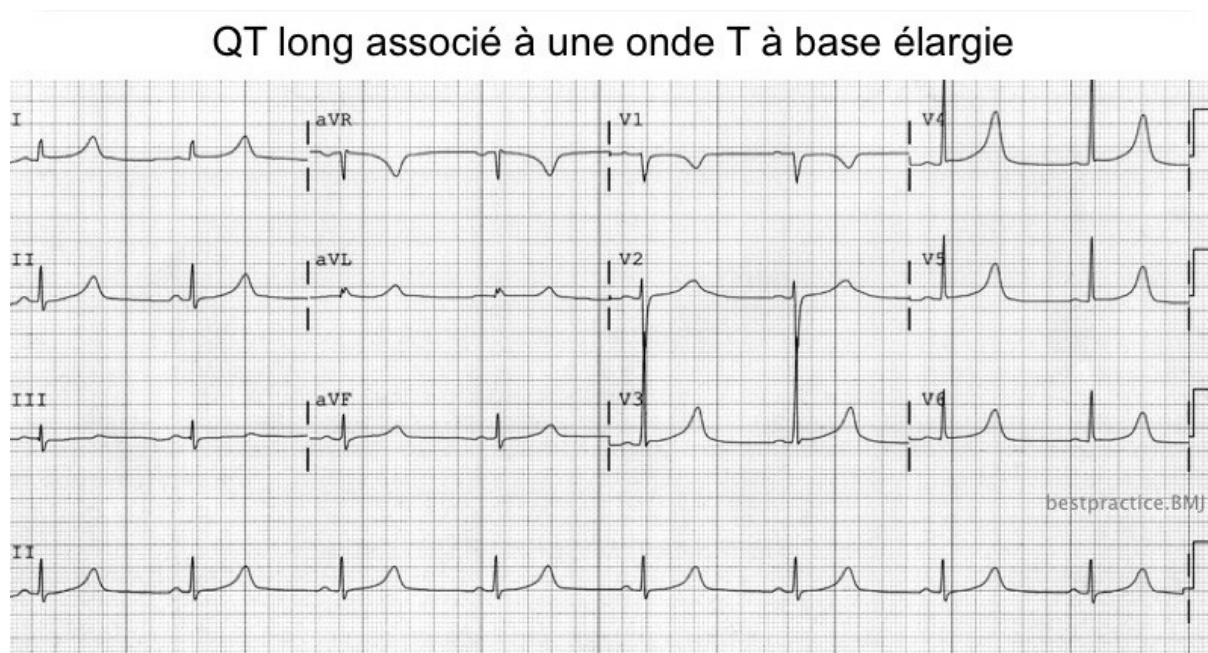


Figure 22 : Syndrome de Brugada, aspect ECG typique [34]



Moss AJ. [Long QT Syndrome](#). JAMA. 2003; 289(16):2041-4. Review.

Figure 23 : signes électriques d'un syndrome du QT long

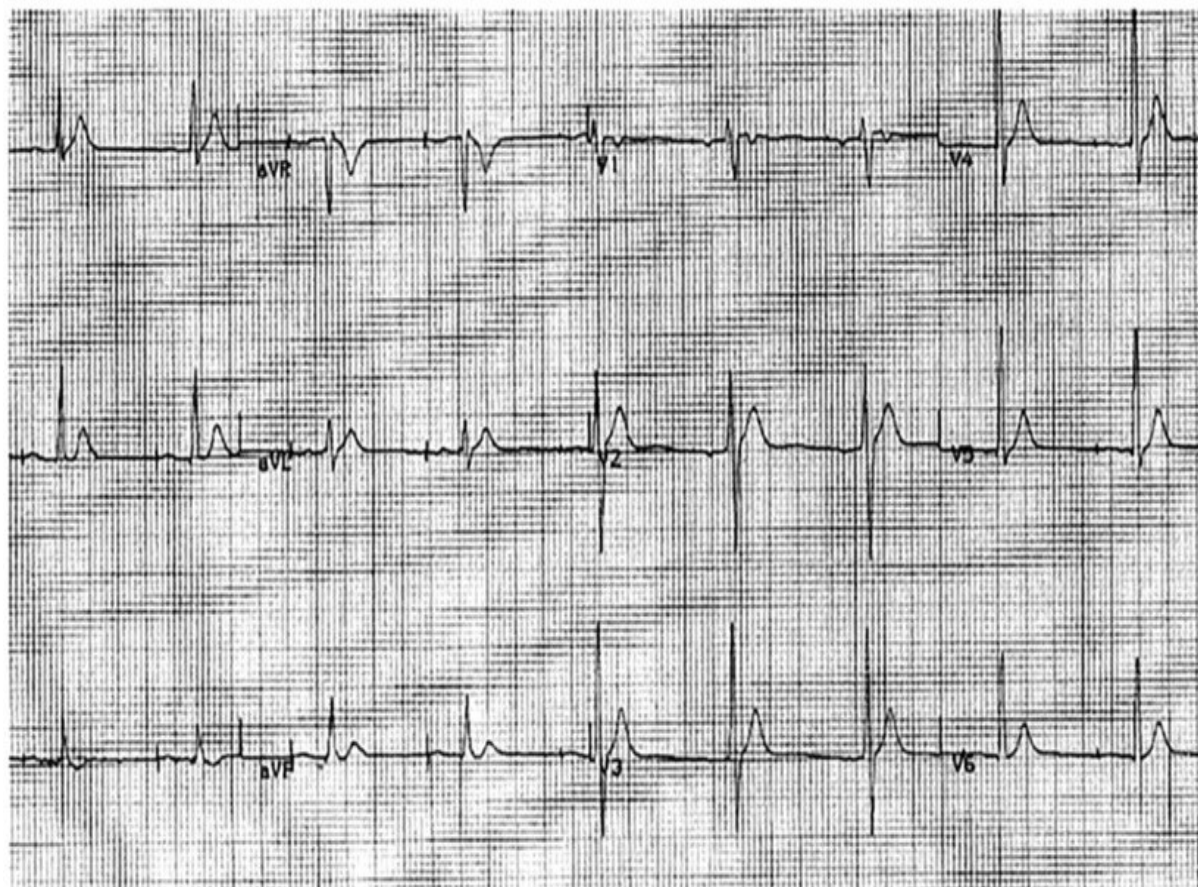


Figure 24 : Syndrome de QT court, QTc 288 msec [37]

1-8.Syndrome de Wolff Parkinson White : [38,39]

Ce syndrome a été décrit en 1930 par l'équipe Wolff, Parkinson, White. Il rentre dans le cadre des phénomènes de "conduction accélérée". Syndrome rare, il touche surtout les hommes (70%), plutôt jeunes, et son pronostic est en général bénin (sauf quelques cas de mort subite).

Physiopathologie :

Il existe dans le syndrome de Wolff Parkinson White une voie de conduction anormale entre les oreillettes et les ventricules , dite voie accessoire. Cette voie shunte le nœud auriculo-ventriculaire, entraînant une excitation précoce des ventricules: c'est le phénomène de préexcitation ventriculaire.

Conséquences électrocardiographiques :

Les conséquences électrographiques peuvent être résumé ainsi : Pas de ralentissement auriculo-ventriculaire(= Espace PR court) , une préexcitation des ventricules(= onde Delta)et une stimulation normale ensuite des ventricules (= complexe QRS après l'onde Delta). D'où la triade classique :

Triade diagnostic :

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

Le traitement radical de cette maladie est l'ablation de la voie accessoire par radiofréquence.

! Wolff-Parkinson-White syndrome. Non-ischemic ST depression is seen in leads I, aVL, V5, and V6. This patient has an accessory bypass tract. Note the short PR intervals and widened QRS complexes due to the initial slurred upstrokes forming delta waves. Note also the pseudo-infarct pattern inferiorly – these apparent Q waves are in actuality delta waves.

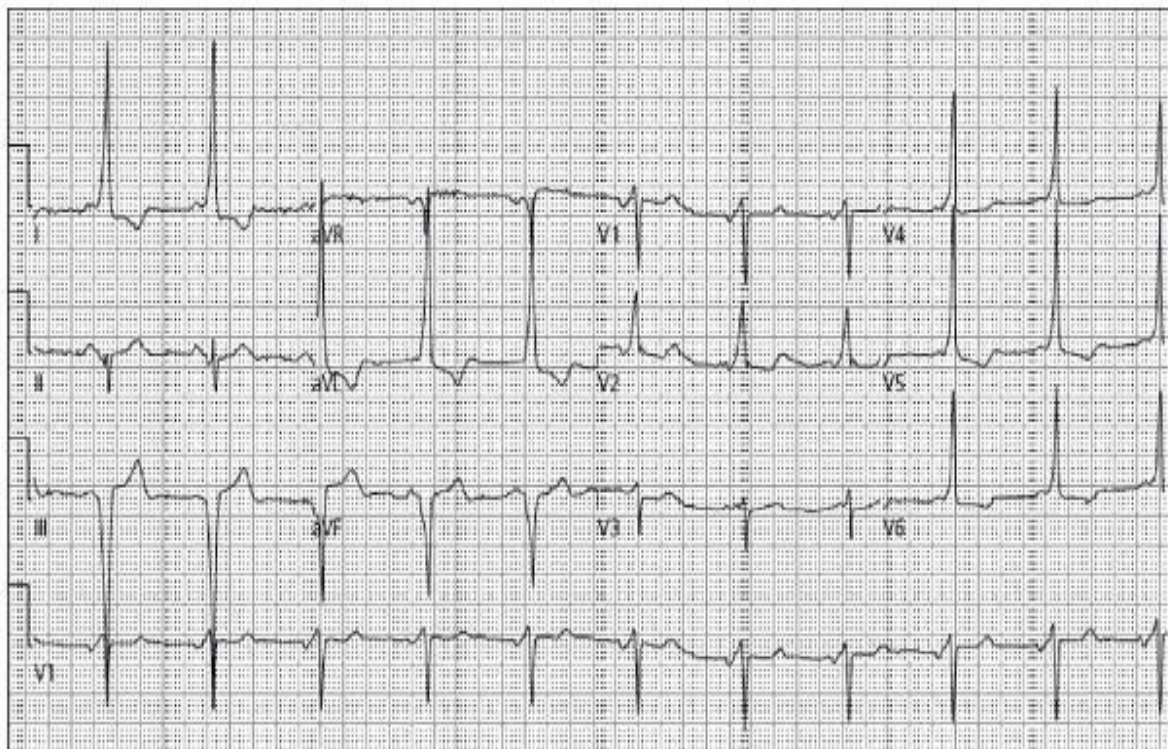


Figure 25 : Phénomène de préexcitation dans le syndrome de WPW [39]

1-9 .Commotio cordis : [40,41,42]

Le commotiocardis représente un évènement très rare mais qui doit être évoqué dans un contexte de mort subite ou d'un trouble du rythme survenant à la suite d'un traumatisme thoracique fermé chez un jeune sportif (baseball , tennis, football américain etc..).

Définition : [40]

le commotio cordis est une stimulation mécanique du cœur par un impact non pénétrant entraînant des perturbations du rythme cardiaque de type et de sévérité variés incluant la mort subite , sans anomalie cardiaque sous-jacente et qui peut toucher des sujets sains de tous âges.

Modèles expérimentaux : [41]

Un modèle expérimental a été développé chez l'animal et a permis de déterminer que le commotio cordis était dû à un traumatisme thoracique appliqué directement au-dessus du cœur au moment vulnérable du cycle cardiaque, soit tout juste avant le pic de l'onde T et provoquant le plus souvent une fibrillation ventriculaire.

Depuis 1985, il existe un registre aux Etats-Unis nommé le "US Commotio Cordis Registry"

Ce registre comprend tous les cas probables de "commotio cordis"

Pour qu'un cas y soit enregistré, il faut qu'il réponde aux 4 critères suivants:

1. collapsus cardiovasculaire documenté par témoins et précédé d'un traumatisme non-pénétrant à la poitrine ;
2. documentation détaillée des circonstances ;
3. absence de dommage aux structures thoraciques, ainsi qu'au coeur lui-même ;
4. absence d'anomalies cardiovasculaires sous-jacentes.

En 2001, ce registre comptait 128 cas documentés. L'âge moyen était de 13,6 ans ($\pm 8,6$), l'âge médian était de 14 ans et 78 % des cas avaient moins de 18 ans. Dans 95 % des cas, il s'agissait de garçons. La morbidité des 128 individus ayant subi un "commotio cordis", 84 % sont décédés et 16 % ont pu être réanimés sur le terrain de sport. Des tracés d'électrocardiogramme ont été obtenus chez 80 victimes et les arythmies notées étaient la fibrillation ventriculaire (33 cas), la tachycardie ventriculaire (3 cas), des brady-arythmies sévères incluant un bloc-AV complet (3cas) et dans 40 cas, une asystolie était notée ; mais étant donné l'enregistrement plutôt tardif de l'ECG, il ne s'agissait probablement pas de l'arythmie initiale au moment de l'impact. Il faut souligner que 22 victimes sur 128 portaient une pièce protectrice alors qu'ils jouaient au baseball ou au hockey sur glace. Puisqu'il est peu probable que les associations sportives concernées modifient les projectiles

utilisés, il apparaît plus approprié d'encourager l'utilisation de protecteurs adéquats et bien ajustés.

Parmi les six observations rapportées un seul cas d'arrêt cardiorespiratoire suite à un commotio cordis a été enregistré il s'agit d'un jeune footballeur qui a reçu un coup de genou au niveau du thorax , l'arrêt cardiaque a été constaté immédiatement après le coup.

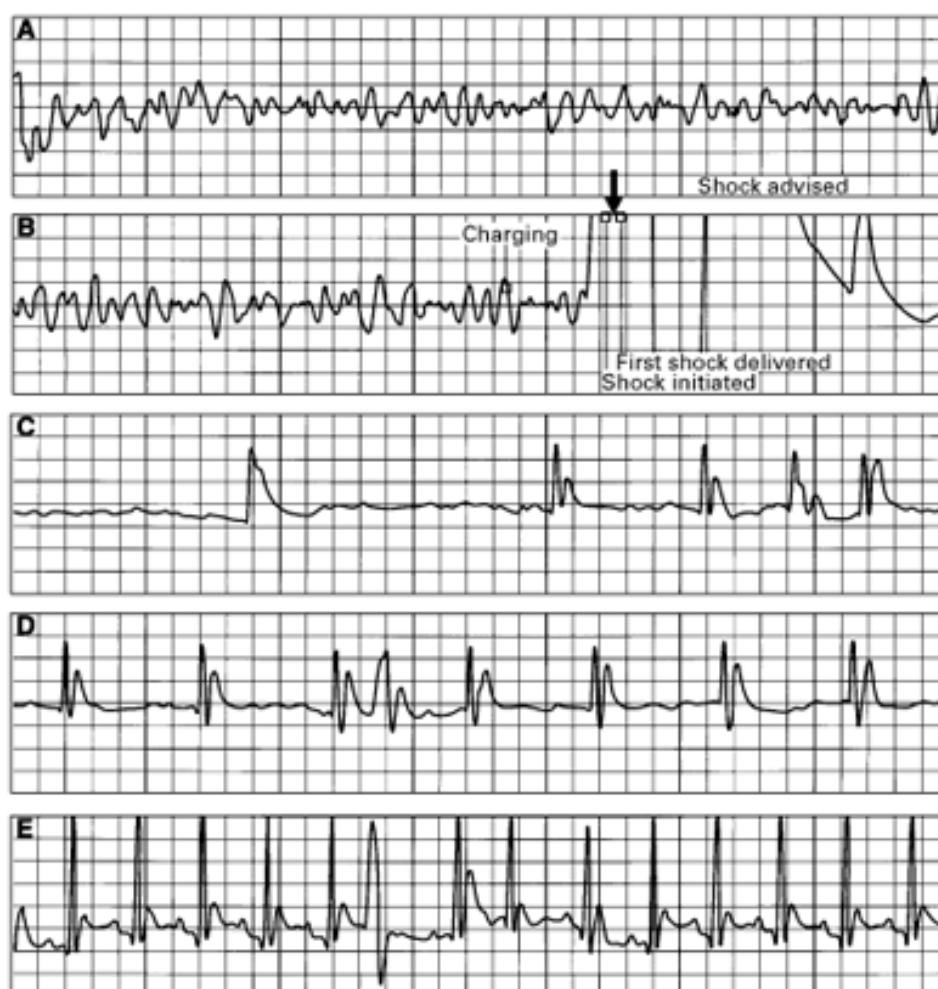


Figure 26 :ECG d' un garçon de 13 ans qui a été frappé par une balle de baseball à la poitrine a été ressuscité grâce au DSA suite a l'intervention de policiers de passage [42]



**FOOTBALEUR MAROCAIN VICTIME D'UN COMMOTIO CORDIS AVEC
ARRET CARDIO-CIRCULATOIRE**

➤ Chez le sportif vétérán :[43,44]

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 a 6 fois plus de risque de faire un infarctus du myocarde 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 [44] 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.

F. 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. facteurs liés à la pratique sportive : [45]

• Le type :

Lors des exercices dynamiques (marche, course à pied, ski de fond . . .), les modifications hémodynamiques sont surtout de type volumétrique. L'élévation du débit cardiaque est proportionnelle à l'intensité de l'effort. Elle est due à une tachycardie et à une augmentation du volume d'éjection systolique. Les résistances périphériques diminuent et la pression artérielle systolique augmente modérément.

Lors d'un effort statique pur qui est rarement maintenu lors de la pratique sportive (culturisme, haltérophilie, tir à la corde ...), la contrainte cardiovasculaire est surtout barométrique. Les résistances périphériques augmentent. La fréquence cardiaque s'accélère alors que le volume d'éjection systolique diminue et que le débit cardiaque varie peu. Les pressions systolique et diastolique augmentent beaucoup, d'autant plus que l'effort est réalisé en respiration bloquée (Valsalva). Des hypotensions rapidement résolutes peuvent être observées au décours de ces exercices. Enfin, lors des activités mixtes (cyclisme, aviron, canoë-kayak . . .) , les adaptations aiguës sont intermédiaires.

• **L'intensité :**

Lors d'un exercice dynamique, la contrainte devient majeure au-delà du premier "seuil" (ventilatoire ou lactique), c'est-à-dire lorsque l'essoufflement devient net (entre 60 et 80 % de la V_{O2max} selon le niveau d'entraînement).

Lors d'un exercice statique, l'exercice devient intense au-delà de 40-60% de la force maximale volontaire. Plus l'exercice est intense, plus les modifications hémodynamiques, neurohormonales (catécholergiques) et humorales (acidose) sont importantes. Le respect de périodes d'échauffement et de récupération active, encadrant la séance d'entraînement, atténue la brutalité des déséquilibres.

- **La durée :**

Plus l'exercice est prolongé, plus la contrainte cardiovasculaire est grande. Les durées "seuils" dépendent de l'intensité de l'effort. Lors d'un exercice dynamique d'intensité constante au-delà de 30 à 50 minutes, une dérive de la fréquence cardiaque apparaît. Elle répond à une relative hypovolémie par déshydratation et peut -être à une fatigue myocardique. Avec la durée de l'effort, la réponse catécholergique s'accroît et une hyperviscosité relative apparaît. Lors d'un exercice statique, la durée critique dépend de l'intensité de l'effort (quelques secondes à 3-4 minutes). Cette élévation de la pression artérielle est proportionnel au temps de maintien.

- **Le niveau d'entraînement :**

Son influence est majeure, quel que soit le type d'exercice réalisé. Les risques cardiovasculaires de l'exercice aigu sont d'autant plus nets que le sujet est peu entraîné. Ainsi, chez un sédentaire de plus de 40 ans, le risque relatif de survenue d'un infarctus du myocarde pendant ou dans l'heure qui suit la pratique d'un effort physique très intense est multiplié par 107! Ce risque diminue rapidement en cas d'entraînement régulier; d'où la nécessité de toujours respecter une progressivité dans l'intensité d'une pratique sportive.

2. facteurs liés à l'environnement : [25]

Il peut être éventuellement hostile pour la réalisation d'un exercice musculaire et accroître alors les contraintes cardiovasculaires. Ainsi, chaleur et degré d'hygrométrie élevés vont perturber les mécanismes de thermorégulation.

Le froid intense limite aussi les adaptations, en particulier lors de la phase initiale de l'effort. L'altitude qui est souvent associée au froid et à une déshydratation majeure aussi le travail cardiaque, en particulier en l'absence de phase d'acclimatation.

Enfin, le milieu aquatique reste un grand pourvoyeur de mort subite. Il faut garder à l'esprit que tout "malaise" survenant lors de la plongée sous-marine risque de se transformer en "mort subite".

A ces conditions naturelles, peuvent se surajouter d'autres facteurs défavorables comme la prise de drogues ou de produits dopants, telle que la cocaïne, ou plus simplement une consommation de cigarette dans l'heure précédent ou suivant l'effort. Ces facteurs liés à des erreurs hygiéno-diététique feront le sujet du chapitre suivant .

3. Facteurs hygiéno-diététiques :

3.1. Les effets cardiovasculaire du dopage: [46]

Le dopage est une réalité grandissante dans le milieu sportif. Les statistiques des fédérations, la publication des résultats positifs, les déclarations spontanées des athlètes et les affaires judiciaires en apportent une meilleure connaissance.

Sa principale caractéristique est l'universalité : toutes les nations sont touchées, avec des préférences continentales quant aux produits utilisés ; tous les sports sont concernés, même les plus inattendus ; on le retrouve à tous les niveaux de compétition, même les plus modestes ; toutes les enquêtes confirment la précocité d'utilisation, dès l'enfance. Les produits sont nombreux et s'adressent à toutes les fonctions de l'organisme : cérébrales, métaboliques, cardiovasculaires, respiratoires, hématologiques.

La détection est difficile et aléatoire dans un contexte réglementaire encore peu favorable (dépistage urinaire quasi

exclusif). Les différents modes d'action des substances dopantes concernent à plus d'un titre le système cardiovasculaire; il devient nécessaire de s'intéresser à leurs complications dans un double but de dépistage et de prévention, d'autant que les cas documentés sont maintenant assez nombreux.

Les données expérimentales et les informations cliniques permettent de retenir cinq mécanismes principaux :

- **vasoconstriction ;**
- **rétenction hydrosaline ;**
- **hyperviscosité sanguine ;**
- **stimulation sympathique ;**
- **troubles lipidiques.**

➤ **VASOCONSTRICTION :**

Le mécanisme mis en cause est une augmentation rapide des résistances artérielles périphériques. Les produits responsables sont essentiellement les amphétamines.

Amphétamines :

Ce sont des psychostimulants actifs sur la vigilance, la fatigue, la douleur, le désir de vaincre ; leur utilisation remonte à 1940, avec une recrudescence après la deuxième guerre

mondiale qui avait permis d'apprécier leur efficacité ; leur interdiction date de 1968.

Leur effet stimulant sur le système nerveux autonome entraîne une augmentation des résistances artérielles périphérique.

On relève un autre mécanisme d'action par effet vasoconstricteur direct de la paroi artérielle ; c'est le cas avec l'érythropoïétine (EPO).

Érythropoïétine (EPO) :

C'est une hormone glycoprotéique d'origine rénale stimulant la production de globules rouges en cas de déperdition ou d'hypoxie ; les effets associent une augmentation de la consommation en oxygène (VO₂ Max), un recul du seuil ventilatoire (anaérobie), une diminution de la production des lactates, une meilleure utilisation des graisses de réserve et une épargne glycogénique, c'est-à-dire pratiquement ceux d'un entraînement idéal ; elle est connue depuis 1988 et interdite depuis 1990. Elle a provoqué de nombreuses polémiques car sa détection directe est pour l'instant difficile, y compris dans le sang, et ses effets indirects sur l'hématocrite controversés ; toutefois, de nombreux cyclistes reconnaissent utiliser une centaine de doses par an.

On reconnaît à l'EPO un effet de majoration du tonus vasculaire, par augmentation significative du calcium libre ; il s'agit donc d'un effet vasoconstricteur direct sur la cellule musculaire lisse et les plaquettes par altération du métabolisme calcique ; on a constaté expérimentalement que l'effet hypertensif de l'EPO pouvait être annulé par la prise contemporaine d'indométacine.

D'autres produits dopants ont un effet vasoconstricteur :

- la caféine : triméthylxanthine naturelle, antagoniste des récepteurs adrénergiques, elle augmente la contractilité

de la cellule musculaire lisse en facilitant la perméabilité au calcium du réticulum sarcoplasmique ;

- les corticoïdes : le cortisol potentialise l'effet vasculaire des catécholamines ;
- les perfluorocarbones (PFC) : augmentation pour l'instant inexplicée des résistances artérielles périphériques;
- la cocaïne : le risque artériel est majeur par augmentation des résistances artérielles périphériques ; une prise nasale de 2 mg/Kg d'hydrochloride de cocaïne à 10% augmente de 35% les résistances des artères coronaires .

Les effets de la vasoconstriction :

Le premier est l'hypertension artérielle. Elle peut être :

- aiguë (pic hypertensif) ;
- chronique.

Le deuxième est l'oedème pulmonaire :

- aigu;
- avec insuffisance cardiaque chronique.

On relève aussi des tachycardies :

- tachycardie sinusale ;
- possibilité de troubles du rythme.

L'apparition d'une hypertension artérielle inexpliquée chez un sportif jusque-là sans antécédent constitue un élément important de dépistage du dopage.

➤ **RÉTENTION HYDROSALINE :**

C'est un mécanisme fréquent avec l'utilisation des corticoïdes et des anabolisants.

Les corticoïdes :

Ce sont des hormones du cortex surrénal. Elles ont des effets anti-inflammatoires, anti-oedémateux, antalgiques, mais aussi psychostimulants, légèrement euphorisants. Leur détection urinaire est impossible.

On sait que le cortisol des corticoïdes majore l'effet vasoconstricteur des catécholamines ; au niveau rénal, cette vasoconstriction entraîne un dysfonctionnement secondairement responsable d'une rétention hydrosaline, qui fait partie du vaste syndrome d'hypercorticisme .

Les anabolisants :

Les androgènes et stéroïdes anabolisants sont des produits hormonaux qui augmentent la synthèse des protéines en diminuant les effets cataboliques des glucocorticoïdes. Associés à l'entraînement, ils augmentent la masse musculaire en facilitant l'assimilation des protéines alimentaires.

Les substances les plus utilisées ont été la nandrolone entre 1980 et 1985, puis les associations à partir de 1985 ; la nandrolone réapparaît au premier plan depuis 1998. Les enfants et les adolescents sont souvent concernés. Ces produits sont interdits depuis 1975. Les anabolisants entraînent une réduction de l'élimination urinaire d'azote, de sodium, de potassium, de chlore et d'eau.

Les effets de la rétention hydrosaline :

Essentiellement l'hypertension artérielle et l'insuffisance cardiaque.

Pour les corticoïdes, la rétention hydrosaline et l'hypertension artérielle font partie du syndrome d'hypercorticisme qui associe en outre hyperglycémie, hypokaliémie et acidose. L'hypertension artérielle des anabolisants a parfois été controversée ; on s'accorde toutefois sur le fait que la courbe tensionnelle diurne est monotone, aplatie et qu'il n'y a pas de relâchement tensionnel nocturne.

L'insuffisance cardiaque des anabolisants est certainement favorisée par une fibrose myocardique induite.

➤ HYPERVISCOSITÉ SANGUINE :

Elle résulte du dopage des fonctions hématologiques. Les principaux objectifs sont d'augmenter le taux de globules

rouges circulants, et la libération de l'oxygène hémoglobinaire. C'est le dopage moderne, domaine où la recherche et l'expérimentation humaine semblent se développer dans le monde sportif.

Les utilisateurs avouent un important effet stimulant de la performance ; chez les non sportifs, le dopage sanguin augmente la performance à l'épreuve d'effort de 10%.

Les mêmes cellules souches de la moelle osseuse produisent en fonction des besoins globules rouges, blancs et plaquettes ; 10% des cellules sont utilisées à l'état normal ; leur stimulation dépend de facteurs de croissance hématopoïétiques qui peuvent agir sur toutes les lignées, comme le *Stem Cell Factor* (SCF), ou sur une seule comme l'EPO pour les hématies.

Autotransfusion :

Première méthode connue de dopage hématologique, elle consiste à réinjecter sur un sujet une quantité donnée de son propre sang préalablement prélevé et conservé ; elle provoque une polyglobulie.

Érythropoïétine :

Cette hormone est déjà impliquée dans les phénomènes de vasoconstriction.

La polyglobulie induite augmente la viscosité sanguine de 25 à 30%.

Perfluorocarbones :

Ce sont des molécules synthétiques à partir d'hydrocarbures sur lesquels l'hydrogène remplace le fluor. Leur émulsion par dispersion dans du sérum physiologique est difficile à stabiliser. Ils augmentent la solubilité de l'oxygène dans le plasma et peuvent donc temporairement pallier une hémorragie ; ils constituent donc un substitut potentiel du sang.

Leur taille est très inférieure à celle des globules rouges, facilitant leur circulation. La consommation sous forme pure en aérosols bronchopulmonaires permet d'augmenter la surface des échanges gazeux.

La possibilité de dissoudre d'importantes quantités d'oxygène dans le sang et de les transporter passivement aux tissus musculaires pourrait constituer une aide réelle à la performance ; toutefois, l'efficacité est dépendante de la teneur en oxygène du gaz inspiré, faible dans l'air ambiant, autour de 20%.

Les effets latéraux connus sont sévères sur le foie et le système nerveux ; les complications cardiovasculaires n'ont pour l'instant pas donné lieu à une étude sérieuse ; expérimentalement, on constate une augmentation de la pression artérielle, des résistances artérielles périphériques, de la pression artérielle pulmonaire et une diminution de la fraction d'éjection ventriculaire. L'irruption dans le sang des molécules de PFC augmente significativement sa viscosité .

Hémoglobine réticulée :

Ce sont des hémoglobines reconstituées ; on en connaît cinq types différents au moins ; on les considère comme des substituts du sang. On a mis en évidence leur activité procoagulante ; elles sont aussi responsables de pics hypertensifs.

Interleukine 3 :

C'est une glycoprotéine agissant sur la chaîne de fabrication des globules rouges, en potentialisant l'EPO. Elle provoque une augmentation brutale dose dépendante de la viscosité sanguine et une thrombopénie.

Quelques produits dopants comme les anabolisants et la cocaïne ont des effets secondaires sur la viscosité sanguine sans pour autant modifier les fonctions hématologiques.

Anabolisants :

Ils augmentent l'agrégation des plaquettes en majorant leur sensibilité au collagène ; ils diminuent l'activité fibrinolytique, inhibent l'activateur du plasminogène, augmentent l'antithrombine III et la protéine S ; ils sont donc responsables de troubles de la coagulation.

Cocaïne :

Elle est responsable d'une importante augmentation de l'agrégation plaquettaire, dose-dépendante, mal expliquée.

Les effets de l'hyperviscosité sanguine :

Le syndrome d'hyperviscosité sanguine associe une diminution de la vitesse circulatoire et une diminution du débit cardiaque. La principale conséquence est la thrombose et ses complications thromboemboliques. La thrombose peut être cardiaque, endocavitaire ; elle est le plus souvent vasculaire périphérique, artérielle ou veineuse ; l'atteinte coronarienne est fréquente. Les complications thromboemboliques les plus documentées sont l'infarctus pulmonaire et l'accident vasculaire cérébral. La mort subite par accident thromboembolique n'est pas rare.

Chez le sportif, la thrombose est encore favorisée par la déshydratation de l'effort et la bradycardie, en particulier du sommeil.

Le risque thromboembolique oblige souvent l'utilisateur à prendre des mesures anticoagulantes, notamment avec l'EPO : association de médicaments tels que l'aspirine, les coumariniques, l'héparine sous ses différentes formes, thérapeutiques dangereuses chez le sportif en cas de traumatisme.

➤ **STIMULATION SYMPATHIQUE :**

Elle est mise en jeu lors de l'utilisation des amphétamines et des stimulants des fonctions respiratoires.

Les amphétamines :

Elles ont une action sympathomimétique, avec accélération des cycles cardiaques, pouvant être par ailleurs responsable d'un épuisement rapide des réserves énergétiques.

Les stimulants des fonctions respiratoires :

Ils stimulent les centres respiratoires pour augmenter l'efficacité des cycles; ils sont souvent utilisés en aérosols :

- *sympathomimétiques* : ce sont des bronchodilatateurs et des stimulants du système nerveux central (éphédrine) ;
- *théophylline et dérivés* : ce sont des bronchodilatateurs ; par leurs effets accélérateurs cardiaques et vasodilatateurs, ils peuvent augmenter de façon excessive les besoins en oxygène du coeur et provoquer

une crise angineuse, en particulier chez des sujets à risque vasculaire ;

- *bêta 2 mimétiques* : ce sont des bronchodilatateurs à action brève (terbutaline, salbutamol) ou lente (salmétérol) ;
- *clenbutérol* : c'est un bêta 2 mimétique, bronchodilatateur, qui a des effets anabolisants ; il agit par stimulation sympathique des bêta 2 récepteurs, avec hypertrophie de la cellule musculaire squelettique et cardiaque, augmentation de la synthèse des protéines, stimulation de la lipolyse, augmentation des dépenses énergétiques.

Les effets secondaires de la stimulation sympathique

:

L'activation des récepteurs adrénergiques entraîne une élévation de la fréquence cardiaque et une augmentation de la force contractile du myocarde. Les effets secondaires les plus redoutables sont les troubles du rythme, supraventriculaires ou ventriculaires, parfois responsables de morts subites. On constate aussi une hypertension artérielle et, à plus long terme, une hypertrophie ventriculaire (clenbutérol) secondairement responsable d'une insuffisance cardiaque.

➤ TROUBLES LIPIDIQUES :

Ils sont régulièrement associés à l'utilisation des anabolisants.

Anabolisants :

Ils augmentent proportionnellement plus les lipides que les protides, par mobilisation exagérée du cholestérol et des triglycérides, et à un degré moindre, par action directe sur le métabolisme des lipides et sur la disponibilité des tissus de réserve adipeuse .

Les troubles lipidiques :

On constate :

- une baisse du cholestérol HDL ;
- une élévation du cholestérol LDL ;
- une élévation difficilement réversible du cholestérol total ;
- une hypertriglycéridémie ;
- une élévation de l'insulinorésistance.

Les effets secondaires à type d'hypertension artérielle et de troubles lipidiques sont responsables de lésions athéromateuses, en particulier coronaires. Dans le cas des anabolisants, s'ajoute probablement un effet direct sur la paroi artérielle.

Chez le dopé, une dissection coronaire s'ajoute souvent au mécanisme habituel d'athérothrombose pour expliquer l'infarctus. La mort subite est fréquente, en cas d'accident coronarien aigu et de trouble du rythme, comme avec la cocaïne. On a relevé aussi quelques manifestations moins fréquentes :

- hypotension artérielle, avec les morphiniques, qui provoquent une inhibition sympathique et une stimulation vagale, et le cannabis ;
- collapsus cardiovasculaire par épuisement rapide des réserves énergétiques avec les amphétamines ;
- bradycardie parfois syncopale des morphiniques et des bêtabloquants ;
- dépression respiratoire de la codéine, alcaloïde de l'opium utilisé comme antalgique, parfois dépresseur des centres respiratoires favorisant un bronchospasme.

Au total :

l'hypertension artérielle et les accidents thromboemboliques sont les complications les plus fréquentes ; les conditions d'une mort subite sont fréquemment retrouvées ; les effets à moyen et long terme sont fréquents : lésions coronaires et insuffisance cardiaque.

C'est souvent à partir de la pathologie fonctionnelle et clinique du terrain ou de la consultation qu'on soupçonne le dopage ; un dépistage précoce permet de mettre en garde et d'informer le sportif sur les risques qu'il court, et de le protéger des complications.

3-2. Le tabac : [64]

En matière d'activité sportive, la nocivité du tabac est due essentiellement à la nicotine et au monoxyde de carbone. La nicotine stimule le système nerveux sympathique, donc augmente la fréquence et le débit cardiaque, et la consommation du myocarde en dioxygène. De plus, elle favorise la libération de substances vasoactives (sérotonine, thromboxane A2). Elle augmente l'agrégabilité plaquettaire et la vasoconstriction artérielle qui contribue aussi à l'accroissement du travail cardiaque et à la diminution de la microcirculation artérielle.

Le monoxyde de carbone présente une affinité pour l'hémoglobine bien supérieure à celle de l'oxygène. Le transport en O₂ est diminué, le tabac est donc responsable d'une hypoxie. Pour compenser, l'organisme augmente sa quantité de globules rouges (polyglobulie) qui s'accompagne d'une augmentation des globules blancs. Le sang devient alors plus visqueux, la déformation normale des hématies est diminuée et la qualité de la microcirculation est réduite.

En cas d'effort, en raison de l'hyperagréabilité plaquettaire, de l'hyperviscosité plasmatique et de la rigidité accrue des hématies, un spasme coronarien peut se développer. Il est donc indispensable de laisser un laps de temps entre la cigarette et le sport. Pas de tabac au moins 1 heure avant et 2 heures après le sport.

Le tabagisme chronique est source d'athérosclérose coronarienne, une coronaropathie silencieuse peut alors se développer.

Le tabac contribue donc à l'augmentation des risques cardiovasculaires pendant la pratique sportive : augmentation du risque d'infarctus, de troubles du rythme ou de mort subite.

3-3. L'alcool : [65]

De nombreux sportifs peuvent être tentés à tort de prendre de l'alcool avant une pratique sportive pour lutter contre le stress. L'alcool agit de façon indirecte en inhibant les capacités de réflexion.

La consommation d'alcool active la sudation est donc augmente le risque de déshydratation. Au niveau cardiovasculaire, des risques d'arythmies sont à craindre : fibrillation auriculaire liée à l'intoxication aiguë chez le jeune athlète. En cas de consommation chronique, l'alcool favorise l'apparition de myocardiopathies, et d'arythmies auriculaires et

ventriculaires. La prise d'alcool est donc fortement déconseillée avant une compétition ou tout effort intense.

De plus, l'alcool peut potentialiser les effets d'autres substances interdites. Par exemple, il majore les effets de la cocaïne par production d'un métabolite qui bloque la dopamine.

Enfin, cette substance est interdite en compétition dans certains sports, tels que l'aéronautique, l'automobile, le karaté, le ski...

3-4. Les boissons énergisantes : [66, 67,47,48]

Les boissons énergisantes sont composées principalement de sucres, de fortes doses de caféine et/ou de taurine et des extraits de plantes (guarana, ginseng,...). Leur rôle principal est donc d'éviter les coups de fatigue grâce à ces multiples stimulants. Ces boissons énergisantes ne sont pas adaptées à la population sportive, à cause de leur composition nutritionnelle inadaptée à l'effort physique.

La caféine présente en forte concentration, va agir en stimulant le système nerveux central et le métabolisme de l'organisme. Cette substance passe facilement la barrière hémato-encéphalique. Ainsi, au niveau du cerveau, elle agit principalement comme antagoniste au récepteur de l'adénosine, par sa structure similaire à ce nucléotide. Ceci entraîne une augmentation de la vigilance et de l'éveil. Mais, l'activité nerveuse est augmentée par libération d'adrénaline et

de dopamine. L'adrénaline va donc agir au niveau du système cardiovasculaire : effet inotrope et chronotrope positif (augmentation de la contractilité du cœur et du rythme cardiaque), et majoration de la pression artérielle. Ces effets secondaires peuvent donc être néfastes lors d'un effort intense. De plus, la caféine présente d'autres effets, au niveau gastrique (augmentation de l'acidité avec un risque de reflux gastro-oesophagien à long terme), au niveau du métabolisme (augmentation de la lipolyse).

La taurine n'est autorisée dans les boissons énergisantes en France que depuis juillet 2008. Ce dérivé d'acide aminé soufré est naturellement synthétisé dans notre organisme. Physiologiquement, la taurine intervient dans la régulation de l'osmolarité cellulaire, en particulier au niveau des cellules nerveuses, et a des propriétés antioxydantes. Mais les effets de la taurine issue des boissons énergisantes, restent contradictoires sur les performances physiques: une première étude de 2004 [47] évoque une réduction du stress oxydatif post exercice après supplémentation de 3g de taurine par jour, pendant 7 jours. A l'inverse, une seconde étude plus récente de 2007 [48] n'attribue aucun pouvoir antioxydant particulier lors d'une supplémentation à la même posologie, lors d'efforts en résistance chez des sportifs. Il n'est pas exclu qu'un effet inverse pourrait s'observer à fortes doses, comme cela existe pour de nombreux antioxydants (vitamines C, sélénium).

Aucune amélioration ne peut donc être retenue, par contre des effets thyroïdiens et neurotoxiques ont été soulignés par l’AFFSA, en 2006.

Le glucuronolactone est produit dans l'organisme à partir du glucose. Aucun effet sur les performances sportives n'a été mis en évidence, par contre des effets secondaires rénaux ont été évoqués par l'AFFSA. Cette néphrotoxicité pourrait se potentialiser à l'effort.

Ces boissons énergisantes présentent un pH très acide (de l'ordre de 3,5), ce qui est propice aux blessures musculo-tendineuses et à l'érosion dentaire et de la muqueuse gastrique. Par leur effet diurétique, ce type de boissons augmente le risque de déshydratation et de troubles électrolytiques, risque déjà présent pendant l'effort intense. En cas d'hyponatrémie par exemple, des troubles cardiovasculaires et neurologiques pourront survenir. Enfin, la concentration en sucre dans ces boissons est très élevée et non adaptée à la pratique sportive. En effet, l'excès de glucose n'apportera pas plus d'énergie, et même perturbera l'assimilation digestive de la substance.

Au niveau européen, l'Autorité Européenne de Sécurité des Aliments (EFSA) a confirmé que la consommation régulière de boissons énergisantes, composées de taurine et de glucuronolactone ne doit pas susciter d'inquiétude en termes de sécurité. Mais elle affirme que ces substances n'ont aucun effet bénéfique sur l'exercice physique. En France, l'AFFSA est plus prudente ; l'impact sur la santé et la toxicité de ces boissons

restent à préciser. 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.

G .Diagnostic :

Le diagnostic de la mort subite est un examen post-mortem. L'autopsie médico-légale n'est pas demandée systématiquement si la cause de la mort est sans nul doute naturelle, bien argumentée, l'état civil bien connu, et donc sans conséquence judiciaire. Dans le monde sportif, l'autopsie est souvent pratiquée à l'occasion d'une plainte de la famille qui ne comprend pas l'origine du décès d'un proche foudroyé par une mort subite. Souvent, ces familles se pourvoient au pénal pour punir une faute supposée, ou plus rarement au civil pour obtenir réparation d'un préjudice ; s'ouvre alors une discussion médico-légale.

Par manque d'autopsie au Maroc, le nombre de morts subites liées à la pratique sportive n'est pas connu. Parmi les six cas de mort subite rapportés dans notre travail seulement deux autopsies ont été réalisées.

Un registre s'appuyant sur des autopsies et des études approfondies anatomo-pathologiques, génétiques, et virologiques, par des spécialistes expérimentés serait d'une grande aide. En effet, des études européennes et américaines ont démontré l'importance de ces investigations pour la prévention de la mort subite.

1. Définition et utilité de l'autopsie : [68]

L'autopsie est un examen post mortem qui a pour but d'établir les causes du décès, et de déterminer l'état de santé du sujet avant sa mort. Différents prélèvements sont donc effectués pour connaître les circonstances de la mort subite.

Pour réaliser ces différents prélèvements, il existe de nombreuses méthodes. Pour cette raison, l'association européenne des pathologies cardiovasculaires a établi un guide sur l'examen post-mortem des morts cardiaques subites. Des méthodes standards sont proposées essentiellement en ce qui concerne les recherches biologiques et toxicologiques [49] .

De plus, les tests génétiques post mortem doivent être privilégiés après une mort subite. En effet, certaines causes (CMH, DVDA, syndrome de Brugada..) sont à transmission familiale. Donc, en cas de mort subite au sein d'une famille, il est important de suivre les proches pour prévenir un tel syndrome. C'est le cas actuellement aux Etats-Unis, tout membre de la famille d'un mort subit, porteur ou non de mutations, est surveillé. Cependant, ces investigations ont un coût. Dans une étude réalisée par le Docteur **Ackerman** [50], une autopsie génétique est réalisée sur 146 cas de mort subite. Les tests génétiques permettent d'identifier directement les mutations responsables des dysfonctionnements cellulaires, à l'origine des troubles du rythme mortels. Des mutations ont été retrouvées chez 40 victimes (26,7%). Les auteurs n'ont ensuite pratiqué de dépistage que chez les parents proches (1er degré) de ces 40 cas. Le dépistage consiste à une analyse génétique, à la réalisation d'ECG et parfois de tests d'efforts. Le coût total de leurs investigations s'élève à 6,78 millions de dollars. S'ils

avaient suivi la procédure habituelle et effectué ces évaluations chez les 546 apparentés au 1er degré des victimes, le prix à payer aurait dépassé les 7,7 millions de dollars. Grâce aux tests génétiques, pour 150 morts subites, 1 million de dollars pourrait être économisé. Les autopsies génétiques ont donc une influence importante en termes de prévention mais aussi d'économie.

➤ **Les aspects médico-légaux : [69]**

La discussion médico-légale s'ouvre lorsque la famille de la victime cherche à comprendre les causes du décès. Elle porte alors sur plusieurs éléments :

- La cause du décès : cardiomyopathie, DVDA, coronaropathie, trouble du rythme en rapport avec la pratique dopante...
- L'évaluation de l'état antérieur du sportif : antécédents médicaux, facteurs de risques, suivi médical avant l'accident...
- Appréciation de l'évitabilité selon deux axes :
 - 1) avant l'accident, notamment par la recherche de trouble du rythme, de trouble de la conduction ou d'une insuffisance cardiaque latente.
 - 2) au moment de l'accident, par la qualité de la prise en charge, conforme ou non aux bonnes pratiques...
- L'établissement ou non d'un lien de causalité direct et certain entre les manquements, les négligences, les fautes et le décès. L'expert devra répondre à la question clé qui consiste à déterminer si des manquements ou des fautes ont été commises vis-à-vis de la réglementation en vigueur et des recommandations des fédérations qui

insistent sur les examens complémentaires et leurs périodicités (ECG de repos, d'effort, échocardiographie...).

La mort subite du sportif pose donc plusieurs questions sur l'évitabilité, la causalité et l'indemnisation.

➤ **La mort subite réanimée :**

La mort subite est la seule mort dont on peut survivre. La réanimation est possible grâce à un massage cardiaque immédiat et une défibrillation précoce. Le nombre de cas de mort subite « ressuscité » est rare.

Le diagnostic qui suit, a donc pour but de déterminer l'étiologie de cette mort subite. Divers examens sont pratiqués pour connaître la maladie sous jacente : ECG, échocardiographie, IRM... La famille du miraculé est aussi suivie en cas de pathologies génétiques découvertes. Suite au diagnostic, une contre indication au sport peut être établie.

En conclusion, le diagnostic de la mort subite est souvent post-mortem. L'autopsie n'est encore pratiquée que trop rarement. Or, elle est essentielle pour déterminer les causes de ce syndrome, et donc pour le prévenir.

III .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.

➤ Les recommandations présentées dans les actes de la 36^{ème} conférence de Bethesda (2005)[51]

Des recommandations relatives à l'aptitude cardiovasculaire à la pratique sportive de compétition ont été établies lors de la 36^{ème} conférence de Bethesda par des médecins, par des intervenants sportifs, par des dirigeants des fédérations et par des personnalités extérieures.

L'examen de la tension artérielle permet de repérer des sujets normaux, des sujets en préhypertension et des hypertendus de stade I ou de stade II. Il faut leur proposer une pratique sportive en corrélation avec la tension artérielle avec, dans ce cas de figure, aucune restriction ; une modification du

style de vie ; une obligation de traitement si aucun organe simple n'est altéré ou, même si nécessaire, une interdiction à toute pratique sportive.

La cardiomyopathie hypertrophique est la cause la plus fréquente des morts subites. Elle concerne 0,2 % de la population sportive. Elle affecte surtout les sportifs de moins de 30 ans. Les signes cliniques sont simples : le cœur est hypertrophié. Il faut cependant savoir différencier un cœur d'athlète et un cœur malade. Des indicateurs existent et permettent de faire un criblage. Si le diagnostic est probable ou assuré, il faut interdire la pratique sportive. Si le diagnostic est incertain, s'il n'y a pas de symptôme et s'il n'y a pas de mort subite dans l'historique familial, il faut surveiller le sportif. Un arrêt temporaire de la pratique sportive permet de vérifier si la paroi du cœur diminue.

Les anomalies coronariennes entraînent souvent un infarctus. Dans les sports à composants statiques et dynamiques faibles ou moyens, une autorisation peut être accordée après examen approfondi. Les sports à forte intensité sont interdits. Il faut informer les athlètes et interrompre toute pratique sportive après survenue d'un incident.

Le syndrome de Marfan peut être pris en compte. L'étude de la morphologie d'un athlète (stature élevée, arachnodactylie, dolichosténomélie, laxité ligamentaire, scoliose, déformation thoracique, problème au niveau des yeux) permet d'avoir des présomptions. Le sujet peut avoir une rupture de l'aorte, un prolapsus de la valve et un phénomène de régurgitation. Une

imagerie Doppler par ultrasons permet d'approfondir l'examen. Dans ce cas, seule une participation limitée à un sport de faible intensité peut être autorisée.

Enfin, il est possible de vérifier la présence du syndrome congénital du QT long. Les canaux ioniques impliqués dans le potentiel d'action cardiaque ne fonctionnent pas. L'intervalle QT représente la durée de l'ensemble des potentiels d'action des cellules ventriculaires. Si l'intervalle QT est atypique, il faut restreindre tous les sports compétitifs, même de faible intensité. La pratique de sport de loisirs est autorisée sous réserve de traitement.

➤ **Le rôle du médecin :**

1. ***le dépistage des pathologies susceptibles de se compliquer de mort subite : visite médicale de non contre-indication à la pratique du sport:***

La visite médicale de non contre-indication à la pratique du sport est un acte quotidien en médecine générale (acte de prévention) et permet la délivrance d'un certificat médical destiné aux licenciés des fédérations sportives. L'objectif principal est de dépister une incapacité, avec des objectifs sous-jacents qui sont prévenir, informer, éduquer, orienter et, voire même, effectuer des actes curatifs si besoin. Le médecin qui réalise un certificat de contre-indication a l'obligation de réaliser un interrogatoire et un examen clinique. Les

recommandations européennes préconisent la pratique d'un ECG systématique. Cet ECG peut en effet être anormal dans environ 60 % des étiologies susceptibles de se compliquer d'une mort subite au cours du sport.

Pour les auteurs italiens, le screening des sportifs de compétition et l'interdiction de compétition pour le sujets à risque a fait diminuer l'incidence des morts subites cardiovasculaire des sportifs de 89 % (de 3,6/100 000 en 1979-1980 à 0,4/100 000 personnes-années en 2003-2004 ; $p < 0,001$), alors que le nombre de décès chez les sportifs non examinés restait inchangé [15] .

Les recommandations de la Société Française et Européenne de Cardiologie:

➤ **L'électrocardiogramme systématique ou non dans la VNCI ? : [69]**

Suite au consensus publié par la Société Européenne de Cardiologie [55], des groupes de travail de la Société Française de Cardiologie se sont réunis, pour se prononcer sur l'intérêt de la réalisation systématique de l'ECG de repos 12 dérivations, dans la visite de non contre indication (VNCI) à la pratique sportive. Au terme de cette réunion, les attitudes suivantes ont été préconisées :

Chez tout demandeur de licence pour la pratique d'un sport en compétition, il est utile de pratiquer, en plus de l'interrogatoire et de l'examen clinique, l'ECG de repos 12 dérivations à partir de 12 ans, lors de la délivrance de la première licence, renouvelé ensuite tous les 3 ans, puis tous les 5 ans à partir de 20 ans et jusqu'à 35 ans.

Il est souligné la nécessité de former à l'interprétation de l'ECG de repos les médecins qui ne sont pas familiers de cette technique et qui sont en charge de VNCI chez les sportifs pratiquants en compétition. (connaissance des particularités de l'ECG chez l'enfant et chez le sportif de haut niveau d'entraînement, reconnaissance des anomalies devant conduire à un avis spécialisé).

L'électrocardiogramme de repos est donc préconisé chez les sportifs de haut niveau et devrait logiquement s'étendre à tous les sportifs demandeurs de licence. Mais aujourd'hui, il reste bien des obstacles à cette mesure.

Un ECG constitue une pièce médico-légale qui montre que le praticien a tout mis en œuvre pour expertiser le sportif. Mais un ECG doit être accompagné d'une interprétation. Une erreur de lecture ou un oubli de diagnostic pourrait se retourner contre le médecin, puisque la preuve est dans le dossier.

➤ **Place de l'épreuve d'effort dans la VNCI : [69]**

L'épreuve d'effort (EE) est quasi systématique chez les sportifs de plus de 35 ans et il s'agit d'un examen complémentaire à la visite de non contre-indication chez les jeunes athlètes. Elle permet d'apprécier l'adaptation cardiovasculaire au cours de l'exercice, et contribue donc au diagnostic non invasif de l'ischémie myocardique. Les indications de cette épreuve d'effort sont présentées dans le tableau (2).

➤ **Place actuelle de l'échographie cardiaque transthoracique de repos dans la VNCI :**

L'ETT de repos permet de déceler de nombreuses anomalies cardiaques potentiellement responsables de troubles du rythme graves voire de mort subite : CMH en premier lieu avec une suspicion au-delà de 15mm de paroi (zone grise chez

l'athlète caucasien entre 13 et 15mm), cardiopathies valvulaires (prolapsus valvulaire mitral, sténose aortique...), dilatation de l'aorte ascendante et prolapsus mitral du syndrome de Marfan, dysfonction ventriculaire gauche et/ou dilatation ventriculaire gauche (CMD, myocardite...).

L'ESC (52) et de surcroît la SFC positionnent l'ETT de repos dans la VNCl en cas d'anomalies lors de l'examen clinique (interrogatoire et examen physique), de l'ECG et surtout en cas d'antécédents familiaux de mort subite ou de cardiopathies héréditaires. Les sportifs de haut niveau et espoirs sur liste tout comme les professionnels dépendant de la législation ou de leur fédération comme précisé dans le chapitre des recommandations. Cependant l'ESC ouvre le débat dans son chapitre des approches futures de la prévention (52) en insistant sur la nécessité d'effectuer des études prospectives sur des populations d'athlètes plus larges afin d'évaluer le rapport coût/bénéfices d'une ETT de repos systématique. L'AHA (53) fait suivre l'ECG puis l'ETT en cas d'anomalie lors de l'examen clinique.

Des précisions quant à la place de l'ETT peuvent être apportées par 3 récentes études.

L'étude de **Rizzo et al.** (54) porte sur l'ETT systématique de 3100 footballeurs de 6 à 17 ans et décèle 56 (1,8%) anomalies cardiaques dont deux cas de CMH. Il recommande la

réalisation de cet examen **uniquement lors de la première VNCI.**

Wyman *et al.* (55) propose une autre approche avec une **ETT de repos de dépistage de 5 minutes (« échoscopie»)**, n'augmentant pas de manière excessive la durée de la consultation ni le coût de l'examen. La population de 395 athlètes de 17 à 23 ans montre 55 (14%) d'anomalies mineures (insuffisance tricuspide modérée, dimensions ventriculaires droites limites, anévrysme du septum inter-auriculaire...) mais surtout 5 (1,3%) anomalies considérées comme plus marquées (2 bicuspidies, 1 sténose pulmonaire, 1 insuffisance mitrale modérée et 1 cardiopathie dilatée). Cependant, aucunes des anomalies n'étaient suffisantes pour justifier d'une contre-indication au sport. Un tel dispositif de dépistage, si les moyens locaux le permettent, leur semble efficace et facile à mettre en place en routine.

Magalski *et al.* (56) se positionne, sur une étude de 964 athlètes entre 2004 et 2009, en concluant à **un apport insuffisant de l'ETT** lorsqu'elle est placée derrière l'examen clinique et l'ECG.

Outre ces limites, il faut rappeler que l'ETT ne permet pas d'exclure une cardiopathie arythmogène à 100% (CMH génétique confirmée sans manifestations phénotypiques, phase pré-hypertrophique chez le sujet de moins de 14 ans) et reste

un examen opérateur-dépendant dont l'interprétation peut être difficile chez l'athlète. En effet les adaptations échographiques normales du coeur d'athlète doivent être bien connues du cardiologue pour éviter des exclusions de pratique sportive abusives.

On peut conclure que l'échocardiographie de repos dans la VNCI améliore le rendement du bilan cardiovasculaire non seulement pour les pathologies à haut risque de mort subite (ici la CMH) mais également dans le cadre de la mise en place d'une surveillance ultérieure pour des anomalies susceptibles d'évoluer avec la pratique intense d'un sport et de constituer le terrain d'une mort subite. Et ce d'autant que les examens classiques : clinique, ECG de repos et/ou épreuve d'effort (même avec analyse des échanges gazeux) peuvent être pris à défaut. Par ailleurs, elle permet de déceler des pathologies cardiaques non détectables par d'autres examens (anomalie de naissance des coronaires en premier lieu).

Afin d'assurer l'application au sein de la Fédération Française de Football de la surveillance médicale des joueurs La Commission Centrale Médicale de la Fédération Française de Football a fixé un règlement édictée par le Ministère chargé des Sports qui définit le contenu de l'examen médical, sa fréquence ainsi que les règles de délivrance d'un certificat de non contre-indication à la pratique du football(Annexe 1) .

Au final la question ne serait pas de savoir quel examen est le plus utile dans la VNCI mais plutôt quels examens peut-on combiner afin d'améliorer le rendement de la VNCI, dans le but d'éviter la menace qu'est la mort subite du sportif. Dans ce sens, l'apport de l'échocardiographie de repos est indéniable. En outre, ce dépistage permet à la fois de réorienter le sportif rapidement, souvent au cours de ses études, et d'organiser un dépistage familial en cas de cardiopathie héréditaire. Il est possible de repenser les modalités de réalisation de l'ETT de repos afin diminuer l'aspect chronophage de cet examen et l'exemple de « l'échocardiographie de repos en 5 minutes » semble une des alternatives envisageables. La question du rapport coût/bénéfice ne doit bien sûr pas être occultée, en rappelant cependant que théoriquement le coût de ces examens de dépistage ne doit pas être pris en charge par la collectivité. Le rapport coût/bénéfice semble favorable en considérant l'impact global de la prévention de la mort subite du sportif tant sur le sportif lui-même que sur sa famille, le corps médical, la société et les acteurs du monde sportif (partenaires, entraîneurs, dirigeants, publicitaires, assureurs...).

2. *Le certificat de non contre-indication :[70]*

Ce certificat de non contre-indication au sport correspond à la première visite du sportif avant la délivrance de sa première licence ou avant sa première participation à une compétition.

Cette visite médicale présente un double intérêt: d'une part de rechercher et d'évaluer une incapacité à la pratique du sport, d'autre part un intérêt de santé publique : prévention, information, éducation et orientation sportive sont réalisées dans le même temps ainsi qu'une orientation vers les soins. Ce certificat doit répondre à des règles : une rédaction précise, limité à un nombre de sport de compétition (au max 2/an..) , en cas de doute sur l'aptitude il faut orienter le sportif vers une consultation spécialisée En cas d'inaptitude :NE PAS REDIGER DE CERTIFICAT.

✓ **Les différents types de contre-indications :**

- **Contre indications absolues et permanentes** (= formelles ou générales) sont rares. Le sport est souvent mal supporté. Elles sont plus fréquente pour les sports à risque : plongée sous-marine, alpinisme de pointe, sport mécaniques, sport de combats pouvant entrainer un K.O.

- **Contre indications relatives et permanentes** sont plus fréquentes et plus délicates particulières à certaines catégories de sport :

- à risque traumatique élevé: sports de combat, rugby, hand...

- à sollicitations cardio-vasculaire et respiratoire importante: tout dépendaussi du niveau sportif...

-sports « à risque » : plongée sous-marine, spéléo., vol libre, escalade, alpinisme, sports nautiques, boxe, sports mécaniques...

-spécifique à un sport donné: ex. haltérophilie

• **Contre indications temporaires peu souvent respectées .**

3. *Le dossier médical* :[57]

Le dossier médical est un ensemble de documents (physiques ou informatisés) qui retrace des épisodes ayant affecté la [santé](#) de cette personne (lettre, notes, compte rendu, résultats de laboratoire, film radiologique, ...).

Le dossier médical doit être soigneusement conservé, pour la continuité des soins (le dossier médical doit donc pouvoir être transmis au successeur du médecin de famille, ou suivant le patient), pour répondre aux futures demandes d'accès des patients, voire pour apporter certaines preuves en cas de recherche de responsabilités. Le dossier médical peut contenir différents chapitres :

- les antécédents ;
- les notes du médecin ;
- les notes des [infirmières](#) ;
- les lettres et comptes-rendus ;
- les résultats des examens complémentaires (biologie, radiologie, imagerie,...) ;
- les [prescriptions médicamenteuses](#) ;
- les recommandations.

Ces chapitres varient souvent d'une spécialité médicale à une autre.

✓ **Approche juridique :**

Le dossier médical est créé et utilisé par les professionnels de santé. Il fait l'objet d'obligations et de protections prévues par la loi. Il faut à la fois respecter: les règles relatives à la protection des [données à caractère personnel](#), les textes de [droit médical](#), les textes relatifs au [secret médical](#) et le droit d'accès du [patient](#) à son dossier.

IV. Prise en charge de l'arrêt cardio-respiratoire sur le terrain :[58,59]

C'est en 1958 que la technique du bouche-à-bouche a été décrite , puis en 1960 celle du massage cardiaque externe a été faite par Kouwenhoven.

Deux réunions, l'une en 2000 sous l'égide de ERC (Conseil Européen de Réanimation) et l'autre en 2005 à Dallas impulsée par l'ICOR (Comité International de Liaison su la Réanimation) ont établi de nouvelles recommandations. Comme il existe peu de données cliniques dans le domaine de la réanimation cardio-pulmonaire , les recommandations valident parfois des pratiques liées à l'organisation des secours ; il est donc important que chaque pays les adapte. Sous l'égide de la SRLF (Société Française d'Anesthésie et de Réanimation) , des experts se sont réunis en 2005 pour éditer les recommandation française.

1. La chaîne de survie :

La chaîne de survie est un concept pédagogique qui identifie les différentes actions pour améliorer la survie des patients en arrêt cardiaque .La chaîne de survie est composée des maillons suivants :

- Reconnaissance des signes précurseurs de l'AC et alerte précoce des secours, par le 15 ;
- Réanimation cardio-pulmonaire de base précoce par les premiers témoins;
- Défibrillation précoce ;
- Réanimation cardio-pulmonaire spécialisée .

Ces maillons sont interdépendants et c'est le plus faible qui détermine la solidité de cette chaîne.

Au Maroc, les trois premiers maillons de la chaîne de survie doivent être renforcés, nous souhaitons améliorer notre prise en charge dans le diagnostic, l'alerte et la pratique de la RCP par les témoins.

2. Reconnaissance et alerte :

Pour le public et pour les sauveteurs, la reconnaissance de l'AC est simple et repose sur l'absence de signes de vie : victime inconsciente, ne bougeant pas, ne réagissant pas et ne respirant pas ou respirant de façon franchement anormale (gasps).Pour les secouristes et les professionnels de santé, la reconnaissance de l'AC repose sur l'absence de signes de

circulation : absence de signe de vie et absence de pouls carotidien ou fémoral.

La reconnaissance de l'AC doit être rapide (environ dix secondes). Elle impose le déclenchement des secours par une alerte au 15 (Samu) et le début de la réanimation cardiopulmonaire (RCP).

3. LA RPC de base :

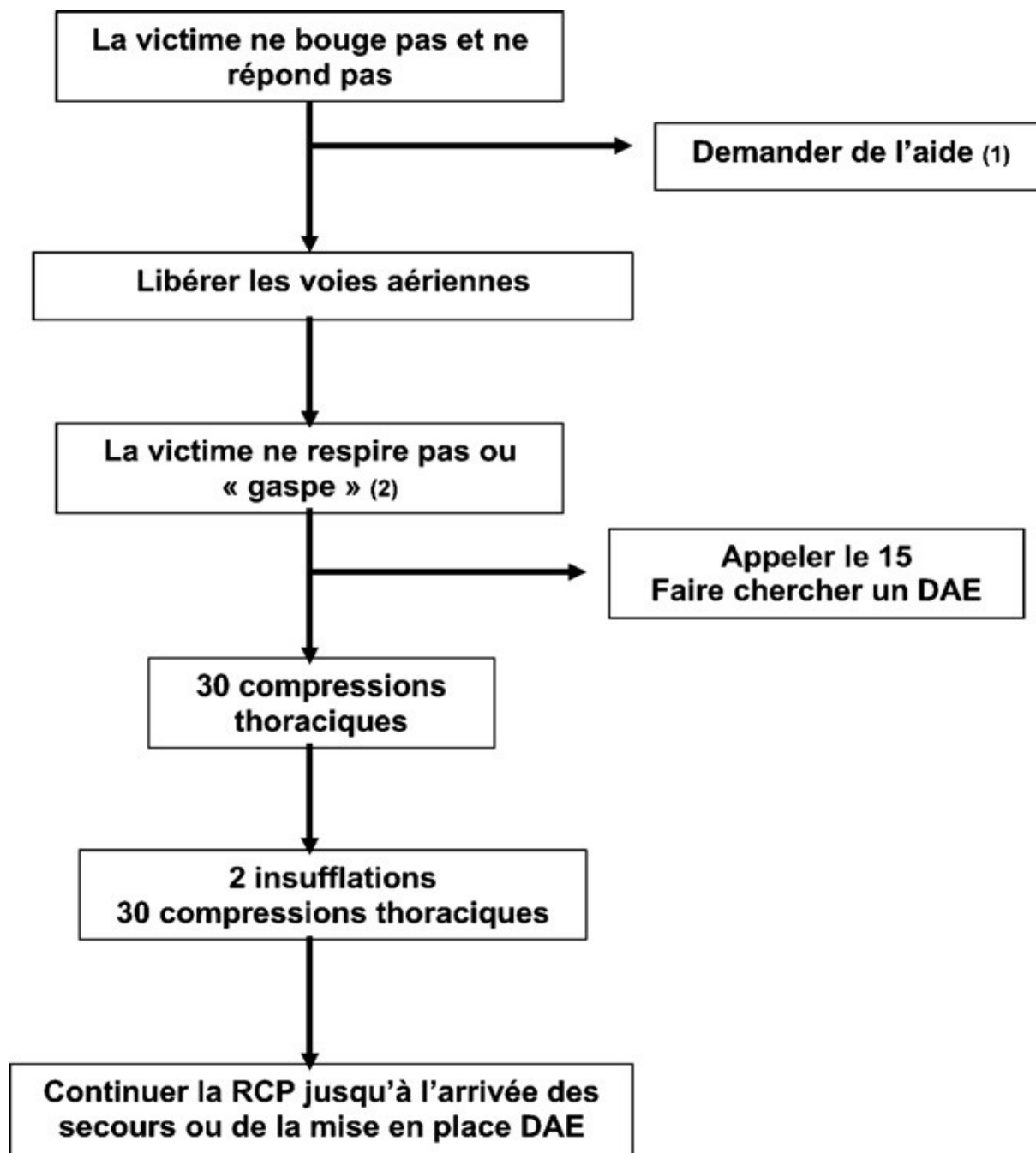
En raison de l'effet négatif sur le pronostic, toute interruption des compressions thoraciques doit être limitée, en particulier lors des insufflations et des défibrillations. Pour réaliser un massage cardiaque externe (MCE), le talon de la main du sauveteur est placé sur le centre du thorax de la victime. Les compressions thoraciques doivent être effectuées à une fréquence de 100 b/min en assurant une dépression sternale de 4 à 5cm. Lors de la décompression, les talons des mains doivent être soulevés légèrement du thorax. Les temps de compression et de décompression doivent être approximativement égaux.

L'ouverture des voies aériennes supérieures (VAS) doit se faire par la bascule de la tête en arrière et par élévation du menton. Seule la présence d'un corps étranger visible dans l'oropharynx impose la désobstruction des voies aériennes par la méthode des doigts en crochet. La ventilation artificielle doit être réalisée par le bouche à- bouche, le bouche-à-nez, le

bouche à trachéotomie. Pour les professionnels, elle est réalisée de première intention à l'aide d'un insufflateur manuel et un masque, au mieux reliés à une source d'oxygène.

Les compressions thoraciques sont prioritaires. Elles doivent être réalisées même en l'absence d'insufflation efficace. Quelle que soit la technique de ventilation utilisée, la durée de l'insufflation est d'une seconde. Le volume insufflé doit être suffisant pour soulever le thorax.

La RCP de l'adulte commence par **30 compressions thoraciques**. L'alternance compression—ventilation est de 30 compressions pour **deux insufflations**. Lorsque les sauveteurs ne veulent pas ou ne savent pas réaliser le bouche-à-bouche, il est recommandé qu'ils entreprennent le MCE seul. L'algorithme résume la RCP de base Si plus d'un sauveteur est présent, un relais de la RCP doit être effectué toutes les deux minutes afin de limiter la fatigue, cause d'inefficacité. L'utilisation de la valve d'impédance associée à la compression/ décompression active améliore l'hémodynamique au cours de la réanimation des AC et la survie à court terme. Elle peut donc être utilisée en préhospitalier. La réalisation d'une compression abdominale intermittente au cours du MCE a permis d'améliorer la survie de certains patients à l'hôpital, mais est difficilement réalisable en préhospitalier ; elle n'est donc pas recommandée.



(1) Demander de l'aide signifie demander à un autre intervenant de participer à l'alerte et à la RCP

(2) La prise du pouls peut être effectuée par les secouristes et les professionnels de santé

Figure 27 : Algorithme résumant la RCP de base (59)

➤ **L'importance du massage cardiaque lors d'un arrêt cardio-pulmonaire :**

L'importance du massage cardiaque peut être illustré à travers une étude réalisée au Japon en 2007. Cette étude a observé le taux de survie à 30 jours, de plus de 4000 victimes admises en milieu hospitalier suite à un arrêt cardio-respiratoire en les répartissant en 3 groupes selon les gestes de réanimations qui avaient été pratiqués sur ces victimes avant leur arrivée aux urgences.

- 72% de ces victimes sont arrivées aux urgences sans avoir bénéficié d'aucun geste de réanimation sur le lieu de l'accident et pendant le transport vers l'hôpital. Ce groupe a eu le taux de survie le plus faible
- 18% d'entre elles ont bénéficié d'une réanimation classique avec ventilation. Leur taux de survie est meilleur que celui du groupe précédent
- C'est dans le groupe (11%) des victimes sur lesquelles avait été pratiqué un massage cardiaque isolé qui vu le meilleur taux de survie.

La conclusion donc est la suivante : « Lorsqu'il n' est pas possible de procéder à la ventilation, ou que le sauveteur ne sait pas la pratiquer , le sauveteur doit absolument effectuer un massage cardiaque »

4. **La défibrillation :**

➤ **Le défibrillateur automatique : [60,61,62]**

Un défibrillateur automatique est un appareil portable, fonctionnant au moyen d'une batterie, dont le rôle est d'analyser l'activité du [cœur](#) d'une personne en [arrêt cardio-respiratoire](#). Cette analyse est entièrement automatique, ce qui évite à l'opérateur toute prise de décision. Seuls des chocs externes sont possibles, c'est-à-dire que les électrodes sont placées sur la peau du patient. Si elle détecte un rythme choquable, la machine permet de délivrer un choc électrique, ou [défibrillation](#). Le premier défibrillateur automatique commercial date de [1994](#).

La [défibrillation](#) précoce associée à la [réanimation cardio-pulmonaire](#) augmente fortement les chances de survie d'une personne en arrêt cardio-respiratoire qui présente une [fibrillation ventriculaire](#), principale cause de [mort](#) subite chez l'adulte.

Afin que ce geste médical puisse être effectué le plus rapidement possible, des appareils simplifiés nommés défibrillateurs entièrement automatiques (DEA) ou défibrillateurs semi-automatiques (DSA) ont été créés. Ces appareils procèdent automatiquement au diagnostic de la fibrillation ventriculaire, grâce à un logiciel d'analyse de [tracé électrocardiographique](#). Ils sont utilisables par les secouristes et sapeurs-pompiers, mais aussi par le public non formé.

Sous l'appellation "Défibrillateur Automatisé Externe", on distingue deux types d'appareils :

- le défibrillateur semi-automatique (DSA) : le sauveteur doit appuyer sur un bouton pour que l'appareil délivre le choc et peut donc s'assurer que personne ne touche la victime avant d'autoriser l'appareil à délivrer le choc électrique. Le risque de blessure pour le secouriste est négligeable, mais la victime ne bénéficierait pas du choc.
- le défibrillateur entièrement automatique (DEA, à ne pas confondre avec DAE : défibrillateur automatisé externe) : l'appareil décide de délivrer le choc après, pour seule sécurité, des indications vocales demandant de ne plus toucher la victime avant la délivrance du choc. La procédure s'en trouve simplifiée, c'est pourquoi les défibrillateurs mis à disposition du grand public sont généralement des DEA.

Quel que soit le type d'appareil, l'analyse du rythme cardiaque et le diagnostic sont automatiques, par opposition aux défibrillateurs manuels utilisés par les médecins. La machine ne permet de choquer que si l'activité cardiaque de la victime le justifie, car il faut arrêter la réanimation cardio-pulmonaire pour choquer. Si le cœur de la victime ne présente pas un rythme choquable, le défibrillateur n'indique

qu'aucun choc n'est indiqué et le sauveteur continue donc la réanimation cardio-pulmonaire, qui donne de meilleures chances de survie à la victime.

a. **Principes :**

C'est en [1956](#) qu'a lieu la première [défibrillation](#) humaine réussie. La [défibrillation](#) est le traitement clef de certains types d'arrêt cardiaque rencontrés dans 45 % des cas d'[arrêt cardio-circulatoire](#). De la rapidité de l'utilisation de ce système dépendent les chances de survie et l'importance des séquelles.

Le défibrillateur automatisé ne doit être posé que sur une personne de plus de un an qui [ne respire pas](#). Bien que le défibrillateur agisse sur le cœur, l'arrêt de la respiration est un critère suffisant pour le grand public car la prise du [pouls](#) représente une perte de temps pour un résultat peu fiable. Les personnels formés à la prise du pouls peuvent, quant à eux, constater l'[arrêt cardio-circulatoire](#) avant de poser l'appareil. En cas de doute, il vaut mieux installer le défibrillateur automatique car, de toutes les façons, il ne choquera que si c'est utile.

Le [courant électrique](#) doit passer dans le corps à travers le [cœur](#) et non pas à l'extérieur, il faut donc :

- s'assurer que l'on n'est pas dans une atmosphère explosive (fuite de gaz...) ;

- mettre la victime sur une surface sèche, non métallique ;
- dénuder le torse de la victime ;
- sécher rapidement, en cas de besoin, le torse de la victime ;
- si nécessaire, raser les poils à l'endroit où l'on va poser les électrodes, pour permettre un bon contact ;
- allumer l'appareil et suivre les consignes qu'il donne : "coller les [électrodes](#) auto collantes sur la poitrine nue de la victime" en suivant les dessins (en général une au niveau de la [clavicule](#) droite, l'autre sous l'[aisselle](#) gauche) et, sur certain appareil, "brancher le câble".

Il faut pratiquer la [réanimation cardio-pulmonaire](#) ([bouche-à-bouche](#) et [massage cardiaque](#)) avant et après la pose du défibrillateur automatisé. Lorsque le défibrillateur automatisé est allumé, l'appareil émet des invites vocales donnant des instructions. Il faut notamment que personne ne touche la victime pendant l'analyse du rythme cardiaque et la délivrance des chocs (la [réanimation](#) est provisoirement interrompue).

Lorsque la victime est restée pendant plus de quatre à cinq minutes sans RCP, deux minutes de RCP doivent être effectuées par les professionnels de santé et les secouristes, avant toute analyse du rythme cardiaque et tentative de défibrillation.

L'utilisation des défibrillateurs à ondes biphasiques est recommandée. Le niveau d'énergie optimale ne peut être précisé actuellement, mais il est raisonnable d'utiliser une énergie de 150 à 200 J. Il est recommandé de réaliser un choc électrique externe (CEE) unique suivi immédiatement de deux minutes de RCP. Le rythme cardiaque et la présence d'un pouls ne sont vérifiés qu'après ces deux minutes de RCP.

a.1 Formation et entraînement :

Il existe des appareils de formation, ne délivrant pas de choc réel, et permettant de simuler plusieurs situations : reprise de l'activité cardiaque après un ou plusieurs chocs, pas de reprise de l'activité cardiaque, choc conseillé ou non conseillé, ou encore défaut de fonctionnement.

Ces appareils peuvent s'utiliser sur des mannequins d'entraînement à la réanimation cardio-pulmonaire classiques.

Certains appareils opérationnels peuvent fonctionner en mode formation. Il existe aussi des mannequins d'entraînement spéciaux, encaissant les chocs électriques, pouvant s'utiliser avec des appareils opérationnels.

La formation comprend typiquement une formation (ou un rappel) sur la réanimation cardio-pulmonaire et une formation à l'utilisation de l'appareil avec les consignes de sécurité et est enseignée durant les sessions de [formation aux prompts secours](#).



Un défibrillateur semi-automatique

a.2 Applications :

En France :

Depuis le Décret n° 2007-705 du 4 mai 2007 relatif à l'utilisation des défibrillateurs automatisés externes par des personnes non médecins et modifiant le code de la santé publique, « Toute personne, même non médecin, est habilitée à utiliser un défibrillateur automatisé externe répondant aux caractéristiques définies à l'article R. 6311-14 ». (Art. R. 6311-15). L'article R. 6311-14 faisant partie du même décret, spécifiant « Les défibrillateurs automatisés externes, qui sont au sens de la présente section les défibrillateurs externes entièrement automatiques et les défibrillateurs externes semi-automatiques, sont un dispositif médical dont la mise sur le marché est autorisée suivant les dispositions du titre Ier du livre II de la partie V du présent code ».

En France, depuis le 4 mai 2007, tout citoyen est donc autorisé à utiliser un défibrillateur automatisé externe, que ce soit un DEA ou un DSA, sans précisions concernant la formation initiale et/ou continue.

Aux états unis :[60,61]

Une étude américaine sur la mise à disposition de DAE dans des centres commerciaux et les lieux d'habitation (avec 1 600 DAE répartis sur 500 sites, 500 sites sans DSA, s'appuyant sur

19 000 volontaires formés à la réanimation cardio-pulmonaire) montre quant à elle que la mise à disposition de DAE dans les lieux publics double les chances de survie, mais que l'implantation dans les lieux d'habitation est peu efficace en raison des délais d'arrivée de l'appareil jusqu'au domicile. L'étude conclut cependant : « La question se résume en fait à savoir si pour sauver une vie en deux ans, le coût de 100 DAE nous semble acceptable... ». Le quasi doublement de la survie après arrêt cardio-circulatoire est démontré par d'autres études

Au Maroc :

L'utilisation du défibrillateur est restreinte au personnel médical vue la non disponibilité des défibrillateur automatiques externes dans les lieux publics, malgré les recommandations internationales sur la question de l'utilisation du défibrillateur automatique au milieux publiques, une utilisation qui se trouve plus recommandée aux milieux sportifs , le Maroc doit fournir des efforts pour mettre à disposition du public des défibrillateurs automatiques ainsi qu'un programme de formation destiné au grand public .

a.3 Intérêt du DSA dans un milieu sportif :

La mort subite est principalement provoquée par la survenue d'une fibrillation ventriculaire (FV) ou une tachycardie ventriculaire (TV) sans pouls. ces troubles de rythme en tous un point en commun : s'ils ne sont pas très rapidement convertis

par un choc électrique en un rythme cardiaque qui rétablit une circulation efficace, ils sont pratiquement tous mortels.

Les caractéristique du DSA en font un matériel de choix pour les équipes , associations sportives, stades ou gymnases. Le cadre d'une activité sportives ou de compétition est le type même de situation dans laquelle le DSA est susceptible d'avoir la meilleur rentabilité. En effet, devant la survenue d'une mort subite, la défibrillation est considérée comme un élément essentiel dans la réanimation cardiopulmonaire de base, dont elle est indispensable. Elle doit être appliquée le plus tôt possible. L'idéale est de réaliser la défibrillation dans les 3 minutes qui suivent l'AC . Or ici, l'accident survient devant témoin , dans un espace plus ou moins fermé et les notions de premières secours sont le plus souvent connues du personnel d'encadrement. Si un DSA se trouve à disposition, tous les ingrédients sont donc rassemblés pour une réanimation rapide et efficace de la victime. Cela suppose, bien sur, une formation minimale préalable et une maintenance régulière du dispositif. Le personnel d'encadrement est généralement titulaire du certificat de formation aux activités de premières secours en équipe ou avec matériel, ce qui l'autorise donc à être formé et à utiliser le DSA. Reste le problème du cout. La mort subite chez le sportif reste un événement rare, Cependant dans une études réalisée aux états unis, il a été démontré que les DSA répartis dans les structures sportives pouvaient également se montrer

très utiles pour secourir les spectateurs, qui sont bien plus souvent atteint d'insuffisance coronaire et soumis aux stress de supporter . Cependant, aussi efficace soit-il , le DSA n'assure pas une protection absolue contre la mort subite du sportif, sa présence ne peut en aucun cas repousser les limites réglementaires qui restreignent la participation des personnes atteintes d'une maladie cardiaque aux activités sportives.

a.4 Les recommandations de Bethesda sur l'utilisation du DSA en milieu sportif :[51]

La récente conférence de Bethesda a émis les recommandations suivantes quant à l'utilisation du DSA en milieu sportif .

- Des DSA doivent être répartis sur les terrains du sport, stades, dans les gymnases ou se déroulent les activités sportives, de manière à réduire le délai de défibrillation à moins de 5 minutes. Les utilisateurs doivent faire partie du personnel régulier d'encadrement et doivent recevoir une formation.
- Devant une mort subite, l'appel du secours doit être la première action, suivie ou concomitante de la mise en œuvre des mesures de réanimation cardiorespiratoire et du déploiement du DSA.

5. RCP médicalisée :

5-1. Ventilation :

Au cours de la RCP, l'oxygène doit être administré le plus rapidement possible. En France, en raison de la présence d'équipes médicales préhospitalières, l'intubation endotrachéale est la technique de référence pour contrôler les voies aériennes au cours de la RCP.

Le temps nécessaire pour mettre en sécurité les voies aériennes doit être le plus court possible et ne doit pas faire interrompre plus de 30 secondes la RCP. En cas de difficulté d'intubation, une ventilation doit au minimum être assurée par un masque facial avec une canule de Guédel et un ballon autoremplisseur relié à une source d'oxygène. Le masque laryngé ou le Fastrach' sont des alternatives acceptables si l'intubation se révèle difficile.

La bonne position de la sonde d'intubation doit être vérifiée systématiquement par plusieurs techniques. La fiabilité de la mesure du CO₂ expiré n'est pas établie dans cette indication. Une fois l'intubation réalisée et vérifiée, l'usage d'un respirateur automatique est privilégié pour la ventilation mécanique. Les paramètres ventilatoires doivent être réglés en mode ventilation assistée contrôlée avec un volume courant de 6 à 7 ml/kg et une fréquence respiratoire de 10 c/min, avec une FiO₂ =1.

5-2. Vasoconstricteurs

Malgré l'absence d'études contrôlées versus placebo chez l'homme, l'adrénaline est le vasopresseur standard préconisé dans le traitement de l'AC, quelle qu'en soit l'étiologie. L'adrénaline doit être administrée à la dose de 1mg tous les deux cycles de RCP, soit environ toutes les quatre minutes. En cas de FV/TV sans pouls, la première injection d'adrénaline doit être réalisée, après deux minutes de RCP, dès qu'une voie veineuse est obtenue, immédiatement avant le deuxième ou le troisième choc électrique en l'absence de reprise d'activité circulatoire spontanée (RACS).

Quand une voie d'abord vasculaire et/ou intraosseuse n'est pas immédiatement accessible, l'adrénaline peut être injectée au travers de la sonde d'intubation trachéale à la dose de 2 à 3mg dilués dans 10 ml d'eau pour préparation injectable (une seule injection).

Si les doses répétées de 1mg d'adrénaline s'avèrent inefficaces en cas d'asystole réfractaire, une augmentation des doses jusqu'à 5mg par injection est une alternative possible. Il n'existe pas de données scientifiques suffisantes pour recommander ou interdire l'utilisation de l'arginine-vasopressine en routine. Elle peut être envisagée seule ou en association avec l'adrénaline, en tant qu'alternative à l'adrénaline seule, notamment en cas d'asystole, sans dépasser deux injections de 40 UI.

5-3. Antiarythmiques

L'amiodarone est recommandée en cas de fibrillation ventriculaire (FV) ou de tachycardie ventriculaire (TV) sans pouls, résistants aux chocs, immédiatement avant le troisième CEE ou le quatrième CEE à la dose de 300 mg injectée par voie intraveineuse directe diluée dans un volume de 20 ml de sérum physiologique. Une deuxième injection de 150mg d'amiodarone doit être réalisée en cas de FV persistante ou récidivante. Elle peut éventuellement être suivie par une perfusion continue de 900 mg sur 24 heures.

La lidocaïne n'est plus l'antiarythmique de référence dans l'AC et ne doit être utilisée que si l'amiodarone n'est pas disponible. Le sulfate de magnésium à la dose de 2 g par voie intraveineuse directe est réservé aux FV résistantes au choc dans un contexte d'hypomagnésémie suspectée ou aux cas de torsades de pointes.

5-4. Solutés de perfusion :

Le sérum salé isotonique est utilisé comme vecteur des médicaments intraveineux au cours de la RCP. Le volume utilisé doit être limité et son débit est accéléré uniquement pour purger la voie veineuse après chaque injection de substances. Une expansion volémique n'est indiquée que lorsque l'AC est associé à une hypovolémie.

5-5. Voies d'administration :

Au cours de l'AC, il est nécessaire de mettre en place un abord vasculaire. La voie veineuse périphérique, située dans le territoire cave supérieur, est aussi efficace que la voie veineuse centrale et offre l'avantage d'être mise en place sans interrompre le massage cardiaque. Si l'abord vasculaire est retardé ou ne peut être obtenu, l'abord intra-osseux doit être envisagé et nécessite chez l'adulte un dispositif approprié. Si les deux abords précédents sont retardés ou impossibles, l'administration des médicaments peut être réalisée à travers la sonde d'intubation (administration intratrachéale). Les médicaments sont alors dilués dans de l'eau pour préparation injectable et injectés directement dans la sonde d'intubation.

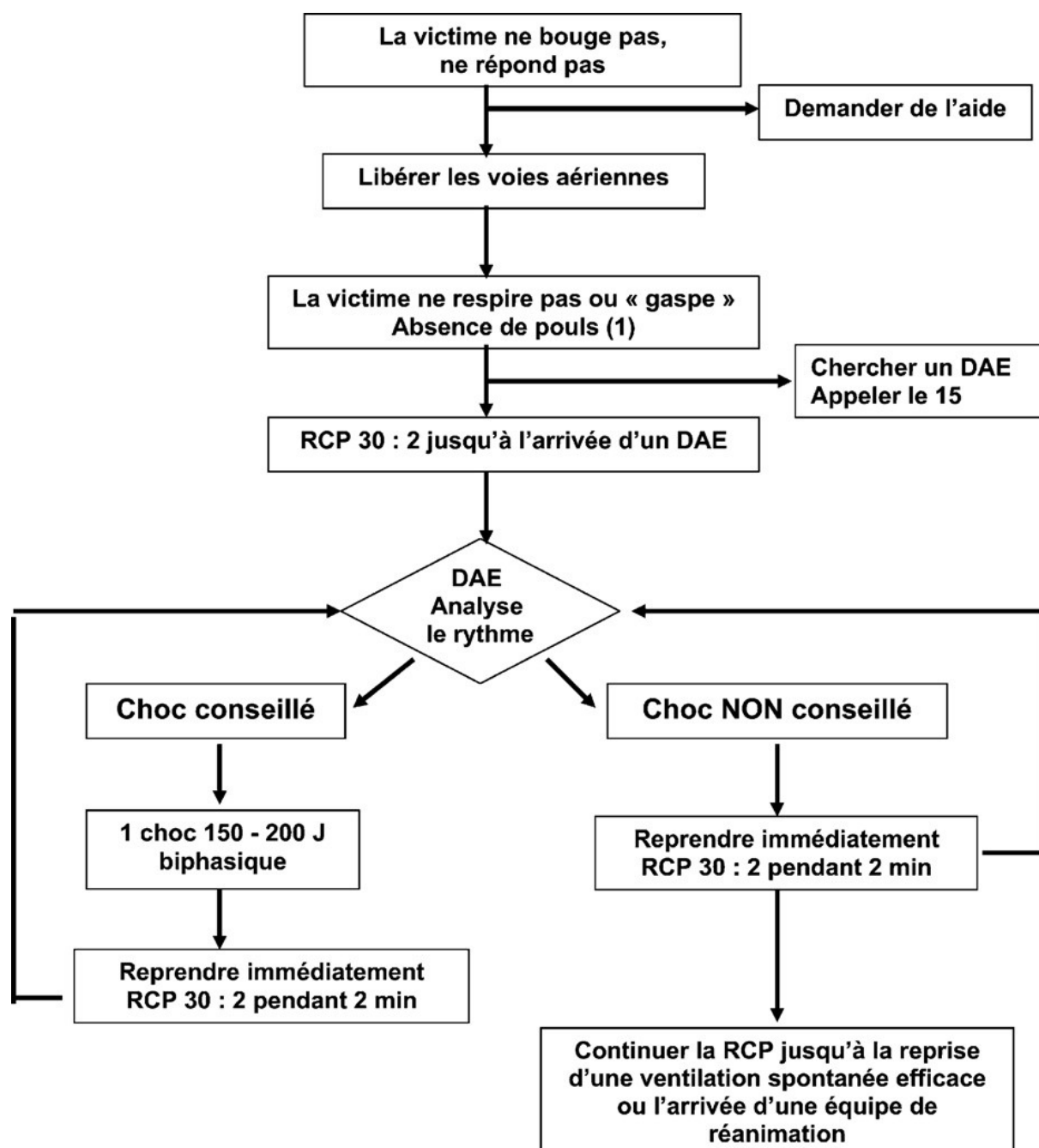
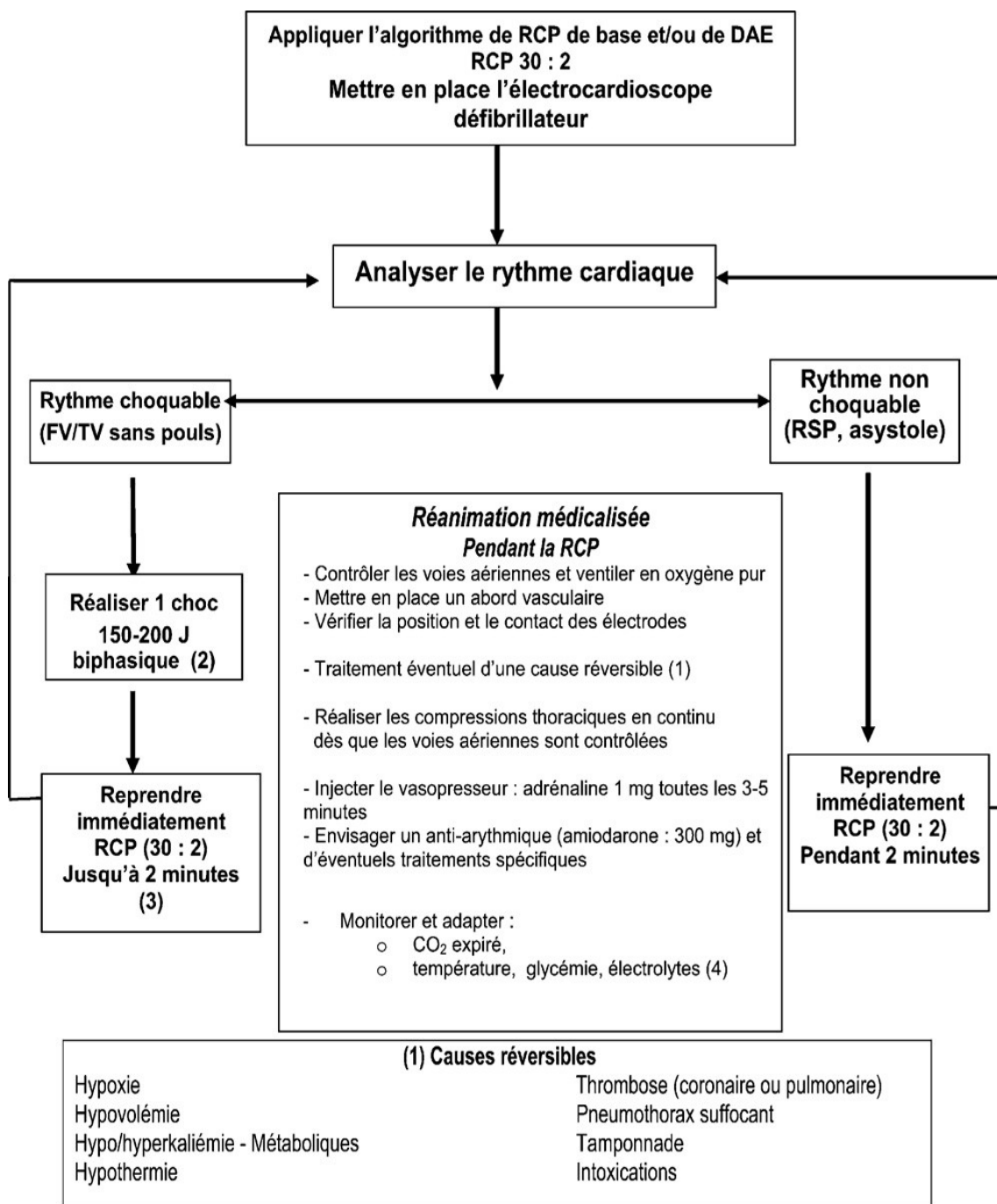


Figure 28: Algorithme de la réanimation cardio-pulmonaire de base avec présence d'un défibrillateur automatisé externe (59)

(d'après les recommandations de la SFAR et la SRLF)



(2) ou énergie équivalente

(3) en fonction de la reprise d'une activité circulatoire

(4) après le retour à une circulation spontanée

**Figure 29 : Algorithme de la réanimation cardio-pulmonaire
spécialisée**

(d'après les recommandations de l'American heart Association) (59)

Conclusion

Lors du 1^{er} congrès Franco-marocain de Médecine d'urgence et de catastrophe qui s'est déroulé en février 2005 à Marrakech , plusieurs thèmes ont été abordés dont arrêt cardio-circulatoire chez le sportif , une présentation a été faite sur la mort subite du sportif dans laquelle on a insisté sur les causes, la prise en charge et la prévention de l'arrêt cardio-circulatoire des sportifs qui est l'élément primordial.

Pour les moyens de réanimation , on a constaté au Maroc une lenteur des secours, une inadéquation de la prise en charge médicale avec les recommandations internationales sur les gestes élémentaires de survie. Ceci montre la nécessité d'une équipe médicale présente sur le terrain dotée de matériel de réanimation cardio-pulmonaire au cours des manifestations sportives: bouteille d'oxygène, masque à haute concentration d'oxygène, cathéter veineux , matériel d'intubation et défibrillateur semi-automatique.

Avec le DSA, les médecins du sport disposent d'un moyen efficace de prise en charge de l'arrêt cardio-circulatoire chez le sportif. Nous devons diffuser son utilisation dans tous les stades. La mémoire de l'appareil, accessible aux seuls médecins, leur permet d'analyser à posteriori, l'état de l'activité cardiaque , la chronologie et les horaires des gestes effectués , les données d'ambiance, par l'enregistrement automatique des

voix et des bruits. Le contrôle médical s'en trouve facilité et renforcé.

Lors de la de la discussion entre les spécialistes marocain et étrangers, des pistes de réflexions ont été soulevées, et en s'appuyant sur les recommandations de la FIFA de Lausanne de décembre 2004, des conseils et des suggestions ont été retenus :

- Etablir un registre des cas de mort subite des sportifs au Maroc pour connaître l'épidémiologie et les actions à entreprendre.
- Faire une campagne de formation aux gestes d'urgences auprès du personnel médical et paramédical exerçant dans le domaine sportif.
- Diffuser un document présentant les principaux gestes permettant la réalisation d'un massage cardiaque , bouche à bouche , présentés comme les gestes qui savent. Ces gestes doivent être prodigués aux sportifs victimes d'un arrêt cardiaque et ce dans l'attente de l'arrivée des secours et notamment d'un défibrillateur semi-automatique. La réalisation d'un massage cardiaque d'un bouche à bouche au cours des minutes séparant l'arrêt cardiaque de l'arrivée des secours permet d'accroître de manière significatives les chances de survie.

- La prise en charge médicale d'une mort subite lors d'une compétition officielle nécessite une ambulance médicalisée et un médecin du sport ayant fait des stages de médecine d'urgence.
- Pour tous les athlètes et toute catégorie confondue , l'interrogatoire , l'examen médical d'aptitude avec électrocardiogramme est obligatoire . Si ces derniers sont positifs une consultation spécialisée sera réalisée pour exploration complémentaire par échocardiographie.
- Contre-indication de l'activité sportive en cas de pathologie cardiaque avec risque de mort subite.

Annexes

Annexe 1 :

Règlement de la Commission Centrale Médicale (France)

CHAPITRE 2 - Règlement médical

Article - 8

Conformément à l'article 3622-1 du Code de la Santé Publique, la première délivrance d'une licence sportive est subordonnée à la production d'un certificat médical attestant l'absence de contre-indication à la pratique des activités physiques et sportives. (Article 5 de la loi du 23 mars 1999).

Article - 9

La participation aux compétitions est subordonnée à la présentation d'une licence sportive portant attestation de la délivrance d'un certificat médical mentionnant l'absence de contre-indication à la pratique du football en compétition, et qui doit dater de moins d'un an.

Le certificat médical figure au verso de la licence.

Article - 10 Délivrance de la licence

1. L'examen médical permettant de délivrer ce certificat :
 - engage la responsabilité du médecin signataire de ce certificat, seul juge de la nécessité d'éventuels examens complémentaires et seul responsable de

l'obligation de moyens, selon le code de déontologie médicale ;

- ne doit jamais être pratiqué à l'improviste, sur le terrain ou dans les vestiaires avant une compétition.

2. L'examen doit tenir compte de l'âge et du niveau du joueur.

3. Les contre-indications au football ne peuvent être relatives mais uniquement absolues, la compétition entraînant une prise de risque et une intensité d'effort non contrôlable.

4. L'attention doit être portée sur :

- un examen cardio-vasculaire plus attentif à partir de 35 ans (catégorie "Vétéran") ;
- une mise à jour des vaccinations.

5. Les modalités de l'examen médical des arbitres sont définies par la Commission Centrale Médicale.

Article - 11

Tout médecin a la possibilité d'établir un certificat d'inaptitude temporaire à la pratique du football en compétition à tout sujet examiné.

Article - 12

Tout licencié qui se soustraira à la vérification de sa situation au regard des obligations du contrôle médico-sportif sera considéré contrevenant aux dispositions de Règlements de la F.F.F. et sera suspendu jusqu'à régularisation de la situation.

Article - 13

Toute prise de licence à la F.F.F. implique l'acceptation de l'intégralité du Règlement Antidopage de la

F.F.F. figurant en annexe 4 des Règlements Généraux.

CHAPITRE 3 - Surveillance médicale des sportifs de haut niveau

Article - 14

La F.F.F. ayant reçu délégation, en application de l'article 9 de la loi 2000-627 du 6 juillet 2000, assure l'organisation de la surveillance médicale particulière à laquelle sont soumis ses licenciés inscrits sur la liste des sportifs de haut niveau mentionné à l'article 23 de cette loi ainsi que, dans les conditions définies par décret en Conseil d'État, des licenciés inscrits dans les filières d'accès au sport de haut niveau. Ces examens ne relèvent pas d'une prise en charge dans le cadre des soins, par les régimes de Sécurité Sociale.

Article - 15

Conformément à l'arrêté du 28 avril 2000 fixant la nature et la périodicité des examens médicaux assurés dans le cadre de

la surveillance médicale des sportifs de haut niveau, le contenu des examens permettant la surveillance médicale particulière des sportifs visés à l'article 1er du présent arrêté doit comporter au minimum :

1. Un examen clinique de repos comprenant en particulier :
 - des données anthropométriques ;
 - un entretien diététique ;
 - une évaluation psychologique.
2. Un examen biologique
3. Un examen électrocardiographique de repos.
4. Un examen dentaire complété d'un examen panoramique radiologique.
5. Une épreuve fonctionnelle respiratoire comprenant au moins une courbe débit/volume.
6. Un examen de dépistage des troubles visuels.
7. Un examen de dépistage des troubles auditifs et vestibulaires.
8. Une recherche de protéinurie et de glycosurie.
9. Une épreuve d'effort maximale avec profil tensionnel et mesure des échanges gazeux.
10. Une échocardiographie de repos.

Article - 16

Les résultats des examens prévus à l'article 15 sont transmis au médecin fédéral et à un autre médecin précisé, par le sportif, dans le livret médical prévu à l'article 3621-3 du nouveau Code de la Santé Publique.

Article - 17

La fréquence des examens prévus aux 1° et 2° de l'article 15 est au minimum de trois fois par an, à l'exception de l'entretien diététique et de l'évaluation psychologique.

Article - 18

La fréquence de l'entretien diététique prévu à l'article 15 est au minimum de deux fois par an.

Article - 19

L'évaluation psychologique et la fréquence des examens prévus du 3° au 9° de l'article 15 sont au minimum annuelles.

Article - 20

L'échocardiographie de repos doit être réalisée au moins une fois lors de la première année qui suit l'inscription sur la liste des sportifs de haut niveau.

Article - 21

Les examens prévus à l'article 15 constituent le minimum exigé par la loi, mais peuvent être complétés ponctuellement en cas de nécessité.

CHAPITRE 4 - Suivi médical des licenciés inscrits dans les filières d'accès au sport de haut niveau

Article - 22

En l'absence de nouvelle directive ministérielle, le suivi médical des licenciés inscrits dans les filières de formation au sport de haut niveau comporte un bilan, effectué à trois reprises chaque année et défini par la Commission Centrale Médicale.

Annexe 2 :

Les 10 règles d'or pour prévenir la mort subite chez le sportif :

Recommandations édictées par le Club des Cardiologues du Sport

- 1/ Je respecte toujours un échauffement et une récupération de 10 minutes lors de mes activités sportives
- 2/ Je bois 3 à 4 gorgées d'eau toutes les 30 minutes d'exercice à l'entraînement comme en compétition
- 3/ J'évite les activités intenses par des températures extérieures inférieures à -5°C ou supérieures à 30°C
- 4/ Je ne fume jamais 1 heure avant ni 2 heures après une pratique sportive
- 5/ Je ne prends pas de douche dans les 15 minutes qui suivent l'effort
- 6/ 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)
- 7/ Je pratique un bilan médical avant de reprendre une activité sportive intense si j'ai plus de 35 ans pour les hommes et 45 ans pour les femmes
- 8/ Je signale à mon médecin toute douleur dans la poitrine ou essoufflement anormal survenant à l'effort*
- 9/ Je signale à mon médecin toute palpitation cardiaque survenant à l'effort ou juste après l'effort*

10/ Je signale à mon médecin tout malaise survenant à l'effort ou juste après l'effort*

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

Résumés

RÉSUMÉ

Titre : La mort subite chez le sportif au Maroc

Auteur : MADANI Tarik

Mots-clés : Mort subite, étiologies, prévention, Prise en charge.

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

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

Au Maroc, Les études épidémiologiques sur ce sujet, sont absentes par contre des études étrangères ont pu démontrer la fréquence de cet évènement.

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 et s'impliquer dans la prévention pour réduire le nombre des cas de mort subite. Au

Maroc, des efforts doivent être fournis pour médicaliser le secteur sportif, et équiper ses lieux par le matériel nécessaire à la prise en charge des arrêt cardio-circulatoire .

SUMMARY

Title: Rupture Sudden death in athletes in Morocco

Author: MADANI Tarik

Keywords: Sudden death, causes, prevention, life support.

Sudden death in athletes is often perceived as incomprehensible because of its brutal character and affectation of healthy subjects who seemed to be in excellent health.

This unexpected event occurs during or shortly after practicing sport.

In Morocco, Epidemiological studies concerning this topic are absent. However Foreign studies were able to demonstrate the frequency of this event.

Sudden death in athletes has a multifactorial origin: In one hand, a underlying disease, generally cardiovascular, and on the other hand, predisposing agents related to physical activity, the environment, lifestyle, or doping.

Thus, all stakeholders in the sports (coaches, medical teams, federations, referees ...) should be concerned about this topic and get involved in the prevention to reduce the number of cases of sudden death. In Morocco, efforts should be made to

medicalize the sector of sports , and to provide necessary tools of life support.

ملخص

العنوان: الموت المفاجئ عند الرياضي في المغرب

من طرف: مداني طارق

الكلمات الأساسية موت مفاجئ، أسباب، وقاية، تكفل.

يعد الموت المفاجئ عند الرياضي حدثا غير مفهوم بسبب طابعه المفاجئ و لأنه يصيب أشخاصا يبدوون في الظاهر بصحة جيدة. هذا الحدث الغير متوقع يحصل حين أو بعد وقت وجيز من ممارسة الرياضة.

في المغرب، لا توجد دراسات وبائية تعنى بهذا الموضوع في حين استطاعت دراسات خارجية أن تحدد مدى انتشاره.

للموت المفاجئ لذا الرياضي أسباب متعددة : من جهة مرض ضمني، متعلق بالقلب والشرابين، ومن جهة أخرى عوامل مؤهبة مرتبطة بالنشاط البدني، بالبيئة، بنمط العيش أو بالمنشطات.

و هكذا يتوجب على جميع المتدخلين في الميدان الرياضي (مدربين، فرق طبية، جامعات، حكام...) أن يعو بأنهم معنيون بهذه الظاهرة و أن يندمجوا في العمل على الوقاية و الحد من عدد

حالات الموت المفاجئ. في المغرب يجب أن تتضافر الجهود من أجل تطبيب القطاع الرياضي و تجهيز مرافقه بالأدوات اللازمة للتكفل بحالات السكتة القلبية.

Références bibliographiques

- [1] **Ed. Bertrand, Y. Frances, V. Lafaly.** le cœur du sportif, medecine du magrheb ;27 : 16-18
- [2] **Carré F, Chinion F** : particularités électrocardiographiques de l'athlète: quelles limites ? La revue Du Praticien . 2001 ;5 : 7-14
- [3] Article R. 221-1 du décret n° 2002-707 du 29 avril 2002 pris pour l'application de l'article 26 de la loi n° 84-610 du 16 juillet 1984 et relatif au sport de haut niveau (France)
- [4] **Mitchell JH, Haskell W, Snell P, Van Camp SP.** Task Force 8: Classification of sports. J Am Coll Cardiol. 2005 avr 19;45(8):1364-7.
- [5] **Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, et al.** Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. Eur. Heart J. 2010 janv;31(2):243-59
- [6] **Blangy H, Bruntz JF, Sadoul N, et al.** Prévalence de la mort subite au cours du sport. Arch Mal Cœur Vaiss 2006 ; 99 : 987-9.. 2011 avr 1;18(2):194-6.
- [7] **Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G.** Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? J Am Coll Cardiol 2003 ; 42 : 1959-63

- [8] **Haïssaguerre M, Derval N, Sacher F, Jesel L, Deisenhofer I, de Roy L, et al.** Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. N. Engl. J. Med. 2008 mai 8;358(19):2016-23.

- [9] **Cappato R, Furlanello F, Giovinazzo V, Infusino T, Lupo P, Pittalis M, et al.** J wave, QRS slurring, and ST elevation in athletes with cardiac arrest in the absence of heart disease: marker of risk or innocent bystander? *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2010 août 1;3(4):305-11.
- [10] **Sofi F, Capalbo A, Pucci N, Giuliattini J, Condino F, Alessandri F, et al.** Cardiovascular evaluation, including resting and exercise electrocardiography, before participation in competitive sports: cross sectional study. *BMJ.* 2008;337:a346.
- [11] **Abergel E, Oblak A** : l'échographie du sportif . *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux.*2006 ;99(11) : 969-974
- [12] **Moustaghfir A , Hda A, Benyass A , Zahi M , Boukili A , Ohayon V, Hamani A , Archane M.** Cœur du sportif : modifications électriques et échocardiographiques au repos. Étude de 75 sportifs et de 45 témoins.*Annales de Cardiologie et d'Angéiologie .* 2002 sep ; 51 : 188-192.
- [13] **Fishbein MC** .Cardiac disease and risk of sudden death in the young the burden of the phenomenon. *Cardiovascular Pathology.*2009 Sep 8; 19(6): 326-8

- [14] **Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney Dm, Mueller FO.** Sudden death in young competitive athletes : Analysis of 1866 death in the USA. Circulation. 2009 Mar 3; 119 (8): 1085-92.

- [15] **Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene.** Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA*. 2006 Oct 4; 296 (13): 1593-601.
- [16] **Coumel P, Maison-Blanche P.** Complex dynamics of cardiac arrhythmias. *Chaos*. 1991 Oct; 1 (3): 335-342
- [17] **Jedrzkiewicz S, Moe G.** L'exercice physique et les évènements cardiovasculaires aigus. *Cardiologie, conférences scientifiques*. Septembre 2007, vol XII, numéro 7
- [18] **Eckart RE, Scoville SL, Campbell CL, Shry EA, Stajduhar KC, Potter RN, Pearse LA, Virmani R.** Sudden Death in Young Adults: A 25-Year Review of Autopsies in Military Recruits. [Ann Intern Med](#). 2004 Dec 7;141(11):829-34.
- [19] **Rowland T.** Sudden unexpected death in young athletes: reconsidering "hypertrophic cardiomyopathy". *Pediatrics*. 2009 Avr; 123 (4): 1217-22
- [20] **Charron P.** [Hypertrophic cardiomyopathy](#). *Cardiologie-Angéiologie*. [May 2005](#); 2 (2) : 103-119

- [21] **Thiene G, Nava A, Corrado D, Rossi L, Pennelli N.** Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people. N Engl J Med. 1988 Jan 21;318(3):129-33.

- [22] **Sen-Chowdhry S, Lowe MD, Sporton SC, et Al.** Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: clinical presentation, diagnosis and management. American Journal of medicine. 2004, 117, 685-695
- [23] **Pierre-Yves M.** Quelles sont les principales informations offertes par l'IRM cardiaque en pratique clinique ?. Médecine thérapeutique Cardiologie. 2004_mai-juin ; 2(3) :147-60_
- [24] **Sunil K, Kostaki G. bis, Leroy Weaver.** Normal and variancoronay arterial and venous anatomy on High resolution CT angiography.American Journal of Roentgenology. 2007, 188: 1665-1674.
- [25] **Amoretti R et Brion R .**Cardiologie du sport. Paris, édition Masson, 2000.
- [26] **Hoffman JI, Kaplan S, Liberthson RR.** Prevalence of congenital heart disease. American Heart Journal. 2004; 147: 425-439
- [27] **Cheitlin MD, Macgregor J.** Congenital anomalies of coronary arteries: role in the pathogenesis of sudden cardiac death. Herz. 2009 Juin; 34 (4): 268-79.
- [28] **Sdiri W, Ben Slima H, Mizouni H.** Apport du scanner multibarrettes dans la détection des anomalies de naissance des artères coronaires avec trajet

inter-aortopulmonaire : à propos de deux cas et revue de la littérature. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. Mai 2012

- [29] **Malm C.** Susceptibility to infections in elite athletes: the S-curve. Scand J Med Sci Sports. 2006 Feb;16(1):4-6.
- [30] **Dr Gevrey M.** La myocardite du sportif peut être une cause de mort subite. The heart.org .20/10/09
- [31] **Ouazni I.** La myocardite aigue chez le sportif. Thèse N° 130. Juillet 2009 :135-36
- [32] **Andeoletti et al** .ACDV 2009
- [33] **Jean-Pierre L, Nidal B, Antoine D.** Imagerie par résonance magnétique des myocardites. MT Cardio. 2006 Nov-Dec ;2(6) :616-21,
- [34] **Leenhardt A, Milliez P, Messali A.** Brugada syndrome. Reanimation. 2007, Juin 16 285-289
- [35] **Crotti L, Celano G, Dagradi F, Schwartz PJ.** Congenital long QT Syndrome. Orphanet Journal of rare disease. 2008 Jul; 3-18
- [36] **Moss AJ.** Long QT syndrome. JAMA.2009;289(16):2041-4.

- [37] **Brugada R, et Al.** Sudden death associated with short-QT syndrome linked to mutations in HERG. *Circulation*. 2004 Jan 6; 109 (1): 30-5
- [38] **Wiedermann CJ, Becker AE, Hopferwieser T, Mühlberger V, Knapp E.** Sudden death in a young competitive athlete with Wolff-Parkinson-White syndrome. *European Heart Journal*. 1987 Jun; 8 (6): 651-5.
- [39] **Chan TC, Brady WJ, Harrigan RA, Ornato JP and Rosen PR.** ECG in Emergency Medicine and Acute Care. Elsevier 2005;300-302.
- [40] **Nesbitt AD, Cooper PJ, Kohl P.** Rediscovering commotio cordis. *Lancet*. 2001 Apr 14;357(9263):1195-1197
- [41] **Mark S Link, MD; Barry J Maron.** Impact directly over the cardiac silhouette is necessary to produce ventricular fibrillation in an experimental model of commotiocordis. *J Am CollCardiol*. 2001;37(2):649-654
- [42] **Maron, B., Strasburger, J.** (2002). Commotio Cordis. *The New England Journal of Medicine*. 347:1248.
- [43] **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.

- [44] **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
- [45] **Carré F.** Pourquoi meurt-on subitement sur le terrain de sport . *cardio& sport* . 2004 Dec;2 : 12-7.
- [46] **Gauthier J.** Effets cardiovasculaires du dopage. *Ann CardiolAngéiol* 2001 ; 50 : 293-8
- [47] **Zhang M, Izumi I, Kagaminori S, and Al.** Role of taurine supplementation to prevent exercise-induced oxidative stress in healthy young men. *Amino Acids*, 2004. 26, pp203-

- [48] **Zenbronlacny A, Szyszka K, Szygula Z.** Effect of cysteine derivatives administration in healthy men exposed to intense resistance exercise by evaluation of proantioxydant ratio. Journal of physiological Sciences.2007; 57 (6) :343-48.
- [49] **Basso C and Association for European cardiovascular pathology.** Guideliness for autopsy Investigation of sudden cardiac death. Virchows archiv 2008; 452: 11-8.
- [50] **Ackerman MJ.** Postmortem genetic tests after sudden death may provide less expensive way to identify risk of surviving relatives. 15 novembre, AHA 2009, Orlando.
- [51] **36ème conference de Bethesda :** Eligibility recommandation for competitive athletes with cardiovascular abnormalities .J am Cardiol 2005; 45: 1321-75.
- [52] **Corrado D, Pellicia A, et Al.** Cardiovascular preparticipation 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. European Heart Journal. 2005; 26: 516-524.
- [53] **Maron BJ, Douglas PS, Graham TP, Nishimura RA, Thompson PD.** Task Force 1: preparticipation screening and diagnosis of cardiovascular disease in athletes. J. Am. Coll. Cardiol. 2005 avr 19;45(8):1322-6.
- [54] **Rizzo M, Spataro A, Cecchetelli C, Quaranta F, Livrieri S, Sperandii F, et al.** Structural cardiac disease diagnosed by echocardiography in asymptomatic young male soccer players: implications for pre-participation screening. British Journal of Sports Medicine
- [55] **Wyman RA, Chiu RY, Rahko PS.** The 5-minute screening echocardiogram for athletes. J Am Soc Echocardiogr. 2008 juill;21(7):786-8.
- [56] **Magalski A, McCoy M, Zabel M, Magee LM, Goeke J, Main ML, et al.** Cardiovascular screening with electrocardiography and echocardiography in collegiate athletes. Am. J. Med. 2011 juin;124(6):511-8.
- [57] **Thierry Casagrande** .L'accès direct au dossier médical : principes juridiques et réalités pratiques, Médecine & Droit n° 71, mars-avril 2005, p. 50-54

- [58] **Pierre C, Caroline T, Catherine P.** Prise en charge de l'arrêt cardiaque. *Réanimation* (2008) 17, 297—307
- [59] **La société française de cardiologie, la société francophone de médecine d'urgence et la société de réanimation de langue française :** Recommandations pour la prise en charge des urgences vitales intra-hospitalières. Conférence d'experts de la SFAR en collaboration avec SAMU de France.www.sfar.org

- [60] **Guide national de référence** - Formation à l'utilisation du défibrillateur semi-automatique (GNRFUDSA), Direction de la défense et de la sécurité civiles, Bureau de la formation et des associations de sécurité civile, éd. ministère de l'Intérieur (France), 2002
- [61] [Hallstrom AP, Ornato JP, Weisfeldt M.](#) Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med. 2004 Aug 12;351(7):637-46.
- [62] **Weisfeldt ML, Sitlani CM, Ornato JP et Al**, ROC Investigators. Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million [archive], J Am Coll Cardiol, 2010;55(16):1713-1720

Documentation en ligne :

- [63] <http://e-cardiogram.com> consulté le 01/12/12
- [64] <http://www.ffba.org/medias/pdf/medical/sport-et-tabac.pdf> (site consulté en septembre 2012)
- [65] <http://www.santesport.gouv.fr/contenu/dopage/produits-dopants.asp> (site consulté le 12/12/12)
- [66] <http://www.afssa.fr> (Agence française de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail) (site consulté le 02/11/12)
- [67] <http://www.cshnq.org/images/file/Boissons%20energisantes.ppt> (site consulté en septembre 2012)
- [68] <http://www.univ-reims.fr/gallery-files/site/1/90/.../1568.pdf> (site consulté le 03/11/12)
- [69] <http://www.france-olympique.com/files/File/actions/sante/colloques/actes-du-colloque-sur-la-mort-subite.pdf> (site consulté en septembre 2012)
- [70] <http://www.sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/medsport/medecine-du-sport/111a/le-conimprim.pdf> (site consulté le 01/12/12)

Serment

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.

قسم

بسم الله الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية
أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفى الأول.
- ◀ وأن لا أفشى الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لى من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لى.
- ◀ وأن أقوم بواجبى نحو مرضاى بدون أى اعتبار دينى أو وطنى أو عرقى أو سياسى أو اجتماعى.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتى الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفى.

والله على ما أقول شهيد.

جامعة محمد الخامس - السويسي
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 61

سنة: 2013

الموت المفاجئ عند الرياضي في المغرب

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيد: طارق مداني

المولد في: 29 أكتوبر 1986 بسوق السبت بني ملال

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: موت مفاجئ - أسباب - وقاية - تكفل.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس ومشرف

أعضاء

السيد: سمير السليح
أستاذ في الإنعاش والتخدير
السيد: عاطف بنياس
أستاذ في أمراض القلب
السيد: عبد الواحد بايت
أستاذ في الإنعاش والتخدير
السيد: الحسن بليعاني
أستاذ في الإنعاش والتخدير

ANNEE: 2013 N° 61

LA MORT SUBITE CHEZ LE SPORTIF AU MAROC

Mr. Tarik MADANI

UNIVERSITE MOHAMMED V - SOUSSI

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2013

THESE N°: 61

LA MORT SUBITE CHEZ LE SPORTIF AU MAROC

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le:

PAR

Mr. Tarik MADANI

Né le 29 Octobre 1986 à Souk Sebt (Beni Mellal)

Médecin Interne du CHU Ibn Sina Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Mort subite - Etiologies - Prévention - Prise en charge.

JURY

Mr. S. SIAH

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Mr. A. BENYASS

Professeur de Cardiologie

Mr. A. BAITE

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Mr. L. BELYAMANI

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES