

**UNIVERSITE D'ANGERS**

---

**FACULTE DE MEDECINE**

---

Année 2013

N° .....

**THESE**

pour le

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

**Qualification en : MEDECINE GENERALE**

**Par**

***Anne TABOUREL***

**Née le 9 juin 1986 à Laval**

---

**Présentée et soutenue publiquement le : 21 juin 2013**

---

***ANOMALIE SUR L'ECG DE REPOS D'UN ECHANTILLON DE SPORTIFS  
AMATEURS MAINO-LIGERIENS DANS LE CADRE D'UNE CAMPAGNE DE  
DEPISTAGE DES CARDIOPATHIES A RISQUE DE MORT SUBITE.***

---

**Président : Monsieur le Professeur ABRAHAM Pierre**

**Directeur : Monsieur le Docteur BRUNEAU Antoine**

# LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE D'ANGERS

---

**Doyen**  
**Vice doyen recherche**  
**Vice doyen pédagogie**

Pr. RICHARD  
Pr. BAUFRETON  
Pr. COUTANT

**Doyens Honoraires :** Pr. BIGORGNE, Pr. EMILE, Pr. REBEL, Pr. RENIER, Pr. SAINT-ANDRÉ

**Professeur Émérite :** Pr. GUY

**Professeurs Honoraires :** Pr. ACHARD, Pr. ALLAIN, Pr. ALQUIER, Pr. BIGORGNE, Pr. BOASSON, Pr. BRÉGEON, Pr. CARBONNELLE, Pr. CARON-POITREAU, Pr. M. CAVELLAT, Pr. COUPRIS, Pr. DAUVER, Pr. DELHUMEAU, Pr. DENIS, Pr. EMILE, Pr. FOURNIÉ, Pr. FRANÇOIS, Pr. FRESSINAUD, Pr. GESLIN, Pr. GROSIEUX, Pr. GUY, Pr. HUREZ, Pr. JALLET, Pr. LARGET-PIET, Pr. LARRA, Pr. LIMAL, Pr. MARCAIS, Pr. PENNEAU, Pr. PIDHORZ, Pr. POUPLARD, Pr. REBEL, Pr. RENIER, Pr. RONCERAY, Pr. SIMARD, Pr. SORET, Pr. TADEI, Pr. TRUELLE, Pr. TUCHAIS, Pr. WARTEL

## PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

**MM**

**ABRAHAM Pierre** Physiologie

**ARNAUD Jean-Pierre** Chirurgie générale

**ASFAR Pierre** Réanimation médicale

**AUBÉ Christophe** Radiologie et imagerie  
médicale

**AUDRAN Maurice** Rhumatologie

**AZZOUZI Abdel-Rahmène** Urologie

**Mmes**

**BARON Céline** Médecine générale  
(professeur associé)

**BARTHELAIX Annick** Biologie cellulaire

**MM**

**BASLÉ Michel** Cytologie et histologie

**BATAILLE François-Régis** Hématologie ;  
Transfusion

**BAUFRETON Christophe** Chirurgie thoracique  
et cardiovasculaire

**BEAUCHET Olivier** Médecine interne, gériatrie  
et biologie du vieillissement

**BEYDON Laurent** Anesthésiologie et  
réanimation chirurgicale

**BIZOT Pascal** Chirurgie orthopédique et  
traumatologique

**BONNEAU Dominique** Génétique

**BOUCHARA Jean-Philippe** Parasitologie  
et mycologie

**BOYER Jean** Gastroentérologie ; hépatologie

**CALÈS Paul** Gastroentérologie ; hépatologie

**CAROLI-BOSC François-Xavier**  
Gastroentérologie ; hépatologie

**CHABASSE Dominique** Parasitologie et

mycologie

**CHAPPARD Daniel** Cytologie et histologie

**COUTANT Régis** Pédiatrie

**COUTURIER Olivier** Biophysique et  
Médecine nucléaire

**DARSONVAL Vincent** Chirurgie plastique,  
reconstructrice et esthétique ; brûlologie

**de BRUX Jean-Louis** Chirurgie thoracique  
et cardiovasculaire

**DESCAMPS Philippe** Gynécologie-  
obstétrique ; gynécologie médicale

**DIQUET Bertrand** Pharmacologie  
fondamentale ; pharmacologie clinique

**DUBIN Jacques** Oto-rhino-laryngologie

**DUVERGER Philippe** Pédopsychiatrie

**ENON Bernard** Chirurgie vasculaire ;  
médecine vasculaire

**FANELLO Serge** Épidémiologie, économie de  
la santé et prévention

**FOURNIER Henri-Dominique** Anatomie

**FURBER Alain** Cardiologie

**GAGNADOUX Frédéric** Pneumologie

**GARNIER François** Médecine générale  
(professeur associé)

**GARRÉ Jean-Bernard** Psychiatrie d'adultes

**GINIÈS Jean-Louis** Pédiatrie

**GRANRY Jean-Claude** Anesthésiologie et  
réanimation chirurgicale

**HAMY Antoine** Chirurgie générale

**HUEZ Jean-François** Médecine générale

**Mme**

**HUNAUT-BERGER Mathilde** Hématologie ;  
transfusion

**M.**

**IFRAH Norbert** Hématologie ; transfusion

**Mmes**

**JEANNIN Pascale** Immunologie

**JOLY-GUILLOU Marie-Laure** Bactériologie-  
virologie ; hygiène hospitalière

**MM**

**LACCOURREYE Laurent** Oto-rhino-  
laryngologie

**LAUMONIER Frédéric** Chirurgie infantile

**LE JEUNE Jean-Jacques** Biophysique et  
médecine nucléaire

**LEFTHÉRIOTIS Georges** Physiologie

	<b>LEGRAND Erick</b>	Rhumatologie
	<b>LEROLLE Nicolas</b>	Réanimation médicale
<b>Mme</b>	<b>LUNEL-FABIANI Françoise</b>	Bactériologie- virologie ; hygiène hospitalière
<b>MM</b>	<b>MALTHIÉRY Yves</b>	Biochimie et biologie moléculaire
	<b>MARTIN Ludovic</b>	Dermato-vénéréologie
	<b>MENEI Philippe</b>	Neurochirurgie
	<b>MERCAT Alain</b>	Réanimation médicale
	<b>MERCIER Philippe</b>	Anatomie
	<b>MILEA Dan</b>	Ophtalmologie
<b>Mme</b>	<b>NGUYEN Sylvie</b>	Pédiatrie
<b>M.</b>	<b>PARÉ François</b>	Médecine générale (professeur associé)
<b>Mme</b>	<b>PENNEAU-FONTBONNE Dominique</b>	Médecine et santé au travail
<b>MM</b>	<b>PICHARD Eric</b>	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
	<b>PICQUET Jean</b>	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire
	<b>PODEVIN Guillaume</b>	Chirurgie infantile
	<b>PROCACCIO Vincent</b>	Génétique
	<b>PRUNIER Fabrice</b>	Cardiologie
	<b>RACINEUX Jean-Louis</b>	Pneumologie
	<b>REYNIER Pascal</b>	Biochimie et biologie moléculaire
<b>Mme</b>	<b>RICHARD Isabelle</b>	Médecine physique et de réadaptation
<b>MM</b>	<b>RODIEN Patrice</b>	Endocrinologie et maladies métaboliques
	<b>ROHMER Vincent</b>	Endocrinologie et maladies métaboliques
	<b>ROQUELAURE Yves</b>	Médecine et santé au travail
<b>Mmes</b>	<b>ROUGÉ-MAILLART Clotilde</b>	Médecine légale et droit de la santé
	<b>ROUSSELET Marie-Christine</b>	Anatomie et cytologie pathologiques
<b>MM</b>	<b>ROY Pierre-Marie</b>	Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie
	<b>SAINT-ANDRÉ Jean-Paul</b>	Anatomie et cytologie pathologiques

	<b>SENTILHES Loïc</b> Gynécologie-obstétrique
	<b>SUBRA Jean-François</b> Néphrologie
	<b>URBAN Thierry</b> Pneumologie
	<b>VERNY Christophe</b> Neurologie
	<b>VERRET Jean-Luc</b> Dermato-vénéréologie
<b>MM</b>	<b>WILLOTEAUX Serge</b> Radiologie et imagerie médicale
	<b>ZANDECKI Marc</b> Hématologie ; transfusion
<u>MAÎTRES DE CONFÉRENCES</u>	
<b>M.</b>	<b>ANNAIX Claude</b> Biophysique et médecine nucléaire
<b>Mmes</b>	<b>BEAUVILLAIN Céline</b> Immunologie
	<b>BELIZNA Cristina</b> Médecine interne, gériatrie et biologie du vieillissement
	<b>BLANCHET Odile</b> Hématologie ; transfusion
<b>M.</b>	<b>BOURSIER Jérôme</b> Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
<b>Mme</b>	<b>BOUTON Céline</b> Médecine générale (maître de conférences associé)
<b>MM</b>	<b>BOUYE Philippe</b> Physiologie
	<b>CAILLIEZ Éric</b> Médecine générale (maître de conférences associé)
	<b>CAPITAIN Olivier</b> Cancérologie ; radiothérapie
	<b>CHEVAILLER Alain</b> Immunologie
<b>Mme</b>	<b>CHEVALIER Sylvie</b> Biologie cellulaire
<b>MM</b>	<b>CONNAN Laurent</b> Médecine générale (maître de conférences associé)
	<b>CRONIER Patrick</b> Anatomie
	<b>CUSTAUD Marc-Antoine</b> Physiologie
<b>Mme</b>	<b>DUCANCELLE Alexandra</b> Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
<b>MM</b>	<b>DUCLUZEAU Pierre-Henri</b> Nutrition
	<b>EVEILLARD Matthieu</b> Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
	<b>FORTRAT Jacques-Olivier</b> Physiologie
	<b>GALLOIS Yves</b> Biochimie et biologie moléculaire
	<b>HINDRE François</b> Biophysique et médecine nucléaire
	<b>JEANGUILLAUME Christian</b> Biophysique et médecine nucléaire

<b>Mme</b>	<b>JOUSSET-THULLIER Nathalie</b> Médecine légale et droit de la santé
<b>M.</b>	<b>LETOURNEL Franck</b> Biologie cellulaire
<b>Mmes</b>	<b>LIBOUBAN Hélène</b> Biologie cellulaire <b>LOISEAU-MAINGOT Dominique</b> Biochimie et biologie moléculaire <b>MAY-PANLOUP Pascale</b> Biologie et médecine du développement et de la reproduction <b>MESLIER Nicole</b> Physiologie
<b>MM</b>	<b>MOUILLIE Jean-Marc</b> Philosophie <b>NICOLAS Guillaume</b> Neurologie <b>PAPON Xavier</b> Anatomie
<b>Mmes</b>	<b>PASCO-PAPON Anne</b> Radiologie et Imagerie médicale <b>PELLIER Isabelle</b> Pédiatrie <b>PENCHAUD Anne-Laurence</b> Sociologie
<b>M.</b>	<b>PIHET Marc</b> Parasitologie et mycologie
<b>Mme</b>	<b>PRUNIER Delphine</b> Biochimie et biologie moléculaire
<b>M.</b>	<b>PUISSANT Hugues</b> Génétique
<b>Mmes</b>	<b>ROUSSEAU Audrey</b> Anatomie et cytologie pathologiques <b>SAVAGNER Frédérique</b> Biochimie et biologie moléculaire
<b>MM</b>	<b>SIMARD Gilles</b> Biochimie et biologie moléculaire <b>TURCANT Alain</b> Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique

mai 2012

# COMPOSITION DU JURY

## **Président du jury :**

**Monsieur le Professeur ABRAHAM Pierre**

## **Directeur de thèse :**

**Monsieur le Docteur BRUNEAU Antoine**

## **Membres du jury :**

**Monsieur le Professeur PRUNIER Fabrice**

**Monsieur le Docteur CONNAN Laurent**

**Monsieur le Docteur BRUNEAU Antoine**

# LISTE DES ABREVIATIONS

BAV : bloc auriculo-ventriculaire.  
CDOS : Comité Départemental Olympique et Sportif  
CHU : centre hospitalo-universitaire.  
CMH : cardiomyopathie hypertrophique.  
DAI : défibrillateur automatique implantable.  
DDCS : Direction Départementale de la Cohésion Sociale.  
ESC : European Society of Cardiology.  
ECG : électrocardiogramme.  
HTA : hypertension artérielle.  
HVG : hypertrophie ventriculaire gauche.  
IRM : imagerie par résonance magnétique.  
MAVD : maladie arythmogène du ventricule droit.  
PM : pace-maker.  
QTc : intervalle QT corrigé par la formule de Bazett.  
SFC : Société Française de Cardiologie.  
SFMES : Société Française de Médecine du Sport et de l'Exercice.  
STAPS : science et technique des activités physiques et sportives.  
SQTC : syndrome du QT court.  
SQTLC : syndrome du QT long congénital.  
VNCI : visite de non contre-indication.  
WPW : Wolff-Parkinson-White (syndrome).

# PLAN

## ARTICLE

Résumé-Abstract

### 1. Introduction

1.1. Cardiopathies à risque de mort subite dépistées par l'ECG de repos

1.1.1. Démembrement et physiopathologie

1.1.2. Examens complémentaires

1.1.3. Prise en charge

1.2. Cardiopathies à risque de mort subite non dépistée par l'ECG de repos

1.2.1. Anomalies morphologiques

1.2.2. Canalopathies

1.2.2.1. Canalopathies à expression intermittente

1.2.2.2. Tachycardie ventriculaire catécholergique

1.2.3. Cardiopathie acquise

1.3. Politique de dépistage par ECG de repos des cardiopathies à risque de mort subite

### 2. Matériel et Méthodes

2.1. Campagne de dépistage

2.2.1. Grille d'analyse des ECG

2.2.2. Analyse des ECG

2.2. Analyse statistique

### 3. Résultats

### 4. Discussion

## CONCLUSION

## BIBLIOGRAPHIE

## Liste des figures

## Liste des tableaux

## Table des matières

# ARTICLE

Mort subite : anomalies électrocardiographiques de repos des sportifs amateurs.

Sport related sudden death: ECG findings at rest in non elite athletes.

A. Tabourel<sup>1</sup>, L. Connan<sup>2</sup>, J. Marchand<sup>1</sup>, P. Abraham<sup>1</sup>, A. Bruneau<sup>1,3</sup>

1 - Explorations fonctionnelles de l'exercice – Centre Régional de médecine du sport, CHU, 4 rue Larrey, 49 933 Angers Cedex 9

2 - Département de Médecine générale, faculté de médecine d'Angers, rue haute de reculée, 49 045Angers

3 - Direction Départementale de la Cohésion Sociale, Cité administrative, 15 bis rue Dupetit - Thouars, 49 047 Angers Cedex 1

Auteur correspondant : A. Bruneau, Tel : 02 41 35 40 93, Fax : 02 41 35 35 93, Mail : [anbruneau@chu-angers.fr](mailto:anbruneau@chu-angers.fr)

## Résumé-Abstract

**Objectifs :** L'électrocardiogramme de repos (ECG) est recommandé par certaines sociétés cardiologiques dans la visite de non contre-indication à la pratique sportive en prévention de la mort subite. Cette étude épidémiologique a pour but d'évaluer la prévalence des anomalies électrocardiographiques chez des sportifs de 12 à 35 ans à haut niveau d'entraînement et le nombre d'examens complémentaires engendrés.

**Matériels et méthodes :** Dans le cadre d'une campagne de dépistage organisée en Maine et Loire, 459 sportifs amateurs (pratiquant > 6 h/semaine), volontaires, ont bénéficié d'un ECG (mai 2011-décembre 2012). L'analyse des ECG réalisée grâce à une grille validée a permis de les classer comme normaux ou nécessitant un avis cardiologique. Les avis spécialisés et résultats des examens complémentaires ont été recueillis à partir du dossier médical ou contact téléphonique.

**Résultats :** Sur les 432 ECG retenus, 54 présentent une anomalie. Les anomalies les plus fréquentes sont : hypertrophie ventriculaire gauche électrique, espace PR raccourci et troubles de la repolarisation. Cette anomalie est plus fréquente chez les femmes ( $p < 0,05$ ). Finalement, 24 ECG ont été considérés normaux par le cardiologue. Vingt et une échocardiographies et 9 épreuves d'effort ont été indiquées. En définitive, une véritable hypertrophie ventriculaire gauche a été diagnostiquée.

**Aims:** A resting electrocardiogram (ECG) is required by cardiologic societies for a pre-participation screening of young competitive athletes to prevent any sudden death. The aim of the present epidemiological study was to assess the prevalence of electrocardiographic abnormalities on trained athletes aged 12 to 35 as well as the number of additional test consequently needed.

**Materials and methods:** As part of a screening campaign lead in Maine et Loire, 459 non-professional volunteer athletes (training at least 6 hours per week) have benefited of a resting ECG (may 2011-december 2012). ECG analysis was done with a standard gird and then categorised from normal to requiring an expert cardiologic advice. The expert advice and results of cardiac additional examinations were obtained from medical records or phone call.

**Results:** On 432 reported ECG, 54 have shown an abnormality. The most common were: electric left ventricular hypertrophy, shortened space PR and repolarisation disorders. This last abnormality was more often in women than men ( $p < 0.05$ ). After all, 24 ECG were considered as normal by the cardiologist. 21 echocardiography and 9 maximal exercise tests have been indicated. At the end, one real left ventricular hypertrophy has been detected.

Mots clés : Mort subite cardiaque, Sport, ECG, Prévention, Epidémiologie

Key words: Cardiac sudden death, Sports, Electrocardiography, Prevention and control, Epidemiology

## **1. Introduction**

La pratique d'une activité physique et sportive est largement promue par les autorités de santé et les sociétés savantes françaises et internationales. En effet, elle possède des effets bénéfiques bien démontrés [1] sur la santé de façon générale et sur le système cardio-vasculaire en particulier. Cependant, la pratique sportive peut parfois entraîner des accidents cardiaques mortels : c'est la mort subite. Elle survient durant l'effort ou dans l'heure suivant l'arrêt de l'effort. Chez le sujet jeune (entre 12 et 35 ans), l'étiologie principale est la survenue d'un trouble du rythme sur une cardiopathie pré-existante latente non diagnostiquée [2].

En France, pour les sportifs compétiteurs, la visite de non contre-indication (VNCI) à la pratique sportive peut être réalisée par tout médecin. La Société Française de Médecine du Sport et de l'Exercice a proposé une standardisation de son contenu pour le dépistage des maladies cardio-vasculaires. Elle comprend un interrogatoire sur les antécédents personnels et familiaux [3], les symptômes apparaissant à l'effort (dyspnée, douleurs thoraciques, palpitations, malaise), un examen clinique (recherche en position debout et couché d'un souffle cardiaque, fréquence cardiaque de repos, palpation des artères fémorales, mesure de la tension artérielle aux 2 bras en position assise, recherche de signes cliniques du syndrome de Marfan) et la réalisation d'un électrocardiogramme (ECG) de repos. L'examen clinique ne permet de détecter que 3 à 6% des pathologies cardio-vasculaires alors que l'ajout d'un ECG de repos permet d'en détecter 70% [4-6]. Pour les pathologies cardiaques à risque léthal modifiant habituellement l'ECG, sa sensibilité est de 97 à 99% et sa spécificité de 55 à 65% [7-9]. Il semble donc intéressant de pratiquer un ECG de repos lors de la VNCI pour mieux discriminer les sujets porteurs de cardiopathies à risque de mort subite.

### **1.1. Cardiopathies à risque de mort subite dépistées par l'ECG de repos**

#### **1.1.1. Démembrement et physiopathologie**

L'ECG de repos permet de dépister principalement deux cardiomyopathies, cardiomyopathie hypertrophique (CMH) et maladie arythmogène du ventricule droit (MAVD) ; 2 troubles de la conduction, syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) et maladie de Lev-Lenègre ; et trois canalopathies, syndrome de Brugada, syndrome du QT long congénital (SQTL) et syndrome du QT court (SQTC) [4].

Les cardiopathies à risque de mort subite sont des pathologies rares dont la prévalence pour chacune est inférieure à 0,25%. Ces cardiopathies sont le plus souvent d'origine génétique et de

transmission autosomique dominant ou récessif. Une enquête familiale doit donc être réalisée afin de dépister les apparentés si le diagnostic est posé pour un malade. Ces cardiopathies (cardiomyopathies, canalopathies ou troubles de conduction), ont pour principale complication la survenue de troubles du rythme ventriculaire pouvant être à l'origine d'une mort subite. Les sujets porteurs peuvent être asymptomatiques ou présenter des palpitations, des douleurs thoraciques, des lipothymies, des syncopes. Parfois le diagnostic est posé après la survenue d'une mort subite récupérée.

La physiopathologie de ces cardiopathies est cependant différente. En ce qui concerne les cardiomyopathies, la CMH est une hypertrophie pariétale du ventricule gauche prédominant sur le septum interventriculaire sans étiologie retrouvée (HTA, sténose aortique...) associée à un rétrécissement de la cavité ventriculaire gauche (diminution du volume télédiastolique ventriculaire). Ces modifications entraînent une dysfonction diastolique. Il peut également exister des anomalies associées de la valve mitrale et un obstacle à l'éjection. L'examen clinique peut retrouver un souffle systolique éjectionnel au bord gauche du sternum, un souffle holo-systolique de régurgitation signant l'insuffisance mitrale et un galop pré-systolique [10]. La MAVD correspond elle à un remplacement fibro-adipeux progressif et transmural plus ou moins diffus du myocarde droit responsable de l'apparition des troubles du rythme ventriculaire. La MAVD est une cardiopathie évolutive car elle peut atteindre également le ventricule gauche et aboutir à un tableau d'insuffisance cardiaque [11]. Elle est le plus souvent due à la mutation du gène codant pour un des composants protéiques du desmosome des cardiomyocytes [12].

En ce qui concerne les troubles de conduction, le syndrome de WPW correspond à l'existence d'un faisceau accessoire de conduction entre les oreillettes et les ventricules différent du nœud auriculo-ventriculaire qui est la connexion physiologique. Ce faisceau surnuméraire peut être responsable d'épisodes de tachycardie jonctionnelle paroxystique. Le risque essentiel du syndrome de WPW est la survenue d'une fibrillation atriale. Par la présence de cette voie nodale accessoire supplémentaire dont la période réfractaire est courte, elle peut conduire le message électrique à une fréquence ventriculaire de 200 à 300/min et aboutir à une fibrillation ventriculaire et parfois à une mort subite [13]. Le second trouble de la conduction rencontré dans la maladie de Lev-Lenègre, également appelé trouble familial progressif de conduction cardiaque, correspond à une dégénérescence progressive du tissu nodal. Ce trouble entraîne l'apparition de blocs auriculo-ventriculaires qui peuvent être soit du 1<sup>er</sup> degré, du 2<sup>nd</sup> degré ou du 3<sup>ème</sup> degré mais également des blocs de branche droit et/ou gauche et la survenue de bradyarythmie. Ce syndrome est dû à une mutation du gène SCN5A qui est également impliqué dans le syndrome de Brugada [14].

En ce qui concerne les canalopathies, le Syndrome de Brugada est consécutif à une perte de fonction du canal sodique permettant la dépolarisation des myocytes ventriculaires au niveau de l'épicarde du ventricule droit. La mutation la plus souvent retrouvée est celle du gène SCN5A. Ce syndrome peut être responsable de tachyarythmies ventriculaires survenant plus spécialement lors des phases de récupération après un effort intense. Sa prévalence est estimée à 0,05% dans la population générale. Elle est plus élevée en Asie et en Europe qu'aux Etats-Unis [15]. Le SQTLC résulte d'une perte de fonction des sous-unités des canaux potassiques ou sodiques impliqués dans la modulation des courants ioniques. Ceci a pour conséquence un allongement de la durée du potentiel d'action et par conséquent de l'intervalle QT, ce qui peut entraîner des troubles du rythme ventriculaire à l'effort et notamment des torsades de pointe [16]. Le SQTLC de type 1 est le plus fréquent. Il est dû à une mutation du gène KCNQ1 codant pour une protéine du canal potassique responsable du courant lent de repolarisation des cardiomyocytes. Cette mutation entraîne une perte de fonction du canal [17]. Enfin, le SQTC correspond à un gain de fonction des canaux potassiques impliqués dans la repolarisation des cardiomyocytes entraînant un raccourcissement du potentiel d'action et par conséquent de l'intervalle QT. Il est fréquemment associé à une fibrillation atriale. La mutation du gène KCNH2 est l'une des principales causes de ce syndrome [18].

### **1.1.2. Examens complémentaires**

Les principales anomalies caractéristiques de ces cardiopathies pouvant être présentes sur l'ECG de repos sont résumées dans le tableau 1 [4].

Tableau 1 : Principales anomalies ECG des cardiopathies à risque de mort subite modifiant habituellement l'ECG.

Pathologies cardiaques		Anomalies ECG fréquemment retrouvées
Cardiomyopathies	Cardiomyopathie hypertrophique	Hypertrophie ventriculaire gauche électrique (Sokolow > 50mV, onde R > 20 mV dans les dérivations périphériques). Ondes Q anormales dans les dérivations inférieures et précordiales droites. Sous-décalage du segment ST diffus. Onde T négatives dans les dérivations précordiales gauches.
	Maladie arythmogène du ventricule droit	Bloc de branche droit. Ondes T négatives dans les dérivations précordiales droites. Onde Epsilon.
Trouble de la conduction	Syndrome de Wolff-Parkinson-White	Espace PR court < 120 ms. Élargissement du QRS du à l'onde delta.
	Maladie de Lev-Lenègre	BAV du 1 <sup>er</sup> , 2 <sup>ème</sup> ou 3 <sup>ème</sup> degré. Bloc de branche droit, bloc de branche gauche. Hémibloc antérieur gauche, hémibloc postérieur gauche
Canalopathies	Syndrome de Brugada	Bloc de branche droit. Élévation du point J (onde J $\geq$ 2mm). Sus-décalage du segment ST dans les dérivations précordiales droites.
	Syndrome du QT long congénital	Allongement de l'intervalle QTc (> 470 ms chez les femmes, >460 ms chez les hommes). Ondes T bifides ou diphasiques dans toutes les dérivations.
	Syndrome du QT court congénital	Raccourcissement du QTc (<300 ms).

BAV : Bloc auriculo-ventriculaire ; QTc : intervalle QT corrigée selon la formule de Bazett

En cas d'anomalie évoquant une cardiomyopathie, les examens morphologiques tels que l'échocardiographie et l'IRM cardiaque permettront d'authentifier les anomalies de la cinétique et de la morphologie cardiaque. Le critère échocardiographique de la CMH est une épaisseur de la paroi du ventricule gauche supérieure à 15 mm. Entre 13 et 15 mm, le doute subsiste car il peut s'agir d'une adaptation physiologique à la pratique sportive appelée "cœur d'athlète" [10]. L'IRM cardiaque est alors utile car elle peut mettre en évidence des plages de rehaussement tardif post-gadolinium qui signent la CMH [19]. Le diagnostic de MAVD est porté sur un faisceau d'arguments cliniques, électriques et d'imagerie. L'échocardiographie et l'IRM peuvent retrouver des anomalies morphologiques (dilatation du ventricule droit, anomalies de signal de la paroi en IRM signant les plages fibro-adipeuses) et fonctionnelles (diminution de la fraction d'éjection du ventricule droit et dyskinésie segmentaire du ventricule droit) [20].

Pour le diagnostic des troubles de conduction, l'ECG et le holter ECG sont le plus souvent suffisants. Dans le cadre du syndrome de WPW, il sera réalisé une épreuve d'effort et une exploration électrophysiologique par voie endo-cavitaire ou oesophagienne pour connaître la période réfractaire antérograde de la voie accessoire. Plus elle est courte, plus le risque de survenue d'arythmie maligne est important.

Enfin, pour le diagnostic des canalopathies, l'ECG et le holter-ECG peuvent être complétés par des analyses génétiques afin d'établir un diagnostic de certitude. Cependant, la négativité de ces analyses ne peut éliminer complètement le diagnostic car il existe de nombreuses mutations dont certaines encore non répertoriées. Dans le cadre du Syndrome de Brugada, un test à l'ajmaline ou à la flécaïne administrées par voie intra-veineuse est effectué afin de majorer ou de révéler les anomalies ECG [21]. D'autre part, il est réalisé une stimulation ventriculaire programmée permettant de stratifier le risque d'apparition de troubles du rythme ventriculaire [15].

### **1.1.3. Prise en charge**

La prise en charge thérapeutique des cardiomyopathies comprend l'utilisation des bêta-bloquants, d'anti-arythmiques et la pose d'un défibrillateur automatique implantable (DAI). Pour la CMH, un traitement chirurgical existe, la myotomie-myectomie de Morrow et Bigelow, ainsi qu'un traitement par alcoolisation septale du bourrelet responsable de l'obstruction à l'éjection. Il est réservé aux formes obstructives [10].

En ce qui concerne les troubles de conduction, la prise en charge du syndrome de WPW consiste en l'ablation du faisceau surnuméraire de conduction par radiofréquence chez les patients à risque de mort subite et à l'utilisation d'anti-arythmiques chez les patients non à risque [13]. Le traitement de la maladie de Lev-Lenègre utilise des anti-arythmiques et nécessite parfois la pose

d'un pace-maker (PM) en cas de bradyarythmie [14].

Enfin, en ce qui concerne les canalopathies, le traitement du SQTLC utilise des Béta-bloquants. En cas d'inefficacité, il peut être réalisé une dénervation sympathique cardiaque gauche et la pose d'un DAI [22]. La seule prise en charge possible pour le SQTLC est la pose d'un DAI [23]. Le traitement principal du syndrome de Brugada est également la pose d'un DAI, cependant l'ablation par radiofréquence des zones à l'origine des troubles du rythme est en cours d'exploration [15]. D'autre part, pour les canalopathies, une liste des médicaments contre-indiqués est remise aux patients. En effet, certaines molécules peuvent accentuer les troubles de la repolarisation déjà présents et déclencher un trouble du rythme (en particulier les anti-arythmiques de classe I et III, les inhibiteurs calciques, de nombreux psychotropes, certains antibiotiques).

Concernant la pratique sportive chez les sujets atteints de ces cardiopathies, des recommandations précises ont été éditées par la Société Européenne de Cardiologie [24]. En fonction de chaque cardiopathie, elles précisent quelle catégorie de sport peut être autorisée (tableau 2). Les sports ont été classés par Mitchell *et al.* [25] en fonction de la puissance maximale aérobie et de la force maximale volontaire requises.

Pour les cardiopathies nécessitant la pose d'un PM ou d'un DAI, et après évaluation de l'efficacité du traitement par holter-ECG, épreuve d'effort et échocardiographie, la liste des sports autorisés correspond à celle de la pathologie initiale moins les sports à risque de collision qui pourraient endommager le matériel implanté [24].

Tableau 2 : Pratique sportive en compétition autorisée en fonction de la cardiopathie.

CMH	Aucun sport
CMH à faible risque de mort subite	Sport de la catégorie IA
MAVD	Aucun sport
Syndrome de WPW traité par ablation du faisceau par radiofréquence	Tous les sports
Syndrome de WPW non à risque de mort subite, non traité par ablation du faisceau par radiofréquence	Tous les sports sauf ceux présentant un risque accru en cas de syncope
Maladie de Lev-Lenègre	Sports des catégories IA+B et II A+B
Syndrome de Brugada	Aucun sport
Syndrome du QTL	Aucun sport
Syndrome du QTC	Absence de recommandation européenne Recommandation américaine (36 <sup>th</sup> Bethesda) : sport de la catégorie IA

CMH : cardiomyopathie hypertrophique; MAVD : maladie arythmogène du ventricule droit ; WPW : Wolff-Parkinson-White ; QTL : QT long ; QTC : QT court.

Les limites de l'ECG sont les cardiopathies à risque de mort subite sans expression électrique au repos ou les cardiopathies acquises, qui représente environ 5% des pathologies cardiaques à risque léthal à l'effort [4,5,7,26].

## 1.2. Cardiopathies à risque de mort subite non dépistées par l'ECG de repos

Ces cardiopathies peuvent être regroupées en cardiopathie par anomalie morphologique, canalopathie et cardiopathie acquise.

### 1.2.1. Anomalie morphologique

Les cardiopathies par anomalies morphologiques sont : l'anomalie congénitale de naissance

et/ou de trajet des artères coronaires, le syndrome de Marfan et les valvulopathies débutantes, notamment le prolapsus valvulaire mitral.

L'anomalie congénitale de naissance et/ou de trajet des artères coronaires regroupe plusieurs formes d'anomalies. On distingue les anomalies d'origine des artères coronaires, les anomalies de trajet des branches coronaires épiscopardiques et les anomalies de connexion distale. La prévalence de ces anomalies dans la population générale est de l'ordre de 1 à 2 % [27]. La symptomatologie peut être absente ou en rapport avec une ischémie myocardique notamment à l'effort (syncope, douleur thoracique). Le mode de révélation peut être une mort subite. Le diagnostic repose sur l'échocardiographie et doit être complété par une angiographie et par la réalisation d'un scanner multi-détecteur. Le traitement est chirurgical. La pratique sportive est possible sans restriction 3 mois après une chirurgie efficace [28].

Le syndrome de Marfan est une maladie systémique du tissu conjonctif due à une mutation du gène FBN1 codant pour la fibrilline-1, une protéine essentielle du tissu conjonctif. Il se caractérise par une combinaison variable de manifestations cardiovasculaires, musculosquelettiques, ophtalmologiques et pulmonaires. Sa prévalence est estimée à 1/10 000 et son mode de transmission est autosomique dominant. L'atteinte cardiovasculaire se caractérise par une dilatation progressive de l'aorte s'accompagnant d'un risque élevé de dissection aortique et d'une insuffisance mitrale qui peut se compliquer (arythmie, endocardite, insuffisance cardiaque) [29]. L'atteinte aortique conditionne le pronostic de la maladie avec un risque de mort subite en cas de dissection aortique [30]. Le traitement consiste en une surveillance rapprochée et le contrôle de la tension artérielle. La pratique sportive est possible, elle est fonction du phénotype et des antécédents familiaux (orientation uniquement vers une activité physique adaptée non compétitive pour les atteintes ostéo-articulaires et aortique majeures, et possibilité d'activité sportive moins restrictive en cas de mutation atypique et phénotype peu marqué) [24].

Enfin, le prolapsus valvulaire mitral peut entraîner des arythmies adrénériques, surtout sous la forme d'extrasystoles ventriculaires. La pratique sportive en compétition est contre-indiquée si : 1/ le patient a présenté une syncope, 2/ il existe des antécédents familiaux de mort subite, 3/ le holter ECG retrouve des arythmies ventriculaires et 4/ il existe une insuffisance mitrale sévère. En l'absence de ces éléments, il n'existe aucune restriction à la pratique sportive en compétition [24].

## **1.2.2. Canalopathie**

### **1.2.2.1 Canalopathies à expression intermittente**

Il existe des formes de syndrome du QT long à expression intermittente pour laquelle l'ECG de repos peut se révéler normal. Le test d'effort et/ou un enregistrement ECG des 24 heures permet

parfois dans ces cas de démasquer et d'objectiver cet allongement de l'intervalle QT [31].

Dans le syndrome de Brugada, les signes classiques sur l'ECG de repos dans les dérivations précordiales droites (amplitudes des ondes J  $\geq 2$  mm et/ou ondes T négatives ou biphasiques et/ou morphologie ST-T en "selle de cheval" et/ou sous décalage descendant du segment ST) peuvent ne pas être présents. Un test médicamenteux à l'ajmaline pourra révéler ces anomalies. Un test négatif avec néanmoins une présomption clinique très forte (antécédent familial de mort subite ou de syndrome de Brugada prouvé, syncope, détresse respiratoire nocturne, fibrillation ventriculaire ou tachycardie ventriculaire polymorphe documentée, aspect ECG typique dans la famille) mènera à une étude génétique qui portera le diagnostic [21].

### **1.2.2.2 Tachycardie Ventriculaire cathécholergique**

La canalopathie non dépistée par l'ECG de repos est la tachycardie ventriculaire catécholergique. C'est une maladie héréditaire caractérisée par des troubles du rythme ventriculaire polymorphes graves survenant à l'effort ou lors d'émotion forte chez des sujets jeunes. Les mutations des gènes du récepteur à la ryanodine (RyR2) et de la calséquestrine (CASQ2) en sont la cause. Ces deux protéines sont impliquées dans la régulation intra-cellulaire du calcium. La prévalence de cette pathologie est estimée à 1/10 000 [32]. Elle est diagnostiquée lors de la réalisation d'un bilan pour malaise ou syncope. L'ECG de repos est normal mais l'épreuve d'effort retrouve la survenue d'extrasystoles ventriculaires d'abord isolées et monomorphes puis polymorphes et en salves. Le risque principal est la mort subite. Le traitement repose sur des bêta-bloquants puissants d'action retardée et sur la pose d'un DAI [32]. Le sport en compétition est contre-indiqué avec une possible exception pour les sports de la classe IA [28].

### **1.2.3. Cardiopathie acquise**

Enfin, une atteinte acquise du myocarde représentée par la myocardite, principalement d'origine virale, est également responsable de morts subites. Elle correspond à un phénomène de nécrose des myocytes d'origine non ischémique accompagné d'une inflammation. Sa présentation clinique est le plus souvent proche de celle de l'infarctus du myocarde avec la présence d'une douleur thoracique. L'ECG montre alors des troubles de la repolarisation avec un sus-décalage du segment ST. La prise en charge va de la simple surveillance en unité de soins continus à la transplantation cardiaque [33]. En l'absence de séquelles, tous les sports peuvent être pratiqués après un intervalle de repos d'au moins 6 mois [24].

### 1.3. Politique de dépistage par ECG de repos des cardiopathies à risque de mort subite

La Société Européenne de Cardiologie recommande un ECG de dépistage dans le cadre de la visite de non contre indication à la pratique d'un sport en compétition [2] en s'appuyant sur une étude italienne [26] menée de 1979 à 2004. Cette étude, réalisée sur 42 386 athlètes, a montré une diminution de 89 % du taux de mort subite chez les jeunes sportifs suite à l'introduction de l'ECG systématique dans la VNCI. Ce taux est passé de 3,6/100 000 personne-année à 0,4/100 000 personne-année [4].

La Société Française de Médecine du Sport et de l'Exercice (SFMES) recommande la réalisation d'un ECG de repos chez tout demandeur de licence pour la pratique d'un sport en compétition. En s'appuyant sur les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie, des représentants de la Société Française de Cardiologie (SFC) issus de différents groupes de travail recommandent la réalisation d'un ECG de repos tous les 3 ans entre 12 et 20 ans et tous les 5 ans entre 20 et 35ans [3,4].

Enfin, quelques initiatives locales émergent face à une certaine difficulté pratique de réalisation de l'ECG de dépistage chez les sportifs amateurs mais à haut niveau d'entraînement. Ainsi, depuis mai 2011, une campagne de dépistage des pathologies cardiaques à risque de mort subite a été mise en place dans le département de Maine et Loire à l'initiative de la Direction Départementale de la Cohésion Sociale de Maine et Loire (DDCS) en collaboration avec le CHU d'Angers et le Comité Départemental Olympique et Sportif de Maine et Loire (CDOS).

Dans ce cadre, il est proposé, par l'intermédiaire des clubs et associations sportives du département, la réalisation d'un ECG de repos pour les sportifs compétiteurs réalisant au moins 6 heures hebdomadaires d'entraînement. Ces ECG sont ensuite interprétés par un médecin grâce à la grille de lecture standardisée validée [34] recommandée par la SFC [3]. En cas d'anomalie, des examens complémentaires (avis cardiologique, échocardiographie, épreuve d'effort) sont proposés.

Ce travail épidémiologique a pour principal but de présenter les données recueillies durant cette campagne de dépistage visant une population représentative de jeunes sportifs à haut niveau d'entraînement. Il présente notamment la prévalence des anomalies de l'ECG de repos, le nombre des examens complémentaires cardiologiques et in fine les diagnostics de pathologies cardiaques à risque de mort subite retenus.

## 2. Matériel et Méthodes

### 2.1. Campagne de dépistage

La campagne de dépistage des anomalies cardiaques à risque de mort subite organisée par la DDCS de Maine et Loire, le CHU d'Angers et le CDOS de Maine et Loire a débuté en Mai 2011. Elle s'intitulait "un ECG de repos pour une pratique sportive intense plus sûre". Les Clubs sportifs ont été informés préalablement de cette campagne de dépistage par voie électronique et présentation à travers différentes réunions publiques (assemblées générales de club et de comités départementaux sportifs du département). Ces associations ont pu proposer à leurs adhérents la réalisation gratuite d'un ECG de repos par un médecin du sport au sein de leur structure sportive. Les enregistrements ont eu lieu la plupart du temps sur un créneau d'entraînement dans une pièce garantissant l'intimité de la personne (infirmerie ou pièce dédiée).

Les sujets ont reçu préalablement une lettre d'information sur l'ECG de repos, notamment les modalités de réalisation, la transmission des résultats de l'interprétation et les conséquences pratiques en cas d'anomalie. Tous les sujets ayant bénéficié d'un ECG dans ce cadre ont été volontaires.

Le jour de la réalisation de l'ECG, les sujets ont rempli un imprimé avec leurs coordonnées et celles de leur médecin traitant, le sport pratiqué et le nombre d'heure de pratique sportive hebdomadaire. Les antécédents médicaux personnels et familiaux, leur éventuel traitement médicamenteux en cours et la présence ou non de symptômes à l'effort (palpitations, douleur thoracique, malaise, essoufflement inhabituel) ont également été recueillis

Les tracés ECG ont été enregistrés avec un appareil ECG unique Schiller® (AT 101 Cardiovit Standard avec interprétation, Suisse) sur les patients en décubitus dorsal, torse nu dans une pièce au calme. Un ECG standard 12 dérivations (6 électrodes précordiales et 4 pinces placées au niveau des poignets et des chevilles) de 10 secondes a donc été obtenu. L'analyse des tracés, plus difficile dans un contexte de terrain, a été différée pour permettre une certaine qualité d'interprétation grâce à la grille de critères validée [34]. Parfois en cas de doute, un avis sur le tracé auprès d'un cardiologue hospitalier a été sollicité avant l'envoi définitif du résultat. Les sujets et leur médecin traitant ont reçu le résultat ainsi qu'une copie du tracé ECG et de la grille d'analyse par courrier dans les 2 semaines suivant la réalisation de l'examen. Le résultat a été présenté sous forme binaire, soit ECG dans les limites de la normale, soit ECG présentant une anomalie et nécessitant un avis spécialisé. Dans le deuxième cas, une contre-indication à la pratique du sport y compris en compétition a systématiquement été posée jusqu'à l'avis du spécialiste.

### **2.1.1. Grille d'analyse des ECG**

Un travail réalisé en 2010 dans le cadre d'une thèse de médecine générale [34] a permis de proposer une grille de 18 critères significativement plus sensibles et plus spécifiques que ceux de l'European Society of Cardiology (ESC) [24, 26] et de Pelliccia [9]. La sensibilité de cette grille établie à partir de 558 ECG réalisés par 9 médecins généralistes par confrontation à l'avis d'un cardiologue expert et aux critères de l'ESC ou de Pelliccia est de 98.32 % et la spécificité est de 96.8 %. Les 18 critères recommandés ont été repris par la SFC [3] et sont applicables chez des sportifs à haut niveau d'entraînement dans le cadre de la visite de non contre indication à la pratique du sport chez les 12-35 ans.

Les critères 1 à 2 permettent de dépister des troubles du rythme qui peuvent être présents dans les cardiomyopathies et les canalopathies. Les troubles de la conduction comprenant les critères 4, 5, 6, 7, 9, 10 (durée de l'espace PR et du QRS) ainsi que le critère 14 (trouble de l'axe du QRS) peuvent signer une maladie de Lev-Lenègre. Le critère 8 (raccourcissement de l'espace PR) est plus spécifique du syndrome de WPW. Les cardiomyopathies seront surtout évoquées devant la présence des critères 3, 11, 12, 13 et 15 (amplitude du complexe QRS et troubles de la repolarisation). Le syndrome de Brugada est suspecté devant les anomalies de repolarisation des critères 16 et 17. Enfin, le SQTLC et le SQTC sont à explorer devant une positivité du critère 18. Ainsi, tous ces critères permettent de repérer tous les signes éventuellement présents si une des cardiopathies à risque de mort subite décrites dans le paragraphe 1.1. s'exprime.

### **2.1.2. Analyse des ECG**

Ainsi, des sportifs volontaires sains de Maine et Loire ont bénéficié d'un ECG de repos dans le cadre de cette campagne de dépistage entre le 1<sup>er</sup> Mai 2011 et le 31 Décembre 2012. Les analyses des ECG ont été colligées de façon prospective.

L'analyse des tracés ECG a été réalisée de façon différée dans un bureau par un médecin familial de cette grille de critères présentée ci-avant. L'analyse de chaque ECG a compris la vérification point par point de chaque critère avec cochage des anomalies retrouvées sur une feuille de résultat. Entre 1 minute 30 secondes et 2 minutes étaient nécessaires pour l'analyse d'un tracé. Les intervalles calculés par l'interprétation automatique étaient utilisés après vérification visuelle de la cohérence sur le tracé pour l'espace PR, l'onde P et le QT. L'axe du QRS calculé automatiquement était également utilisé après vérification visuelle de la cohérence avec le tracé. L'indice de Sokolow calculé par l'appareil a été ignoré et systématiquement recalculé. A l'issue de cette analyse le résultat global du tracé était rendu sous forme binaire, soit ECG dans les limites de la normale, soit ECG présentant une anomalie.

Pour les sujets ayant présenté une anomalie sur le tracé ECG, les résultats des examens

complémentaires effectués dans les suites du dépistage (échocardiographie, épreuve d'effort) ont été recueillis de façon rétrospective grâce au dossier hospitalier du patient pour la majorité d'entre eux et quelques uns par un appel téléphonique au médecin traitant.

## **2.2. Analyse statistique**

Les résultats descriptifs des variables quantitatives de la population étudiée sont exprimés en moyenne +/- écart type.

Les variables qualitatives ont été comparées grâce au test de Fisher. Les odds ratios et leur intervalle de confiance à 95% ont été calculés. Une valeur de  $p < 0,05$  était considérée comme significative.

### 3. Résultats

Après 18 mois de campagne de dépistage, 459 ECG ont été réalisés et analysés. Seul 432 ont été réalisés chez des personnes de 12 à 35 ans. Ce sont les données de ces 432 ECG qui sont rapportées ici. Nous avons décidé de retenir uniquement cette population car elle correspond à la population cible pour laquelle un ECG de repos est recommandé [3] dans le cadre d'une recherche d'une contre indication à la pratique du sport.

Les caractéristiques de la population sont présentées dans le tableau 3. Les principales disciplines sportives pratiquées dans l'échantillon étaient le handball, la gymnastique, le hockey sur glace, l'athlétisme, le triathlon, la boxe, le tennis de table et les pratiques multisports (étudiants STAPS).

Tableau 3 : Descriptif de la population étudiée.

Caractéristiques de la population (n=432)	
Homme/Femme	353/89
Age (a)	18,9 +/- 3
Poids (kg)	68,9 +/- 11
Taille (cm)	179,5 +/- 11
IMC	21,2 +/- 3
Pratique sportive hebdomadaire (h)	7,2 +/- 2

Les résultats sont exprimés en Moyenne +/- écart type sauf la ligne Homme/Femme  
n : nombre ; a : année ; kg : kilogramme ; cm : centimètre ; h : heure

Sur les 432 ECG étudiés, cinquante-quatre sont anormaux (12,5%) dont quatre présentent deux anomalies. Les anomalies associées sur ces quatre ECG étaient : rythme non sinusal et HVG pour le premier, rythme non sinusal et extrasystoles supra-ventricules pour le deuxième, HVG et anomalie de repolarisation pour le troisième, et rythme non sinusale et dissociation atrio-ventriculaire pour le quatrième.

Parmi les dix-huit critères d'anomalie ECG, trois sont plus fréquemment retrouvés : l'hypertrophie ventriculaire gauche électrique (4,2%), un PR court avec ou sans onde delta (2,3%) et une anomalie de la repolarisation (2,1%). La répartition des anomalies retrouvées est présentée dans la Figure 1. Enfin, la fréquence cardiaque, l'indice de Sokolow-Lyon (somme de l'onde S en V1 et de l'onde R la plus grande en V5 ou V6), l'axe du QRS et la durée du QRS sont représentés dans le tableau 4.

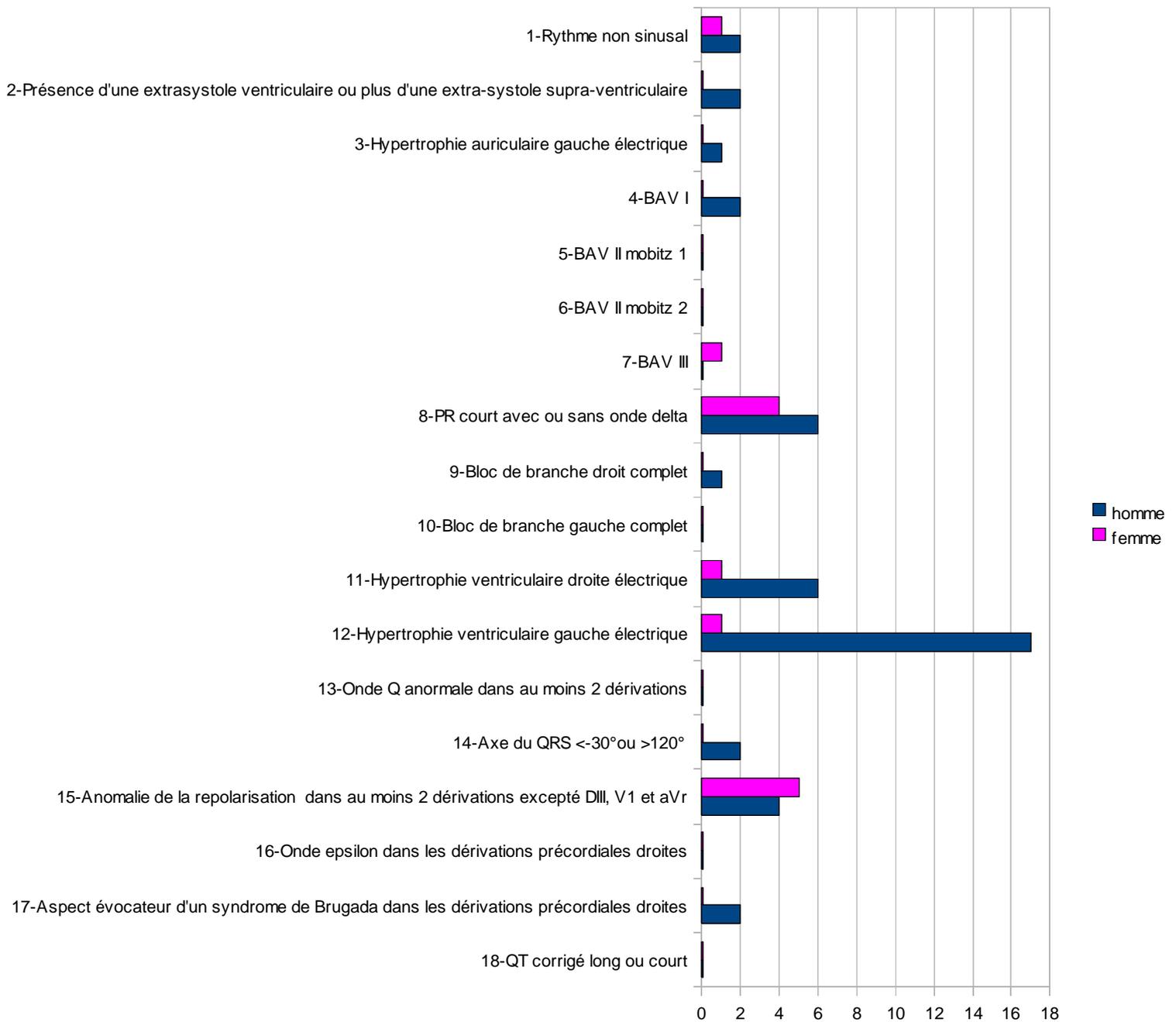


Figure 1 : Nombre d'anomalies retrouvées en fonction du sexe d'après la grille de lecture ECG.

BAV : bloc auriculo-ventriculaire ; QT : espace QT ; PR : espace PR ; QRS : complexe QRS.

Tableau 4 : Descriptif de 4 paramètres ECG de la population étudiée.

Description des paramètres ECG	
Fréquence cardiaque (bpm)	65 +/- 13
Indice de Sokolow-Lyon (mm)	28 +/- 9
Axe du QRS (d)	65 +/- 25
Durée du QRS (ms)	95 +/- 9

Les résultats sont exprimés en Moyenne +/- écart type.

bpm : battement par minute ; mm : millimètre ; d : degré ; ms : milliseconde

La proportion des anomalies en fonction du sexe est représentée sur la figure 2. Chez les hommes, 12,2% des ECG présentent au moins une anomalie contre 13,4% des ECG réalisés chez les femmes (statistiquement non significatif). L'HVG électrique est présente sur 5% des ECG des hommes contre 1,1% des ECG des femmes (non significatif). L'espace PR court avec ou sans onde delta est retrouvée sur 1,7% des ECG des hommes contre 4,5% des ECG des femmes (non significatif). Des anomalies de la repolarisation sont présentes sur 1,2% des ECG des sujets masculins et sur 5,6% des ECG réalisés chez les femmes. Cette différence est statistiquement significative ( $p < 0,05$ ). Ces troubles à type d'ondes T négatives, diphasiques ou plates sont majoritairement présents dans les précordiales droites pour les femmes (4 anomalies de la repolarisation dans le précordiales droites pour seulement une en territoire inférieur). Chez les hommes ces troubles sont retrouvés plutôt en territoire inférieur (4 en territoire inférieur et aucun dans le précordium droit).

Par ailleurs, on remarque que les troubles de la conduction (BAV du 1<sup>er</sup> degré, 2<sup>nd</sup> degré ou 3<sup>ème</sup> degré, PR court, bloc de branche droit et gauche complet) sont plus fréquents chez les 12-20 ans que chez les 21-35 ans, respectivement 3,2% et 1,7%. Cette différence n'est pas statistiquement significative.

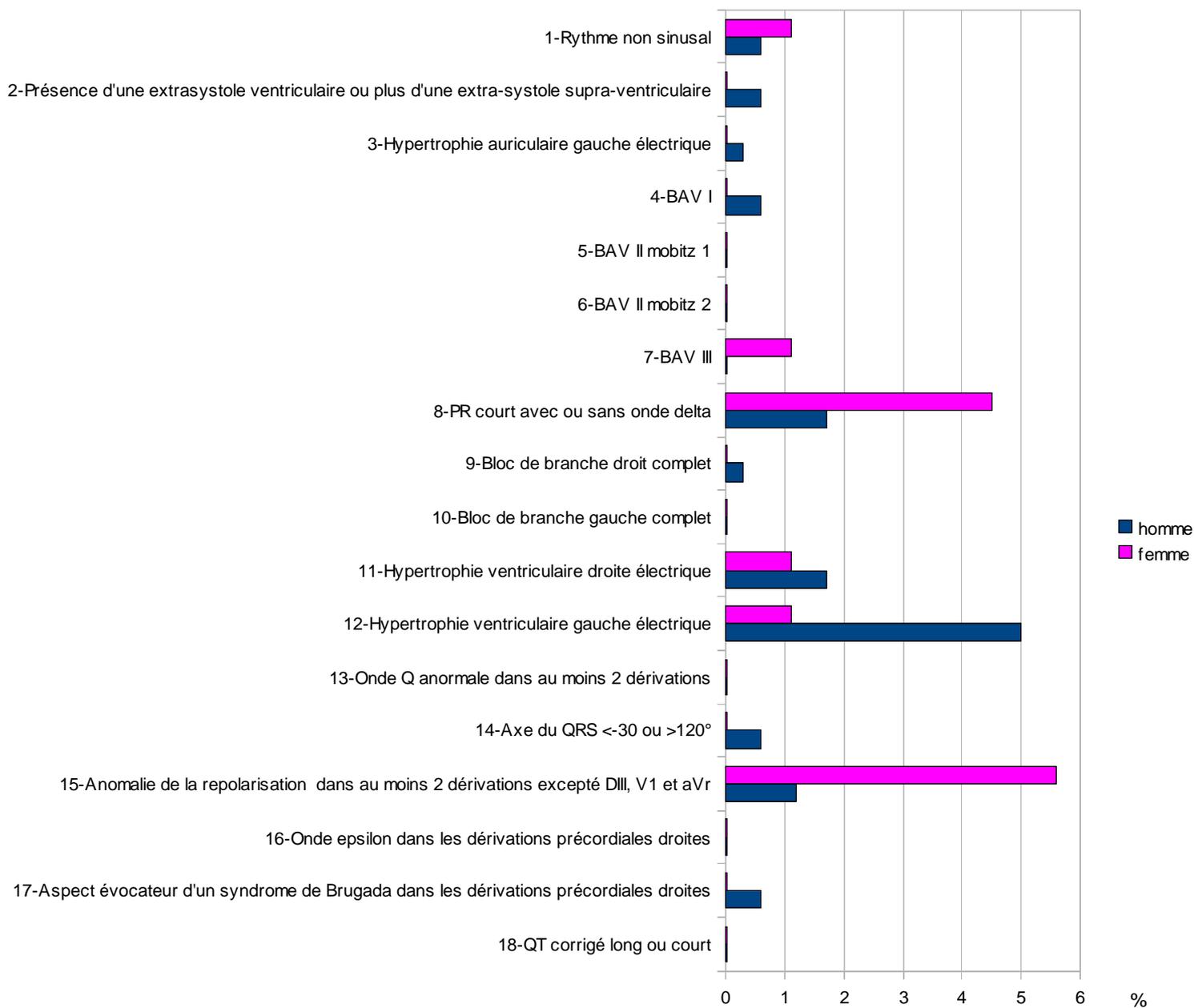


Figure 2 : Anomalies ECG retrouvées selon les sexes exprimées en pourcentages (%)

BAV : bloc auriculo-ventriculaire droit ; QT : espace QT ; PR : espace PR ; QRS : complexe QRS

Pour les 54 ECG anormaux, un avis cardiologique suivi ou non d'examen complémentaire a été demandé (figure 2). L'avis cardiologique simple signifie qu'aucun examen complémentaire n'a été réalisé et que le cardiologue a considéré l'ECG comme dans les limites de la normale compte tenu de l'âge, de la morphologie du sportif et/ou des examens cardiologiques réalisés antérieurement. L'épreuve d'effort a été indiquée devant la découverte d'un rythme non sinusal (n=3), d'au moins une extrasystole ventriculaire (n=1) ou deux extrasystoles supra-ventriculaires (n=1), d'un bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré > 220 ms (n=2), d'un PR court avec présence d'une onde delta (n=1) et d'un bloc de branche droit complet (n=1). Les neuf épreuves d'effort indiquées ont été réalisées. Elles ne retrouvent pas d'anomalie particulière à l'effort ou en récupération. L'échocardiographie a été indiquée devant la découverte d'hypertrophie ventriculaire gauche électrique (n=11), d'hypertrophie ventriculaire droite électrique (n=4), de troubles de la repolarisation dans les dérivations précordiales droites (n=5), d'axe hypergauche du QRS (n=1) et d'hypertrophie auriculaire gauche électrique (n=1). Sur les vingt et une échocardiographies indiquées, une seule n'a pas été réalisée (refus du patient). Dix-neuf échocardiographies sont dans les limites de la normale. Une échocardiographie a mis en évidence une hypertrophie ventriculaire gauche concentrique à prédominance septale avec un septum interventriculaire mesuré à 16 mm et une paroi postérieure à 15.5 mm sans franche dilatation du ventricule gauche (diamètre télédiastolique à 54 mm).

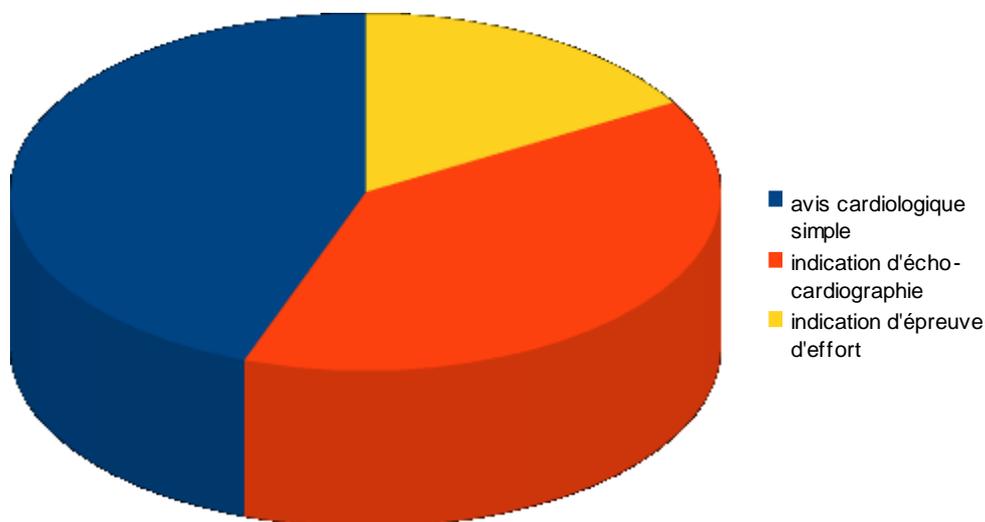


Figure 3 : Répartition des avis cardiologiques simples et des examens complémentaires (épreuve d'effort ou échocardiographie) indiqués parmi les 54 ECG présentant au moins une anomalie.

## 4. Discussion

Après 20 mois de campagne de dépistage des anomalies cardiaques à risque de mort subite menée en Maine et Loire au sein des clubs sportifs chez des sportifs amateur à haut niveau d'entraînement, 459 ECG de repos ont été réalisés dont 432 chez des 12-35 ans. Ce résultat montre que la population se sent concernée par cette problématique et qu'elle est en demande d'une certaine sécurité dans le cadre de la pratique sportive.

Sur ces 432 ECG complétés par une épreuve d'effort ou une échocardiographie en cas d'anomalie retrouvée, un cas pathologique a été identifié de façon indirecte. L'ECG retrouvait une hypertrophie ventriculaire gauche électrique. L'échocardiographie a objectivé une hypertrophie ventriculaire gauche concentrique à prédominance septale avec un septum inter-ventriculaire mesuré à 16 mm ainsi qu'une paroi postérieure mesurée à 15.5 mm. Un cœur d'athlète chez ce sujet pratiquant l'athlétisme au niveau inter-régional a donc été suspecté. Il a été préconisé un arrêt de toute activité sportive pendant 3 mois puis la réalisation d'une nouvelle échocardiographie et d'une IRM cardiaque afin de différencier une CMH d'un cœur d'athlète. Entre temps, le patient a consulté son médecin traitant pour des céphalées persistantes depuis 3 mois non soulagées par les antalgiques de palier 1. Au cabinet, la tension artérielle est à 160/100 mmHg. Devant l'hypertension artérielle, les céphalées et l'hypertrophie ventriculaire gauche retrouvée par le bilan engendré par l'ECG de dépistage positif, le médecin prescrit un bilan biologique qui retrouve une insuffisance rénale terminale avec une créatininémie 1139 micromol/l, une anémie à 8,8 g/dl et une hyper-kaliémie à 5,7 mmol/l. Le patient est transféré en réanimation médicale où il est dialysé et traité par inhibiteur de l'enzyme de conversion, inhibiteur calcique et anti-hypertenseur central. L'étiologie retrouvée à la ponction-biopsie rénale est une glomérulonéphrite chronique à dépôt mésangiaux d'IgA ou maladie de Berger. En attendant la transplantation rénale, le patient réalise des dialyses péritonéales. L'hypertrophie ventriculaire gauche est en réalité secondaire à une HTA chronique induite par la maladie de Berger.

Ce cas montre bien l'intérêt d'une campagne de dépistage associant l'ECG de repos aux éléments cliniques. L'ECG ne se substitue pas à un interrogatoire et à un examen clinique bien menés. D'autre part, ce cas nous rappelle que l'ECG est un examen sensible et qu'il permet de diagnostiquer des cardiopathies secondaires à des pathologies rénales, endocriniennes, métaboliques. Bien que la campagne de dépistage n'ait pas permis de dépister de cardiopathie à risque de mort subite, nous pouvons penser que la réalisation de l'ECG de repos chez ce sujet a constitué un gain de chance dans la rapidité de prise en charge et peut-être éviter un trouble du rythme paroxystique. En effet, il a du stopper son activité sportive après la réalisation de l'ECG retrouvant l'anomalie. On peut

imaginer que les troubles hydro-électrolytiques dus à l'insuffisance rénale et la pratique d'une activité sportive intense auraient pu précipiter la survenue d'un trouble du rythme cardiaque.

Le deuxième élément important est la proportion d'ECG comportant une anomalie après analyse standardisée par une grille validée [3]. Parmi les 432 ECG analysés, 12,5% présentent une anomalie. Ce résultat est comparable à celui retrouvé dans un échantillon de taille comparable de sportifs français [34]. Sur les 558 ECG réalisés dans la région rennaise, 12,7% ont présenté une anomalie d'après la même grille de lecture. Ces résultats proches sont en faveur d'une certaine fiabilité de l'outil en admettant que la prévalence des anomalies soit proche dans les 2 échantillons. Dans notre étude les anomalies ECG sont plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes (13.4% contre 12.2%) mais cette différence n'est pas statistiquement significative. Ce résultat est en contradiction avec l'étude italienne de Pellicia. Sur 32 652 sportifs (dont 26 050 soit 79.8% étaient des hommes), 12.4% des ECG réalisés chez les hommes présentaient une anomalie contre 9.6% des femmes ( $p < 0,01$ ) [9]. Ce résultat s'explique en partie par le fait que les anomalies répertoriées par l'équipe italienne comprenaient des anomalies considérées comme physiologiques ou étant dues à une adaptation à l'entraînement et ne faisant pas parties des critères d'analyse français (bloc de branche droit incomplet et repolarisation précoce). Enfin, la différence significative des anomalies de la repolarisation entre les hommes et les femmes (notamment sur la présence d'ondes T négatives, diphasiques ou plates en antérieur, hommes  $n=0$ , femmes  $n=4$ ) est en accord avec une étude finlandaise de 2012 menée sur 10 899 sujets [35]. Celle-ci a montré une différence significative de la prévalence des ondes T négatives en antérieur chez les hommes (0,1%) et chez les femmes (0,9%) et l'absence d'associations avec l'incidence de pathologies cardiaques. Pour les 54 ECG considérés anormaux de notre étude, 30 examens complémentaires ont été indiqués ce qui représente 6.9% de la population étudiée. Il est difficile de comparer ces résultats avec les données de la littérature actuelle car la grille de lecture utilisée est assez récente [3].

Il est vrai que la prévalence de la mort subite du sportif est faible. En France, elle a été estimée à 9,8 cas par million et par an chez les jeunes sportifs compétiteurs (10-35 ans) contre 2,2 cas par million et par an chez les jeunes sportifs non compétiteurs (10-35 ans). Il existe donc bien un risque plus important chez les jeunes sportifs compétiteurs réalisant souvent un haut niveau d'entraînement [36]. De plus, le décès survient chez une personne jeune en bonne santé apparente et chaque événement représente un drame familial et social. C'est pourquoi, il paraît important de dépister les pathologies cardiaques chez les jeunes sportifs en prévention de la mort subite par la réalisation d'un ECG de repos. La Société Européenne de Cardiologie recommande un ECG de dépistage dans le cadre de la visite de non contre indication à la pratique d'un sport en compétition

[2] en s'appuyant sur l'étude de Corrado [26].

Les recommandations américaines sont différentes. En effet en 2007, l'American Heart Association préconise en prévention de la mort subite un interrogatoire et un examen clinique standardisés sans ECG de repos. Les principales raisons de ces recommandations sont la prévalence très faible de la mort subite du jeune sportif, le nombre d'ECG à réaliser, le manque de moyens matériels et humains et enfin le problème engendré par les faux-positifs [8]. Aux États-Unis, il n'existe pas d'étude comparable à l'étude italienne de Corrado. Les quelques études réalisées portent sur un petit nombre de lycéens et d'étudiants. Pour mieux appréhender les arguments avancés par les uns et les autres, il faut savoir qu'aux États-Unis, le certificat de non contre-indication à la pratique du sport peut être délivré par un médecin, mais également par un chiropracteur ou un naturopathe sans formation médicale [8]. De plus, cet examen peut être réalisé bénévolement. En Italie, les médecins responsables de la VNCI ont suivi une formation spécifique de 4 ans [37].

En France, les points de vue sont également partagés. Le Conseil National des Généralistes Enseignant a rédigé le 18/09/2012 un communiqué en défaveur d'un ECG systématique dans le cadre de la VNCI en médecine générale s'appuyant sur les résultats des études américaines et sur le faible niveau de preuve de l'étude italienne [38]. A l'inverse, la SFMES recommande la réalisation d'un ECG de repos chez tous les demandeur de licence pour la pratique d'un sport en compétition. En s'appuyant sur les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie, des représentants de la SFC issus de différents groupes de travail (Rythmologie et Stimulation Cardiaque, Exercice-Réadaptation et Sport, Filiale de Cardiologie Pédiatrique et Congénitale) préconisent la réalisation d'un ECG de repos tous les 3 ans entre 12 et 20 ans et tous les 5 ans entre 20 et 35ans [3,4]. Cependant, la majorité des médecins en charge de la VNCI sont des médecins généralistes. Ils ne possèdent pas obligatoirement d'appareil à ECG, ils ne sont pas formés, pour la plupart, à l'interprétation de l'ECG chez le jeune sportif. Comme l'ECG de repos n'est pas obligatoire dans la VNCI, il semble qu'il soit peu souvent réalisé, seulement dans environ 30% des cas de façon systématique [39]. La campagne mise en place en Maine et Loire montre également que l'accessibilité à l'ECG dans une formulation différente du parcours de soins (médecin traitant adressant au cardiologue) est possible. Ce screening de terrain permettrait de n'adresser au cardiologue qu'un peu plus de 10 % des sportifs. Cet accès non conventionnel à l'ECG, proposé comme expérimentation dans le cadre de cette campagne, est d'autant plus légitime que le coût de cet examen n'est actuellement pas pris en charge par les caisses d'assurance maladie tout comme celui de la consultation médicale pour le certificat de non contre indication. Ainsi la campagne a pu être soutenue directement par le mouvement sportif à travers le comité départemental olympique et sportif en finançant l'achat de l'appareil. Le temps médical pour l'interprétation des ECG a pu être dégagé grâce à une collaboration entre un CHU et les services déconcentrés du ministère des sports.

On peut penser que la poursuite et l'élargissement de ce type d'action permettraient d'augmenter la part des sportifs bénéficiaires d'un ECG et donc le dépistage des cardiopathies à risque de mort subite.

Conflit d'intérêt : aucun

Remerciements : Cette étude, a pu être mise en œuvre grâce au soutien de la Direction Départementale de la Cohésion Sociale de Maine et Loire et au Comité Départemental Olympique et Sportif de Maine et Loire.

# CONCLUSION

La réalisation de l'ECG de repos dans la VNCI est encore à ce jour un point de désaccord entre les représentants des médecins généralistes et des cardiologues français. En effet, la prévalence des pathologies à risque de mort subite est très faible mais chaque mort subite liée à la pratique sportive est un drame familial et social ; a fortiori quand il est probable que la pathologie en cause aurait pu être détectée par un examen simple de dépistage.

La notion du sport pour la santé est actuellement en plein essor avec l'augmentation considérable de la pratique des sports d'endurance (course à pied, cyclisme...). Le sport devient le garant du bien-être et de la santé. Le risque de mort subite augmenté lors d'une pratique sportive encadrée devient de ce fait inadmissible. La population est de plus en plus sensibilisée et informée sur ce risque notamment par les médias. Elle est en demande d'une certaine sécurité dans le cadre de la pratique sportive, tant sur le plan de la prévention primaire avec l'ECG de repos ou épreuve d'effort chez les sujets avec des facteurs de risque cardio-vasculaires que sur le plan de la prévention secondaire avec l'installation de défibrillateur automatique sur les terrains de sport.

D'autre part, la responsabilité du médecin signant le certificat de non contre-indication à la pratique sportive est engagée. Le médecin certifie qu'il ne retrouve aucune anomalie pouvant contre-indiquer la pratique sportive. L'évaluation des contre-indications s'inscrit dans une obligation de moyen vis-à-vis du patient. En sachant que l'interrogatoire et l'examen clinique seuls ne permettent de détecter que 3 à 6% des pathologies cardio-vasculaires contre 60% avec la réalisation de l'ECG de repos, il est difficile de penser que tous les moyens simples de dépistages ont été mis en œuvre pour permettre une pratique sportive plus sûre.

Il est vrai que la réalisation de l'ECG de repos demande au médecin généraliste du temps, l'achat du matériel, une certaine organisation dans sa pratique quotidienne et une formation spécifique à l'interprétation de l'ECG de repos chez le jeune sportif. Tous ces points sont effectivement des freins à la réalisation de l'ECG de repos en systématique dans le cadre de la VNCI.

C'est pourquoi, la campagne de dépistage menée dans le Maine et Loire est une alternative de choix permettant un accès facile et gratuit à l'ECG de repos ainsi qu'une expertise de qualité. D'autre part, il semble tout à fait légitime que cette campagne ait été soutenue financièrement par le mouvement sportif au travers du comité départemental olympique et sportif.

Il serait souhaitable que des initiatives similaires et pérennes puissent voir le jour afin d'assurer à la population la sécurité qu'elle recherche dans le cadre de la pratique sportive.

# BIBLIOGRAPHIE

- [1] INSERM. Activités physiques - Contextes et effets sur la santé. Expertise collective. Synthèse et Recommandations. Mars 2008.
- [2] Bille K, Figueiras D, Schamasch P, Kappenberger L, Brenner JI, Meijboom JF, et al. Sudden cardiac death in athletes: the Lausanne Recommendations. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006 ;13:859-75.
- [3] Carré F, Brion R, Douard H, Marcadet D, Leenhardt A, Marçon F, et al. Recommandations de la Société Française de Cardiologie concernant le contenu du bilan cardiovasculaire de la visite de non contre indication à la pratique du sport en compétition entre 12 et 35 ans. 2008.
- [4] Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. *Eur Heart J* 2005;26:516-24.
- [5] Myerburg RJ, Vetter VL. Electrocardiograms should be included in preparticipation screening of athletes. *Circulation* 2007;116:2616-26.
- [6] Corrado D, Basso C, Schiavon M, Pelliccia A, Thiene G. Pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden cardiac death *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1981-9.
- [7] Lawless CE, Best TM. Electrocardiograms in athletes: interpretation and diagnostic accuracy. *Med Sci Sports Exerc* 2008;40:787-98.
- [8] Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, et al. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update. *Circulation* 2007;115:1643-55.
- [9] Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Accettura D, Cantore R, Castagna W, et al. Prevalence of abnormal electrocardiograms in a large unselected population undergoing pre-participation cardiovascular screening. *Eur Heart J* 2007;28:2006-2010.

- [10] Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. *JAMA* 2002;287:1308-1320.
- [11] McKenna WJ, Thiene G, Nava A, Fontaliran F, Blomstrom-Lundqvist C, Fontaine G, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Br Heart J* 1994;71:215-218.
- [12] Murray B. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy (ARVD/C): a review of molecular and clinical literature. *J Genet Couns* 2012;21(4):494-504.
- [13] Timmermans C, Smeets JL, Rodriguez LM, Vrouchos G, van den Dool A, Wellens HJ, et al. Aborted sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 1995;76(7):492-4.
- [14] Probst V, Allouis M, Sacher F, Pattier S, Babuty D, Mabo P, et al. Progressive cardiac conduction defect is the prevailing phenotype in carriers of a brugada syndrome SCN5A mutation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006;17(3):270-5.
- [15] Veerakul G, Nademanee MD. Brugada Syndrome: Two decades of Progress. *Circ J* 2012;76:2713-2722.
- [16] Moss AJ. Prolonged QT-interval syndrome. *JAMA* 1986;256:2985-2987.
- [17] Moss AJ, Shimizu W, Wilde AA, Towbin JA, Zareba W, Robinson JL, et al. Clinical aspects of type-1 long-QT syndrome by location, coding type and biophysical functions of mutations involving to KCNQ1 gene. *Circulation* 2007;115(19):2481-9.
- [18] Brugada R, Hong H, Dumaine R, Cordeiro J, Gaita F, Borggreffe M, et al. Sudden death associated with short-QT syndrome linked to mutations in HERG. *Circulation* 2004;109:30-35.
- [19] Hansen MW, Merchant N. MTI of hypertrophic cardiomyopathy: part 2, differential diagnosis, risk stratification and posttreatment MRI appearances. *Am J Roentgenol* 2007; 189(6):1344-52.
- [20] Corrado D, Basso C, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: diagnosis, prognosis, and treatment. *Heart* 2000;83(5):588-95.
- [21] Wilde AA, Antzelevitch C, Borggreffe M, Brugada J, Brugada R, Brugada P, et al. Proposed

diagnostic criteria for the Brugada syndrome: consensus report. *Circulation* 2002;106(19):2514-9.

[22] Schwartz PJ, Priori SG, Cerrone M, Spazzolini C, Odero A, Napolitano C, et al. Left cardiac sympathetic denervation in the management of high-risk patients affected by the long-QT syndrome. *Circulation* 2004;109:1826-1833.

[23] Crotti L, Taravelli E, Girardengo G, Schwartz PJ. Congenital short QT syndrome. *Indian Pacing electrophysiol J* 2010;10(2):86-95.

[24] Pelliccia A, Fagard R, Bjornstad H, Anastassakis A, Arbustini E, Assanelli D, et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease. A consensus document from the study group of Sports Cardiology of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology, *Eur. Heart J.*, 2005,26,1422-1445.

[25] Mitchell J, Haskell WL, Raven PB. Classification of sports. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:864-866.

[26] Corrado D, Basso C, Pavei A, Mivhieli P, Schiavon M, Thiene G, et al. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA* 2006;296:1593-601.

[27] Fujimoto S, Kondo T, Orihara T, Sugiyama J, Kondo M, Kodama T, et al. Prevalence of anomalous origin of coronary artery detected by multi-detector computed tomography at one center. *J Cardiol* 2011;57(1):69-76.

[28] Maron BJ, Zipes D. 36<sup>th</sup> Bethesda conference: Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J. Am. Coll. Cardiol.*,2005.

[29] Yuan SM, Jing H. Marfan's syndrome: an overview. *Sao Paulo Med J* 2010;128(6)360-6.

[30] Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003;349:1064-1075.

[31] Moss AJ, Robinson JL. The long-QT Syndrome. *Circulation* 2002;105:784-786.

- [32] Postma AV, Denjoy I, Kamblock J, Alders M, Lupoglazoff JM, Vaksman G, et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: RYR2 mutations, bradycardia, and follow up of the patients. *J Med Genet* 2005;42:863-870.
- [33] Kindermann I, Barth C, Mafoud F, Ukena C, Lenski M, Yilmaz A, et al. Update on Myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2012;59(9):779-92.
- [34] Lhuissier F. L'électrocardiogramme avant délivrance d'un certificat médical de non contre-indication apparente à la pratique sportive [thèse]. Rouen : université de Rouen ; 2008.
- [35] Aro AL, Anttonen O, Tikkanen JT, Juntilla MJ, Kerola T, Rissanen HA, et al. Prevalence and prognostic of T-wave inversions in right precordial leads of a 12-lead electrocardiogram in the middle aged-subjects. *Circulation* 2012 ;125(21):2572-7.
- [36] Marijon E, Tafflet M, Celermajer DS, Dumas F, Perier MC, Tafflet M, et al. Sports-Related Sudden Death in the General Population. *Circulation* 2011;124:672-681.
- [37] Pelliccia A, Maron BJ. Preparticipation cardiovascular evaluation of the competitive athlete : perspectives from the 30-year Italian experience. *Am J Cardiol* 1995;75:827-829.
- [38] Communiqué de presse du conseil scientifique des généralistes enseignants. Faut-il faire un ECG de repos lors de la visite de non contre-indication à la pratique du sport en compétition chez les sujets âgés de 12 à 35 ans ? Vincennes septembre 2012.
- [39] Mouillat G. L'électrocardiogramme dans la visite de non contre indication à la pratique sportive en compétition entre 12 et 35 ans : modalités pratiques et intérêts. Enquête auprès des médecins généralistes d'Ille et Vilaine [thèse]. Rennes : université de Rennes-I ; 2011.

# LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Nombre d'anomalies retrouvées en fonction du sexe d'après la grille de lecture ECG.

Figure 2 : Anomalies ECG retrouvées selon les sexes exprimées en pourcentages (%).

Figure 3 : Répartition des avis cardiologiques simples et des examens complémentaires (épreuve d'effort ou échocardiographie) indiqués parmi les 54 ECG présentant au moins une anomalie.

# LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Principales anomalies ECG des cardiopathies à risque de mort subite modifiant habituellement l'ECG.

Tableau 2 : Pratique sportive en compétition autorisée en fonction de la cardiopathie.

Tableau 3 : Descriptif de la population étudiée.

Tableau 4 : Descriptif de 4 paramètres ECG de la population étudiée.

# TABLES DES MATIERES

.ARTICLE .....	9
Résumé-Abstract .....	10
1. Introduction .....	12
1.1. Cardiopathies à risque de mort subite dépistées par l'ECG de repos .....	12
1.1.1. Démembrement et physiopathologie .....	12
1.1.2. Examens complémentaires .....	14
1.1.3. Prise en charge .....	16
1.2. Cardiopathies à risque de mort subite non dépistée par l'ECG de repos .....	18
1.2.1. Anomalies morphologiques .....	18
1.2.2. Canalopathies .....	19
1.2.2.1. Canalopathies à expression intermittente .....	19
1.2.2.2. Tachycardie ventriculaire catécholergique .....	20
1.2.3. Cardiopathie acquise .....	20
1.3. Politique de dépistage par ECG de repos des cardiopathies à risque de mort subite .....	21
2. Matériel et Méthodes .....	22
2.1. Campagne de dépistage .....	22
2.2.1. Grille d'analyse des ECG .....	23
2.2.2. Analyse des ECG .....	23
2.2. Analyse statistique .....	24
3. Résultats .....	25
4. Discussion .....	30
CONCLUSION .....	34
BIBLIOGRAPHIE .....	35
LISTE DES FIGURES .....	39
LISTE DES TABLEAUX .....	40
ANNEXES .....	42
Annexe 1 : Questionnaire à visée cardiovasculaire recommandé par la Société Française de Médecine du Sport .....	43
Annexe 2 : Classification des sports selon Mitchell et al .....	45
Annexe 3 : Grille de lecture ECG validée par le travail du Dr Lhuissier .....	46
Annexe 4 : Lettre d'information adressée au participant .....	47
Annexe 5 : Imprimé rempli par les participants le jour de la réalisation de l'ECG.....	48

# ANNEXES

Annexe 1 : Questionnaire à visée cardiovasculaire recommandé par la Société Française de Médecine du Sport.

Annexe 2 : Classification des sports selon Mitchell et al.

Annexe 3 : Grille de lecture ECG validée par le travail du Dr Lhuissier.

Annexe 4 : Lettre d'information adressée au participant.

Annexe 5 : Imprimé rempli par les participants le jour de la réalisation de l'ECG.

Annexe 1 : Questionnaire à visée cardiovasculaire recommandé par la Société Française de Médecine du Sport.

FICHE D'EXAMEN MÉDICAL DE NON CONTRE INDICATION APPARENTE à la PRATIQUE D'UN SPORT

DOSSIER MÉDICAL CONFIDENTIEL :

Questionnaire préalable à la visite médicale

à remplir et signer par le sportif

Document à conserver par le médecin examinateur.

Nom : ..... Prénom :

.....

Date de naissance : ..... Sport pratiqué :

.....

Avez-vous déjà un dossier médical dans une autre structure, si oui laquelle :

Avez-vous eu connaissance dans votre famille des évènements suivants :

- Accident ou maladie cardiaque ou vasculaire survenue avant l'âge de 50 ans Oui Non

- Mort subite survenue avant 50 ans (y compris mort subite du nourrisson) Oui Non

Avez-vous déjà ressenti pendant ou après un effort les symptômes suivants :

- Malaise ou perte de connaissance Oui Non

- Douleur thoracique Oui Non

- Palpitations (cœur irrégulier) Oui Non

- Fatigue ou essoufflement inhabituel Oui Non

Avez-vous

- Une maladie cardiaque Oui Non

- Une maladie des vaisseaux Oui Non

- Été opéré du cœur ou des vaisseaux Oui Non

- Un souffle cardiaque ou un trouble du rythme connu Oui Non

- Une hypertension artérielle Oui Non

- Un diabète Oui Non

- Un cholestérol élevé Oui Non

- Suivi un traitement régulier ces deux dernières années

(médicaments, compléments alimentaires ou autres) Oui Non

- Eu une infection sérieuse dans le mois précédent Oui Non

Avez-vous déjà eu :

- un électrocardiogramme Oui Non
- un échocardiogramme Oui Non
- une épreuve d'effort maximale Oui Non

Avez-vous déjà eu ?

- des troubles de la coagulation Oui Non

À quand remonte votre dernier bilan sanguin ? (le joindre si possible)

Fumez-vous ? Oui Non

Si oui, combien par jour ? Depuis combien de temps ?

Annexe 2 : Classification des sports selon Mitchell et al.

	A. Faible PMA	B. Moyenne PMA	C. Forte PMA
I. Faible FMV	Bowling Cricket Golf Tir arme à feu	Escrime Tennis de table Tennis (doubles) Volleyball Baseball <sup>a</sup> /softball <sup>a</sup>	Badminton Marathon Ski de fond Squash <sup>a</sup>
II. Moyenne FMV	Plongée sous marine <sup>b</sup> Equitation <sup>a,b</sup> Automobilisme <sup>a,b</sup> Motocyclisme <sup>a,b</sup> Gymnastique <sup>a</sup> Karaté/Judo <sup>a</sup> Navigation Tir à l'arc	Sauts Patinage artistique <sup>a</sup> Lacrosse <sup>a</sup> Course de sprint	Basket-ball <sup>a</sup> Biathlon Hockey sur glace <sup>a</sup> Hockey sur gazon <sup>a</sup> Rugby <sup>a</sup> Football <sup>a</sup> Ski de fond (skating) Demi-fond Natation Tennis (simple) Handball <sup>a</sup>
III. Forte FMV	Bobsleigh <sup>a,b</sup> Lancers Luge <sup>a,b</sup> Escalade <sup>a,b</sup> Ski nautique <sup>a,b</sup> Haltérophilie <sup>a</sup> Planche à voile <sup>a,b</sup>	Body building <sup>a</sup> Ski alpin <sup>a,b</sup> Lutte <sup>a</sup> Snow board <sup>a,b</sup>	Boxe <sup>a</sup> Canoë-Kayak Aviron Cyclisme <sup>a,b</sup> Decathlon Patinage de vitesse Triathlon <sup>a,b</sup>

<sup>a</sup>Danger de collision corporelle

<sup>b</sup>Risque accru en cas de syncope

PMA : Puissance Maximale Aérobie ; FMV : Force Maximale Volontaire.

Annexe 3 : Grille de lecture ECG validée par le travail du Dr Lhuissier.

Tableau 3 : Critères ECG de repos nécessitant un avis cardiologique avant de délivrer un certificat de non contre indication à la pratique d'un sport en compétition (modifié d'après la référence 16)
1-Rythme non sinusal
2-Présence d'une extrasystole ventriculaire ou de plus d'une extrasystole supra-ventriculaire
3-Onde P en DI ou DII $\geq 0,12$ s et portion négative de l'onde P en V1 $\geq 0,1$ mV et $\geq 0,04$ s
4-Intervalle PR $> 0,22$ s
5-Allongement progressif de l'intervalle PR jusqu'à une onde P non suivi d'un complexe QRS
6-Onde P occasionnellement non suivie d'un complexe QRS
7-Dissociation atrio-ventriculaire
8-Intervalle PR $< 0,12$ s avec ou sans onde delta
9-Aspect RSR' en V1-V2 avec durée QRS $\geq 0,12$ s
10-Aspect RR' en V5-V6 avec durée QRS $\geq 0,12$ s
11-Onde R ou R' en V1 $\geq 0,5$ mV avec ratio R/S $\geq 1$
12-Un des 3 critères d'hypertrophie ventriculaire gauche électrique suivant : - indice de Sokolow-Lyon $> 5$ mV - onde R ou S dans au moins 2 dérivation standards $> 2$ mV - indice de Sokolow-Lyon $\geq 3,5$ mV avec onde R ou S dans 1 dérivation standard $> 2$ mV
13-Onde Q anormale dans au moins 2 dérivation : - soit de durée $\geq 0,04$ s - soit de profondeur $\geq 25$ % de l'amplitude de l'onde R suivante
14-Axe de QRS dans le plan frontal $\geq +120^\circ$ ou $\leq - 30^\circ$
15-Sous-décalage du segment ST et/ou onde T, plate, diphasique ou négative $\geq 2$ dérivation, à l'exception de DIII, V1 et aVR
16-Onde $\epsilon$ dans les dérivation précordiales droites
17-Aspect évocateur d'un syndrome de Brugada dans les dérivation précordiales droites
18-QTc par la formule de Bazett : - $> 0,46$ chez un homme - $> 0,47$ chez une femme - $< 0,3$



## Un ECG pour une pratique sportive intense plus sûre

### Lettre d'information

Madame, Monsieur,

Vous allez passer un examen appelé électrocardiogramme (ECG). Il s'agit d'un enregistrement de votre cœur au repos. Vous serez allongé au repos, torse nu. Il est souhaitable d'enlever votre montre et de couper votre portable (interférences).

Six électrodes sur votre thorax ainsi qu'une pince sur chaque poignet et chaque cheville seront placées. Il est parfois nécessaire qu'un petit rasage à certains endroits du thorax soit effectué. L'enregistrement nécessite de ne pas bouger et de ne pas parler pendant quelques dizaines de secondes.

Le résultat de cet ECG ne vous sera pas rendu le jour de l'examen mais par courrier confidentiel dans les jours suivant l'examen (en général dans les 2 semaines). Cet ECG est un examen de dépistage de pathologie cardiaque qui sera interprété par un médecin du sport selon une grille de critères scientifiques établie par des cardiologues du sport Français. Il est important de savoir que cet examen n'a pas une sensibilité de 100 % pour détecter toutes les maladies responsables des morts subites du sportif < 35 ans. Cependant, les personnes ayant malheureusement présentées une mort subite du sportif présentaient, avant l'accident, des anomalies sur leur ECG de repos dans environ 80 % des cas.

En conséquence, la réponse de l'examen sera binaire, soit dans les limites de la normale, soit nécessite un avis spécialisé cardiologique.

- Dans le premier cas vous recevrez une copie du tracé que vous pourrez conserver. Un courrier avec copie du tracé sera envoyé à votre médecin traitant.

- Dans le second cas, cela signifie que quelques signes ont été identifiés sur l'ECG. Un courrier avec copie du tracé sera systématiquement envoyé à votre médecin traitant. En effet, les anomalies repérées doivent être confirmés par un deuxième avis. Votre médecin traitant pourra ensuite vous diriger s'il le juge nécessaire vers un cardiologue pour avis spécialisé qui jugera de la nécessité à conduire des examens plus poussés ou non (échographie cardiaque, test d'effort, IRM cardiaque...). Dans l'attente du deuxième avis vous pourrez prendre contact avec le médecin ayant réalisé l'interprétation (Dr BRUNEAU à la DDCS du Maine et Loire Tel standard : 02 41 72 47 20). Par principe il vous sera systématiquement contre indiqué de pratiquer une activité sportive à fortiori de compétition jusqu'à votre consultation avec votre médecin traitant.

**Merci de compléter rigoureusement ce questionnaire.**

**En cas d'information manquante, l'électrocardiogramme (ECG) pourrait ne pas être interprété ou le résultat ne pas vous parvenir.**

NOM : .....	PRENOM : .....
DATE DE NAISSANCE : .....	SEXE : M F
ADRESSE : .....	
CODE POSTAL : .....	VILLE : .....
CLUB : .....	
NOM DU MEDECIN TRAITANT : .....	
ADRESSE DU MEDECIN TRAITANT : .....	

Sport(s) pratiqué(s) : .....

Nombre d'heures de pratique par semaine : .....

Antécédents médicaux personnels :

.....

.....

.....

Antécédents Familiaux (parents, frère et soeur, oncle et tante) :

.....

.....

.....

Il y a eu une mort subite du sportif dans ma famille : oui non

Traitement médicamenteux en cours:

.....

.....

.....

**A l'effort, j'ai déjà ressenti les symptômes gênants suivants :**

- Palpitations oui non
- Douleur thoracique oui non
- Malaise oui non
- Essoufflement inhabituel oui non

