

Faculté des sciences de la motricité

Prévention de la mort subite d'origine cardiaque chez l'athlète

Une revue narrative de la littérature

Auteur : GAUTIER Elisa

Promoteur : DELDICQUE Louise

Année académique 2023-2024

Master en kinésithérapie et réadaptation [60.0] - KINE2M

REMERCIEMENTS

Au terme de ce mémoire je tiens à remercier tout particulièrement ma promotrice Louise Deldicque pour son implication, son dévouement pour ce travail, pour la confiance qu'elle a su accorder à ce projet, ainsi que pour ses nombreux et précieux conseils.

Je tiens également à remercier mes proches pour leur soutien durant ce travail de fin d'étude.

ABSTRACT

La prévention de la mort cardiaque subite chez les athlètes constitue un défi majeur en raison de la diversité des pathologies cardiaques et des facteurs de risque. Les meilleures pratiques actuelles incluent le dépistage par anamnèse, examen physique et électrocardiogramme (ECG), suivi de l'utilisation des critères internationaux d'interprétation, ainsi que l'élimination des athlètes à risque grâce aux recommandations de l'American Heart Association soutenu par l'American College of Cardiology nommées « Task force ». En cas d'arrêt cardiaque soudain, l'utilisation d'un défibrillateur automatique externe (DEA) et la réanimation cardio-pulmonaire (RCP) augmente significativement les chances de survie, tandis que l'implantation d'un défibrillateur cardiovertteur implantable peut être nécessaire pour les cas à risque élevé. En complément, un mode de vie sain, sans drogues ni tabac, est recommandé pour les athlètes. La mort cardiaque subite chez les athlètes reste un défi complexe malgré les avancées dans la prévention et l'intervention. Bien que des efforts considérables aient été déployés pour établir des recommandations préventives, la diversité des pathologies cardiaques et des facteurs de risque rendent difficile la création d'un programme universel. Néanmoins, les pratiques actuelles de dépistage et d'intervention précoce, notamment l'utilisation de l'ECG et des "Task force", ainsi que l'utilisation du DEA et de la RCP en cas d'urgence, peuvent contribuer à réduire les risques associés à la mort cardiaque subite. Il est essentiel d'intégrer ces pratiques dans une approche globale de sensibilisation et d'éducation des athlètes et de leur entourage afin de minimiser les conséquences tragiques de ce phénomène.

TABLE DES MATIERES

Introduction	1
A. Définition de la mort subite.....	1
B. Définition de l'athlète.....	2
C. Incidence de la mort subite d'origine cardiaque chez l'athlète	2
D. Étiologie	4
a) Cœur structurellement anormal	6
b) Cœur structurellement normal : troubles électriques	8
E. Symptômes et facteurs de risque de la MSC.....	10
Méthodologie	11
Prévention primaire	12
A. Dépistage pré-participatif à la compétition	12
a) Historique personnel.....	15
b) Historique familial.....	15
c) Examen physique	16
d) Électrocardiogramme	16
B. Examens complémentaires	20
C. Spécificité pour l'athlète âgé de plus de 35 ans	22
D. Recommandations pour la participation à la compétition	25
E. Défibrillateur cardiovertteur implantable	28
F. Mode de vie	29
Prévention secondaire.....	31
Discussion	33
Limites.....	40
Conclusion.....	41
BIBLIOGRAPHIE	42

Introduction

A. Définition de la mort subite

Aujourd'hui, bien que la mort subite soit rare, lorsqu'elle survient lors d'événements sportifs, cela fait beaucoup parler et entraîne un impact émotionnel et social au sein de la communauté (1, 2). Mais c'est également un problème de santé publique, dont on estime qu'elle représente 13 à 20 % des décès dans les sociétés occidentales (2-4).

La mort subite est définie comme un décès inattendu et soudain non traumatique qui survient dans l'heure après l'apparition des symptômes (2, 5). Cela inclut également les décès sans témoins survenus dans les 24 heures après que la personne ait été en vie et sans symptômes (5-8). Elle est à différencier de l'arrêt cardiaque soudain qui se définit comme un cas où le cœur cesse de battre de manière inattendue, mais où la personne est réanimée et survit à l'événement (3).

Le concept de « mort subite » et l'aspect « inattendu » de cet événement n'est pas sans poser de problèmes. Le terme "inattendu" implique un décès survenant en dehors d'un cadre de santé tels que les hôpitaux, sans témoins ou après des symptômes banals et non spécifiques (9). De plus la mort subite peut être due à des causes cardiaques ou non cardiaques tels que l'embolie pulmonaire, l'accident vasculaire cérébral. Ces pathologies peuvent également entraîner un décès rapide et doivent être considérées comme alternatives lorsque la cause cardiaque ne peut être établie (5).

La majorité des morts subites sont causées par des anomalies cardiaques et sont connues sous le nom de "mort subite d'origine cardiaque" (MSC) (9). L'American College of Cardiology définit la MSC comme un "décès soudain non traumatique et inattendu pouvant survenir à la suite d'un arrêt cardiaque, dans les 6 heures suivant un état de santé précédemment normal" (10).

La MSC est responsable de la plupart des décès dus aux maladies cardiovasculaires (2, 5, 11). Il ne s'agit pas d'une maladie en soit, mais plutôt d'une issue fatale à plusieurs processus physiopathologiques et à des facteurs déclenchants (7). La MSC représente également la cause médicale la plus fréquente de décès chez les athlètes (1).

Il semble important de définir clairement ce que l'on entend par "athlète", car cette population constitue le sujet central de cette revue narrative.

B. Définition de l'athlète

Dans le domaine du sport, une distinction est établie entre le sportif et l'athlète. Selon la Société Européenne de Cardiologie un athlète est « Individu d'âge jeune ou adulte, amateur ou professionnel, qui s'entraîne régulièrement et participe à des compétitions sportives officielles. Une compétition sportive officielle (locale, régionale, nationale ou internationale) est définie comme un événement sportif organisé, individuel ou en équipe, qui accorde une grande importance à l'excellence et à l'accomplissement sportif et qui est organisé et programmé dans le cadre de l'agenda d'une association athlétique reconnue » (12).

Le concept « d'athlète » reste toujours dans un cadre de compétitions malgré certaines différences dans les définitions. Ceux qui pratiquent des activités physiques, même de manière très intense, sont communément désignés sous le terme de "sportifs", du fait de leur non-participation à des compétitions. (12). Ce groupe d'individus peut également être appelé "athlète de loisir" selon l'American College of Cardiology Sports and Exercise Cardiology Think Tank (13).

C. Incidence de la mort subite d'origine cardiaque chez l'athlète

Il est difficile de déterminer l'incidence de la mort subite quand les paramètres sont différents en fonction du pays dans lequel on se trouve. Pour avoir une incidence précise il faut un numérateur précis (cas identifié) et un dénominateur défini (population)(6). Elle peut être influencée par : la définition de la mort subite, la définition de la population (ex : athlètes), la méthode de recensement (déclaration d'assurance, infos et médias, registre des décès ...), le nombre d'autopsies pratiquées (limité par le coût, surtout pratiqué dans pays occidentaux) (3, 5, 6, 8, 14).

Les estimations doivent être interprétées en tenant compte de ces limitations, pour une lecture correcte des données il faut connaître la méthodologie adoptée pour calculer à la fois le numérateur et le dénominateur (3, 14).

Une Méta-analyse de Lear et al de 2022 analyse les données disponibles sur la MSC chez les jeunes athlètes. Que ce soit dans les études incluant tous les athlètes, où l'incidence était de 0,98 MSC pour 100 000 années-athlètes, ou dans les études spécifiquement axées sur les jeunes athlètes âgés de 14 à 25 ans, où l'incidence était de 1,91 MSC pour 100 000, l'incidence de MSC chez l'athlète reste un événement rare (15).

De même, une étude française documente une incidence de 1 pour 100 000 personnes-années chez les athlètes de compétition âgés de 35 ans ou moins et environ 0,2 pour 100 000 personnes-années chez les jeunes participants à des sports non compétitifs. Cela suggère que les athlètes de compétition ont un risque plus élevé de MSC que les athlètes de loisir du même âge (6, 16).

Par ailleurs, il existe des différences entre les différents groupes d'athlètes, l'incidence de la MSC chez l'athlète varie suivant le sexe, l'ethnie ou encore le type de sport.

Maron et al. ont étudié sur une période de 10 ans, les causes et le profil clinique de 182 athlètes enregistrés dans les registres nationaux des collèges (12, 17). Dans cette cohorte, les MSC étaient 5 fois plus fréquentes chez les athlètes afro-américains que chez les athlètes caucasiens (3,8 contre 0,7/100 000 athlètes-années de participation) (12, 17).

Il a été constaté que la mort cardiaque subite chez l'athlète ou dans la population générale survient beaucoup plus souvent chez les hommes que chez les femmes (3, 8, 12, 18). Notamment Corrado et al ont rapporté de nettes différences entre les sexes, puisque le risque est plus de deux fois plus élevé chez les hommes que chez les femmes (hommes : 2,6 femmes : 1,1/100 000 athlètes) (8, 9, 19). De même, le National Center for Catastrophic Sport Injury Research des États-Unis, évoque un taux de MSC cinq fois plus élevé chez les athlètes masculins que chez les athlètes féminins du secondaire et du supérieur (0,75 contre 0,13 pour 100 000 athlètes par an) (8, 20). Jusqu'à présent, la plus faible participation des femmes aux activités sportives constituait une explication possible de cet écart d'incidence chez les athlètes (3, 8). Les variations dans les adaptations cardiaques en réponse à l'exercice selon le sexe pourraient également contribuer à expliquer les écarts d'incidence de MSC entre les sexes chez l'athlète. En effet, les athlètes féminines présentent généralement moins d'hypertrophie, de dilatation, de remodelage ventriculaire

droit, d'athérosclérose coronaire, de fibrose myocardique et de tonus sympathique que les hommes, ce qui limite les risques de MSC (3, 8). Toutes ces adaptations seront vues en détail dans cette revue narrative.

De même que pour l'ethnie et le sexe des athlètes certains sports sont plus fréquemment associés aux cas de MSC que d'autres. Plus précisément, aux États-Unis, le basketball est le sport le plus couramment lié aux cas de MSC, tandis que dans d'autres parties du monde, le football est plus souvent impliqué (8, 9). Cette disparité peut être attribuée à la taille de la population pratiquant ces sports dans différentes régions. De plus, la différence pourrait également être expliquée par le niveau de sollicitation cardiovasculaire requis par chaque sport. Il est logique de penser que les sports qui demandent un effort cardiovasculaire plus intense, comme le football par rapport au tir sportif, présentent un risque plus élevé. En outre, le fait que plus d'hommes que de femmes participent à certains sports pourrait également contribuer à cette différence d'incidence de la MSC dans ces disciplines (8).

Selon ce qui précède, les hommes afro-américains jouant au basketball sont donc les individus les plus à risque de MSC. Parallèlement aux différents facteurs de risques retrouvés chez l'athlète, nous allons maintenant aborder les différentes pathologies pouvant être à l'origine de la MSC.

D. Étiologie

La MSC a de multiples causes et origines, elle peut se produire sur un cœur structurellement normal ou non. En fonction des populations, et des tranches d'âges étudiées les étiologies les plus fréquentes peuvent varier. Le plus souvent, plusieurs facteurs viennent s'ajouter à la maladie cardiovasculaire sous-jacente afin de provoquer la MSC.

Dans la population générale, les maladies coronariennes sont les principales pathologies associées à la mort subite (2-4, 8). Cette proportion varie bien sûr en fonction de l'âge, du sexe, de l'ethnie (2).

À l'autopsie, il est également détecté que la cardiomyopathie hypertrophique fait aussi partie des causes les plus fréquentes de MSC (2, 21).

Selon l'âge, dans la population générale les malformations cardiaques congénitales à l'origine des MSC sont plus fréquentes chez les jeunes, tandis que

les maladies des artères coronaires sont les principales causes de MSC chez les personnes de plus de 35 ans (2, 21).

Toutefois, il existe aussi un faible pourcentage de cas qui ne présente aucune modification structurelle (2). Quand la MSC apparaît sur un cœur structurellement normal, les troubles arythmiques en sont souvent la cause (2).

Pour les athlètes, on retrouve les mêmes conclusions dans de nombreuses études, certaines étiologies prédominent sur le plan clinique, surtout en fonction de l'âge.

Chez les plus de 35 ans, la plupart des MSC sont dues à des maladies coronariennes dont l'athérosclérose coronaire (1, 8, 13, 21, 22).

En revanche c'est plus difficile d'établir une cause prédominante chez les athlètes de moins de 35 ans.

Dans un registre de la Vénétie, en Italie, ainsi qu'au Danemark la cardiomyopathie arythmogène ventriculaire droite était la cause la plus fréquente de MSC chez les jeunes athlètes (environ 24/27 %) (1, 12, 21).

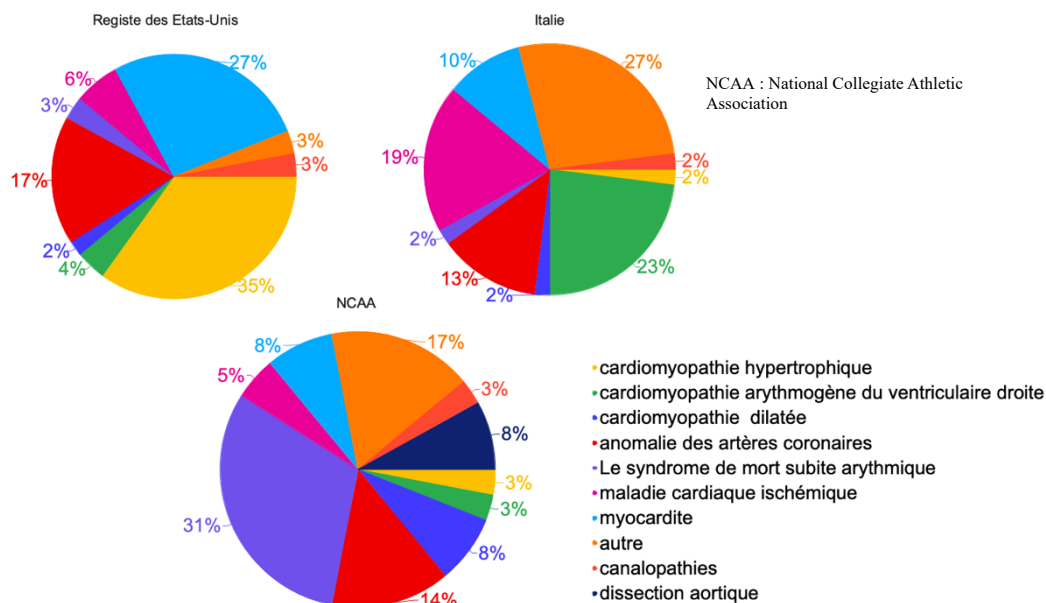
Cependant dans le Registre National American des MSC chez l'athlète, la cardiomyopathie hypertrophique est responsable d'environ 36% des cas de MSC chez les jeunes athlètes et en est la cause la plus fréquente, les anomalies coronaires étant la suivante (12, 23).

Par ailleurs une étude réalisée par Harmon et al, qui a passé en revue tous les décès survenus chez des athlètes de la National Collegiate Athletic Association (NCAA) entre 2003 et 2013, a révélé qu'une autopsie montrait souvent un cœur structurellement normal. Cela suggère que les arythmies et d'autres troubles électriques sont également des causes fréquentes de MSC (1, 24). En résumé, les causes cardiaques les plus fréquentes de MSC chez les jeunes athlètes sont le syndrome de mort subite arythmique, la cardiomyopathie hypertrophique, les anomalies de l'artère coronaire, la cardiomyopathie arythmogène ventriculaire droite.

D'autres pathologies telles que la myocardite, les canalopathies, la cardiomyopathie dilatée, le prolapsus de la valve mitrale, la sténose aortique et la rupture aortique, peuvent-elles aussi être des déclencheurs de MSC (Figure 1) (25).

Figure 1.

Comparaison des causes de mort subite d'origine cardiaque chez l'athlète



*figure traduite de D'silva et al (25), graphique original venant de Harmon et al (26) et avec des informations de Corrado et al (19)

Les arythmies ventriculaires, comme la fibrillation ventriculaire (rythme cardiaque irrégulier et rapide) et la tachycardie ventriculaire (rythme cardiaque rapide et régulier), sont les principaux mécanismes responsables de la MSC dans la plupart de ces maladies. Souvent, la tachycardie ventriculaire évolue finalement vers la fibrillation ventriculaire, entraînant ainsi un risque accru de décès (2). Compte tenu de ces différents mécanismes, nous allons aborder en détail les pathologies à risque de MSC. Nous commencerons par les pathologies où le cœur est structurellement anormal, puis nous aborderons celles où le cœur est structurellement normal.

a) Cœur structurellement anormal

La cardiomyopathie hypertrophique est une maladie cardiovasculaire génétique. La présentation clinique de la maladie est un ventricule gauche hypertrophié, principalement au niveau de la paroi qui sépare les deux ventricules, le septum (8, 12). Dans cette pathologie on retrouve également des mutations de gènes qui codent pour les protéines du dispositif contractile, entraînant une

désorganisation des unités contractiles, les sarcomères cardiaques (27). Cela prédispose le cœur à des arythmies ventriculaires telle que la tachycardie ventriculaire ou la fibrillation.(1, 8, 12, 13). Dans le contexte de l'exercice physique et de la pratique du sport, la première manifestation de la maladie peut être la MSC par une tachycardie ou fibrillation ventriculaire (8).

Les anomalies congénitales des artères coronaires se manifestent de diverses manières, mais seul le cas où l'origine se trouve du côté opposé avec un trajet inter-artériel (entre l'aorte et le tronc pulmonaire) est associé à un risque accru de MSC (12). Les anomalies de l'origine peuvent se manifester, par l'artère coronaire gauche prenant son origine dans le sinus opposé (Valsalva droit), et inversement pour l'artère coronaire droite (12, 13, 28). Pendant l'exercice, le flux sanguin augmente et les artères se dilatent. L'élargissement de l'aorte et du tronc pulmonaire, vont comprimer l'artère coronaire anormale et entraîner une ischémie (8, 13, 28). Cette dernière étant une réduction du flux sanguin dans l'artère, elle va par la suite déclencher des troubles du rythme cardiaque telles que des arythmies ventriculaires (12, 28).

La cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit est un trouble génétique où les cellules musculaires contractiles du cœur, appelées myocytes, sont progressivement remplacées par du tissu adipeux et fibreux (6, 8, 28). Ce remaniement morphologique prédispose à un risque accru d'insuffisance cardiaque et d'arythmies fatales (8, 28). La propension aux arythmies ventriculaires est plus élevée avec le sport qu'au repos (13), et le risque de MSC est 5,4 fois plus élevé (8).

Dans un cœur présentant une structure anormale, diverses pathologies peuvent être observées. Certaines sont congénitales, comme mentionné précédemment, tandis que d'autres sont acquises. C'est le cas de la myocardite et de l'athérosclérose coronaire.

La myocardite est une inflammation du myocarde déclenchée par des antigènes externes tel qu'un virus le plus souvent (8, 12, 13). L'infection virale s'attaque au myocarde et prédispose à de la tachycardie ventriculaire et/ou fibrillation ventriculaire pendant l'exercice (8, 13). Quant à l'athérosclérose coronaire, elle peut provoquer une MSC en raison de la rupture de la plaque d'athérosclérose et de

l'obstruction coronaire qui en résulte. Cette situation conduit à une ischémie, pouvant déclencher des arythmies ventriculaires (12).

b) Cœur structurellement normal : troubles électriques

Dans le cadre d'un cœur structurellement normal les troubles électriques les plus communs impliqués dans la MSC sont le syndrome de Wolff-Parkinson-White et les canalopathies.

Le syndrome de Wolff-Parkinson-White est un dysfonctionnement du rythme cardiaque qui se manifeste par la présence d'une voie électrique supplémentaire entre les oreillettes et les ventricules du cœur. Habituellement, l'activation électrique du cœur se fait par le biais du nœud sinusal, qui envoie des signaux à travers les oreillettes, puis au nœud auriculo-ventriculaire, et enfin aux ventricules après une courte pause afin de laisser le ventricule se remplir (27). Cependant, dans le syndrome de Wolff-Parkinson-White, cette voie électrique supplémentaire, connue sous le nom de faisceau accessoire ou voie accessoire, crée un court-circuit partiel autour du nœud auriculo-ventriculaire. Cela cause une pré-excitation du ventricule, c'est-à-dire que l'excitation des ventricules a lieu avant l'activation normale du nœud atrio-ventriculaire, ainsi le ventricule se retrouve stimulé avant même que les oreillettes ne soient complètement contractées. Cet événement peut déclencher la fibrillation auriculaire et se transformer en fibrillation ventriculaire (8, 12, 13, 27, 29)

Les canalopathies cardiaques les plus courantes sont le syndrome du QT long, le syndrome de Brugada et la tachycardie ventriculaire polymorphe catécholaminergique. Ce sont des maladies avec un dysfonctionnement des canaux ioniques cardiaques, dû à des mutations dans les gènes codant pour les protéines des canaux ioniques (2). Par conséquent, le dysfonctionnement des canaux ioniques entraîne une instabilité électrique au niveau des cellules cardiaques ventriculaires, pouvant se manifester par divers types de rythmes cardiaques anormaux (2, 27). Ces syndromes présentent un ECG de base anormal, à l'exception du syndrome catécholaminergique avec tachycardie ventriculaire polymorphe qui se présente avec un ECG de repos normal (27).

Le syndrome du QT long congénital est une canalopathie cardiaque caractérisée par l'allongement du segment QT. Cet allongement est une repolarisation cardiaque anormale, chez les hommes, cela se manifeste par un intervalle QTc supérieur à 470 ms et chez les femmes, supérieur à 480 ms (8, 13, 28). Cette repolarisation anormale prédispose l'individu à des arythmies ventriculaires potentiellement mortelles telles que la tachycardie ventriculaire polymorphe et la fibrillation ventriculaire pendant l'exercice (8, 13, 28). La MSC survient plus fréquemment pendant la natation ou la plongée, en raison de la poussée adrénergique associée au stress physique, par exemple l'immersion soudaine dans l'eau froide (12, 13).

La tachycardie ventriculaire polymorphe catécholaminergique se caractérise par des arythmies et/ou syncopes survenant lors d'un effort physique ou d'un stress émotionnel lorsque la fréquence cardiaque dépasse le seuil de 120 à 130 battements par minute (8, 27). Ces événements sont induits par la libération de catécholamines, en particulier l'adrénaline lors des citations évoquées précédemment (8, 29). Les niveaux élevés de catécholamines augmentent l'excitabilité électrique du cœur, exacerbant ainsi la tendance aux arythmies ventriculaires anormales chez les individus atteints de canalopathies ioniques (29).

Le syndrome de Brugada se manifeste cliniquement par une syncope (due à une tachycardie ventriculaire polymorphe) ou, plus rarement, par une fibrillation ventriculaire conduisant à une MSC. Contrairement aux autres pathologies précédemment évoquées, elle se présente à la suite d'une augmentation du tonus vagal/parasympathique et/ou à une diminution de l'activité sympathique, correspondant à un état de "repos" (8, 13, 29). Les athlètes atteints du syndrome de Brugada, peuvent tout de même potentiellement déclencher des arythmies mortelles pendant une activité intense suite à l'augmentation des températures corporelles centrales >40°C (hyperthermie) (8, 13, 29).

E. Symptômes et facteurs de risque de la MSC

La MSC survient souvent sans aucun signe avant-coureur. Les signes et symptômes de la MSC sont immédiats et radicaux (2). Ils comprennent la perte de conscience, l'effondrement soudain, l'absence de pouls et l'absence de respiration. La réduction du débit sanguin cérébral lors d'un arrêt cardiaque soudain entraîne une perte de conscience en quelques secondes.

Cependant, environ 30 % des athlètes décédés de MSC présentaient des symptômes tels que des douleurs thoraciques, de l'essoufflement, une baisse des performances, des palpitations, une pré-syncope ou syncope avant l'événement (1, 2). Ces symptômes ne sont pas spécifiques à la MSC mais peuvent révéler la présence de pathologies cardiaques sous-jacentes à risque (2).

Outre ces manifestations cliniques, des facteurs de risques tels que des antécédents familiaux de MSC, les comportements liés au mode de vie, comme le tabagisme, l'indice de masse corporelle, et l'activité physique peuvent également être des facteurs prédisposants à la MSC (4).

Une fois de plus, déterminer avec certitude les facteurs de risque de décès par mort subite cardiaque dans la population générale ainsi que chez les athlètes reste difficile. Cependant, la plupart des études, bien que quelque peu diverses, indiquent que le sexe masculin, l'ethnicité afro-américaine, la présence de maladies cardiaques structurelles ou électriques, ainsi que l'exercice vigoureux sont des facteurs de risque à prendre en considération (3, 9, 12, 18, 21, 22).

Devant la complexité des facteurs de risques liés à la mort subite cardiaque chez les athlètes, comprenant le sexe, l'ethnicité, les antécédents familiaux ainsi que les affections cardiaques préexistantes, la nécessité de la prévention semble essentielle. L'objectif de cette revue narrative est de fournir une vue d'ensemble sur les méthodes de prévention de la mort subite d'origine cardiaque chez l'athlète.

Méthodologie

Cette revue narrative a été écrite en suivant les guidelines SANRA (Scale for Assessment of Narrative Review Articles) (30) et avec la question de recherche suivante : « Quelles sont les méthodes de prévention de la mort subite d'origine cardiaque chez l'athlète ? ». Pour la recherche documentaire, aucune équation de recherche spécifique n'a été utilisée. Les mots-clés « sudden cardiac death », « athletes » et « prevention » ont été extraits de la question de recherche et utilisés dans 3 bases de données différentes : PubMed, Embase et Scopus.

Lors de la recherche documentaire, seuls les articles de 2014 à 2024 ont été retenus. Après cette première sélection, 1486 articles ont été obtenus, avec respectivement 482 dans Embase, 742 dans PubMed et 262 dans Scopus. Ensuite, après suppression des doublons, 1004 articles ont été retenus. Pour la suite de la recherche, des critères d'éligibilité ont été établis. Les critères d'inclusion étaient : des articles avec des sujets humains, des deux sexes et de tout âge. Des articles en français ou en anglais. Ils devaient être spécifiques aux athlètes de compétition et la prévention devait être spécifique à la mort subite d'origine cardiaque. Les critères d'exclusion étaient : la prévention de mort subite d'origine cardiaque traumatique de type « commotio cordis ». Tous les articles indisponibles ont également été exclus. Suite à la lecture du titre et des résumés avec application des critères d'éligibilité, 149 articles ont été obtenus.

Pour finir, après une lecture complète de ces articles et l'application des guidelines SANRA, 35 articles ont été retenus.

Prévention primaire

A. Dépistage pré-participatif à la compétition

Le dépistage pré-participatif est mis en place en tant que prévention primaire. Le principal objectif du dépistage cardiovasculaire chez les athlètes compétitifs est de détecter les troubles cardiaques sous-jacents qui prédisposent à la mort subite, dans le but de réduire la mortalité en atténuant les risques par le biais d'une gestion médicale individualisée, axée sur le patient et adapté à la maladie (31). En Amérique ce dépistage se base sur les recommandations de l'American Heart Association (AHA) soutenu par l'American College of Cardiology (ACC) et préconise une évaluation de l'histoire personnelle, une évaluation de l'histoire familiale et d'un examen physique (12, 32-37). Il s'agit d'une enquête se déroulant en 14 points repris dans le **Tableau 1**.

Tableau 1.

Recommandations de l'American Heart Association (AHA) en quatorze points pour le dépistage cardiovasculaire pré-participatif des athlètes compétitifs.

<i>HISTOIRE PERSONNELLE</i>	1. Douleur thoracique, oppression, pression, gêne à l'effort
	2. Syncope ou quasi-syncope inexpiquée
	3. Fatigue excessive et inexpiquée, dyspnée ou palpitations, associées à l'exercice physique
	4. Reconnaissance préalable d'un souffle cardiaque
	5. Pression artérielle systémique élevée
	6. Restriction antérieure de la participation à des activités sportives
	7. Examens cardiaques antérieurs prescrits par un médecin
<i>HISTOIRE FAMILIALE</i>	8. Mort prématurée (soudaine et inattendue, ou autre) avant l'âge de 50 ans attribuable à une maladie cardiaque chez > ou = à 1 parent
	9. Invalidité due à une maladie cardiaque chez un parent proche âgé de moins de 50 ans
	10. Cardiomyopathie hypertrophique ou dilatée, syndrome du QT long ou autre canalopathie ionique, syndrome de Marfan ou arythmies cliniquement significatives ; connaissance spécifique des affections cardiaques génétiques chez les membres de la famille
<i>EXAMEN PHYSIQUE</i>	11. Souffles cardiaques
	12. Pouls fémoraux pour exclure une coarctation aortique
	13. Stigmates physiques du syndrome de Marfan
	14. Pression artérielle brachiale (position assise)

En Europe les directives sont données par la Société Européenne de Cardiologie (ESC), semblables aux directives de l'AHA, elles aussi se basent sur une anamnèse personnelle, familiale et un examen physique (10, 34-38). L'AHA/ACC recommande que le dépistage pré-participatif soit effectué de préférence suffisamment en avance avant une compétition, idéalement avant le début de la saison afin d'effectuer des tests complémentaires si nécessaire (31, 37). Il est recommandé que ce dépistage soit réalisé par des médecins spécialistes formés dans le domaine cardiaque (10).

Concernant l'âge ou la fréquence auquel le dépistage doit être effectué, peu importe la méthode choisie, l'incertitude persiste. Cependant, selon Drezner et al., il est généralement recommandé de débiter entre 12 et 14 ans et de le répéter tous les 1 à 3 ans (31).

Conformément à ces directives, la fédération internationale de football (FIFA) a élaboré les "11 Étapes FIFA pour prévenir la Morte Subite Cardiaque", qui présentent des mesures essentielles pour prévenir la MSC dans le football (**Tableau 2.**) (39). Ces 11 étapes regroupent prévention primaire et secondaire, elles seront vu en détail par la suite.

Tableau 2.Les "11 Étapes FIFA pour prévenir la Morte Subite Cardiaque dans le football"

<i>Prévention</i>	1. Historique médical du joueur, antécédents familiaux et examen physique
	2. ECG : à 12 dérivations, au repos, en position allongée, initialement + chaque année
	3. Échocardiographie : si nécessaire et au moins une fois en début de carrière, test d'effort si nécessaire et chez les athlètes > 35 ans
<i>Planification + protocole</i>	4. Formation et équipement
	a. Formation annuelle en RCR + utilisation du DEA pour le personnel de l'équipe et les arbitres
	b. Trousse d'urgence médicale FIFA disponible et vérifiée
	c. Plan médical d'urgence : rôles et responsabilités attribués, réponse sur le terrain pratiquée et répétée au moins une fois par an
	d. Qualifications et logistique de l'équipe médicale sur le terrain confirmées
	e. Emplacement et logistique de l'ambulance confirmés
<i>Jouer le match + temps mort pré-match</i>	5. Trousse d'urgence médicale FIFA avec DEA en position et vérifiée
	6. Équipe médicale sur le terrain en position (matches)
	7. Ambulance, entièrement opérationnelle, en position (matches)
<i>Exécution du plan médical d'urgence</i>	8. Reconnaissance immédiate du joueur effondré
	a. Supposer un arrêt cardiaque soudain si effondré et non réactif
	b. Activité convulsive et/ou respirations agoniques
	9. Activation du plan médical d'urgence
	10. RCP précoce et application du DEA
	a. Commencer les compressions thoraciques
	b. Récupérer, appliquer et utiliser le DEA dès que possible
	11. Transition planifiée précoce vers un support de vie avancé

a) Historique personnel

Pendant le recueil d'information, si l'athlète est au niveau collégial ou lycéen une vérification parentale devrait avoir lieu (10, 33, 37, 40). Lors de l'enquête sur l'histoire personnelle de l'athlète les questions sont orientées sur les symptômes ressentis pouvant aider à identifier des pathologies cardiaques (33, 40).

Le premier et le 3^{ème} point sont dirigés vers l'identification des signes suggérant une arythmie ou encore une ischémie due à des anomalies coronariennes ou à de l'athérosclérose. Ces symptômes peuvent inclure des douleurs à la poitrine, une dyspnée à l'effort, une fatigue inexplicée, des palpitations ou encore une intolérance à l'effort (33, 37, 40).

Pour le point n°2, les événements de syncope et/ou pré syncopes inexplicés doivent survenir pendant ou après un effort physique (33). Avec le point n°4 (souffle cardiaque précédemment reconnu) ces événements passés peuvent aider à identifier des pathologies à l'origine d'un débit cardiaque diminué telles que des pathologies valvulaires ou hypertrophie septale (33).

En ce qui concerne le point n°5, une pression artérielle systolique élevée peut être due à la présence d'une anomalie cardiovasculaire systémique ou à une anomalie de l'aorte (la coarctation de l'aorte par exemple).

Depuis 2014, deux nouveaux points ont été intégrés aux recommandations de l'AHA concernant l'examen des antécédents personnels.

b) Historique familial

Par la suite, l'analyse des antécédents familiaux vise à identifier d'éventuelles pathologies héréditaires. On recherche notamment si un membre de la famille a été diagnostiqué avec une condition cardiaque spécifique, a présenté l'un des symptômes mentionnés précédemment, ou est décédé d'une maladie cardiaque avant l'âge de 50 ans (33).

c) Examen physique

Pour conclure le dépistage pré-participatif, l'athlète est soumis à un examen physique exhaustif. Ce dernier commence par la vérification du pouls fémoral et la mesure simultanée de la pression systolique brachiale. Une différence de 20 mmHg entre les membres inférieurs et supérieurs, ou un retard observé, peut indiquer une perturbation de l'arc aortique, telle qu'une coarctation de l'aorte (33, 37, 40). Cette condition augmente le risque de mort subite et peut également être associée à d'autres pathologies à haut risque, telles que les anomalies valvulaires ou coronariennes (33).

Ensuite, un examen des stigmates de Marfan est effectué chez l'athlète. L'examineur recherche la présence de caractéristiques tels qu'un pectus carinatum (thorax en forme de creux), un pectus excavatum (thorax en forme de relief), des pieds plats, le signe du poignet (chevauchement du pouce sur le cinquième doigt lors de la prise du poignet controlatéral) indiquant une flexibilité anormale des articulations, le signe du pouce (dépassement du pouce de la bordure ulnaire de la main lorsqu'on serre le poing) indiquant des membres ou doigts anormalement longs, une taille supérieure à la moyenne, une cyphose, une voûte plantaire souvent ogivale (33, 37, 40). Les stigmates de Marfan peuvent aider à identifier l'athlète à risque de dissection aortique et donc de mort subite cardiaque (37, 40).

Enfin, la dernière étape de l'examen physique est l'auscultation des souffles cardiaques, réalisée en position couchée et debout ou avec la manœuvre de Valsalva (33, 37). Cette manœuvre augmente la pression intrathoracique ce qui diminue le retour veineux et le volume d'éjection. Si le souffle est plus prononcé, cela peut indiquer la présence possible d'une cardiomyopathie hypertrophique ou d'un prolapsus de la valve mitrale (33, 37).

d) Électrocardiogramme

En ce qui concerne l'intégration de l'électrocardiogramme (ECG) dans le dépistage pré-participatif, il n'existe pas de consensus mondial, et des divergences d'opinions sont observées entre les pays et les organismes de réglementation sportive (41).

L'AHA ne recommande pas l'utilisation systématique de l'ECG chez tous les athlètes, préférant se concentrer sur l'anamnèse et l'examen physique (12, 14, 32, 33, 36, 41-43). En revanche, en Europe, la Société Européenne de Cardiologie recommande, en plus de l'historique médical personnel et familial ainsi que de l'examen physique, la réalisation d'un ECG à 12 dérivations (10, 12, 14, 34-36, 38, 41, 42). En Italie, ces directives spécifiques ont été mises en place en 1982, imposant un dépistage pré-participatif obligatoire pour tous les athlètes âgés de 12 à 35 ans, incluant un ECG à 12 dérivations. Cette approche a également été adoptée en Israël en 1997 (14, 25, 27, 34, 38, 43). Dans ces deux pays, des examens complémentaires approfondis seront réalisés seulement si les résultats de l'ECG sont positifs (25, 27). En revanche, la Société cardiaque du Danemark s'oppose généralement à tout dépistage cardiovasculaire chez les athlètes (44).

Certains organismes telles que la FIFA, l'Union Cycliste Internationale et la Fédération Internationale de l'Automobile ont opté pour un dépistage encore plus complet en intégrant une échocardiographie transthoracique ainsi qu'un ECG obligatoire (12, 29, 36, 38). En revanche, d'autres organisations comme la National Basketball Association, le Comité international olympique, la Fédération Mondiale de Boxe et World Rugby recommandent l'ECG mais ne le rendent pas obligatoire (29, 38).

En Italie, suite à l'introduction du dépistage obligatoire incluant l'électrocardiogramme (ECG), une étude a montré une diminution de l'incidence de la mort subite de 3,6 pour 100 000 personnes-années (de 1979 à 1982) à 0,4 pour 100 000 personnes-années (de 2003 à 2004). Cette réduction représente une baisse de la mortalité d'environ 90% (12, 35, 40, 45, 46). Inversement en Israël, l'incidence était de 2,54 pour 100 000/an (de 1985 à 1996), et de 2,66 pour 100 000/an (de 1997 à 2009). Ceci suggère l'absence d'un effet apparent de l'ECG sur les taux de MSC (35, 43, 44, 46). La question de l'ECG dans la prévention de la MSC est donc encore controversée.

Néanmoins, une méta-analyse de 2015 (47), basée sur 15 études démontre une sensibilité et une spécificité de l'ECG nettement supérieure à l'anamnèse et l'examen physique pour identifier la pathologie cardiovasculaire à risque de MSC (45, 46).

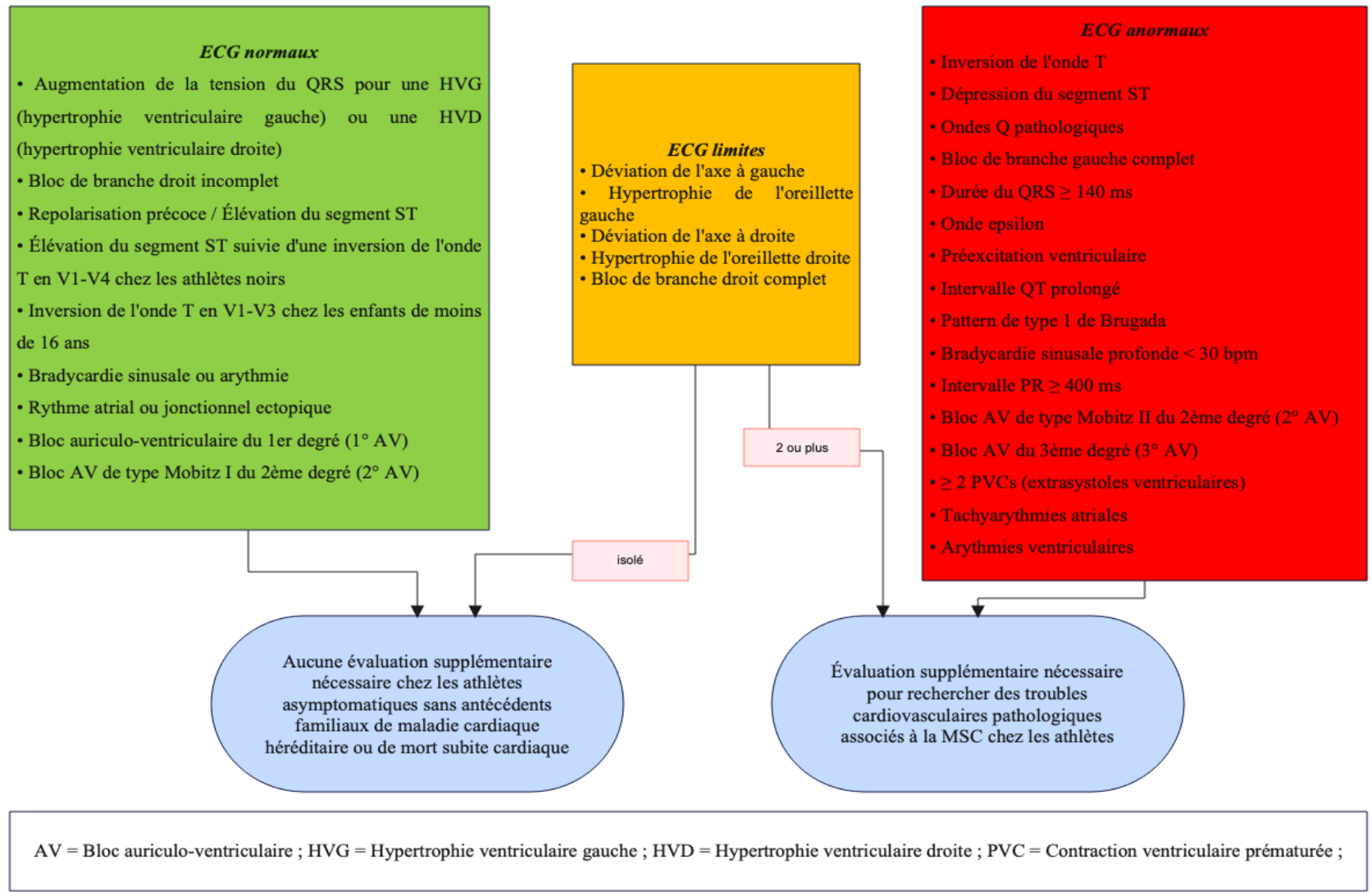
La sensibilité de l'anamnèse est de 20 %, et celle de l'examen physique est de 9 % (45, 46). Dans l'ensemble, le dépistage basé sur l'anamnèse personnelle, familiale et l'examen physique montre une sensibilité de 18,8% et une spécificité de 75,1% (33). En revanche l'ECG possède une sensibilité et une spécificité supérieure, respectivement de 94 % et 93 % (46).

D'autres études plus récentes ont rapporté des données similaires (33, 40). Une autre méta-analyse écrite par Goff et al de 2023 prenant des articles à partir de 2014 a obtenu les mêmes conclusions que celles de 2015 écrites par Maron et al, l'ECG à 12 dérivations surpasse l'anamnèse et l'examen physique dans la détection des maladies cardiaques liées à la MSC (43).

L'une des réticences à instaurer l'ECG dans le dépistage pré-participatif est le taux parfois élevé de faux positifs. Cela signifie qu'avec l'ECG, une maladie est parfois détectée chez un individu qui en réalité ne la possède pas (45, 48). Ces résultats peuvent déclencher des évaluations cardiaques supplémentaires inutiles mais également engendrer des incertitudes dans la carrière de l'athlète (48). Pour réduire au maximum ces erreurs, des critères d'interprétation de l'ECG chez l'athlète ont été mis en place depuis plusieurs années (33, 49). Actuellement les critères internationaux (Figure 2) sont les plus récents (12, 38), ils ont permis de réduire le taux de faux positif à 3% (45). Auparavant le taux était de 21,8% lorsque l'ECG était interprété avec les critères de l'ESC de 2010 et de 6% avec les critères de Seattle (45).

Figure 2.

Organigramme d'interprétation de l'ECG selon le consensus international de 2017



Avec ces nouveaux critères, l'interprétation de l'ECG par les médecins permet une évaluation appropriée des anomalies observées à l'ECG. Ils fournissent également des informations sur les directives concernant l'application d'examens complémentaires (49) (voir annexe 1).

B. Examens complémentaires

Lors du dépistage pré-participatif des athlètes compétitifs, l'AHA recommande la réalisation d'un examen physique approfondi et de poser des questions ciblées pour détecter d'éventuels antécédents médicaux ou symptômes cardiovasculaires. Si des résultats positifs sont obtenus à l'un de ces tests, des examens complémentaires peuvent être réalisés par la suite. Parmi ces examens complémentaires figurent l'ECG et l'échocardiographie transthoracique (12, 14, 29, 42). En cas de nécessité, d'autres examens comme l'IRM cardiaque, des tests d'effort, des tests génétiques, un enregistrement Holter et une angiographie par tomographie à densité coronarienne peuvent être recommandés (41).

Cependant, il est crucial de prendre en compte les adaptations physiologiques normales du cœur chez les athlètes, souvent désignées sous le terme de "cœur de l'athlète", qui peuvent parfois imiter des signes de pathologie cardiaque (12, 41). Lorsque des examens complémentaires sont effectués, il est essentiel de différencier les adaptations physiologiques normales des athlètes des signes de pathologie cardiaque (12, 44). Parmi les adaptations à considérer, on retrouve les changements structurels. Le cœur de l'athlète peut être hypertrophié et avoir une augmentation de l'épaisseur de la paroi du myocarde ainsi qu'un agrandissement de la chambre cardiaque (41). Concernant les changements électriques il peut y avoir une bradycardie ou une arythmie sinusale, un bloc auriculo-ventriculaire, des critères de tensions indiquant l'hypertrophie ventriculaire et des changements dans les segments ST (41). Enfin, les modifications fonctionnelles s'apparentent à des augmentations du remplissage diastolique et du volume systolique (41).

Selon Drezner et al, en se basant sur les critères internationaux, il y a plusieurs issues possibles à l'interprétation de l'ECG. Il peut y avoir des résultats normaux,

limites ou anormaux. Chacun de ces 3 résultats entraîne des recommandations spécifiques chez l'athlète.

Si l'athlète présente un ECG classé normal avec les critères internationaux, aucun examen complémentaire n'est à fournir et il est considéré apte à jouer (48, 49). Cela signifie que les observations sur l'ECG sont liées à l'entraînement et reflètent un remodelage cardiaque typique de l'athlète (48).

Ensuite lorsqu'un athlète présente un ECG dit « limite », deux cas de figures sont possibles. Soit aucune évaluation supplémentaire n'est nécessaire si un seul facteur anormal détecté à l'ECG est présent chez l'athlète asymptomatique et sans antécédents familiaux de MSC. Soit un dépistage supplémentaire est nécessaire si deux ou plus de deux facteurs anormaux sont présents(49).

Pour finir, si l'athlète présente des facteurs anormaux à l'ECG, c'est-à-dire non liés au cœur de l'athlète, alors une investigation supplémentaire approfondie est nécessaire (49).

Toutefois, l'ECG n'est pas l'outil optimal pour dépister les maladies coronariennes telles que l'athérosclérose coronaire de même que certaines pathologies qui restent très subtiles à identifier ou sont même invisibles à l'ECG (13, 29, 50).

Parmi les appareils pouvant détecter certaines de ces pathologies, on retrouve l'échocardiographie transthoracique. C'est un instrument non invasif qui peut détecter les anomalies structurelles comme l'épaisseur de la paroi du ventricule dans la cardiomyopathie hypertrophique, ou encore les trajets anormaux des artères coronaires (29, 38). Néanmoins, l'échocardiographie transthoracique est incapable de déceler les anomalies cardiaques non structurelles (38). Avec cet instrument, tout comme avec l'ECG, il est difficile d'interpréter les résultats qui pourraient être soit pathologiques, soit simplement liés à l'adaptation physiologique de l'athlète (37, 38). Néanmoins, elle s'avère être un outil utile dans le cadre d'une évaluation plus exhaustive lorsque des résultats inhabituels sont détectés lors de l'examen médical préalable à la participation ou de l'ECG (37, 38).

Un autre appareil capable d'évaluer la structure du cœur est la tomodensitométrie (TDM). C'est une technique d'imagerie utilisant les rayons X (44). Grâce aux images récupérées lors de cet examen, les anomalies des artères

coronaires peuvent être observées et offrent la possibilité d'évaluer le degré d'athérosclérose dans celles-ci (29, 44). Toutefois, l'utilisation des rayons X a une influence néfaste chez le patient et cet examen devrait être utilisé uniquement dans certaines conditions (44). Par exemple, la tomодensitométrie peut servir à évaluer avec plus de précisions les athlètes qui ont des facteurs de risque d'athérosclérose, notamment ceux avec des antécédents familiaux de maladie coronarienne prématurée. Sachant que l'athérosclérose est la première cause de MSC chez l'athlète plus âgé, la tomодensitométrie peut être un examen complémentaire de choix pour cette population (44).

Le dernier appareil pouvant être utilisé dans la détection de pathologie cardiaque à risque de MSC est l'imagerie par résonance magnétique (IRM). L'IRM permet d'évaluer tant la morphologie du cœur que sa fonction (29). Elle peut fournir des détails sur les régions du cœur qui sont difficiles à obtenir avec une échocardiographie et peut également permettre d'identifier des pathologies chez l'athlète malgré un ECG ou une échocardiographie normale (29).

Parmi les examens complémentaires on retrouve aussi l'épreuve d'effort ECG. L'épreuve d'effort va être réalisée dans le but de révéler une ischémie myocardique, une maladie coronarienne, un syndrome du QT long ou encore une tachycardie ventriculaire polymorphe catecholaminergique sous surveillance ECG (29). La sensibilité de ce test pour détecter les maladies coronariennes est de 68%, ce qui signifie qu'un patient sur 3 atteint d'une maladie coronaire ne sera pas décelé en raison d'un résultat normal (29). Pour cette pathologie, c'est un outil limité mais qu'il peut être intéressant d'utiliser si l'athlète est symptomatique ou s'il possède un risque élevé de maladie coronarienne (13, 29).

La prévalence plus élevée de la maladie coronarienne chez les athlètes plus âgés soulève des interrogations sur les outils à inclure dans le processus de dépistage pour cette population, en raison des défis diagnostiques rencontrés.

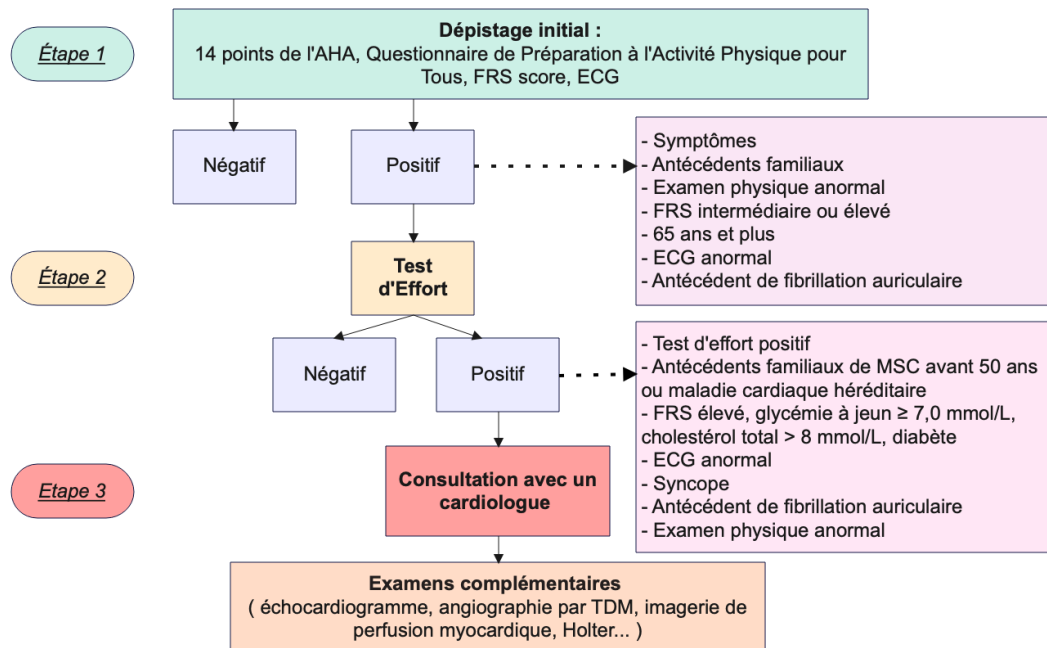
C. Spécificité pour l'athlète âgé de plus de 35 ans

Actuellement, il n'existe pas de directives strictes en matière de dépistage chez l'athlète senior. Toutefois, l'Association européenne de Prévention et de Réadaptation Cardiovasculaire (EACPR) suggère une évaluation plus complète des

risques cardiovasculaires dans cette population et a proposé un algorithme de recommandations (figure 3) (51).

Figure 3.

Protocole pour le dépistage des athlètes âgés de plus de 35 ans proposé par l'EACPR



Comme pour les athlètes plus jeunes, le dépistage initial comprend l'enquête en 14 points de l'AHA/ACC. Ensuite, toujours pour le dépistage initial il est recommandé de réaliser un ECG de repos. A la différence avec le dépistage pour les athlètes plus jeunes on retrouve une évaluation du risque cardiovasculaire avec le calcul du score de Framingham (FRS) (51, 52). Pour finir les athlètes doivent répondre à un questionnaire auto-administré nommé le « Questionnaire de Préparation à l'Activité Physique pour Tous », qui porte sur le mode de vie, l'activité physique et les aspects psychosociaux (51). Le score de risque de Framingham (FRS) est un outil d'évaluation pour estimer le risque de subir un événement cardiovasculaire sur une période de 10 ans. Il se base sur différents facteurs de risque tels que l'âge, le sexe, les taux de cholestérol total et de cholestérol à lipoprotéines de haute densité (HDL), la présence de diabète, les antécédents de tabagisme, la pression artérielle systolique, la prise de médicaments contre l'hypertension, ainsi que les antécédents familiaux de maladies cardiovasculaires (51, 52).

En fonction des résultats du dépistage initial des examens complémentaires seront réalisés en deuxième intention. Selon le protocole de l'EACPR, la deuxième étape du dépistage est un test d'effort. Le test d'effort est réalisé uniquement si l'athlète présente un examen physique ou un électrocardiogramme anormal, un score de risque de Framingham intermédiaire (entre 10% et 19%) ou élevé (supérieur à 20%), des facteurs de risque cardiovasculaire nettement élevés (glycémie à jeun $\geq 7,0$ mmol/L, cholestérol total > 8 mmol/L), des antécédents de diabète et/ou d'autres maladies préexistantes ont été classés comme anormaux (51). Parfois le test d'effort peut ne pas être réalisé et l'athlète est dirigé directement à l'étape 3. Par exemple dans le cas où l'athlète présente des antécédents familiaux positifs (maladie cardiaque héréditaire et/ou mort subite inexplicée chez un parent au premier ou au deuxième degré de moins de 50 ans), des syncopes, un FRS élevé, un ECG anormal ou un examen physique anormal (51).

Si l'athlète a plus de 65 ans l'EACPR recommande de réaliser de façon systématique un test d'effort selon les directives de l'AHA (51). En revanche, si l'athlète masculin est âgé de plus de 40 ans et l'athlète féminin de plus de 50 ans avec tous deux un ou plusieurs facteurs de risque de maladie cardiovasculaire, l'AHA recommande également un test d'effort (50).

La dernière étape du protocole va être une consultation avec un cardiologue spécialisé dans le sport (51). Pendant cette séance le cardiologue informe l'athlète sur les avantages et les inconvénients des différents examens complémentaires possibles. La décision finale de réaliser d'autres examens est prise de façon collective par l'athlète et son cardiologue (52). Pour savoir quel examen complémentaire proposer, Morrison et al ont créé en 2023 un algorithme de dépistage (annexe 2) (52). En fonction de l'anomalie identifiée lors d'un ECG anormal, un échocardiogramme, un Holter et/ou une angiographie par TDM peut être recommandé (52). Si l'athlète a un FRS ≥ 10 % et/ou s'il a des antécédents familiaux significatifs de maladie coronarienne précoce, l'angiographie par tomographie par ordinateur peut être envisagée de manière appropriée (52). Si l'angiographie coronaire par TDM présente une signification fonctionnelle incertaine ou ne permet pas de poser un diagnostic, il est envisageable de suggérer une échocardiographie d'effort ou une imagerie de perfusion myocardique (52). Contrairement aux recommandations de l'EACPR, l'algorithme de Morrison et al

préconise un test d'effort uniquement si l'athlète possède un dépistage initial positif avec des symptômes comme de la dyspnée ou une angine de poitrine (52).

En résumé, que ce soit dans les populations plus jeunes comme plus âgées, ces examens complémentaires sont essentiels pour évaluer de manière approfondie la condition cardiaque des athlètes compétitifs afin d'effectuer une prise de décision appropriée et individualisée en matière de participation à la compétition.

D. Recommandations pour la participation à la compétition

Les athlètes présentant des anomalies cardiaques devraient être soumis à des évaluations régulières pendant et après leur carrière sportive compétitive, avec des examens annuels ou plus fréquents si nécessaire (49). Ils pourraient être autorisés à participer à des compétitions sans restriction, à condition de se soumettre à un suivi à long terme. Ce suivi devrait être mis en place afin de détecter tout nouveau symptôme cardiovasculaire ou toute baisse inexplicable de la tolérance à l'exercice. Il est essentiel que les athlètes comprennent l'importance de cette surveillance continue, en particulier s'ils changent d'équipe, de personnel médical ou de lieu de pratique (49).

En 2015, de nouvelles déclarations scientifiques sur l'éligibilité et les recommandations de disqualification pour les athlètes compétitifs présentant des anomalies cardiovasculaires ont été publiées par l'AHA/ACC. Ces documents fournissent à la communauté médicale des stratégies de consensus visant à préserver la santé des athlètes tout en évitant de les retirer inutilement des compétitions sportives (37, 49, 53). Cette ressource classe les troubles cardiaques qui peuvent nécessiter un examen attentif avant d'autoriser la participation à des sports spécifiques, il en existe 15 nommées « Task force » (Tableau 2) (37, 49).

Tableau 2.AHA/ACC Task force

<i>TASK FORCE 1</i>	Classification des sports : dynamiques, statiques et avec impact
<i>TASK FORCE 2</i>	Dépistage pré-participation des maladies cardiovasculaires chez les athlètes compétitifs
<i>TASK FORCE 3</i>	Cardiomyopathie hypertrophique, cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit et autres cardiomyopathies, ainsi que la myocardite
<i>TASK FORCE 4</i>	Cardiopathies congénitales
<i>TASK FORCE 5</i>	Maladies valvulaires cardiaques
<i>TASK FORCE 6</i>	Hypertension
<i>TASK FORCE 7</i>	Maladies aortiques, y compris le syndrome de Marfan
<i>TASK FORCE 8</i>	Maladie coronarienne
<i>TASK FORCE 9</i>	Arythmies et troubles de la conduction
<i>TASK FORCE 10</i>	Les canalopathies cardiaques
<i>TASK FORCE 11</i>	Médicaments et substances améliorant les performances
<i>TASK FORCE 12</i>	Plans d'action d'urgence, réanimation, réanimation cardio-pulmonaire et défibrillateurs externes automatisés
<i>TASK FORCE 13</i>	Commotio cordis
<i>TASK FORCE 14</i>	Trait drépanocytaire
<i>TASK FORCE 15</i>	Aspects juridiques de l'éligibilité médicale et recommandations de disqualification

Comparées aux recommandations antérieures de 2005, celles mises en place en 2015 sont plus nuancées. Elles ne se basent plus sur une approche binaire « oui ou non » mais prennent en compte différents niveaux de preuves. Les éléments de Classes I sont « recommandés », les éléments de Classes IIA et IIB sont « raisonnables » et « peuvent être considérés » et pour finir les Classes III sont « non recommandés » (53). Ces recommandations graduées permettent une prise de décision partagée entre médecin et athlètes, les risques et les avantages doivent être exposés afin de prendre la meilleure décision possible pour l'athlète avec toutes les options possibles (53).

D'une part les recommandations se basent spécifiquement sur les pathologies, dans le cas de condition comme la cardiomyopathie hypertrophique, où l'évaluation des risques est devenue plus précise et où les traitements s'améliorent, les athlètes

ne sont plus automatiquement exclus de la compétition en présence de cette maladie structurale (33). La plupart des athlètes avec une cardiomyopathie hypertrophique vont recevoir une recommandation de Classes III « non recommandée », cependant il existe une exception (35, 53). Il s'agit de l'athlète possédant un génotype positif mais un phénotype négatif visible à l'ECG ou l'imagerie par résonance magnétique (53). C'est-à-dire que le patient atteint de cardiomyopathie hypertrophique, ne présente aucune manifestation de la pathologie (35). Dans cette population les recommandations sont de Classes IIA « raisonnable » d'autant plus si l'athlète ne présente aucun antécédant familial de MSC lié à cette pathologie (53). De manière similaire, de nombreux sportifs atteints de canalopathies cardiaques tel que le syndrome du QT long ont pu retrouver avec succès le monde de la compétition grâce aux recommandations de Classe IIB et avec la prise de bêta bloquant et/ou l'implantation d'un défibrillateur cardiaque (DCI) (33, 35, 53). En revanche pour les canalopathies de type tachycardie ventriculaire polymorphe catécholaminergique, l'activité en compétition n'est pas recommandée. Les athlètes présentant cette pathologie, peuvent être soumis à des arythmies non contrôlables lors d'activité physique même avec un DCI (53). Pour la cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit, la participation à des compétitions sportives n'est pas recommandée. Le sport, en compétition ou non, aggrave la progression de la maladie et augmente le risque d'arythmies mortelles (33, 35, 36, 53).

D'autre part les recommandations prennent également en compte le type de sports, la position jouée et l'intensité du sport (53). Ces recommandations sont reprises dans la Task Force 1. Certaines affections cardiaques peuvent être plus sensibles au stress physiologique induit par diverses formes d'exercice. Les activités comme le golf et le bowling sont de Classe IA car elles correspondent aux activités sportives qui exposent le moins au stress statique et dynamique (53).

Les recommandations de la participation aux compétitions avec un DCI sont également développées dans le Task Force 9, un athlète porteur d'un DCI est catégorisé comme classe IIB et « peut être considéré » à participer à des compétitions (54). Comme pour les autres recommandations, toutes les informations doivent être apportées au patient, dans le cas présent être informé sur la possibilité de chocs pendant le sport (53).

Dans la section suivante, nous aborderons les spécificités du défibrillateur cardiovecteur implantable en tant qu'outil préventif de la MSC.

E. Défibrillateur cardiovecteur implantable

Parmi les options pour prévenir la MSC, le défibrillateur cardiovecteur implantable (DCI) est aussi une possibilité. Il peut être utilisé en prévention secondaire chez les patients ayant survécu à un arrêt cardiaque suite à un épisode de syncopes et d'arythmies potentiellement mortel (27, 32). Il peut aussi être implanté en prévention primaire pour les personnes jugées à risque de MSC et n'ayant jamais eu d'arrêt cardiaque soudain (27, 32).

Le DCI a pour double rôle de détecter et de traiter efficacement les arythmies ventriculaires pouvant être mortelles. En cas de détection d'une arythmie jugée dangereuse, il délivre une décharge électrique pour rétablir un rythme cardiaque normal (27, 54, 55).

Le plus souvent il est implanté dans le cas de cardiomyopathie de type hypertrophique ou arythmogène du ventricule droit (36, 55, 56).

Il existe différents types de DCI dont le Transveineux et le Sous cutané (54). Ces deux dispositifs possèdent la même capacité de protection contre les MSC, le DCI avec sonde transveineuse est implanté dans le système veineux alors que le DCI sous cutané comme son nom l'indique est implanté sous la peau (55).

Le DCI sous cutané pourrait être un meilleur choix chez l'athlète comparé au transveineux qui lui est associé à de potentielles complications (54, 55).

Le DCI transveineux peut être associé à des infections au niveau du dispositif, au délogement de la sonde ou même la fracture de la sonde lors d'activité physique. Il peut aussi y avoir des perforations dues au mouvement comme le pneumothorax ou encore de problème hémodynamique comme la régurgitation tricuspide (55). Avec le DCI sous cutané les complications sont également présentes, néanmoins sur du long terme elles sont significativement inférieures selon l'essai randomisé contrôlé PRAETORIAN (55).

Selon l'Association Européenne de Cardiologie Préventive, la règle des 4-D doit être appliquée aux athlètes porteurs d'un DCI. Ces 4-D se réfèrent à « Danger, Disease, Device, Dysrythmies » (55)

Ces critères visent à assurer la sécurité de l'athlète tout en permettant une participation active à des activités sportives et des compétitions.

Danger (Danger): Cette catégorie concerne l'évaluation des dangers pour l'athlète et les autres personnes. Par exemple, des sports comme la plongée ou l'escalade peuvent comporter des risques plus élevés pour l'athlète ou les autres participants en cas de choc du DCI (36, 54, 55).

Disease (Maladie): L'activité physique ou sportive que l'athlète pratique avec un DCI ne doit pas provoquer une détérioration de la maladie cardiaque sous-jacente (54, 55).

Device (Dispositif) : Certains sports peuvent endommager le DCI ou augmenter les risques de complications associées à l'appareil. Par exemple, les sports de contact tels que le football, le handball ou le basketball peuvent provoquer des chocs ou des impacts sur le DCI implanté. Dans ces situations, il peut être nécessaire de prendre des mesures de protection externes (54, 55).

Dysrhythmias (Dysrythmies): La programmation du DCI doit être minutieusement réglée pour éviter les chocs inappropriés. Un réglage précis empêche le DCI de délivrer un choc en réponse à des arythmies bénignes. Si un choc était délivré à chaque arythmie détectée, la pratique sportive de l'athlète serait fortement perturbée (32, 36, 54-56).

Si toutes ces conditions sont appliquées, et que l'athlète prend en considération les risques, l'athlète possédant un DCI peut être autorisé à participer aux activités sportives et aux compétitions avec un risque diminué de MSC.

Pour conclure la partie sur la prévention primaire de la MSC, nous examinerons le mode de vie que l'athlète doit adopter pour réduire les risques.

F. Mode de vie

Dans le cadre de la prévention contre la mort subite cardiaque chez l'athlète, le mode de vie joue également un rôle crucial. Il semble important d'adopter un mode de vie sain et d'éviter la consommation de substances comme les drogues, l'alcool et le tabac. Ces substances, peuvent aggraver la situation chez les personnes

prédisposées, conduisant à des ajustements inadaptés et à des arythmies potentiellement fatales (41).

Par exemple, l'usage de cocaïne et d'amphétamines peut conduire à un infarctus du myocarde, des arythmies, une myocardite et une maladie coronarienne précoce. Une utilisation chronique de drogues peut induire une cardiomyopathie dilatée, tandis que les médicaments améliorant les performances peuvent avoir des effets néfastes immédiats sur le système cardiovasculaire (35, 42). Les athlètes qui recourent aux stéroïdes anabolisants-androgènes peuvent être prédisposés à divers problèmes cardiovasculaires, notamment une hypertrophie ventriculaire, une athérosclérose précoce, une hypertension et des risques accrus d'infarctus du myocarde. La mortalité est significativement plus élevée chez les athlètes qui abusent des stéroïdes anabolisants-androgènes, estimée à être six fois supérieure à celle des athlètes n'en abusant pas, avec environ 30% de ces décès attribuables à des causes cardiovasculaires. De plus, les stimulants comme l'éphédrine peuvent induire des effets secondaires tels que l'hypertension, les tremblements et les palpitations (35, 42). Ces substances font l'objet d'une surveillance constante de la part de l'Agence mondiale antidopage (41).

En ce qui concerne le tabagisme, selon l'AHA/ACC et la Société Européenne de Cardiologie, bien que les preuves soient insuffisantes, la consommation régulière de tabac peut augmenter le risque de MSC chez les patients présentant des arythmies ventriculaires et ceux ayant survécu à un arrêt cardiaque soudain (32). Les athlètes faisant partie de ces groupes à risque sont donc conseillés d'éviter de fumer, encore plus que les autres athlètes.

Prévention secondaire

Les différentes méthodes de prévention secondaire ont pour but d'optimiser la survie des athlètes après un arrêt cardiaque soudain. Cela comprend la réanimation cardio-pulmonaire (RCP), l'utilisation d'un défibrillateur automatique externe (DEA) et la présence de personnel qualifié prêt à réagir et à fournir les soins adéquats dans un temps relativement court.

L'utilisation d'un DEA dans les 2 à 3 minutes suivant l'arrêt cardiaque soudain peut réduire considérablement le taux de MSC (27, 33), chaque minute de retard réduit le taux survie de 7 % à 10 % (14, 45). Selon la FIFA, l'utilisation d'un DEA permet un taux de survie de 85% contre seulement 35% sans son utilisation (33).

Afin de réduire au maximum le taux de MSC lorsqu'un arrêt cardiaque soudain se produit chez l'athlète, des plans d'action d'urgence ont été élaborés par différentes organisations (33). Il existe le protocole en 11 étapes de la prévention de la mort subite dans le football selon la FIFA (voir Tableau 2)(25, 33, 39). Conformément à ce plan, le personnel de l'équipe et les arbitres doivent bénéficier d'une formation annuelle en RCP et en utilisation du DEA pour maintenir leurs compétences à jour. Un sac médical d'urgence doit être préparé et accessible en tout temps, et doit être vérifié avant chaque match. En fonction du lieu du match, le plan d'action d'urgence doit être coordonné entre les équipes et le stade afin de définir les rôles et responsabilités de chacun. Une équipe médicale officielle, composée de professionnels qualifiés, formés et expérimentés en médecine d'urgence sur le terrain, doit être présente. De plus, une ambulance doit être disponible sur place et un ou plusieurs DEA doivent être positionnés de manière stratégique afin d'être utilisés dans les 3 minutes suivant l'arrêt de l'athlète (39).

Lors d'un match, tout athlète qui perd connaissance sur le terrain, en particulier en l'absence de choc, doit être traité comme s'il subissait un arrêt cardiaque soudain jusqu'à preuve du contraire (39). Le manque de connaissance sur la manifestation d'un arrêt cardiaque soudain peut retarder la mise en place du plan d'action, et entraîner des conséquences désastreuses (33). L'arrêt cardiaque soudain peut se manifester par des symptômes similaires à ceux d'une crise convulsive et par des respirations anormales, ce qui la rend cliniquement difficile à identifier (14, 33, 57). Dans cette situation, le plan d'urgence doit être déclenché immédiatement. La RCP doit être initiée et maintenue jusqu'à l'arrivée du DEA pour analyser le

rythme cardiaque (14, 57). Le DEA n'administrera pas de choc cardiaque à moins de détecter une tachycardie ventriculaire (TV) ou une fibrillation ventriculaire (FV)(14). Si possible, l'ambulance doit être amenée sur le terrain à côté du joueur pour le transporter rapidement vers le centre médical le plus proche (39).

Ce plan d'action d'urgence élaboré par la FIFA spécifiquement pour le football est par ailleurs applicable dans d'autres sports. Toutefois, des sports comprenant un équipement atypique tels que des combinaisons, protections intégrales ou encore des sports nécessitant une grande superficie (par exemple, l'aviron, le cyclisme, la natation en eau libre, le ski nordique et alpin, le surf et les courses de fond) doivent établir un plan d'action d'urgence différent de celui-ci (14).

Grâce à ces différentes mesures de sécurité, le taux de MSC chez les athlètes a été considérablement réduit à l'admission à l'hôpital et à la sortie (14, 41) et le risque de séquelles neurologiques aussi (14, 33). Afin d'optimiser davantage la récupération après un arrêt cardiaque soudain, la technique « d'hypothermie thérapeutique » peut être utilisée. Cette technique consiste à maintenir la température corporelle entre 33 et 36°C pendant 24h après un arrêt cardiaque, cela est censé améliorer les résultats suite à un arrêt cardiaque soudain (33). Davantage de recherches sont nécessaires pour comprendre correctement ce processus.

Selon Cusano et al., une fois arrivé à l'hôpital, l'athlète doit être suivi par un cardiologue et subir des évaluations approfondies (33). Ces examens ont pour objectif de déterminer le traitement le plus adapté, et la décision quant à la possibilité de continuer ou non la pratique sportive en compétition afin d'éviter toute récurrence ou pire la MSC.

Discussion

L'objectif de cette revue narrative était de mettre en avant les méthodes de prévention de la mort subite d'origine cardiaque chez l'athlète. Cependant la mise en place de celles-ci sont parfois complexes.

Pour commencer, concernant l'ECG, sa mise en place n'est pas uniquement critiquée sur la difficulté d'interprétation mais aussi sur le coût de réalisation et son efficacité dans des groupes précis de population (25, 32, 33).

Un étude réalisée par Assanelli et al en 2015 a étudié le rapport coût-efficacité de l'ECG dans la détection de maladie cardiovasculaire à risque de MSC chez l'athlète en Europe (France, Allemagne et Grèce) et en Algérie (58). Cette étude comprenait 6637 athlètes, qui ont tous subi un examen physique, un ECG à 12 dérivations et une anamnèse. En moyenne le dépistage d'un seul athlète coute environ 60,50 \$PPP (dollars américains ajusté en parité de pouvoir d'achat) en Europe et environ 74,10 en \$PPP en Algérie. Les dépenses se sont élevées au total à 322 045 \$PPP en Europe pour 13 athlètes avec une maladie cardiovasculaire confirmée et 79 395 \$PPP en Algérie pour 43 athlètes avec un diagnostic confirmé. Le rapport coût-efficacité a été déterminé en comparant le coût du dépistage au nombre d'années de vie statistiques sauvées. Le nombre de vies statistiques sauvées représente le nombre d'année de vie qui pourraient être sauvées en disqualifiant un athlète grâce au dépistage réalisé. En Europe cela représente 79,1 années de vie statistiques sauvées et 136 ,3 en Algérie. Au final pour l'Europe le rapport coût-efficacité est de 4071 \$PPP et 582 \$PPP en Algérie.

Malgré que les coûts diffèrent d'une région à l'autre les conclusions de cette étude soulignent l'importance de l'utilisation de l'électrocardiogramme à 12 dérivations dans le processus de dépistage préalable à la participation des jeunes sportifs, notamment dans les pays où les mesures de prévention secondaire sont moins avancées (58).

Aux Etats-Unis en revanche, le coût est nettement supérieur. Il est difficile de comparer les différentes études entre elles car la prévalence de maladie, la méthode de récolte des données, le nombre de faux positifs varient considérablement mais une étude de 2010 réalisée par O'Connor et al, a estimé le

coût du dépistage par ECG des jeunes athlètes américains (59). Le coût total annuel représente environ 126 millions de dollars, dont plus de 107 millions pour des faux-positifs et plus de 100 000 pour l'ajout d'examens complémentaires. Avec le programme de dépistage de masse, le coût du dépistage reviendrait à 10\$ avec une anamnèse, un examen physique et un ECG. Cependant ce type de dépistage n'est pas réalisé par un professionnel de santé formé. Si l'athlète souhaite être examiné par un cardiologue ou réaliser des examens complémentaires, une visite en cabinet coûte environ 371\$. Au total, 1 835 727 athlètes ont subi un dépistage de masse, 291 199 ont eu un ECG anormal et seulement 3524 se sont avérés être des vrais positifs. Finalement, le coût moyen par année de vie sauvée revient à 2693\$. Le coût excessif dû aux faux-positifs ne fait que renforcer la position des Etats-Unis dans le refus d'appliquer un ECG systématique dans le dépistage des athlètes (59).

Parallèlement au coût de l'ECG, son efficacité dans les populations juvéniles (âgés de moins de 16 ans) et plus âgées (plus de 35 ans) reste à approfondir.

Halasz et al ont étudié l'efficacité diagnostique des critères d'interprétation de ESC de 2010, ceux de Seattle de 2013 ainsi que les derniers en date, les critères internationaux de 2017 pour repérer les pathologies cardiaques à risque de MSC chez l'athlète juvénile (60). Cette étude met en avant les lacunes de ces critères concernant cette population. Les adaptations physiologiques de l'athlète juvénile peuvent être différentes de l'athlète adulte, en conséquence un ECG classé « normal » chez l'adulte peut être pathologique chez un enfant (60). C'est le cas dans l'identification du bloc de branche droit complet isolé, identifié comme « limite sans besoin d'examen complémentaire » chez un athlète adulte mais qui peut au contraire être à risque de MSC chez l'athlète juvénile (60). Halasz et al, ont conclu que les critères de Seattle de 2013 avaient le meilleur équilibre entre spécificité et sensibilité pour cette population. Ils évoquent « la nécessité de développer des critères ECG diagnostiques spécifiques et sensibles chez l'athlète pédiatrique âgé de 16 ans ou moins » (60).

Qui plus est, une étude de Idiazabal-Ayesa et al obtient les mêmes résultats, selon eux, les critères de Seattle sont les plus adaptés pour la population d'athlètes juvéniles mais des critères spécifiques à cette population restent à établir pour plus de précisions et réduire davantage les faux positifs ou faux négatifs (61).

Une étude réalisée par Panhuyzen et al, a étudié si les critères de l'ESC de 2005, les critères de Seattle de 2013 et les critères internationaux de 2017 étaient applicables chez les athlètes de plus de 35 ans (62). Dans cette étude, 2578 athlètes ont été soumis à un dépistage comprenant une anamnèse, un examen physique et un ECG. Parmi cette cohorte, 494 athlètes ont été diagnostiqués avec des anomalies lors du dépistage. Selon les critères de l'ESC de 2005, 308 athlètes ont présenté un ECG anormal, tandis qu'ils étaient 212 selon les critères de Seattle de 2013 et 140 selon les critères internationaux de 2017. Les critères de l'ESC et de Seattle jugent l'hypertrophie ventriculaire gauche et la dilatation de l'oreillette gauche comme anormales, tandis que les critères internationaux les considèrent comme normales ou limites. Ces critères considèrent ces anomalies comme des indications d'adaptation cardiaque normale chez les jeunes athlètes. Toutefois, chez les athlètes plus âgés, ces résultats d'ECG peuvent être dus, par exemple, à de l'hypertension, un signe important à prendre en compte lors du dépistage (62).

Dans l'ensemble les trois critères peuvent être utilisés chez l'athlète de plus de 35 ans, bien que les critères de l'ESC de 2005 soient légèrement plus efficaces selon Panhuyzen et al (62).

Outre les critères d'interprétation de l'ECG, il existe d'autres outils pour améliorer les méthodes de prévention. Il existe un outil nommé POCUS créé dans le but de réduire le taux de faux-positifs lors d'un dépistage incluant un ECG afin de détecter les pathologies à risques de MSC (63). POCUS est l'abréviation de Point-of-care ultrasound qui est l'équivalent en français de « échographie au point d'intervention » ou aussi appelé FOCUS « ultra-son cardiaque focalisé ». Il permet d'obtenir des images en temps réel au lit du patient afin de détecter des anomalies potentiellement non identifiées au dépistage (cardiomyopathie dilatée, la dilatation de la racine aortique et les anomalies de l'artère coronaire) (63, 64).

Cassels et al ont réalisé en 2019 une revue systématique afin de déterminer si cet outil diminue le taux de faux-positifs et si il augmente la sensibilité du dépistage (63). Cette revue se base sur 5 études, représentant au total 2646 athlètes. Sans l'utilisation de POCUS, le taux de faux positifs à l'ECG était de 7% et avec POCUS le taux a diminué jusqu'à 1,2%. POCUS a également diagnostiqué un athlète supplémentaire non reconnu par anamnèse, examen physique et l'ECG. Cependant, aucune des cinq études n'a appliqué les critères d'interprétation les plus

récents de l'ECG, utilisant plutôt les critères de l'ESC de 2010 ou ceux de Seattle. Le taux de faux positifs plus élevé à l'ECG pourrait être attribué à la non-utilisation des critères internationaux de 2017. Par conséquent, les conclusions sur la réelle valeur du POCUS pour réduire les résultats faussement positifs dans le contexte actuel de l'interprétation de l'ECG par les athlètes sont limitées. Cependant, POCUS a amélioré le rendement diagnostique d'environ 8 % en identifiant des diagnostics qui n'avaient pas été détectés par l'anamnèse, l'examen physique ou l'ECG. Selon cette étude, actuellement, il n'y a pas suffisamment de données pour recommander l'intégration du POCUS en tant que méthode de dépistage supplémentaire dans la prévention de la MSC (63).

Une étude réalisée par Halasz et al., datant de 2023, portant sur 2111 athlètes, a comparé diverses méthodes de dépistage, notamment l'intégration de FOCUS, afin d'évaluer sa capacité diagnostique par rapport aux méthodes de dépistage avec et sans ECG (64). Le premier modèle testé est le modèle A, comprenant une anamnèse et un examen physique. Le modèle B, comprenant la même chose que le A plus un ECG. Le dernier modèle, le C contient FOCUS en plus du reste. Le modèle A n'a identifié que trois athlètes à risque de MSC. En revanche, le modèle B en a détecté 14 de plus et le modèle C en a identifié encore 13 de plus.

Selon cette étude, l'intégration du FOCUS a notablement amélioré la sensibilité et la précision globale du programme de dépistage, atteignant une sensibilité de 94 % et une spécificité de 93 %. Cela représente une légère augmentation de la spécificité par rapport au modèle A (sensibilité de 19 %, spécificité de 93 %) et au modèle B (sensibilité de 58 %, spécificité de 92 %). La conclusion de cette étude indique que bien que l'impact du FOCUS sur la mortalité du MSC n'ait pas été déterminé, il a néanmoins réduit la nécessité de référer l'athlète à un spécialiste et permis d'identifier les athlètes qui ne pouvaient pas pratiquer un sport de compétition ou nécessiter un suivi clinique plus approfondi. L'utilisation de FOCUS dans le dépistage de l'athlète doit encore faire ses preuves et d'autres recherches doivent encore être réalisées afin de déterminer si son utilisation permet de réduire le taux de MSC dans cette population.

Ensuite, l'impact psychologique d'un dépistage pré-participatif chez l'athlète est aussi un point à prendre en compte. En effet, la réalisation d'un dépistage entraîne un certain niveau d'anxiété chez les athlètes (65).

Asif et al ont réalisé une enquête chez les athlètes ayant reçu un faux négatif à leur dépistage et l'impact psychologie que cela peut entraîner. Cette étude a été réalisée à travers trois niveaux de divisions de la NCAA et dans différents sports au niveau collégien et universitaire. Peu importe la méthode de dépistage, les athlètes peuvent ressentir une inquiétude ou être anxieux pendant le test, cependant cette inquiétude ne persiste pas à la fin du dépistage et après la réception des résultats finaux pour la plupart des athlètes. Une minorité des athlètes a néanmoins exprimé une peur d'avoir une condition cardiaque cachée, d'en développer une à l'avenir, et de craindre d'être disqualifiés des compétitions sportives. Même si ce groupe d'athlètes reste en minorité il reste important de fournir un soutien émotionnel à ces individus. Cela devrait susciter une réponse adéquate de la part des membres du personnel, notamment de ceux qui possèdent une expertise en santé mentale, dès la fin du diagnostic.

Enfin, le rôle de la décision partagée et les principes éthiques entourant l'arrêt de l'activité sportive en raison d'un potentiel risque de MSC sont également complexes. La décision partagée se base sur des discussions entre l'athlète et médecins pour prendre la meilleure décision possible le concernant (66). Les médecins informent et guident l'athlète tout au long de la prise de décisions s'assurant qu'il est suffisamment informé sur les risques encourus même les plus minimales (66). Le manuel d'éthique de l'American College of Physicians définit la capacité de prise de décision et souligne que les cliniciens doivent éviter de présumer que les athlètes sont incapables de prendre des décisions contraires à celles du clinicien (66). Le but des professionnels de la santé est de minimiser le risque de MSC, cela n'est pas forcément le cas d'un athlète qui peut être capable d'accepter un certain degré de risques pour continuer à concourir (67). Toutefois, des préoccupations persistent selon laquelle l'athlète peut avoir une capacité de décision obscurcie par le sentiment d'invulnérabilité, les incitations financières et les gains professionnels (66). Il faut instaurer une approche individualisée en prenant en compte l'aspect médical mais aussi psychologique. Une disqualification peut avoir des conséquences importantes sur l'athlète (67). Asif et al ont mis en

avant le risque élevé de morbidité psychologique chez les athlètes après disqualification à la compétition (68).

Concernant le mode de vie de l'athlète, il serait bénéfique d'explorer plus en détail le régime alimentaire à recommander. Certaines études ont été menées dans le but d'évaluer l'effet de la consommation d'acide gras oméga 3 contre les effets cardiovasculaires indésirables.

C'est le cas d'une Méta-analyse écrite en 2022 par Shen et al (69). Celle-ci analyse la supplémentation en acides gras oméga-3 et risques de maladie coronarienne. Les recherches ont été réalisées à l'aide de 14 études contrôlées randomisées. L'analyse de ces différentes études a permis de révéler que la prise d'acides gras oméga-3 peut diminuer les risques d'événement cardiovasculaire, d'infarctus du myocarde et de décès cardiovasculaire. De plus, cette supplémentation s'est avérée intéressante dans la prévention tant primaire que secondaire de la coronaropathie. Selon les résultats obtenus, une dose comprise entre 0,8 et 1,2 grammes permet de maximiser la réduction de ces risques (69). Toutefois, il faut être vigilant dans le dosage, une prise supérieure aux recommandations pourrait au contraire augmenter le risque d'arythmies potentiellement mortelles comme la fibrillation auriculaire (69). Pour trouver des acides gras oméga 3 dans son alimentation, il est conseillé de consommer du poisson (69).

Dans cette méta-analyse, aucune des études incluses n'a exploré l'impact de la supplémentation chez les athlètes. Étant donné que la mort subite cardiaque est généralement attribuée à des coronaropathies ou autres maladies cardiovasculaires, il serait intéressant de poursuivre les investigations et d'évaluer si la prise de suppléments en acides gras oméga-3 pourrait constituer une autre méthode de prévention de la mort subite cardiaque chez les athlètes.

Le dernier point abordé dans cette discussion sera les résultats racialisés de la MSC chez l'athlète compétitif. Dans l'introduction nous avons décrit l'athlète le plus à risque de MSC. Rappelons-le, il s'agit de l'athlète masculin d'origine afro-américaine.

Une étude réalisée par Arthur et al a étudié le lien entre une privation socio-économique dans les quartiers avec un risque accru d'arrêt cardiaque soudain chez

les jeunes athlètes compétitifs (70). Pour concrétiser leurs hypothèses, l'index de défavorisation de la zone (IDZ) a été utilisé, il permet de mesurer la situation socio-économique des quartiers. Dans cette étude basée sur 6 ans aux Etats-Unis, 391 cas de MSC ou d'arrêt cardiaque soudain ont été comptabilisés. Parmi eux 79 ont été exclus par manque de valeur de IDZ ou de race. Au total, 171 étaient blancs, 110 noirs et 31 d'autres races. Pour les athlètes blancs, l'IDZ moyen était de 40.20 avec un intervalle de confiance de 95% de (36.64, 43.86). Pour les athlètes noirs, l'IDZ moyen était de 57.88 avec un intervalle de confiance de 95% de (52.65, 63.11). À l'aide de ANOVA ils ont calculé une statistique de test appelée F, qui compare la variabilité entre les groupes à la variabilité à l'intérieur des groupes. Dans ce cas, la valeur de F est de 16.54 avec une p-valeur inférieure à 0.001 ($p < 0.001$), ce qui signifie que la différence observée entre les moyennes des groupes est statistiquement significative(65). De plus, le racisme et la discrimination sont également des facteurs déterminants de la santé qui impactent divers aspects de la vie, y compris la stabilité économique, l'accès aux soins de santé et les conditions de vie. Le racisme structurel crée un environnement de développement qui peut contribuer aux inégalités en santé observées chez les athlètes noirs, y compris un risque plus important de MSC (70).

En résumé, Arthur et al suggèrent que les inégalités socio-économique et le racisme structurel pourrait avoir une incidence sur le taux plus élevée de MSC chez les athlètes afro-américains (70).

Limites

Tout d'abord, la sélection des articles inclus pourrait être sujette à des biais, étant donné qu'elle a été réalisée par un seul auteur, ce qui peut restreindre la diversité des perspectives et des critères de sélection.

De plus, la variabilité de l'étiologie de la mort subite cardiaque en fonction de facteurs tels que la localisation, le sexe, l'âge et l'ethnie rend difficile l'élaboration de stratégies préventives spécifiques adaptées à chaque population d'athlètes.

La variabilité inter-observateur dans le dépistage pré-participatif constitue une autre limitation, en particulier dans les dépistages de masse réalisés par des non-professionnels de santé qualifiés, ce qui peut entraîner des variations dans les résultats du dépistage malgré l'existence de critères d'interprétation pour réduire celle-ci.

De plus, la disponibilité limitée de données sur les athlètes féminins, plus âgées ou juvéniles, ainsi que leur sous-représentation dans les études, peut limiter l'applicabilité des stratégies préventives à ces populations.

Enfin, la possibilité que certains athlètes ne divulguent pas honnêtement leurs symptômes ou antécédents familiaux lors de l'anamnèse pourrait conduire à un dépistage incomplet et à la non-détection de certains athlètes à risque de MSC, en particulier lorsque des examens supplémentaires tels que l'ECG ne sont pas réalisés.

Conclusion

Il est important de reconnaître que la prévention de la mort cardiaque subite chez les athlètes est confrontée à la diversité des pathologies cardiaques et des facteurs de risque. En raison de cette diversité, il est difficile de créer un outil ou un programme préventif unique efficace contre toutes les pathologies potentielles. De plus, la prévalence des pathologies cardiaques varie d'un pays à l'autre et même au sein des populations d'un même pays en fonction de l'âge, du sexe. Par conséquent, concevoir un programme préventif universel qui puisse répondre aux besoins de toutes les populations s'avère être compliqué. Malgré cela, des organismes internationaux comme l'AHA/ACC, L'ESC ou des organisations sportives comme la FIFA ont établi certaines recommandations en matière de prévention. L'anamnèse et l'examen physique supplémenté par un ECG avec les critères d'interprétation internationaux ont les meilleurs résultats diagnostiques dans le dépistage de pathologie à risque de MSC. Une fois le dépistage réalisé l'utilisation des « Task force » permet d'écarter les athlètes les plus à risque de la compétition afin d'éviter un arrêt cardiaque soudain ou pire la MSC. Si même avec toutes ces précautions préalables, un athlète subit un arrêt cardiaque soudain, des mesures secondaires seront à mettre en place. L'utilisation d'un DEA et RCP n'ont plus à faire leurs preuves, elles permettent d'augmenter considérablement le taux de survie. Si l'athlète survit ou s'il est susceptible de subir des arythmies potentiellement mortelles, l'implantation d'un DCI peut faire partie des méthodes préventives. En complément de ces méthodes préventives, l'athlète devrait adopter un mode de vie sain, sans drogues ni substances améliorant les performances ou encore consommation de tabac.

Malgré les meilleures mesures préventives possibles, il faut reconnaître que la mort cardiaque subite reste un événement imprévisible. Même avec une surveillance médicale régulière et des programmes de dépistage, le risque nul de mort cardiaque subite chez les athlètes n'existe pas. Ceci met en évidence l'utilité de la sensibilisation et de l'éducation autour de ce sujet auprès de l'athlète et son entourage en plus des méthodes citées précédemment.

BIBLIOGRAPHIE

1. Wasfy MM, Hutter AM, Weiner RB. Sudden Cardiac Death in Athletes. *Methodist Debakey Cardiovasc J.* 2016;12(2):76-80.
2. Kumar A, Avishay DM, Jones CR, Shaikh JD, Kaur R, Aljadah M, et al. Sudden cardiac death: epidemiology, pathogenesis and management. *Rev Cardiovasc Med.* 2021;22(1):147-58.
3. Rajan D, Garcia R, Svane J, Tfelt-Hansen J. Risk of sports-related sudden cardiac death in women. *Eur Heart J.* 2022;43(12):1198-206.
4. Chatterjee NA. Prediction of Sudden Cardiac Death: Looking Beyond Ejection Fraction. *Curr Cardiol Rep.* 2023;25(6):525-34.
5. Wong CX, Brown A, Lau DH, Chugh SS, Albert CM, Kalman JM, et al. Epidemiology of Sudden Cardiac Death: Global and Regional Perspectives. *Heart Lung Circ.* 2019;28(1):6-14.
6. Asif IM, Harmon KG. Incidence and Etiology of Sudden Cardiac Death: New Updates for Athletic Departments. *Sports Health.* 2017;9(3):268-79.
7. Khairy P, Silka MJ, Moore JP, DiNardo JA, Vehmeijer JT, Sheppard MN, et al. Sudden cardiac death in congenital heart disease. *Eur Heart J.* 2022;43(22):2103-15.
8. Borjesson M, Pelliccia A. Incidence and aetiology of sudden cardiac death in young athletes: an international perspective. *Br J Sports Med.* 2009;43(9):644-8.
9. Markwerth P, Bajanowski T, Tzimas I, Dettmeyer R. Sudden cardiac death-update. *Int J Legal Med.* 2021;135(2):483-95.
10. Dave S, Feinstein R. Cardiovascular Clearance for Sports Participation. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care.* 2018;48(5-6):151-60.
11. Tseng ZH, Olgin JE, Vittinghoff E, Ursell PC, Kim AS, Sporer K, et al. Prospective Countywide Surveillance and Autopsy Characterization of Sudden Cardiac Death: POST SCD Study. *Circulation.* 2018;137(25):2689-700.
12. Kochi AN, Vettor G, Dessanai MA, Pizzamiglio F, Tondo C. Sudden Cardiac Death in Athletes: From the Basics to the Practical Work-Up. *Medicina (Kaunas).* 2021;57(2).

13. Vora A, Burkule N, Contractor A, Bhargava K. Prevention of sudden cardiac death in athletes, sportspersons and marathoners in India. *Indian Heart J.* 2018;70(1):137-45.
14. Modesti PA, Casolo G, Olivotto I, Pellegrino A. Sudden death in young athletes: Is it preventable? *Eur J Intern Med.* 2022;104:13-20.
15. Lear A, Patel N, Mullen C, Simonson M, Leone V, Koshiaris C, et al. Incidence of Sudden Cardiac Arrest and Death in Young Athletes and Military Members: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Athl Train.* 2022;57(5):431-43.
16. Berdowski J, de Beus MF, Blom M, Bardai A, Bots ML, Doevendans PA, et al. Exercise-related out-of-hospital cardiac arrest in the general population: incidence and prognosis. *Eur Heart J.* 2013;34(47):3616-23.
17. Maron BJ, Haas TS, Murphy CJ, Ahluwalia A, Rutten-Ramos S. Incidence and causes of sudden death in U.S. college athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(16):1636-43.
18. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J.* 2015;36(41):2793-867.
19. 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(11):1959-63.
20. Van Camp SP, Bloor CM, Mueller FO, Cantu RC, Olson HG. Nontraumatic sports death in high school and college athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 1995;27(5):641-7.
21. Maron BJ, Zipes DP, Kovacs RJ, American Heart Association E, Arrhythmias Committee of Council on Clinical Cardiology CoCDiYCoC, Stroke Nursing CoFG, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Preamble, Principles, and General Considerations: A Scientific Statement From the American Heart

Association and American College of Cardiology. *Circulation*.

2015;132(22):e256-61.

22. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, et al. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation*. 2007;115(12):1643-455.

23. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation*. 2009;119(8):1085-92.

24. Harmon KG, Asif IM, Maleszewski JJ, Owens DS, Prutkin JM, Salerno JC, et al. Incidence, Cause, and Comparative Frequency of Sudden Cardiac Death in National Collegiate Athletic Association Athletes: A Decade in Review. *Circulation*. 2015;132(1):10-9.

25. D'Silva A, Papadakis M. Sudden cardiac death in athletes. *European Cardiology Review*. 2015;10(1):48-53.

26. Harmon KG, Drezner JA, Maleszewski JJ, Lopez-Anderson M, Owens D, Prutkin JM, et al. Pathogenesis of sudden cardiac death in national collegiate athletic association athletes. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7(2):198-204.

27. Basso C, Rizzo S, Carturan E, Pilichou K, Thiene G. Cardiac arrest at rest and during sport activity: Causes and prevention. *European Heart Journal, Supplement*. 2021;22:E20-E4.

28. Tsang DC, Link MS. Sudden Cardiac Death in Athletes. *Tex Heart Inst J*. 2021;48(4).

29. Mont L, Pelliccia A, Sharma S, Biffi A, Borjesson M, Terradellas JB, et al. Pre-participation cardiovascular evaluation for athletic participants to prevent sudden death: Position paper from the EHRA and the EACPR, branches of the ESC. Endorsed by APHRS, HRS, and SOLAECE. *Europace*. 2017;19(1):139-63.

30. Baethge C, Goldbeck-Wood S, Mertens S. SANRA-a scale for the quality assessment of narrative review articles. *Res Integr Peer Rev*. 2019;4:5.

31. Drezner JA, O'Connor FG, Harmon KG, Fields KB, Asplund CA, Asif IM, et al. AMSSM Position Statement on Cardiovascular Preparticipation Screening in

- Athletes: Current evidence, knowledge gaps, recommendations and future directions. *British journal of sports medicine*. 2017;51(3):153-67.
32. Al-Khatib SM, Yancy CW, Solis P, Becker L, Benjamin EJ, Carrillo RG, et al. 2016 AHA/ACC Clinical Performance and Quality Measures for Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;69(6):712-44.
33. Cusano A, Inclan PM, Jackson T, Weiss LJ, Barnes RP, Kinderknecht JJ, et al. Team Approach: Diagnosis, Management, and Prevention of Sudden Cardiac Arrest in the Athlete. *JBJS Rev*. 2024;12(3).
34. Emery MS, Kovacs RJ. Sudden Cardiac Death in Athletes. *JACC: Heart Failure*. 2018;6(1):30-40.
35. Finocchiaro G, Westaby J, Sheppard MN, Papadakis M, Sharma S. Sudden Cardiac Death in Young Athletes: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*. 2024;83(2):350-70.
36. Flannery MD, La Gerche A. Sudden Death and Ventricular Arrhythmias in Athletes: Screening, De-Training and the Role of Catheter Ablation. *Heart Lung Circ*. 2019;28(1):155-63.
37. Lammlein KP, Stoddard JM, O'Connor FG. Preparticipation Screening of Young Athletes: Identifying Cardiovascular Disease. *Prim Care*. 2018;45(1):95-107.
38. Hajduczok AG, Ruge M, Emery MS. Risk Factors for Sudden Death in Athletes, Is There a Role for Screening? *Curr Cardiovasc Risk Rep*. 2022;16(10):97-109.
39. Dvorak J, Kramer EB, Schmied CM, Drezner JA, Zideman D, Patricios J, et al. The FIFA medical emergency bag and FIFA 11 steps to prevent sudden cardiac death: setting a global standard and promoting consistent football field emergency care. *Br J Sports Med*. 2013;47(18):1199-202.
40. DeFroda SF, McDonald C, Myers C, Cruz AI, Owens BD, Daniels AH. Sudden Cardiac Death in the Adolescent Athlete: History, Diagnosis, and Prevention. *American Journal of Medicine*. 2019;132(12):1374-80.
41. Han J, Lalario A, Merro E, Sinagra G, Sharma S, Papadakis M, et al. Sudden Cardiac Death in Athletes: Facts and Fallacies. *Journal of Cardiovascular Development and Disease*. 2023;10(2).

42. Hamad AKS. Risk of sudden cardiac death and preventive measures in athletes. *International Journal of the Cardiovascular Academy*. 2022;8(4):89-95.
43. Goff NK, Hutchinson A, Koek W, Kamat D. Meta-analysis on the Effectiveness of ECG Screening for Conditions Related to Sudden Cardiac Death in Young Athletes. *Clin Pediatr (Phila)*. 2023;62(10):1158-68.
44. Król W, Mamcarz A, Braksator W. Sudden cardiac death in athletes. *Kardiologia Polska*. 2016;74(3):199-205.
45. Johri AM, Poirier P, Dorian P, Fournier A, Goodman JM, McKinney J, et al. Canadian Cardiovascular Society/Canadian Heart Rhythm Society Joint Position Statement on the Cardiovascular Screening of Competitive Athletes. *Canadian Journal of Cardiology*. 2019;35(1):1-11.
46. Dhutia H, MacLachlan H. Cardiac Screening of Young Athletes: a Practical Approach to Sudden Cardiac Death Prevention. *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine*. 2018;20(10).
47. Harmon KG, Zigman M, Drezner JA. The effectiveness of screening history, physical exam, and ECG to detect potentially lethal cardiac disorders in athletes: a systematic review/meta-analysis. *J Electrocardiol*. 2015;48(3):329-38.
48. Panhuyzen-Goedkoop NM, Jørstad HT, Smeets JLRM. A new consensus document on electrocardiographic interpretation in athletes: Does it help to prevent sudden cardiac death in athletes? *Netherlands Heart Journal*. 2018;26(3):127-32.
49. Drezner JA, Sharma S, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, et al. International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes: Consensus statement. *British journal of sports medicine*. 2017;51(9):704-31.
50. Schmied C, Borjesson M. Sudden cardiac death in athletes. *J Intern Med*. 2014;275(2):93-103.
51. Morrison BN, McKinney J, Isserow S, Lithwick D, Taunton J, Nazzari H, et al. Assessment of cardiovascular risk and preparticipation screening protocols in masters athletes: the Masters Athlete Screening Study (MASS): a cross-sectional study. *BMJ Open Sport Exerc Med*. 2018;4(1):e000370.
52. Morrison BN, Isserow S, Taunton J, Oxborough D, Moulson N, Warburton DER, et al. Masters athlete screening study (MASS): incidence of cardiovascular disease and major adverse cardiac events and efficacy of screening over five years. *Eur J Prev Cardiol*. 2023;30(9):887-99.

53. Lampert R, Zipes DP. Updated Recommendations for Athletes with Heart Disease. *Annu Rev Med.* 2018;69:177-89.
54. Kay B, Lampert R. Devices and Athletics: Decision-Making Around Return to Play. *Cardiol Clin.* 2023;41(1):81-92.
55. Dahm JB, Hansen C. Subcutaneous Intracardiac Defibrillator (S-ICD): The Better ICD-Alternative in Athletes with Arrhythmogenic Risks? *Deutsche Zeitschrift fur Sportmedizin.* 2022;73(2):81-6.
56. Pelliccia A, Solberg EE, Papadakis M, Adami PE, Biffi A, Caselli S, et al. Recommendations for participation in competitive and leisure time sport in athletes with cardiomyopathies, myocarditis, and pericarditis: Position statement of the Sport Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *European Heart Journal.* 2019;40(1):19-33.
57. Hainline B, Drezner J, Baggish A, Harmon KG, Emery MS, Myerburg RJ, et al. Interassociation consensus statement on cardiovascular care of college student-athletes. *British journal of sports medicine.* 2017;51(2):74-85.
58. Assanelli D, Levaggi R, Carré F, Sharma S, Deligiannis A, Mellwig KP, et al. Cost-effectiveness of pre-participation screening of athletes with ECG in Europe and Algeria. *Intern Emerg Med.* 2015;10(2):143-50.
59. O'Connor DP, Knoblauch MA. Electrocardiogram testing during athletic preparticipation physical examinations. *J Athl Train.* 2010;45(3):265-72.
60. Halasz G, Cattaneo M, Piepoli M, Romano S, Biasini V, Menafoglio A, et al. Pediatric athletes' ECG and diagnostic performance of contemporary ECG interpretation criteria. *Int J Cardiol.* 2021;335:40-6.
61. Idiazabal-Ayesa U, Ramírez-Vélez R, Sanz-de la Garza M, Izquierdo M. Electrocardiographic findings in pediatric versus young-adolescent athletes: A comparative analysis using general international criteria. *Int J Cardiol.* 2023;390:131201.
62. Panhuyzen-Goedkoop NM, Wellens HJ, Verbeek ALM, Jørstad HT, Smeets JRLM, Peters RJG. ECG criteria for the detection of high-risk cardiovascular conditions in master athletes. *European Journal of Preventive Cardiology.* 2020;27(14):1529-38.
63. Cassels M, Moulson N, Regan J, MacDonald M, Isserow S, Johri AM, et al. Point-of-Care Ultrasound as a Component of Preparticipation Screening of

Athletes: A Systematic Review. *Journal of ultrasound in medicine : official journal of the American Institute of Ultrasound in Medicine*. 2019;38(12):3123-30.

64. Halasz G, Capelli B, Nardecchia A, Cattaneo M, Cassina T, Biasini V, et al. Cost-effectiveness and diagnostic accuracy of focused cardiac ultrasound in the pre-participation screening of athletes: the SPORT-FoCUS study. *Eur J Prev Cardiol*. 2023;30(16):1748-57.

65. Asif IM, Annett S, Ewing JA, Abdelfattah R, Sutphin B, Conley K, et al. Psychological impact of electrocardiogram screening in National Collegiate Athletic Association athletes. *British journal of sports medicine*. 2017;51(20):1489-92.

66. Martinez MW, Ackerman MJ, Annas GJ, Baggish AL, Day SM, Harmon KG, et al. Sports Participation by Athletes With Cardiovascular Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2024;83(8):865-8.

67. Magavern EF, Finocchiaro G, Sharma S, Papadakis M, Borry P. Time out: ethical reflections on medical disqualification of athletes in the context of mandated pre-participation cardiac screening. *British journal of sports medicine*. 2018;52(18):1207-10.

68. Asif IM, Price DE, Ewing A, Rao AL, Harmon KG, Drezner JA. The impact of diagnosis: measuring the psychological response to being diagnosed with serious or potentially lethal cardiac disease in young competitive athletes. *Br J Sports Med*. 2016;50(3):163-6.

69. Shen S, Gong C, Jin K, Zhou L, Xiao Y, Ma L. Omega-3 Fatty Acid Supplementation and Coronary Heart Disease Risks: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Clinical Trials. *Front Nutr*. 2022;9:809311.

70. Arthur MN, DeLong RN, Kucera K, Goettsch BP, Schattenkerk J, Bekker S, et al. Socioeconomic deprivation and racialised disparities in competitive athletes with sudden cardiac arrest from the USA. *Br J Sports Med*. 2024;58(9):494-9.

Annexes

Annexe 1.

Consensus statement

Table 1 International consensus standards for ECG interpretation in athletes: definitions of ECG criteria

Abnormal ECG findings in athletes	
<i>These ECG findings are unrelated to regular training or expected physiological adaptation to exercise, may suggest the presence of pathological cardiovascular disease and require further diagnostic investigation.</i>	
ECG abnormality	Definition
T wave inversion	≥1 mm in depth in two or more contiguous leads; excludes leads aVR, III and V1
▶ Anterior	▶ V2-V4 – excludes: black athletes with J-point elevation and convex ST segment elevation followed by TWI in V2-V4; athletes < age 16 with TWI in V1-V3; and biphasic T waves in only V3
▶ Lateral	▶ I and aVL, V5 and/or V6 (only one lead of TWI required in V5 or V6)
▶ Inferolateral	▶ II and aVF, V5-V6, I and aVL
▶ Inferior	▶ II and aVF
ST segment depression	≥0.5 mm in depth in two or more contiguous leads
Pathological Q waves	Q/R ratio ≥0.25 or ≥40 ms in duration in two or more leads (excluding III and aVR)
Complete left bundle branch block	QRS ≥120 ms, predominantly negative QRS complex in lead V1 (QS or rS) and upright notched or slurred R wave in leads I and V6
Profound non-specific intraventricular conduction delay	Any QRS duration ≥140 ms
Epsilon wave	Distinct low amplitude signal (small positive deflection or notch) between the end of the QRS complex and onset of the T wave in leads V1-V3
Ventricular pre-excitation	PR interval <120 ms with a delta wave (slurred upstroke in the QRS complex) and wide QRS (≥120 ms)
Prolonged QT interval*	QTc ≥470 ms (male) QTc ≥480 ms (female) QTc ≥500 ms (marked QT prolongation)
Brugada type 1 pattern	Coved pattern: initial ST elevation ≥2 mm (high take-off) with downsloping ST segment elevation followed by a negative symmetric T wave in ≥1 leads in V1-V3
Profound sinus bradycardia	<30 beats per minute or sinus pauses ≥3 s
Profound 1° atrioventricular block	≥400 ms
Mobitz type II 2° atrioventricular block	Intermittently non-conducted P waves with a fixed PR interval
3° atrioventricular block	Complete heart block
Atrial tachyarrhythmias	Supraventricular tachycardia, atrial fibrillation, atrial flutter
Premature ventricular contractions	≥2 premature ventricular contractions per 10 s tracing
Ventricular arrhythmias	Couplets, triplets and non-sustained ventricular tachycardia
Borderline ECG findings in athletes	
<i>These ECG findings in isolation likely do not represent pathological cardiovascular disease in athletes, but the presence of two or more borderline findings may warrant additional investigation until further data become available.</i>	
ECG abnormality	Definition
Left axis deviation	–30° to –90°
Left atrial enlargement	Prolonged P wave duration of >120 ms in leads I or II with negative portion of the P wave ≥1 mm in depth and ≥40 ms in duration in lead V1
Right axis deviation	>120°
Right atrial enlargement	P wave ≥2.5 mm in II, III or aVF
Complete right bundle branch block	rSR' pattern in lead V1 and an S wave wider than R wave in lead V6 with QRS duration ≥120 ms
Normal ECG findings in athletes	
<i>These training-related ECG alterations are physiological adaptations to regular exercise, considered normal variants in athletes and do not require further evaluation in asymptomatic athletes with no significant family history.</i>	
Normal ECG finding	Definition
Increased QRS voltage	Isolated QRS voltage criteria for left (SV1 + RV5 or RV6 >3.5 mV) or right ventricular hypertrophy (RV1 + SV5 or SV6 >1.1 mV)
Incomplete right bundle branch block	rSR' pattern in lead V1 and a qRS pattern in lead V6 with QRS duration <120 ms
Early repolarisation	J point elevation, ST elevation, J waves or terminal QRS slurring in the inferior and/or lateral leads
Black athlete repolarisation variant	J-point elevation and convex ('domed') ST segment elevation followed by T wave inversion in leads V1-V4 in black athletes
Juvenile T wave pattern	T wave inversion V1-V3 in athletes less than age less than 16
Sinus bradycardia	≥30 bpm
Sinus arrhythmia	Heart rate variation with respiration: rate increases during inspiration and decreases during expiration
Ectopic atrial rhythm	P waves are a different morphology compared with the sinus P wave, such as negative P waves in the inferior leads ('low atrial rhythm')
Junctional escape rhythm	QRS rate is faster than the resting P wave or sinus rate and typically less than 100 beats/min with narrow QRS complex unless the baseline QRS is conducted with aberrancy
1° atrioventricular block	PR interval 200–400 ms
Mobitz type I (Wenckebach) 2° atrioventricular block	PR interval progressively lengthens until there is a non-conducted P wave with no QRS complex; the first PR interval after the dropped beat is shorter than the last conducted PR interval

*The QT interval corrected for heart rate is ideally measured using Bazett's formula with heart rates between 60–90 bpm; preferably performed manually in lead II or V5 using the teach-the-tangent method¹² to avoid inclusion of a U wave (please see text for more details). Consider repeating the ECG after mild aerobic activity for a heart rate <50 bpm, or repeating the ECG after a longer resting period for a heart rate >100 bpm, if the QTc value is borderline or abnormal.

Table 2 Evaluation of ECG abnormalities in athletes

ECG abnormality	Potential cardiac disease*	Recommended evaluation ¹	Considerations
T wave inversion in the lateral or inferolateral leads	HCM DCM LVNC ARVC (with predominant left ventricular involvement) Myocarditis	Echocardiogram Cardiac MRI Exercise ECG test Minimum 24 hours ECG monitor	Lateral or inferolateral T wave inversion is common in primary myocardial disease. Cardiac MRI should be a routine diagnostic test for this ECG phenotype and is superior to echocardiography for detecting apical HCM, left ventricular hypertrophy localised to the free lateral wall, ARVC with predominant left ventricular involvement and myocarditis. If cardiac MRI is not available, echocardiography with contrast should be considered as an alternative investigation for apical HCM in patients with deep T wave inversion in leads V5-V6. Consider family evaluation if available and genetic screening. Annual follow-up testing is recommended throughout athletic career in athletes with normal results.
T wave inversion isolated to the inferior leads	HCM DCM LVNC Myocarditis	Echocardiogram	Consider cardiac MRI based on echocardiogram findings or clinical suspicion.
T wave inversion in the anterior leads ²	ARVC DCM	Echocardiogram Cardiac MRI Exercise ECG test Minimum 24 hours ECG monitor Signal averaged ECG	The extent of investigations may vary based on clinical suspicion for ARVC and results from initial testing.
ST segment depression	HCM DCM LVNC ARVC Myocarditis	Echocardiogram	Consider cardiac MRI and additional testing based on echocardiogram findings or clinical suspicion.
Pathological Q waves	HCM DCM LVNC Myocarditis Prior myocardial infarction	Echocardiogram Coronary artery disease risk factor assessment Repeat ECG for septal (V1-V2) QS pattern; above investigations recommended if septal Q waves are persistent	Consider cardiac MRI (with perfusion study if available) based on echocardiogram findings or clinical suspicion. In the absence of cardiac MRI, consider exercise stress testing, dobutamine stress echocardiogram or a myocardial perfusion scan for evaluation of coronary artery disease in athletes with suspicion of prior myocardial infarction or multiple risk factors for coronary artery disease.
Complete left bundle branch block	DCM HCM LVNC Sarcoidosis Myocarditis	Echocardiogram Cardiac MRI (with stress perfusion study) ³	A comprehensive cardiac evaluation to rule out myocardial disease should be considered.
Profound non-specific intraventricular conduction delay ≥ 140 ms	DCM HCM LVNC	Echocardiogram	Consider additional testing based on echocardiogram findings or clinical suspicion.
Epsilon wave	ARVC	Echocardiogram Cardiac MRI Exercise ECG test Minimum 24 hours ECG monitor Signal averaged ECG	An epsilon wave in leads V1-V3 is a highly specific ECG maker and a major diagnostic criterion for ARVC.
Multiple premature ventricular contractions	HCM DCM LVNC ARVC Myocarditis Sarcoidosis	Echocardiogram 24 hours ECG monitor Exercise ECG test	If >2000 PVCs or non-sustained ventricular tachycardia are present on initial testing, comprehensive cardiac testing inclusive of cardiac MRI is warranted to investigate for myocardial disease. Consider signal averaged ECG.
Ventricular pre-excitation	Wolff-Parkinson-White	Exercise ECG test Echocardiogram	Abrupt cessation of the delta wave (pre-excitation) on exercise ECG denotes a low-risk pathway. Electrophysiological study for risk assessment should be considered if a low-risk accessory pathway cannot be confirmed by non-invasive testing. Consider electrophysiology study for moderate to high intensity sports.
Prolonged QTc	Long QT syndrome	Repeat resting ECG on separate day Review for QT prolonging medication Acquire ECG of first-degree relatives if possible	Consider exercise ECG test, laboratory (electrolyte) screening, family screening and genetic testing when clinical suspicion is high. Consider direct referral to a heart rhythm specialist or sports cardiologist for a QTc ≥ 500 ms.
Brugada type 1 pattern	Brugada syndrome	Referral to cardiologist or heart rhythm specialist	Consider high precordial lead ECG with leads V1 and V2 in second intercostal space or sodium channel blockade if Brugada pattern is indeterminate. Consider genetic testing and family screening.
Profound sinus bradycardia <30 beats per minute	Myocardial or electrical disease	Repeat ECG after mild aerobic activity	Consider additional testing based on clinical suspicion.

continued

Consensus statement

Table 2 continued

ECG abnormality	Potential cardiac disease*	Recommended evaluation [†]	Considerations
Profound 1° atrioventricular block ≥ 400 ms	Myocardial or electrical disease	Repeat ECG after mild aerobic activity Exercise ECG test	Consider additional testing based on clinical suspicion.
Advanced 2° or 3° atrioventricular block	Myocardial or electrical disease	Echocardiogram Minimum 24 hours ECG monitor Exercise ECG test	Consider laboratory screening and cardiac MRI based on echocardiogram findings.
Atrial tachyarrhythmias	Myocardial or electrical disease	Echocardiogram Minimum 24 hours ECG monitor Exercise ECG test	Consider cardiac MRI or electrophysiology study based on clinical suspicion.
Ventricular arrhythmias [‡]	Myocardial or electrical disease	Echocardiogram Cardiac MRI Minimum 24 hours ECG monitor Exercise ECG test	A comprehensive cardiac evaluation to rule out myocardial disease and primary electrical disease should be considered.
Two or more borderline ECG findings	Myocardial disease	Echocardiogram	Consider additional testing based on clinical suspicion.

*This list of disorders for each ECG abnormality represents the primary cardiac disorders of concern and is not intended to be exhaustive.

[†]Initial evaluation of ECG abnormalities should be performed under the direction of a cardiologist. Additional testing will be guided by initial findings and clinical suspicion based on the presence of symptoms or a family history of inherited cardiac disease or sudden cardiac death.

[‡]Excludes black athlete repolarisation variant and juvenile pattern in adolescents ≤ 16 years.

[§]CT coronary angiography if stress perfusion with cardiac MRI is unavailable.

[¶]Includes couplets, triplets, accelerated ventricular rhythm and non-sustained ventricular tachycardia.

ARVC, arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy; DCM, dilated cardiomyopathy; HCM, hypertrophic cardiomyopathy; LVNC, left ventricular non-compaction.

Annexe 2.

Proposition d'un algorithme de dépistage de maladie cardiovasculaire par Morrison et al. chez l'athlète âgé de plus de 35 ans

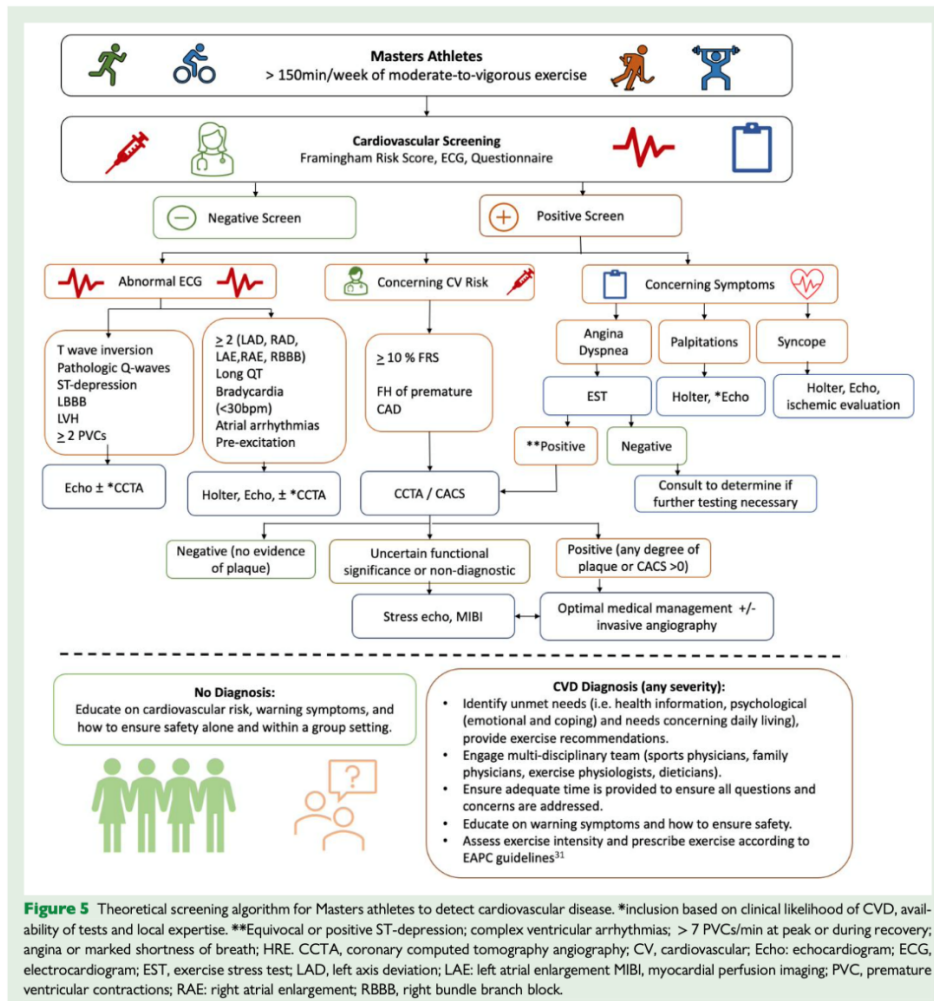


Figure 5 Theoretical screening algorithm for Masters athletes to detect cardiovascular disease. *inclusion based on clinical likelihood of CVD, availability of tests and local expertise. **Equivocal or positive ST-depression; complex ventricular arrhythmias; > 7 PVCs/min at peak or during recovery; angina or marked shortness of breath; HRE. CCTA, coronary computed tomography angiography; CV, cardiovascular; Echo: echocardiogram; ECG, electrocardiogram; EST, exercise stress test; LAD, left axis deviation; LAE: left atrial enlargement MIBI, myocardial perfusion imaging; PVC, premature ventricular contractions; RAE: right atrial enlargement; RBBB, right bundle branch block.

RESUMÉ

Objectifs : La mort subite d'origine cardiaque est un événement soudain et dévastateur qui touche d'autant plus la population athlétique. L'objectif de cette revue narrative est de faire une synthèse de la littérature concernant les différentes méthodes de prévention de celle-ci chez les athlètes.

Méthodes : La recherche documentaire a été réalisée à travers 3 bases de données. Les données ont été extraites suivant les critères SANRA. 35 articles ont répondu au critère d'éligibilité et ont été sélectionnés.

Développement : La prévention de la mort cardiaque subite chez les athlètes constitue un défi majeur en raison de la diversité des pathologies cardiaques et des facteurs de risque. Les meilleures pratiques actuelles incluent le dépistage pré-participatif afin d'éliminer les athlètes à risque. La prévention secondaire est également essentielle dans le taux de survie de l'athlète. En complément, un mode de vie sain est recommandé pour les athlètes.

Conclusion : La mort cardiaque subite chez les athlètes reste un défi complexe malgré les avancées dans la prévention primaire et secondaire. Bien que des efforts considérables aient été déployés pour établir des recommandations préventives, la diversité des pathologies cardiaques et des facteurs de risque rendent difficile la création d'un programme universel. Néanmoins, les pratiques actuelles de dépistage et d'intervention précoce, peuvent contribuer à réduire les risques associés à la mort cardiaque subite. Il est essentiel d'intégrer ces pratiques dans une approche globale de sensibilisation et d'éducation des athlètes et de leur entourage afin de minimiser les conséquences tragiques de ce phénomène.