

UNIVERSITE DE LIMOGES
Faculté de Médecine

ANNEE 1996



106 026274 3

THESE N°

BO/A

**MORT SUBITE D'ORIGINE CARDIAQUE
CHEZ LE SPORTIF**

"Tentative de recensement national en 1994"



THESE

pour le

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

présentée et soutenue publiquement le 21 mai 1996

par

Daniel APCHER

né le 18 février 1966
à USSEL (Corrèze)

EXAMINATEURS de la THESE

Monsieur le Professeur PIVA, Doyen de la Faculté
Madame le Professeur Nathalie NATHAN-DENIZOT
Monsieur le Professeur Daniel DUMONT
Monsieur le Professeur Albert CHASSAIN
Monsieur le Docteur Pascal CHEVALLIER
Monsieur le Docteur Dominique CAILLOCE
Monsieur le Docteur Patrice VIROT

PRESIDENT
JUGE
JUGE
JUGE
MEMBRE INVITE
MEMBRE INVITE
MEMBRE INVITE

ANNEE 1996

THESE N° 20

**MORT SUBITE D'ORIGINE CARDIAQUE
CHEZ LE SPORTIF**

"Tentative de recensement national en 1994"



THESE

pour le

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

présentée et soutenue publiquement le 21 mai 1996

par

Daniel APCHER

né le 18 février 1966
à USSEL (Corrèze)

EXAMINATEURS de la THESE

Monsieur le Professeur PIVA, Doyen de la Faculté
Madame le Professeur Nathalie NATHAN-DENIZOT
Monsieur le Professeur Daniel DUMONT
Monsieur le Professeur Albert CHASSAIN
Monsieur le Docteur Pascal CHEVALLIER
Monsieur le Docteur Dominique CAILLOCE
Monsieur le Docteur Patrice VIROT

PRESIDENT
JUGE
JUGE
JUGE
MEMBRE INVITE
MEMBRE INVITE
MEMBRE INVITE

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE LIMOGES

DOYEN DE LA FACULTE

Monsieur le Professeur PIVA

ASSESEURS

Monsieur le Professeur VANDROUX

Monsieur le Professeur DENIS

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

ADENIS JEAN-PAUL (C.S.)*	OPHTALMOLOGIE
ALAIN LUC (C.S.)*	CHIRURGIE INFANTILE
ALDIGIER JEAN-CLAUDE	NEPHROLOGIE
ARCHAMBAUD FRANÇOISE	NEPHROLOGIE
ARNAUD JEAN-PAUL (C.S.)*	CHIRURGIE ORTOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
BARTHE DOMINIQUE (C.S.)*	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
BAUDET JEAN (C.S.)*	CLINIQUE OBSTETRICALE ET GYNECOLOGIE
BENSAID JULIEN (C.S.)*	CLINIQUE MEDICALE CARDIOLOGIQUE
BERNARD PHILIPPE	DERMATOLOGIE
BERTHIN PHILIPPE	THERAPEUTIQUE
BESSEDE JEAN-PIERRE	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD FRANÇOIS (C.S.)*	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC J.MARIE (C.S.)*	DERMATOLOGIE
BORDESSOULE DOMINIQUE	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
BOULESTEIX JEAN (C.S.)*	PEDIATRIE
BOUQUIER JEAN-JOSÉ	PEDIATRIE
BOUTROS-TONI FERNAND	BIOSTATIQUE ET INFORMATIQUE MEDICALE
BRETON JEAN-CHRISTIAN (C.S.)*	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
CAIX MICHEL	ANATOMIE
CATANZANO GILBERT (C.S.)*	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
CHASSAIN ALBERT	PHYSIOLOGIE
CHRISTIDES CONSTANTIN	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
COGNE MICHEL	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU PIERRE (C.S.)*	UROLOGIE
CUBERTAFOND PIERRE (C.S.)*	CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
DARDE MARIE-LAURE (C.S.)*	PARASITOLOGIE
DE LUMLEY WOODYEAR LIONEL (C.S)	PEDIATRIE
DENIS FRANÇOIS (C.S.)*	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DESCOTTES BERNARD (C.S.)*	ANATOMIE
DUDOGNON PIERRE	REEDUCATION FONCTIONNELLE
DUMAS JEAN-PHILIPPE	UROLOGIE
DUMAS MICHEL (C.S.)*	NEUROLOGIE
DUMONT DANIEL	MEDECINE DU TRAVAIL
DUPUY JEAN-PAUL (C.S.)*	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
FEISS PIERRE (C.S.)*	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE

GAINANT ALAIN
GAROUX ROGER (C.S.)*
GERMOUTY JEAN
HUGON JACQUES
LABROUSSE CLAUDE (C.S.)*
LABROUSSE FRANÇOIS
LASKAR MARC (C.S.)*
LAUBIE BERNARD (C.S.)*
LEGER JEAN-MARIE (C.S.)*
LEROUX-ROBERT CLAUDE (C.S.)*
LIOZON FRÉDÉRIC
MELLONI BORIS
MENIER ROBERT (C.S.)*
MERLE LOUIS
MOREAU JEAN-JACQUES (C.S.)*
MOULIES DOMINIQUE
NATHAN-DENIZOT NATHALIE
OUTREQUIN GÉRARD
PECOUT CLAUDE (C.S.)*
PERDRISOT RÉMY
PILLEGAND BERNARD (C.S.)*
PIVA CLAUDE (C.S.)*
PRALORAN VINCENT (C.S.)*
RAVON ROBERT (C.S.)*
RIGAUD MICHEL
ROUSSEAU JACQUES (C.S.)*
SAUTEREAU DENIS
SAUVAGE JEAN-PIERRE (C.S.)*
TABASTE JEAN-LOUIS (C.S.)*
TREVES RICHARD (C.S.)*
TUBIANA-MATHIEU NICOLE (C.S.)*
VALLAT JEAN-MICHEL
VALLEIX DENIS
VANDROUX JEAN-CLAUDE (C.S.)*
VIDAL ELISABETH (C.S.)*
WEINBRECK PIERRE

CHIRURGIE DIGESTIVE
 REANIMATION MEDICALE
 PATHOLOGIE MEDICALE ET RESPIRATOIRE
 HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
 REEDUCATION FONCTIONNELLE
 ANATOMIE PATHOLOGIQUE
 CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
 ENDOCRINOLOGIE ET MALADIES METABOLIQUES
 PSYCHIATRIE D'ADULTES
 NEPHROLOGIE
 CLINIQUE MEDICALE A
 PNEUMOLOGIE
 PHYSIOLOGIE
 PHARMACOLOGIE
 NEUROCHIRURGIE
 CHIRURGIE INFANTILE
 ANESTHESIE - REANIMATION CHIRURGICALE
 ANATOMIE
 CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
 BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
 HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
 MEDECINE LEGALE
 HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
 HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
 BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
 RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
 HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
 OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
 GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
 THERAPEUTIQUE
 CANCEROLOGIE
 NEUROLOGIE
 ANATOMIE
 BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
 MEDECINE INTERNE
 MALADIES INFECTIEUSES

PROFESSEUR ASSOCIE A MI-TEMPS

MOULIN JEAN-LOUIS

3ÈME CYCLE DE MEDECINE GENERALE

SECRETARE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

POMMARET MARYSE

(C.S. = Chef de Service)

à Olivier CAZAL,

Je remercie

Monsieur le Professeur PIVA,

Doyen de la faculté,
Professeur des universités de médecine légale,
Médecin des hôpitaux

Madame le Professeur NATHAN-DENIZOT,

Professeur des universités d'anesthésiologie et réanimation chirurgicale,
Médecin des hôpitaux,

Monsieur le Professeur DUMONT,

Professeur des universités de médecine du travail,
Médecin des hôpitaux,

Monsieur le Professeur CHASSAIN,

Professeur des universités de physiologie,
Médecin des hôpitaux,

qui ont accepté de juger ce travail.

Je remercie également

**Monsieur le Docteur VIROT,
Monsieur le Docteur CAILLOCE,
Monsieur le Docteur CHEVALLIER,**

qui m'ont aidé à réaliser ce travail,

ainsi que

**Madame le Docteur CLEMENT,
Madame le Docteur VALLEJO,
Madame le Docteur DARODES,
Monsieur le Docteur SCHUE,
Monsieur le Docteur VERGUET,
Madame KLEIN Marie-Laure,
Madame le Docteur MEHADDI,**

PLAN

- I. Avant-Propos**
- II. Introduction**
- III. Pathologies responsables de Mort subite chez le sportif**
 - III.1. Athérosclérose coronarienne**
 - III.2. Cardio-Myopathie Hypertrophique**
 - III.3. Dysplasie Arythmogène du ventricule droit**
 - III.4. Syndrome de Wolff Parkinson White**
 - III.5. Anomalies congénitales des artères coronaires**
 - III.6. Prolapsus valvulaire mitral**
 - III.7. Syndrome de Marfan**
 - III.8. Maladie de Kawasaki**
 - III.9. Syndrome du QT Long**
 - III.10. Syndrome du pont myocardique**
 - III.11. Myocardite**
 - III.12. Sarcoidose**
 - III.13. Sténose aortique congénitale**
 - III.14. Coarctation aortique**
 - III.15. Etiologies indéterminées**

IV. Enquête rétrospective sur l'année 1994

IV.1. But

IV.2. Moyens

IV.3. Effectifs des services contactés

IV.4. Résultats de l'enquête

IV.4.1. Description des cas recensés

IV.4.2. Age moyen au moment de la survenue de la mort subite chez le sportif

IV.4.3. Répartition selon le sexe

IV.4.4. Sports pratiqués

IV.4.5. Circonstances du décès

IV.4.6. Causes des morts subites chez le sportif

IV.4.6.1. Pathologies à l'origine du processus morbide

IV.4.6.2. Causes immédiates du décès

IV.4.7. Antécédents

IV.4.8. Prise en charge, réanimation

IV.5. Discussion

IV.5.1. Limites du recensement

IV.5.2. fiabilité du recensement

IV.5.3. Fréquence des morts subites

IV.5.4. Biais dépendant de la définition de la mort subite chez le sportif

V. Prévention

V.1. Rôle du médecin de famille

V.2. Rôle du sportif

V.3. Rôle du spécialiste

V.3.1. Dyspnées, précordialgies, malaises et pertes de connaissance

V.3.1.1. Dyspnée

V.3.1.2. Précordialgies

V.3.1.3. Malaises et pertes de connaissance

V.3.2. Découverte d'un souffle cardiaque

V.3.3. Anomalies électrocardiographiques

V.3.3.1. Troubles de la repolarisation

V.3.3.2. Troubles de conduction

V.3.3.3. Troubles du rythme supraventriculaire

V.3.3.4. Troubles du rythme ventriculaire

V.4. Pratique sportive et pathologie cardiaque

V.4.1. Athérosclérose coronarienne

V.4.2. Cardiomyopathie hypertrophique

V.4.3. Dysplasie arythmogène du ventricule droit

V.4.4. Syndrome de Wolff Parkinson White

V.4.5. Syndrome du QT long congénital

V.4.6. Prolapsus valvulaire mitral

V.5. Rôle des structures d'urgence

VI. Conclusion.

ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

TABLE DES MATIERES

SERMENT D'HIPPOCRATE

CHAPITRE I

AVANT-PROPOS

I. AVANT-PROPOS

A l'aube du troisième millénaire, l'avancement technologique a permis à l'humanité de repousser les limites de la vie à des âges inimaginables quelques décennies auparavant.

La mort reste, dans notre société occidentale, la finalité de la vie, et acceptée par l'individu contraint de s'y soumettre. Mais à l'heure où l'homme moderne s'est éloigné des dogmes judéo-chrétiens, et dirige toutes ses croyances sur une explication cartésienne de la vie, chacun a de la peine à accepter la mort et cela d'autant moins qu'elle survient tôt.

La médiatisation à outrance du progrès des sciences médicales, la facilité d'accès aux soins, les succès thérapeutiques, ont estompé en chacun de nous l'image même de la mort et nous ont fait espérer que l'on puisse être immortel. Ainsi, un arrêt brutal de la vie, d'autant plus qu'il survient chez un individu au zénith de l'épanouissement physique, que l'on percevait comme un idéal de bonne santé, est ressenti comme un événement intolérable inacceptable.

Le médecin perçu détenteur du pouvoir de guérison semble rester perplexe et culpabilise face à un événement qu'il ne maîtrise pas.

CHAPITRE II

INTRODUCTION

II. INTRODUCTION

La Mort subite chez le Sportif se définit comme la survenue brutale et inopinée du décès d'un individu sportif amateur ou professionnel en moins d'une heure à compter des premiers symptômes et dans un laps de temps maximum de six heures après la fin de l'exercice physique.

Ce travail a tenté de répertorier les diverses causes de mort subite d'origine cardiaque chez le sportif. Il ressort des recherches effectuées que l'on puisse scinder l'ensemble des victimes en deux groupes selon l'âge de survenue de la mort subite.

Au-delà de trente cinq ans, l'athérosclérose coronarienne est la pathologie qui prédomine. Chez les sujets ayant moins de trente cinq ans la cardiomyopathie hypertrophique et la dysplasie arythmogène du ventricule droit sont les étiologies les plus fréquentes.

Une enquête rétrospective, sur l'année 1994, auprès de l'ensemble des SMUR de France, de trente fédérations sportives françaises et de 21 services d'urgences a été effectuée entre août 1995 et Janvier 1996.

Cette enquête avait pour but de recenser les cas de morts subites pris en charge ou portés à la connaissance de ces divers organismes.

Une réflexion sur une prévention possible, afin de diminuer le nombre de mort subite chez le sportif, a été faite.

CHAPITRE III

ETIOLOGIES DES MORTS SUBITES CHEZ LE SPORTIF

III. ETIOLOGIES DES MORTS SUBITES CHEZ LE SPORTIF

III.1. CORONAROPATHIE

Rare chez les sujets jeunes, l'athérosclérose coronaire est responsable de 80% des morts subites chez le sportif âgé de plus de 35 ans, et de 75 % des morts subites chez le sportif tout âge confondu. Avant 35 ans, l'athérosclérose coronaire précoce est généralement secondaire à une dyslipidémie familiale sévère, le plus souvent une hypercholestérolémie type II hétérozygote ou homozygote (51).

Le mécanisme le plus classiquement évoqué pour expliquer l'infarctus du myocarde lié à la pratique sportive réside en la rupture d'une plaque athéromateuse minime avec fissure intinale. Il se crée un hématome sous-intimal aboutissant à la formation d'un thrombus qui se propage dans la lumière coronaire et entraîne son obturation (44).

Le degré d'occlusion coronaire est indépendant de l'importance de la plaque athéromateuse.

Ainsi chez les individus, sans athérosclérose coronarienne angiographiquement visible, l'augmentation du flux sanguin à l'effort semble capable de mobiliser une plaque athéromateuse minime et laisser évoluer le processus thrombotique (15, 24, 25).

Les facteurs responsables de l'obstruction coronarienne au cours ou au décours de l'effort sont :

- l'augmentation du débit coronaire majorant les phénomènes de cisaillement au niveau de la plaque athéromateuse
- l'accentuation par les cathécholamines circulantes de l'agrégation plaquettaire au contact de la lésion endothéliale.

Chez les jeunes âgés de moins de trente cinq ans, il semble que la thrombose aigüe ne soit pas le phénomène morbide le plus souvent en cause dans l'obstruction coronaire aigüe (19).

La lésion la plus fréquemment observée est une hyperplasie des myocytes et des fibroblastes au coeur de l'intima. Le plus souvent la média est préservée. Enfin il ne se crée quasiment jamais de thrombose aigüe au contact de cette lésion. Un spasme vasculaire surajouté serait à l'origine d'un effondrement du débit coronarien et précipiterait l'ischémie myocardique (1, 19, 38, 39,56).

Les traumatismes artériels liés aux variations brutales du flux sanguin au niveau de la partie proximale des coronaires semble expliquer la localisation préférentielle à ce niveau (partie proximale de la coronaire gauche le plus souvent).

Cette prolifération de myocytes et fibroblastes au sein de l'intima correspondrait à une forme débutante d'athérosclérose coronarienne (19).

La surveillance clinique et coronarographique des sujets ayant survécu à la phase aigüe d'un infarctus du myocarde survenu au cours ou au décours d'une activité sportive, telles les études publiées par M. HILTGEN (39) et G. FRANÇOIS (35), aide à la compréhension du mécanisme aboutissant à l'ischémie myocardique à l'effort.

Ainsi la phase de récupération serait une période critique (39).

Chez les sujets âgés de moins de 35 ans, le facteur de risque prédominant est le tabac. L'examen coronarographique ne révèle pas, le plus souvent, de lésions athéroscléreuses. Si l'examen est réalisé très précocément, il n'est pas retrouvé de thrombose dans plus de 40 % des cas (35).

Un spasme coronarien responsable à lui seul d'une ischémie semble possible.

Chez le sujet âgé de plus de 35 ans, la coronarographie est le plus souvent anormale. Si l'examen est réalisé précocément, la mise en évidence d'une thrombose est quasi constante. Les lésions athéromateuses sont d'importance croissante avec l'âge et la présence de facteurs de risques. L'atteinte est le plus souvent monotronculaire. Elle touche de façon préférentielle la partie proximale de la coronaire gauche. Ainsi, dans ce groupe, le sport ne fait que révéler des lésions athéromateuses patentes.

Dans la plupart des cas (62%), la mort subite est due à la survenue d'une fibrillation ventriculaire faisant suite à une tachycardie ventriculaire conséquence de l'ischémie myocardique. L'arythmie ventriculaire est facilitée par l'hétérogénéité électrophysiologique du myocarde ischémique, sur un fond d'hypertonie adrénérergique.(37, 42, 56).

Les facteurs prédictifs de mort subite à l'effort, liés à une coronaropathie, sont

- tabac,
- hypertension artérielle,
- hypercholestérolémie,
- sexe masculin
- obésité
- diabète

Et deux, selon l'étude de Framingham :

- troubles de conduction intraventriculaire,
- haut niveau d'activité physique.(17).

III.2. CARDIOMYOPATHIE HYPERTROPHIQUE

Considérée aujourd'hui comme une entité pathologique à part entière, elle n'est plus confondue avec la myocardiopathie hypertensive et le coeur d'athlète (9, 17, 61).

Le caractère familial de la maladie semble établi. Elle se transmettrait selon un mode autosomique dominant à fort degré de pénétrance (14, 51, 61).

Sa distribution raciale est caractérisée par une forte prédominance dans la population noire (11). Ceci expliquerait sa haute fréquence de survenue aux Etats Unis (14 % des morts subites chez le sportif contre 1% en Europe) (41).

Selon l'O. M. S., la cardiomyopathie hypertrophique est définie comme "une maladie idiopathique du muscle cardiaque caractérisée par une hypertrophie ventriculaire gauche inexplicée".

L'étude anatomopathologique objective, le plus souvent, une hypertrophie septale asymétrique, un épaississement du bord libre du ventricule gauche, sans dilatation de celui-ci.

L'examen histologique met en évidence des désordres fibromusculaires à type de disposition anarchique de myocytes, dont certains sont hypertrophiés et présentent parfois une vacuolisation avec excentration du noyau. On observe au sein de cette structure de petites plages de nécrose, ainsi que des fibroblastes et des lymphocytes (62).

L'anomalie intime serait une trop grande perméabilité des canaux calciques. Le calcium étant un promoteur de la croissance cellulaire, l'hypercalycytie, ainsi créée, serait responsable des désordres observés.

L'hypothèse d'une hypertonie noradrénergique a également été avancée (35).

Il est communément distingué quatre types de cardiomyopathie hypertrophique (16) :

- **Type 1** : bourrelet sous-aortique.
- **Type 2** : hypertrophie septale asymétrique pouvant représenter un obstacle à l'éjection ventriculaire.
- **Type 3** : hypertrophie du septum et de la paroi anto-latérale du ventricule gauche.
- **Type 4** : hypertrophie apicale.

Les conséquences de cette hypertrophie sont multiples (14) :

- élévation des pressions de remplissage télé-diastoliques par défaut de compli-ance du myocarde hypertrophié. Elle peut contribuer à un effondrement du remplissage ventriculaire, d'autant plus qu'elle est associée à une diminution du retour veineux par vasodilatation périphérique, une augmentation de la fréquence cardiaque, une majoration du défaut de compli-ance par séquelles d'ischémie myocardique, une stimulation cathécholaminergique (16).
- Défaut de développement du réseau coronarien responsable d'ischémie myocardique favorisant la survenue de troubles du rythme (16, 50).
- Symptomatologie d'effort dans les formes avec obstacle à l'éjection ventriculaire telle l'hypertrophie septale asymétrique.
- Insuffisance mitrale, due à l'attraction de la grande valve mitrale vers la chambre de chasse ventriculaire gauche, fréquemment associée et dominée par le risque de mort subite par fibrillation ventriculaire.
- Troubles du rythme, conséquences de la désorganisation cellulaire, de la fibrose, de l'ischémie qui sont le lit de phénomènes de réentrée, d'automatismes anormaux initiant les arythmies.

Les troubles du rythme supraventriculaires de survenue fréquente vont contribuer à la défaillance aigüe du remplissage ventriculaire.

Le syndrome de Wolff Parkinson White, plus fréquent dans les cardiomyopathie hypertrophique peut être à l'origine de mort subite.

La constatation d'un épisode de tachycardie ventriculaire lors de l'enregistrement holter est considérée comme le principal critère prédictif de mort subite.

Le diagnostic peut être suspecté sur l'anamnèse familiale (antécédents de mort subite), et personnelle (palpitations, syncopes).

L'examen clinique retrouve un 4ème bruit, une pulsation du ventricule gauche accrue, parfois double, un pouls bifide, un murmure râpeux d'éjection dans la région précordiale gauche qui diminue en position accroupie mais augmente à la station debout (59).

L'électrocardiogramme est toujours perturbé. On peut ainsi observer des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche, des anomalies de la dépolarisation (onde Q de pseudo-nécrose), des troubles de la repolarisation (onde T inversée).

Les caractéristiques écho-doppler sont :

- l'hypertrophie anormale,
- la fonction systolique supranormale,
- les troubles de compliance ventriculaire gauche,
- l'obstruction dynamique à l'éjection ventriculaire gauche hautement spécifique, mais inconstante (intérêt d'un test à la Trinitrine qui peut démasquer un gradient de pression dans la chambre de chasse du ventricule gauche, c'est à dire une obstruction).

L'échocardiographie-doppler d'effort permet de trancher dans les cas où le diagnostic avec l'hypertrophie d'adaptation est difficile. Elle objective une inversion précoce du rapport E/A du flux mitral :

- E : flux de remplissage protodiastolique,
- A : flux lié à la contraction de l'oreillette gauche (8).

(Normalement $E > A$, si troubles de remplissage $A > E$).

Les facteurs pronostiques péjoratifs de cette pathologie sont (44) :

- Antécédents familiaux de mort subite,
- Antécédents de tachycardie ventriculaire
- Jeune âge au début des symptômes.

III.3. DYSPLASIE ARYTHMOGENE DU VENTRICULE DROIT

Responsable de près de 10 % des morts subites chez le sportif en Europe (41), la dysplasie arythmogène du ventricule droit est une entité récemment individualisée par MARCUS en 1982 (7, 16).

Elle fut décrite pour la première fois en 1977 par G. Fontaine (49) chez des sujets jeunes présentant des tachycardies ventriculaires rebelles récidivantes, responsables de palpitations, lipothymie ou syncopes.

On a constaté chez ces individus, un ventricule droit dilaté, surchargé en tissu adipeux et présentant des mouvements paradoxaux. Au sein du tissu graisseux, on

observe une riche vascularisation coronaire. La paroi ventriculaire est étonnamment fine. Les couches superficielles sont remplacées par du tissu graisseux. L'endocarde a une apparence saine (32, 40).

Le Myofat, décrit par G. Fontaine et son équipe, consiste en une transformation évoluant de l'épicarde vers l'endocarde, des cardiomyocytes en tissu adipeux et à un moindre degré en tissu fibreux. Ce tissu fibreux peut enrober des cardiomyocytes encore présents au sein du tissu adipeux.

Les fibres survivantes, si elles restent connectées aux couches sous-endocardiques généralement épargnées, vont se dépolariser lentement créant des potentiels tardifs. Ce sont des déflexions survenant en dehors du complexe de dépolarisation (QRS), montrant des ralentissements très importants de la conduction dans certaines régions du myocarde, et pouvant fournir une base électrophysiologique aux phénomènes de tachycardie ventriculaire fondée sur le mécanisme de réentrée.

Une boucle d'activation s'établit entre le myocarde sain et le tissu malade.

Ceci aboutit à des troubles du rythme allant de l'extrasystole à la tachycardie ventriculaire, voire la fibrillation ventriculaire.

Le risque de troubles du rythme est lié au comportement du ventricule droit pendant l'effort. La distension des cavités droites entraînée par l'augmentation du retour veineux pourrait être à l'origine de complications.

Il est également important de tenir compte du rôle potentialisateur du taux élevé des cathécholamines circulantes pendant l'effort physique (30, 49).

Atteignant électivement l'adulte jeune de sexe masculin, la dysplasie ventriculaire droite se révèle généralement dans le début de la deuxième décennie, par des troubles du rythme ventriculaires responsables de manifestations fonctionnelles à type

de syncopes, de palpitations. Parfois, la première expression de cette maladie est la survenue d'une mort subite(16, 47).

Il est possible, par des moyens peu invasifs, d'orienter le diagnostic vers la dysplasie arythmogène du ventricule droit (30, 47) chez des sujets présentant une symptomatologie fonctionnelle.

a) L'électrocardiogramme de repos peut montrer des anomalies attirant l'attention vers les cavités droites (30, 47, 49) :

- Troubles de repolarisation à type d'inversion de l'onde T dans les dérivations précordiales droites (signe le plus fréquent dans la dysplasie arythmogène du ventricule droit : 54 % dans l'étude de G. Fontaine (1989).
- Retard d'activation du ventricule droit allant du bloc incomplet de branche droit au bloc de branche droit complet.
- Ondes "epsilon" qui sont des potentiels tardifs de faible amplitude survenant après le complexe de dépolarisation ventriculaire au début du segment ST (annexe 3).

Ces ondes de post-excitation ventriculaire sont plus spécifiques de la dysplasie arythmogène du ventricule droit. Leur fréquence d'observation serait de l'ordre de 30%.

Des marqueurs de risque de mort subite ont été proposés (44) :

- onde T inversée dans les dérivations précordiales antérieures.
- bloc de branche droit.
- antécédents de TV et/ou de syncopes spontanées pendant l'effort.

b) L'électrocardiogramme à haute amplification ou "méthode sommation moyennage" met en évidence dans 80 % des cas ces potentiels tardifs. Ils sont mis également en évidence par enregistrement des potentiels endocavitaires ou épicaudiques.

Les critères de présence de potentiels tardifs sur l'électrocardiogramme moyenné sont (annexe 2) :

- QRS > 115ms (durée totale du QRS)
- RMS < 2 μ V (amplitude du QRS terminal : 40 dernières millisecondes)
- LAS > 40 ms (durée des potentiels ventriculaires tardifs).

c) L'échocardiographie peut montrer une dilatation des cavités droites, mais sa sensibilité et sa spécificité sont médiocres.

d) L'angiographie du ventricule droit révèle une dilatation globale de la cavité dont la contractilité est diminuée et le volume résiduel augmenté.

On peut également observer une stagnation du produit de contraste dans la zone anormale. Mais ces signes ne constituent qu'un faisceau d'arguments en faveur de la dysplasie dont ils ne sont pas spécifiques.

e) L'angioscintigraphie cardiaque permet d'apprécier la taille et la contractilité des deux ventricules. Elle permet d'évaluer leur fraction d'éjection. Elle peut également mettre en évidence des zones dyskinétiques.

f) La RMN permet une analyse fine de la répartition du tissu adipeux au sein de la paroi myocardique et semble, par là même, être un examen prometteur dans le diagnostic de dysplasie arythmogène du ventricule droit.

g) L'exploration électrophysiologique permet d'enregistrer les potentiels tardifs au niveau des zones dysplasiques. Lorsque l'on pratique une stimulation à ce niveau, le délai de la réponse ventriculaire peut être long, témoignant du caractère pathologique de la zone stimulée. Il est possible par des rafales de stimulations, d'induire la tachycardie ventriculaire dont l'axe est, en général, en accord avec la localisation des zones dysplasiques (32).

Cet examen permet de savoir si le patient est susceptible de présenter des épisodes de tachycardie ventriculaire.

Sa réalisation, en toute rigueur, au cours de l'effort, nécessite une technique particulière (30). Il est très peu utilisé.

h) La biopsie myocardique seule peut confirmer le diagnostic, mais est de réalisation difficile, car la dysplasie est localisée.

La pathogénésie de la dysplasie arythmogène du ventricule droit est encore assez mal connue.

Le rapprochement avec la maladie de Uhl ne semble plus possible. Cette dernière pourrait être une maladie à caractère familial (32). Responsable de défaillance

cardiaque fatale chez le nouveau-né, elle est rarement observée chez l'adolescent et chez l'adulte (40).

Dénommée maladie du "cœur parcheminé", elle se caractérise par un amincissement extrême de la paroi du ventricule droit avec une dilatation monstrueuse de sa cavité. Histologiquement les trabéculations ont disparu et sont remplacées par un tissu essentiellement fibreux avec de rares adipocytes (32).

Egalement, la dysplasie arythmogène du ventricule droit ne peut être confondue avec l'adipomatose cardiaque qui est une infiltration adipeuse des deux ventricules.

La DVDA a deux modes d'expression (53) :

- les formes diffuses dont l'origine héréditaire transmise sur un mode autosomique dominant a été établie sur la constatation de cas familiaux.
- les formes localisées de nature dégénérative qui seraient secondaires à un phénomène myocarditique survenu sur un terrain génétiquement prédisposé (53).

III.4. SYNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE

Il est difficile d'établir une incidence chiffrée de cette pathologie.

Elle serait responsable de 9,8% des morts subites chez le sportif en Europe selon le congrès de cardiologie d'Amsterdam de 1995 (41).

Le plus souvent des épisodes de palpitations et de syncopes, manifestation la plus fréquente de la maladie, ont permis son dépistage et sa prise en charge.

L'électrocardiogramme montre un "PR" court (inférieur ou égal à 0,12 s.), un empâtement de la branche ascendante de l'onde "R" ou onde "delta" (annexe 4). Celle-ci représente l'activation à travers la voie accessoire où faisceau de KENT qui réalise un court-circuit auriculo-ventriculaire (48).

L'épreuve d'effort permet de différencier trois catégories de sujets selon la modification de l'aspect de leurs complexes ventriculaires :

- les premiers présentent une normalisation du "QRS" marquée par la disparition de l'aspect de pré-excitation, et remplacement de l'onde "delta" par une onde "Q", avec élargissement de l'espace "PR".

- La deuxième catégorie montre une normalisation incomplète du "QRS" marquée par l'absence d'apparition de l'onde "Q" à la fréquence maximale.

- La troisième catégorie est composée d'individus n'ayant pas modifié l'aspect de pré-excitation.

Les sujets ayant normalisés leurs complexes ventriculaires à l'effort présentent, après vérification par exploration électrophysiologique, une période réfractaire de la voie accessoire supérieure à celle de la voie normale (48).

Chez le sportif, la destruction par radio-fréquence de la voie accessoire qui a supplanté la fulguration, représente une alternative intéressante à un traitement antiarythmique au long cours ou à une cure chirurgicale (68).

La survenue de morts subites s'explique par la transmission rapide, suivant le faisceau aberrant, d'une fibrillation auriculaire au niveau ventriculaire. Ceci peut être observé chez des sujets ayant une période réfractaire courte de la voie accessoire. La cadence ventriculaire peut atteindre 300 battements par minute. A cette fréquence de stimulation, se crée rapidement une anarchie électrique parmi les cardiomyocytes ventriculaires expliquant la dégénérescence en fibrillations ventriculaires (3, 7, 27, 48).

Quelquefois, la maladie électrique se situe au niveau du ventricule, pouvant entraîner des épisodes de tachycardie ventriculaire susceptibles de dégénérer en fibrillation ventriculaire (15).

Seule la recherche histologique d'une voie de conduction atrio-ventriculaire aberrante permet de porter le diagnostic nécropsique de WOLFF PARKINSON WHITE en l'absence d'antécédents connus (16).

III.5. ANOMALIES CONGENITALES DES ARTERES CORONAIRES

Elles représentent, par leur fréquence (7 %), la quatrième cause de mort subite chez le sportif derrière l'athérosclérose coronarienne, la cardiomyopathie hypertrophique, la dysplasie arythmogène du ventricule droit, et le Wolff Parkinson White (31, 43).

Ces anomalies peuvent être responsables d'infarctissement myocardique, de troubles du rythme ventriculaire ou de mort subite (43).

Anomalies du développement embryologique, les implantations aberrantes des artères coronaires sont multiples (43). La naissance d'une, et à fortiori des deux coronaires à partir de l'artère pulmonaire n'est généralement pas compatible avec une survie supérieure à quelques semaines.

Les anomalies d'implantation les plus communément observées sont la naissance de la coronaire gauche à partir du sinus de Valsava droit (la plus fréquente) (51) et la naissance de la coronaire droite à partir du sinus de Valsava gauche.

Ces implantations aberrantes sont responsables de l'étroitesse de l'ostium qui, associé à une fermeture de l'angle d'implantation de la coronaire sur l'aorte peut entraîner une ischémie en aval.

A partir de ces troubles de l'implantation les coronaires peuvent suivre divers trajets selon qu'elles contournent ou pas les gros troncs artériels. Si les coronaires passent entre l'aorte et l'artère pulmonaire, elles sont soumises à une compression systolique majorant le risque ischémique. (11, 35, 43, 44).

Toutes sortes d'anomalies congénitales des artères coronaires sont possibles. On peut retenir pour exemple le cas P. Maravich, membre du National Basket-ball Association, victime de mort subite au cours d'un match en 1988. L'autopsie révéla l'absence totale de l'artère coronaire gauche (31).

III.6. PROLAPSUS VALVULAIRE MITRAL

Cause de mort subite chez le sportif, discutée pour certains, reconnue pour d'autres, son incidence serait de 4 % pour les uns (15, 51) et 19,6% pour les autres (41).

La découverte d'un souffle systolique de pointe, irradiant à l'aisselle, mieux entendu en décubitus latéral gauche évoque l'insuffisance mitrale et doit faire réaliser un écho-doppler cardiaque. Cet examen permettra d'apprécier l'importance de la fuite et le remaniement myxoïde de la valve mitrale.

Un test d'effort et un holter cardiaque permettront de préciser le risque de trouble du rythme ventriculaire responsable de mort subite.

III.7. SYNDROME DE MARFAN.

C'est une connectivite touchant essentiellement l'oeil, l'appareil musculo-tendineux, et le système cardiovasculaire (prolapsus valvulaire mitral, dilatation orificielle de l'aorte, insuffisance mitrale et aortique, insuffisance cardiaque décompensée, dissection aortique (60).

Maladie héréditaire à transmission autosomique dominante et à pénétrance variable (33), sa fréquence de survenue serait de l'ordre de cinq, pour cent mille habitants. Elle serait responsable de 4 % des morts subites chez le sportif (51).

Le morphotype longiligne des sujets atteints par cette maladie, explique sa relative fréquence de survenue parmi la population sportive (44). Ainsi l'exemple tristement célèbre d'un joueur de volley-ball, médaillé d'argent aux jeux olympiques et décédé d'une rupture aortique en 1986.

Le diagnostic est porté sur deux des signes cliniques majeurs (33) :

- antécédents familiaux,
- subluxation cristallinienne,
- dilatation de la portion proximale de l'aorte,
- cyphoscoliose et/ou déformations thoraciques antérieures.

L'extrême gravité d'évolution de cette maladie réside en le risque de rupture aortique et justifie un bilan échocardiographique tous les six mois (prolapsus valvulaire mitrale retrouvé dans tous les cas, surveillance aortique) (51).

III.8. MALADIE DE KAWASAKI

Allen P. Burke a recensé le cas d'un jeune basketteur âgé de dix sept ans, n'ayant aucun antécédent cardiaque connu. Il fut victime d'une mort subite d'origine cardiaque liée à une pratique sportive. Son autopsie révéla des anévrismes des réseaux coronariens droits et gauches, associés à un infarctus postéroseptal transmural (11).

Ce cas semble être le seul décrit dans la littérature à ce jour. Cependant, le recours à l'examen nécropsique des victimes permettrait d'observer plus fréquemment cette pathologie parmi les causes de morts subites chez le sportif à l'avenir (16).

III.9. SYNDROME DU QT LONG

La durée de l'intervalle QT est dépendante de la fréquence cardiaque.

Chez le sportif la bradycardie de repos explique son allongement relatif. Sa mesure corrigée révèle une valeur superposable à celle de l'intervalle QT d'une population normale (7).

Un allongement anormal du QT doit faire craindre, chez un sujet pouvant déjà avoir présenté des syncopes, la survenue de torsades de pointes. Le risque de mort subite est certain (9, 44, 51).

Le syndrome du QT long serait responsable de 1% des morts subites chez le sportif (41).

III.10. SYNDROME DU PONT MYOCARDIQUE

Ne se révélant qu'à l'âge adulte, il correspond au passage intramyocardique du trajet des coronaires, normalement épigardique. Le vaisseau le plus souvent en cause est l'artère interventriculaire antérieure.

Ces ponts myocardiques sont responsables d'un étranglement du calibre coronarien pendant la systole. Une ischémie d'aval se crée si la durée de la diastole est considérablement amputée. Cela s'observe lors d'un accroissement important de la fréquence cardiaque.

La coronarographie permet le diagnostic des rares cas où le retentissement sur le calibre coronarien est important (16).

Il est difficile d'établir une relation certaine entre la mort subite chez le sportif et la présence de ponts myocardiques à l'autopsie (44) .

III.11. MYOCARDITES

Une myocardite serait incriminée dans 18% des cas de mort subite, tous sujets confondus (51).

La responsabilité de cette pathologie dans la survenue de mort subite chez le sportif est difficile à établir (33).

L'étude nécropsique du myocarde permet d'observer des nécroses focales de cardiomyocytes associées à un infiltrat lymphocytaire (45).

L'anamnèse retrouve rarement un épisode fébrile contemporain à la survenue du décès (11).

III.12. SARCOÏDOSE

L'atteinte cardiaque de la sarcoïdose a été impliquée dans un cas de mort subite chez un basketteur professionnel rapportée par B. J. MARON (44).

III.13. STENOSE AORTIQUE CONGENITALE

Son diagnostic précoce entraînant l'exclusion de la pratique sportive, en fait une cause rare de mort subite chez le sportif (3, 44).

III.14. COARCTATION AORTIQUE

Un souffle systolique irradiant en région interscapulaire, avec une hypertension artérielle aux membres supérieurs et des pouls diminués ou abolis au membre inférieur doit faire évoquer une coarctation aortique.

L'échocardiographie permet un diagnostic précis.

Cette pathologie compte parmi les causes rares de mort subite chez le sportif.

III.15. ETIOLOGIES INDETERMINEES

Malgré les explorations anatomopathologiques, il n'est parfois pas retrouvé de causes objectives du décès du sportif.

Dans ces situations les étiologies suspectées sont des troubles du rythme sans support lésionnel, des spasmes coronariens induits par l'effort, une hyperkaliémie induite par l'exercice physique (44).

Ces situations représenteraient à peu près 10 % des morts subites chez le sportif.

CHAPITRE IV

ENQUETE RETROSPECTIVE SUR L'ANNEE 1994

IV. ENQUETE RETROSPECTIVE SUR L'ANNEE 1994

IV.1. BUT

Au vu de la littérature nationale et internationale, il semble que si les étiologies de la mort subite chez le sportif soient assez bien connues, il n'en est pas de même pour la fréquence de survenue de ce phénomène.

J.C. COUSTEAU en esquisse une approximation. Son estimation réside en une extrapolation des résultats publiés dans la littérature. Ainsi, considérant que l'effectif de la population française pratiquant une activité sportive est de 30 millions, sachant que DOLMAN recense, dans son étude hollandaise, un décès pour 26 000 pratiquants, on serait en droit d'attendre 1 000 à 1 500 décès par le sport chaque année en France.

Il précise que son estimation est certainement en deçà de la réalité (23).

D'autres, comme POISSONNET, estiment la fréquence de survenue de ce phénomène plus faible. Il ne surviendrait que douze cas chaque année de mort subite chez le jeune athlète aux Etats-Unis (50).

Selon EPSTEIN et MARON, le risque de mort subite dans une population de jeunes athlètes est de 1 pour 200 000 (50). Une extrapolation permet d'attendre trois cents morts subites inexplicées chez le sportif en France chaque année.

L'étude de R. J. NORTHCOTE recensant 12 décès en 6 ans parmi les joggeurs de Rhode Island, soit 1 mort pour 7 600 sportifs, autorise une estimation de 700 décès liés à la pratique du sport chaque année en France (23).

Selon le travail de C. PINCHON, on peut attendre 800 morts subites chez le sportif chaque année en France (58).

J. F. LECLERCQ évoque une incidence de 10 000 décès chaque année (42).

P. VERNAT estime cette fréquence encore plus grande, et pense qu'il faut tenir compte de situation telle celle d'un baigneur qui se noierait suite à un malaise cardiaque et non à une imprudence. Son estimation atteint 15 000 morts subites chez le sportif chaque année en France (42).

L'étude limousine de P. VIROT en 1980 retrouve une fréquence de 5 cas pour 100 000 sportifs. Ce résultat, considérant que 30 millions de Français pratiquent une activité sportive, amènerait à déplorer 1 500 cas de morts subites chez le sportif chaque année (67).

L'objectif de cette étude était de connaître rétrospectivement le nombre de victimes de mort subite chez le sportif prises en charge par les équipes de service médical d'urgence et les services d'accueil des urgences des Centres Hospitaliers Universitaires.

Un recensement auprès des Fédérations françaises de sport a également été tenté.

**Estimation de la fréquence de la mort subite chez le sportif
selon divers auteurs**

Noms de l'auteur	Fréquence pour 100 000	Année
VERNAT	50	1988
LECLERCQ	33	1988
VIROT	5	1982
COUSTEAU	3,8	1991
NORTHCOTE	2,19	1986
PINCHON	2,6	1986
EPSTEIN	0,5	

IV.2. MOYENS

Tous les **S**ervices d'**A**ide **M**édical d'**U**rgence et de **R**éanimation de FRANCE ont été contactés. Ils ont reçu un questionnaire type (annexe 1) permettant de recenser chaque cas de mort subite chez le sportif.

Un premier envoi a été effectué en août 1995.

Les SMUR n'ayant pas répondu ont été sollicités une nouvelle fois en novembre 1995.

Un dernier rappel fut réalisé entre décembre 1995 et janvier 1996 auprès des SMUR n'ayant donné aucune réponse aux deux premiers courriers.

Appartenant à une structure administrative distincte des SMUR, 21 services d'accueil des Urgences des Centres Hospitaliers Universitaires ont reçu le même questionnaire en novembre 1995.

Enfin, un courrier fut adressé à 30 fédérations sportives nationales en novembre 1995.

IV.3. EFFECTIFS DES SERVICES CONTACTES

Effectif total des SMUR contactés	405
• effectif total des SMUR ayant répondu	235
• effectif total des SMUR n'ayant pas répondu	170
• effectif des SMUR ayant répondu, mais n'ayant pas pu fournir de réponses objectives	13
• effectif des SMUR ayant eut à déplorer des morts subites chez le sportif au cours de l'année 1994	27
 Nombre total des mors subites chez le sportif prises en charge par les SMUR	 36
Effectif des services d'urgence contactés	21
• Nombre de services d'urgence ayant répondu (aucun cas rapporté)	8
 Nombre de fédérations sportives contactées	 30
• nombre de fédérations sportives ayant répondu (aucun cas rapporté)	9

LISTE DES SMUR AYANT REPONDU

02400 CHÂTEAU THIERRY	02303 CHAUNY	02500 HIRSON
02321 St QUENTIN	03190 MONTLUÇON	03209 VICHY
04007 DIGNE	04100 MANOSQUE	04007 GAP
06600 ANTIBES	06401 CANNES	07007 PRIVAS
08300 RETHEL	08208 SEDAN	09000 FOIX
09200 St GIRONS	11012 CARCASSONNE	11400 CASTELNAUDARY
12300 DECAZEVILLE	12200 VILLEFRANCHE de R.	13385 MARSEILLE
13615 AIX	13637 ARLES	13367 SALON de PROVENCE
14400 BAYEUX	15002 AURILLAC	15200 MAURIAC
15102 St FLOUR	17000 LA ROCHELLE	17205 ROYAN
17400 St J. ANGELY	17108 SAINTES	18013 BOURGES
18200 St A. MONTROND	18101 VIERZON	19012 TULLE
19312 BRIVE	19200 USSEL	20184 AJACCIO
21033 DIJON	21402 CHATILLON -S/SEINE	21140 SEMUR EN AUXOIS
22023 St BRIEUX	23011 GUERET	24108 BERGERAC
24200 SARLAT	25030 BESANÇON	25300 PONTARLIER
26216 MONTELMAR	26102 ROMANS/ISERE	28205 CHATEAUDUN
29609 BREST	29270 CARHAIX PLOUGUER	29130 QUIMPERLE
30006 NÎMES	30205 BAGNOLS/CEZE	31051 TOULOUSE
33076 BORDEAUX	33390 BLAYE	33210 LANGON
33505 LIBOURNE	34059 MONTPELIER	34500 BEZIERS
34200 SETE	35403 St MALO	36019 CHATEAUROUX
37044 TOURS	37403 AMBOISE	37110 CHATEAU-RENAULT
37600 LOCHES	38700 GRENOBLE	38317 BOURGOIN-JALLIEU
38209 VIENNE	39108 DOLE	38506 VOIRON

39016 LONS LE SAUNIER	40024 Mt DE MARSAN	40107 DAX
41016 BLOIS	41206 ROMORANTIN	41106 VENDOME
42328 ROANNE	42110 FEURS	42605 MONTBRISON
43012 LE PUY	44035 NANTES	44606 St NAZAIRE
44100 CHATEAUBRIANT	45000 GIENS	45207 MONTARGIS
46000 CAHORS	46100 FIGEAC	46300 GOURDON
47207 MARMANDE	47307 VILLENEUVE/LOT	48000 MENDE
49033 ANGERS	49325 CHOLET	49403 SAUMUR
50009 St LO	50303 AVRANCHES	50400 GRANVILLE
51092 REIMS	51005 CHALON/MARNE	51205 EPERNAY
51308 VITRY le FRANCOIS	52100 St DIZIER	53024 LAVAL
53100 MAYENNE	54037 NANCY	54150 BRIEY
54350 Mt St MARTIN		
55107 VERDUN	55012 BAR le DUC	6017 VANNES
57038 METZ	57402 SARREBOURG	57200 SARREGUEMINES
58020 NEVERS	59427 ARMENTIERES	59507 DOUAI
59385 DUNKERQUE	59056 ROUBAIX	59607 MAUBEUGE
59322 VALANCIENNES	61000 ARGENTAN	61014 ALENÇON
61100 FLERS	61300 L'AIGLE	61400 MORTAGNE PERCHE
62408 BETHUNE	61300 LENS	62170 MONTREUIL/MER
63003 CLR.FERRANT	63201 RIOM	63307 THIERS
64000 PAU	64400 OLORON	65013 TARBES
65200 B. de BIGORRE	65100 LOURDES	66042 PERPIGNAN
67091 STRASBOURG	67504 HAGUENAU	67703 SAVERNE
67604 SELESTAT	67160 WISSEMBOURG	68070 MULHOUSE
68021 COLMAR	69437 LYON	69655 VILLEFRANCHE-S/S
70014 VESOUL	71200 LE CREUSOT	71307 MONTCEAU LES MINES
71604 PARAY LE MONIAL	72037 LE MANS	73011 CHAMBERY
73100 AIX LES BAINS	73700 BOURG- St-Maurice	73300 St J. de MAURIENNE
74000 ANNECY	74703 SALLANCHES	74203 THONON LES BAINS
75743 PARIS Necker	75004 PARIS Ht Dieu	75019 PARIS Lariboisiere
76031 ROUEN	76202 DIEPPE	76503 ELBEUF

76270 NEUFCHATEAU en B	76083 LE HAVRE	76400 FECAMP
76170 LILLEBONNE	77011 MELUN	77108 MEAUX
77796 NEMOURS	77488 PROVINS	78150 LE CHESNAY
78201 MANTES LA JOLIE	78303 POISSY	78105 St GERMAIN en LAYE
79300 BRESSUIRE	80054 AMIENS	80100 ABBEVILLE
80600 DOULLENS	80500 MONT-DIDIER	80201 PERONNE
81103 ALBI	82013 MONTAUBAN	83170 BRIGNOLE
84902 AVIGNON	84300 CAVAILLON	85025 LA ROCHE/YON
85200 FONTENAY le COMTE	85400 LUCON	85600 MONTAIGU
87042 LIMOGES	88300 NEUFCHATEAU	88107 St DIE
89300 JOIGNY	89106 SENS	90016 BELFORT
91108 CORBEIL	91260 JUVISY/ORGE	91406 ORSAY
92110 CLICHY	94195 VIL. St GEORGES	95107 ARGENTEUIL
95600 EUBONNE	97405 St DENIS	97470 St BENOIT
97886 St PAUL		

LISTE DES SMUR N'AYANT PU FOURNIR DE RÉPONSE OBJECTIVE

02321 ST-QUENTIN

31059 TOULOUSE

34525 BEZIERS

37044 TOURS

38317 BOURGOUIN

38000 GRENOBLE

40052 PERPIGNAN

59000 DUNKERQUE

64046 PAU

69437 LYON

71321 CHALON S/SAONE

75015 PARIS NECKER

76083 LE HAVRE

erratum page 45

**LISTE DES SMUR AYANT RECENCE
DES CAS DE MORT SUBITE CHEZ LE SPORTIF**

08000	SEDAN	1
09000	FOIX	1
15002	AURILLAC	1
18016	BOURGES	1
19200	USSEL	1
26953	VALENCE	2
35300	FOUGERES	1
36000	CHATEAUROUX	1
38506	VOIRON	1
39108	DOLE	1
42110	FEURS	2
44035	NANTES	1
49033	ANGERS	2
56306	PONTIVY	1
57038	METZ	1
59037	LILLE	3
59421	ARMENTIERES	1
59056	ROUBAIX	1
69655	VILLEFRANCHE SUR SAONE	1
72037	LE MANS	1
74011	ANNECY	1
74203	THONON LES BAINS	1
78104	SAINT GERMAIN EN LAY	1
78150	VERSAILLES	4
78201	MANTES LA JOLIE	1
78303	POISSY	1
80100	ABBEVILLE	1
81000	ALBI	1

**LISTE DES SMUR AYANT RECENSÉ
DES CAS DE MORTS SUBITES CHEZ LE SPORTIF**

08000	SEDAN	1
09000	FOIX	1
11402	CASTELNAUDARY	1
15002	AURILLAC	1
18016	BOURGES	1
19200	USSEL	1
26953	VALENCE	2
35300	FOUGÈRES	1
36000	CHATEAUROUX	1
38506	VOIRON	1
39108	DOLE	1
42110	FEURS	2
44035	NANTES	1
49033	ANGERS	2
56306	PONTIVY	1
57038	METZ	1
59037	LILLE	3
59421	ARMENTIERES	1
59056	ROUBAIX	1
69655	VILLEFRANCHE S/SAONE	1
72037	LE MANS	1
74011	ANNECY	1
74203	THONON LES BAINS	1
78201	MANTES LA JOLIE	1
80100	ABBEVILLE	1
81000	ALBI	1

IV.4. RESULTATS DE L'ENQUETE

IV.4.1. Description des cas recensés

Cas n° 1 : SEDAN 08208

Le 19 juillet 1994, un homme de 45 ans, asthmatique, sous béta 2 mimétiques aérosol, pratiquait la marche à pied de façon régulière. En fibrillation ventriculaire à l'arrivée du SMUR, il décède après une réanimation de 45 minutes.

Il ne fut pas réalisé d'autopsie.

Cas n° 2 : FOIX 09

Le 13 février 1994, un homme âgé de 31 ans, sans antécédents connus, pendant un match de football, présente une perte de connaissance et des mouvements tonico-cloniques généralisés.

A l'arrivée du SMUR, il est en inefficacité cardio-circulatoire sur fibrillation ventriculaire.

La réanimation prolongée pendant 60 minutes est sans succès.

Il ne fut pas réalisé d'autopsie.

Cas n° 3 : AURILLAC 15002

Septembre 1994, un homme âgé de 63 ans, cycliste très entraîné, présente après 120 kms, un infarctus du myocarde inférieur étendu, compliqué d'une fibrillation ventriculaire.

Avant le début de la réanimation, le patient est victime d'un syndrome de Mendelson ayant entraîné une encéphalopathie post-anoxique, responsable de son décès 1 mois plus tard.

Ce cas ne représente pas une mort subite chez le sportif.

Cas n° 4 : BOURGES 18016

Le 17 octobre 1994, un homme âgé de 60 ans, sans antécédents ni traitement connus, pratique le jogging de façon régulière. Il est retrouvé par le SMUR en état d'inefficacité cardio-circulatoire, avec une fibrillation ventriculaire à grosses mailles.

La réanimation fut inefficace.

Il ne fut pas réalisé d'autopsie.

Cas n° 5 : USSEL 19200

Le 10 novembre 1994, un homme âgé de 53 ans, porteur d'une insuffisance cardiaque très évoluée et ayant refusé une greffe en 1993, entraînant une équipe de footballeurs. Il présente une brutale inefficacité cardio-circulatoire sur une fibrillation ventriculaire responsable de son décès.

La réanimation sera poursuivie pendant 60 minutes sans succès.

Une autopsie n'a pas été réalisée.

La mort subite semble dans ce cas très prévisible.

Cas n° 6 : VOIRON 38506

Le 09 septembre 1994, un homme âgé de 41 ans, médecin, sans antécédents connus, sportif entraîné, pratiquait le rugby. Il est à noter que le sujet avait présenté des douleurs thoraciques fugaces quelques jours auparavant. Il a ressenti un malaise l'amenant à sortir du terrain, puis il a présenté une perte de connaissance avec des mouvements tonico-cloniques.

Une réanimation de 15 minutes a immédiatement été débutée. Le patient était en fibrillation ventriculaire.

Les efforts des réanimateurs furent vains.

Une autopsie a été proposée à la famille qui l'a refusée.

Cas n° 7 : DOLE 39108

Le 23 janvier 1994, un homme âgé de 16 ans pratiquait l'escrime de façon régulière. Son père était décédé de façon brutale sur un problème de troubles du rythme cardiaque.

Il présenta un arrêt cardio-respiratoire immédiatement pris en charge par un anesthésiste réanimateur. Il ne survécut pas.

Une autopsie fut réalisée à Besançon. Aucune anomalie ne fut décelée.

Cas n° 8 : FEURS 42110

Le 08 mai 1995, un homme âgé de 30 ans, sans antécédents ni traitement, pratiquant le football de façon régulière, a présenté un arrêt cardio-respiratoire avec fibrillation à petites mailles.

Il ressentait depuis quelques jours des douleurs thoraciques.

La réanimation poursuivie pendant 65 minutes fut sans succès, devant la constatation d'un syndrome cave supérieur, une rupture myocardique avec inondation médiastinale est évoquée.

Une ponction sous-sternale confirmera ce diagnostic.

Le sujet a probablement été victime d'une nécrose massive, avec rupture myocardique.

Cas n° 9 : FEURS 42110

Au cours de l'année 1994, le décès d'un cycliste survenu brutalement pendant la pratique sportive, a été porté à la connaissance du SMUR de FEURS par voie de presse.

Cas n° 10 : METZ 57038

En mai 1994, un homme âgé de 30 ans, sportif entraîné, sans antécédents, et pratiquant de façon régulière le triathlon, présente une inefficacité cardio-circulatoire. Il fut hélas transporté en ambulance avec une réanimation faite par des secouristes jusqu'au service des urgences où il bénéficia d'une prise en charge adaptée.

La réanimation est poursuivie pendant 45 minutes. Elle échoue.

La ponction lombaire post-mortem révélera la présence de sang dans les espaces méningés, rendant hautement probable le diagnostic d'hémorragie intracrânienne sur rupture d'anévrisme.

Il ne s'agit pas d'une mort subite d'origine cardiaque chez le sportif.

Cas n° 11 : LILLE 59037

En juillet 1994, un homme âgé de 35 ans, obèse, pratiquait la course à pied de façon occasionnelle. Il présenta une mort subite. La réanimation échoua, et il n'y eut pas d'autopsie.

Cas n° 12 : LILLE 59037

Le 08 mai 1994, un homme âgé de 44 ans, gros fumeur, pratiquant le cyclisme, présente une mort subite secondaire à un infarctus antérieur étendu.

Cas n° 13 : LILLE 59037

Le 24 avril 1994, un homme âgé de 48 ans, sans antécédents connus, pratiquait la course à pied de façon occasionnelle. Il présenta une mort subite après échec de la réanimation.

L'autopsie n'a pas été pratiquée.

Cas n° 14 : ROUBAIX 59056

Le 05 juin 1994, un homme âgé de 59 ans, pratiquait le football de façon régulière. Il avait présenté un infarctus en septembre 1993. Il décéda suite à une inefficacité cardio-circulatoire sur fibrillation ventriculaire. La réanimation fut sans succès, et il ne fut pas pratiqué d'autopsie.

Cas n° 15 : ANNECY 74011

Le 30 juillet 1994, un homme âgé de 76 ans, ayant des antécédents cardiaques, décède pendant une partie de tennis occasionnelle.

A l'arrivée de l'équipe SMUR, il présentait une fibrillation ventriculaire.

Une autopsie n'a pas été réalisée.

Cas n° 16 : ST-GERMAIN en LAYE 78104

Un homme âgé de 50 ans, sans antécédents connus, pratiquant le football de façon régulière, ressent une douleur thoracique puis présente un arrêt cardio-respiratoire responsable de son décès.

La réanimation fut inefficace.

Il ne fut pas réalisé d'autopsie.

Cas n° 17 : VERSAILLES 78150

Le 13 mars 1994, un homme âgé de 45 ans, pratiquant le football de façon régulière, et n'ayant à déplorer aucun antécédent, ressent une douleur angineuse.

Puis, survient un arrêt cardiorespiratoire.

En asystolie à l'arrivée du SMUR, la réanimation est sans succès.

Il ne fut pas réalisée d'autopsie.

Cas n° 18 : VERSAILLES 78150

Le 13 mai 1994, un homme âgé de 66 ans, ayant des antécédents d'angor et pratiquant le golf, présente un arrêt cardio-respiratoire de survenue brutale.

Il est en asystolie à l'arrivée du SMUR.

La tentative de réanimation est inefficace.

Il ne fut pas réalisé d'autopsie.

Cas n° 19 : VERSAILLES 78150

Le 25 septembre 1994, un homme âgé de 30 ans, pratiquant la course à pied de façon régulière, présente un arrêt cardio-respiratoire à l'arrivée de l'épreuve.

En asystolie à l'arrivée des secours, le sujet présentera une activité cardiaque satisfaisante après une réanimation de 10 minutes.

Son décès surviendra quelques jours plus tard dans le service de réanimation.

Ce cas ne constitue pas une mort subite chez le sportif.

Cas n° 20 : VERSAILLES 78150

le 03 novembre 1994, un homme âgé de 36 ans, sans antécédents connus, pratiquant le football, présente un arrêt cardio-respiratoire.

La réanimation débutée à l'arrivée du SMUR est inefficace.

Il ne fut pas réalisé d'autopsie.

Cas n° 21 : POISSY 78303

Le 27 janvier 1994, un homme âgé de 66 ans, coronarien, présente un arrêt cardio-respiratoire sur un parcours de golf. La réanimation fut sans succès. L'autopsie ne fut pas réalisée.

Cas n° 22 : MANTES LA JOLIE 78201

Le 14 novembre 1994, un homme âgé de 62 ans, hypertendu sous inhibiteur de l'enzyme de conversion, pratiquant le jogging de façon très régulière, présente une inefficacité cardio-circulatoire après une course à pied.

Le SMUR observe une fibrillation ventriculaire. La réanimation est inefficace.

Il n'est pas pratiqué d'autopsie.

Cas n° 23 : ABBEVILLE 80100

Le 09 janvier 1994, un homme âgé de 36 ans, sans antécédents connus, pratiquant le jogging de façon régulière, présente un malaise sans prodromes, puis chute pendant le footing.

La tentative de réanimation est inefficace.

Il ne fut pas réalisé d'autopsie.

Cas n° 24 : VILLEFRANCHE SUR SAÔNE 69655

Le 19 juin 1994, un homme âgé de 74 ans, asthmatique connu, prenant un β 2-mimétique aérosol, pratiquant de façon assidue la pétanque, présente une attaque d'asthme responsable de son décès.

La tentative de réanimation est vaine.

Il ne s'agit pas d'une mort subite d'origine cardiaque chez le sportif.

Cas n° 25 : LE MANS 72037

Le 24 avril 1994, un homme âgé de 28 ans, présentant de multiples antécédents d'obésité, de goutte, de tachycardies paroxystiques, pratiquait le football en tant que gardien de but.

Il présenta une mort subite pendant le match.

La réanimation fut inefficace, et il ne fut pas réalisé d'autopsie.

Cas n° 26 : FOUGERES 35305

Le 23 mars 1994, un homme âgé de 35 ans, sans antécédents, pratiquant le football de façon régulière, présenta pendant un match une inefficacité cardio-circulatoire sur une fibrillation ventriculaire initiale.

La réanimation dura 75 minutes et fut inefficace.

Il ne fut pas réalisé d'autopsie (opposition familiale respectée par le médecin traitant).

Cas n° 27 : ARMENTIERES 59421

Le 03 avril 1994, un homme âgé de 28 ans, sans antécédents particuliers, pratiquant la course à pied de façon régulière, présente un malaise avec perte de connaissance et chute alors qu'il courrait un semi-marathon.

A l'arrivée du SMUR, le sujet est en arrêt cardio-respiratoire, la réanimation sera sans succès, et il ne fut pas réalisé d'autopsie.

Cas n° 28 : VALENCES 26953

En juin 1994, une femme âgée de 44 ans, sans antécédents, pratiquant à haut niveau la course de demi-fond, présente lors d'un match de tennis une douleur rétro-sternale, boit un peu d'eau, puis reprend la partie.

Quelques minutes plus tard, elle présente une mort subite.

A la prise en charge par le SMUR, son coeur ne présente pas d'activité électrique.

Il n'a pas été réalisé d'autopsie.

Cas n° 29 : VALENCES 26953

Un homme âgé de 74 ans, sans antécédents notables, décède brutalement lors d'une randonnée pédestre.

A l'arrivée du SMUR, il n'existe pas d'activité cardiaque.

La réanimation sera inefficace et il n'a pas été pratiqué d'autopsie.

Cas n° 30 : CHATEAUROUX 36019

Le 21 avril 1994, un homme âgé de 39 ans, dont le père avait été victime d'une mort subite, pratiquait de façon régulière le football.

Alors qu'il faisait un footing, le sujet a présenté une douleur thoracique, a perdu connaissance, puis a présenté des mouvements convulsifs.

Il a bénéficié d'une prise en charge SMUR, qui après réduction d'une fibrillation ventriculaire, a mis en évidence un infarctus antérieur étendu.

Une thrombolyse a été débutée, le sujet décéda peu de temps après.

Il ne fut pas réalisé d'autopsie.

Cas n° 31 : ALBI 81103

Le 22 octobre 1994, un homme âgé de 55 ans, sans antécédents, pratiquant le cyclisme, a présenté un traumatisme crânien.

Il décéda sur le coup, et ne bénéficia pas d'une réanimation.

Ce cas ne représente pas une mort subite d'origine cardiaque chez le sportif.

Cas n° 32 : THONON LES BAINS 74203

Le 15 avril 1994, un homme âgé de 49 ans, sans antécédents connus, pratiquant le football de façon régulière, est victime d'une mort subite.

A la prise en charge par l'équipe SMUR, il présente une fibrillation ventriculaire.

La réanimation est sans succès, et il ne fut pas réalisé d'autopsie.

Cas n° 33 : PONTIVY 56306

Le 24 avril 1994, un homme âgé de 24 ans, pratiquant le football de façon régulière, présente à son retour à domicile, après un match, une grande fatigue, une douleur thoracique, puis un malaise avec arrêt cardio-respiratoire.

La réanimation SMUR fut vaine.

Il est à noter que ce sujet avait dans ses antécédents présenté un épisode de malaise au cours de l'effort.

Le bilan réalisé (ECG, échocardiographie, épreuve d'effort) n'avait pas révélé d'anomalie.

Il ne fut pas réalisé d'autopsie.

Cas n° 34 : NANTES 44035

Le 09 mai 1994, un homme âgé de 21 ans, sans antécédents connus, pratiquant le football de façon régulière, est victime d'une mort subite après réception sur le thorax d'un tir très violent.

Ce cas ne représente pas une mort subite d'origine cardiaque chez le sportif.

Cas n° 35 : ANGERS 49033

Le 27 novembre 1994, un homme âgé de 29 ans, lors d'un match de football reçoit le ballon dans les parties génitales. Il présente une perte de connaissance avec gasp.

Il sera décédé à l'arrivée de l'équipe SMUR.

Il est à noter que ce sujet présentait certainement une hypertonie vagale, en effet, il avait présenté une bradycardie sinusale à 45 battements par minute ayant fait l'objet d'une exploration.

Les circonstances traumatiques de survenue de ce décès l'excluent des morts subites d'origines cardiaques.

Cas n° 36 : ANGERS 49033

Le 28 avril 1994, un homme âgé de 43 ans, sans antécédents connus, décède pendant un match de football après un traumatisme thoracique.

Ce cas ne constitue pas une mort subite d'origine cardiaque chez le sportif.

**IV.4.2. Age moyen au moment de la survenue de la mort subite
chez le sportif**

Parmi les 36 décès recensés dans cette enquête, l'âge des victimes se répartit entre 16 et 76 ans. L'âge d'un sujet n'est pas connu (cas n° 9).

L'âge moyen au moment de la survenue du décès est de 44 ans. Cet âge moyen passe à 45 ans, si l'on exclut les morts subites d'origine traumatique, les décès

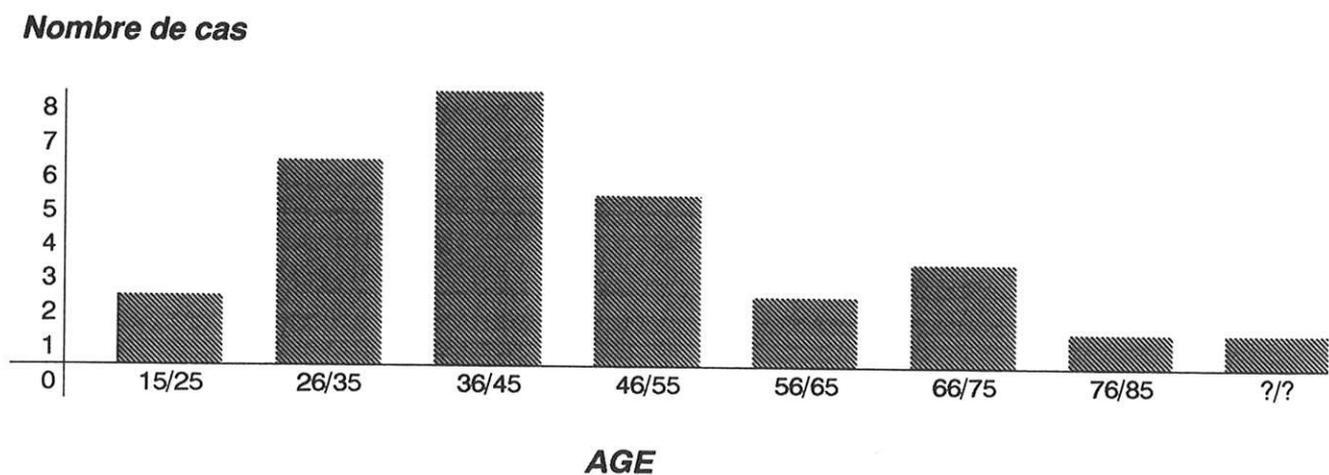
ne remplissant pas les critères de mort subite chez le sportif, et les morts subites d'origine autre que cardiaque.

Dans ce groupe de 28 individus, les sujets âgés de moins de 35 ans, représentent 21 % de l'effectif. Proportion supérieure à celle de 10 % retrouvée par Maron et coll. en 1982 (15).

Montrant un pic de fréquence entre 30 et 50 ans, et seulement deux sujets âgés de moins de 25 ans (7 %), la pyramide des âges révélée par cette étude est superposable aux données de la littérature (12, 16, 24).

Tableau n° 1
Effectif selon l'âge
répartition des 28 morts subites chez le sportif

(exclusion des morts subites d'origine traumatique, des morts subites médicales non cardiaques et des décès ne pouvant être considérés comme des morts subites chez le sportif) par tranches d'âge de 10 ans



IV.4.3. Répartition selon le sexe

Le cas n° 28 relate le décès de la seule femme de cette étude (moins de 4 % des morts subites).

Cette faible incidence de la mort subite chez la femme sportive est retrouvée dans la littérature (16).

IV.4.4. Sports pratiqués

Les sports pratiqués au moment du décès sont :

(en excluant les décès d'origine traumatique, de cause médicale non cardiaque et les décès ne pouvant être considérés comme des morts subites chez le sportif).

- le football dans 11 cas, avec une médiane d'âge de 38 ans,
- la course à pied dans 7 cas, avec une médiane d'âge de 44 ans,
- le tennis dans 2 cas, avec une médiane d'âge de 60 ans,
- la marche à pied dans 2 cas, avec une médiane d'âge de 59 ans,
- le golf dans 2 cas, avec une médiane d'âge de 66 ans.
- le cyclisme dans 2 cas avec une médiane d'âge de 63 ans.

On retrouve un cas de mort subite durant la pratique de rugby (41 ans), et d'escrime (16 ans).

Il apparaît que la fréquence de survenue des morts subites au cours des différentes pratiques sportives, soit relative au taux de fréquentation de ces activités. Cependant, la prévalance remarquable du football (39 % des cas de morts subites chez le sportif) a déjà été constatée (4).

Il ne semble pas y avoir à ce jour d'explications à ce phénomène.

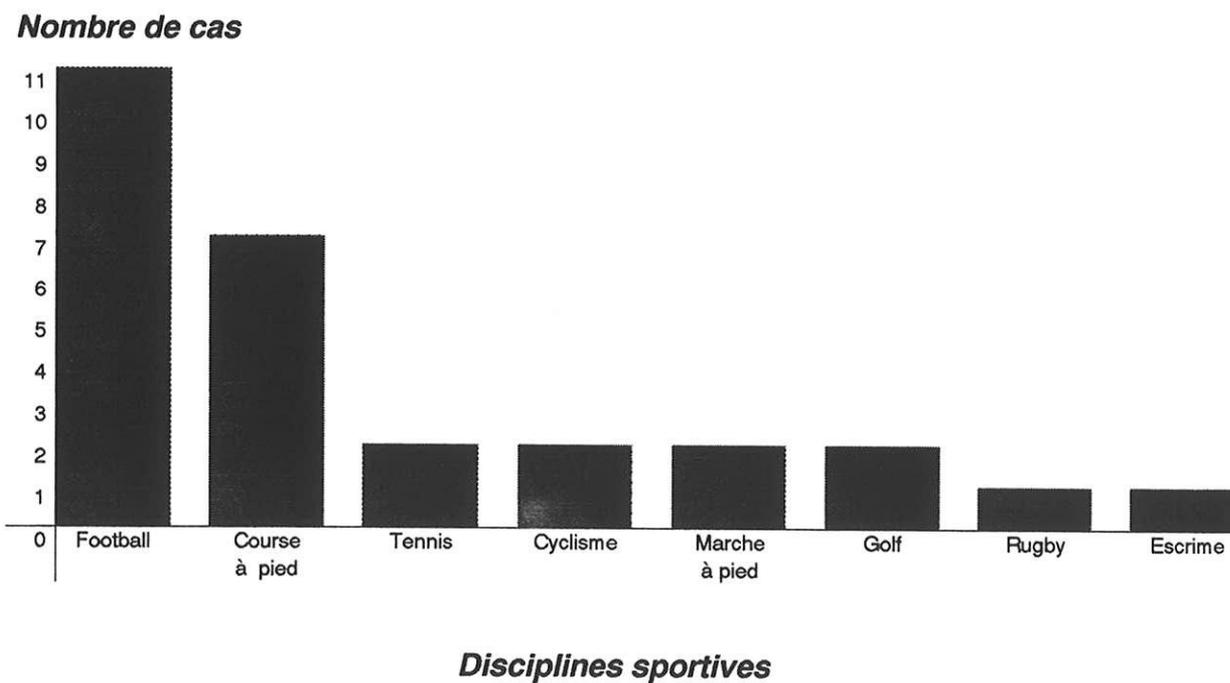
A l'opposé, le rugby, sport largement pratiqué en France, ne déplore que 3 % des cas de morts subites de cette enquête.

Parmi les 28 victimes de mort subite chez le sportif, 22 individus, soit près de 80 % des sujets, avaient une activité sportive régulière.

Cette constatation ne remet pas en cause la valeur d'un entraînement bien conduit. Celui-ci réduit, en effet, de façon significative le risque de mort subite lors de la pratique sportive (22).

Tableau n° 2

Effectif de mort subite chez le sportif pour chaque discipline sportive





IV.4.5. Circonstances du décès

Considérant les cas correspondant à une mort subite chez le sportif, non traumatique, et excluant les morts subites d'origine extra-cardiaque :

25 sujets (83 %) sont décédés pendant l'activité sportive.

4 sujets (13 %) ont présenté une inefficacité cardio-circulatoire peu de temps après la fin de l'exercice physique.

Pour 1 sujet (4 %), les circonstances du décès ne sont pas connues.

Il semble important de constater que les deux sujets, pour lesquels la réanimation SMUR a permis le maintien en vie, appartenaient au groupe des victimes ayant présenté un arrêt cardio-respiratoire au décours de l'activité sportive.

IV.4.6. Causes des morts subites chez le sportif

IV.4.6.1. Pathologies à l'origine du processus morbide

Parmi les 36 décès recensés dans cette enquête :

- Deux cas (5 %) ne peuvent être considérés comme des morts subites chez le sportif :

- cas n° 3 : décès un mois après l'arrêt cardio-respiratoire,
- cas n° 19 : survenue du décès plusieurs jours après l'arrêt cardio-respiratoire.

- Quatre cas (11 %) sont des décès d'origine traumatique.

- cas n° 31 : traumatisme crânien consécutif à une chute de bicyclette.

- cas n° 34 : traumatisme thoracique pendant un match de football.
- cas n° 35 : traumatisme testiculaire pendant un match de football.
- cas n° 36 : traumatisme thoracique pendant un match de football.

- Deux cas (5 %) sont des morts subites chez le sportif dont la cause est extra-cardiaque :

- cas n° 10 : hémorragie intracrânienne,
- cas n° 24 : asthme aigu grave.

- A noter :

- cas n° 1 : un asthme aigu grave est rendu hautement probable par les antécédents du sujet. Mais, ce diagnostic ne peut être formellement retenu car la victime était en arrêt respiratoire et inefficacité circulatoire sur fibrillations ventriculaires à l'arrivée de l'équipe SMUR.

- Parmi les vingt-huit morts subites chez le sportif restantes :

- trois cas (11 %) sont des morts subites d'origine cardiaque certaine (âge moyen 37 ans) :

- cas n° 8 : homme âgé de 30 ans ayant présenté des épisodes de douleurs thoraciques quelques jours auparavant, succombe à une rupture myocardique avec inondation médiastinale. (Probable rupture myocardique sur nécrose).

- cas n° 12 : mise en évidence par l'équipe SMUR d'un infarctus antérieur étendu chez un homme âgé de 44 ans.
- cas n° 30 : un homme âgé de 39 ans présente une douleur thoracique, puis une perte de connaissance avec convulsions. Après réduction d'une fibrillation ventriculaire, le médecin SMUR met en évidence un infarctus antérieur.

- Quatre cas (14 %) sont des morts subites d'origine cardiaque hautement probable :

- cas n° 16 : homme âgé de 50 ans ayant présenté une douleur thoracique, puis un arrêt cardiorespiratoire.
- cas n° 17 : homme âgé de 45 ans ayant présenté une douleur angineuse, puis un arrêt cardio-respiratoire.
- cas n° 28 : homme âgé de 44 ans ayant présenté une douleur angineuse, puis un arrêt cardio-respiratoire.

Pour ces trois cas, l'âge (moyenne de 46 ans), associé à la clinique rendent hautement probable le diagnostic de nécrose ischémique myocardique. Cependant, l'embolie pulmonaire massive, la dissection aortique entre autres, n'auraient pu être écartées que par un examen nécropsique.

- Cas n° 33 : homme âgé de 24 ans, ayant présenté après un match de football une grande fatigue, puis une douleur thoracique suivie d'un arrêt cardio-respiratoire.

La douleur thoracique précédant l'arrêt cardio-respiratoire est en faveur d'une cardiopathie ischémique chez un sujet dont l'âge porte à soupçonner une cardiomyopathie. Seul l'examen nécropsique aurait permis de trancher.

Parmi les 21 morts subites d'origine indéterminée, seulement un cas (n° 7) a bénéficié d'une autopsie (autopsie blanche).

Ainsi, pour 75 % des victimes de notre enquête, il n'a pas été possible de connaître l'origine du décès.

Sans diagnostic étiologique des morts subites, il paraît difficile de mettre en place une politique préventive.

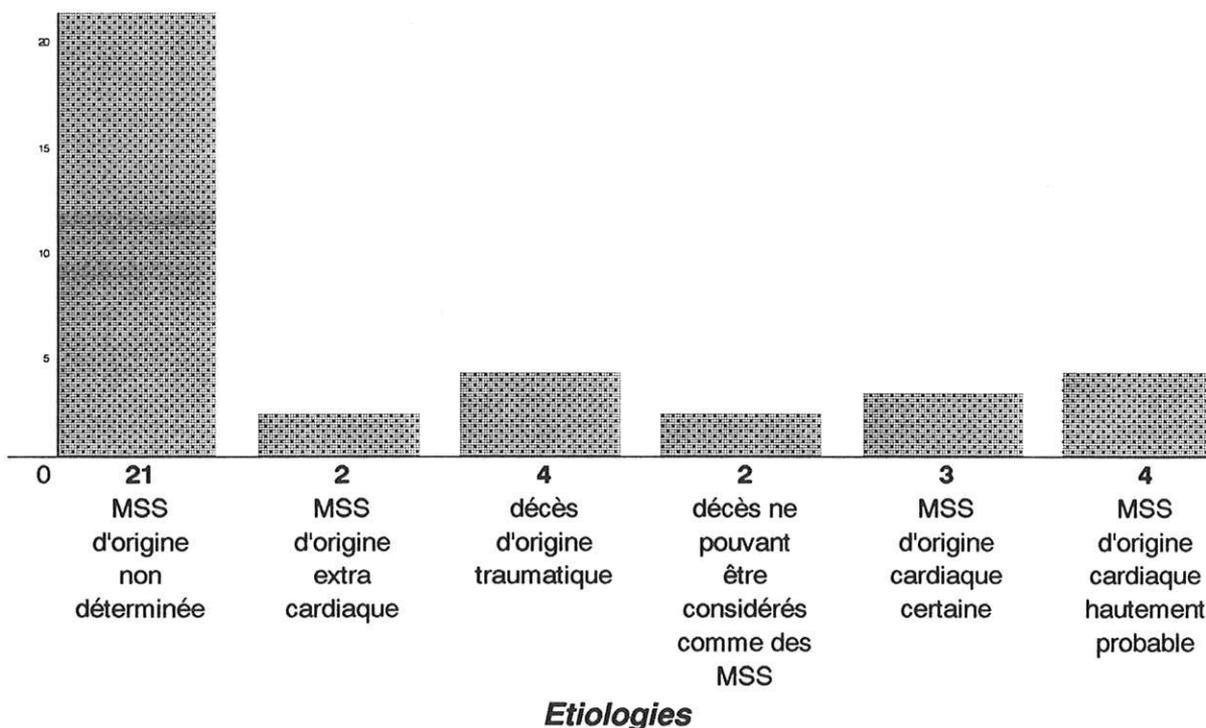
Malgré cette carence d'arguments objectifs, il semble que les données de la littérature soient retrouvées. Sur un total de huit cas exploitables, 63 % des sujets ont plus de 35 ans, et sont décédés d'une cardiopathie ischémique.

37 % des sujets ont moins de 35 ans, et parmi eux deux sujets sur trois, ont des antécédents de malaise à l'effort ou de mort subite parmi les ascendants.

Cette constatation rappelle l'intérêt d'un interrogatoire bien conduit et du dépistage clinique et paraclinique, qu'il devrait entraîner.

Tableau n° 3
Classification des décès

Nombre de décès



IV.4.6.2. Causes immédiates du décès

Il a été constaté par les médecins des SMUR, au début de la prise en charge médicalisée des victimes, une fibrillation ventriculaire dans douze cas parmi les 28 morts subites chez le sportif. La fibrillation ventriculaire est dans 43 % des cas de cette enquête la cause initiale du décès.

Une fibrillation ventriculaire étant souvent une complication de cardiopathie, de coronaropathie, et traduisant une souffrance myocardique, il semble possible de considérer que la cause initiale du décès des sujets ayant présenté ce trouble du rythme soit une pathologie cardiaque (16).

Cependant, les troubles électrolytiques majeurs, citant parmi les causes essentielles de dysrythmies graves, ne peuvent être dans de telles circonstances totalement ignorés.

Cette extrapolation autoriserait le recensement de 17 cas (61 %) de morts subites d'origine cardiaque chez le sportif.

IV.4.7. Antécédents

Parmi les 28 sujets victimes de mort subite : les cas n° 7 et 30 (soit 8 % des sujets) âgés respectivement de 16 et 39 ans avaient des antécédents familiaux de mort subite.

27 % des victimes dont la moyenne d'âge était de 49 ans, avaient des antécédents cardiaques personnels connus ou des facteurs de risque cardiovasculaires :

- cas n° 5 (53 ans) : insuffisance ventriculaire gauche,
- cas n° 11 (35 ans) : obésité,
- cas n° 12 (44 ans) : tabagisme massif,
- cas n° 14 (39 ans) : infarctus,
- cas n° 15 (76 ans) : antécédents cardiaques mal précisés,
- cas n° 18 (66 ans) : angor,
- cas n° 21 (66 ans) : coronarien,
- cas n° 25 (28 ans) : tachycardie paroxystique et facteurs de risque vasculaires (obésité, hyperuricémie),
- cas n° 33 (24 ans) : malaise au cours d'effort physique dont le bilan n'avait pas retrouvé d'anomalie.

Les sujets évoqués dans les cas n° 6 et 8, âgés respectivement de 41 et 30 ans, (soit 8 % des victimes) ont présenté des symptômes précurseurs (épisodes angineux les jours précédents le décès).

Ainsi, 43 % des victimes de mort subite chez le sportif étaient des sujets à risques. Douze sujets auraient dû, au vu de leurs antécédents, bénéficier d'explorations complémentaires (examen clinique approfondi, électrocardiogramme, échocardiographie), selon les recommandations du congrès d'Amsterdam d'août 1995 (41).

Deux sujets auraient dû s'abstenir, momentanément, de pratiquer un sport et auraient dû consulter leur médecin face à une symptomatologie de douleurs thoraciques (24, 42).

Une nouvelle extrapolation permet, en intégrant ces sujets à l'effectif des individus ayant probablement succombés à une cardiopathie, d'avancer une proportion de 75 % de mort subite d'origine cardiaque chez le sportif dans cette étude.

Il n'est pas possible en l'absence de confirmation autopsique de confronter les estimations reposant sur des critères cliniques et anamnestiques, avec la réalité. Egalement, il n'est pas possible dans cette enquête de définir l'incidence relative des diverses cardiopathies responsables de mort subite chez le sportif.

IV.4.8. Prise en charge, réanimation

En excluant les décès d'origine traumatique (quatre cas), et les morts subites d'origine extra-cardiaque (deux cas), 90 % des sujets ont bénéficié d'une réanimation

respiratoire et cardio-vasculaire. Celle-ci a permis le retour à une efficacité cardio-circulatoire dans 6 % des cas. Ces sujets sont décédés après quelques jours dans des unités de soins intensifs.

IV.5. DISCUSSION

IV.5.1. Limites du recensement

L'enquête n'a pas été menée auprès des brigades de sapeurs-pompiers.

Un recensement auprès des services de presse, recouvrant l'ensemble du territoire pour une période de un an, aurait nécessité que soient compulsées toutes les éditions régionales parues pendant cette période.

Le service d'information sur les causes médicales de décès de l'Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale a été sollicité.

Le résultat provisoire de la statistique annuelle des causes médicales de décès pour l'année 1994 n'a pas apporté d'élément à la tentative de recensement des morts subites d'origine cardiaque chez le sportif.

Les circonstances dans lesquelles le décès est survenue n'étant pas prises en compte, il n'est pas possible, parmi les sujets décédés d'un trouble du rythme par exemple, de savoir combien ont succombé au cours d'une activité sportive.

IV.5.2. Fiabilité du recensement

Les fédérations sportives ne semblent pas, comme l'avait déjà constaté COUSTEAU (22), excessivement impliquées dans le recensement des morts subites

IV.5.2. Fiabilité du recensement

Les fédérations sportives ne semblent pas, comme l'avait déjà constaté COUSTEAU (22), excessivement impliquées dans le recensement des morts subites chez le sportif. Un tiers d'entre-elles ont répondu. Elles ne déplorent aucun cas de mort subite chez le sportif pendant l'année considérée.

Près de 60 % des SMUR se sont prêtés à cette enquête. Ce taux est équivalent à celui obtenu par D. CAILLOCE et G. PIHAN (12).

Il est à noter l'intérêt certain que portent, à ce sujet, beaucoup de médecins "urgentistes", comme il a été constaté à la lecture de leurs réponses. Cependant, il est à déplorer que plus de 40 % des SMUR n'aient pas, après trois sollicitations, apporté leur contribution à ce recensement.

Cette forte proportion de SMUR n'ayant pas répondu représente un biais dans l'estimation de la fréquence des prises en charge SMUR des morts subites chez le sportif.

Deux raisonnements sont opposables :

- soit les 40 % de SMUR n'ayant pas répondu n'ont pas recensé de mort subite chez le sportif. Cette éventualité permettrait d'estimer un faible taux de prises en charge des morts subites chez le sportif par les SMUR.

- soit ces SMUR n'ont pas répondu pour d'autres raisons. La fréquence réelle de prises en charge SMUR des morts subites chez le sportif pourrait ainsi être supérieure ou égale à celle objectivée auprès des SMUR ayant répondu.

Enfin, 38 % des services d'urgence ont répondu. Ils n'ont déploré aucun cas de mort subite.

En estimant une moyenne nationale de 6,33 missions par jour et par SMUR, au vu de cette enquête, seulement 0,06 pour mille prises en charge SMUR, chaque année, seraient consacrées à ce triste événement.

Sur cette constatation, deux hypothèses semblent permises : soit la mort subite chez le sportif est un phénomène rare, soit l'événement est si brutal et radical que les Services d'Aide Médicale d'Urgence ne sont pas alertés.

Au bénéfice de la première hypothèse, il est à noter que le caractère spectaculaire de la mort subite d'un sportif la rend très médiatique. De la sorte, des cas de morts subites chez le sportif décrits dans ce travail n'ont pas fait l'objet de prise en charge SMUR, mais ont été portés à la connaissance des médecins de ces services.

En faveur de la deuxième hypothèse, il faut évoquer l'enquête limousine faite par P. VIROT et coll. en 1980. Ils réalisèrent une tentative de recensement régional auprès des services de presse, des médecins généralistes, des SMUR et des pompiers. Parmi les six cas de mort subite chez le sportif retrouvés, cinq non connus par les médecins et les SMUR furent rapportés par la presse (67).

IV.5.4. Biais dépendant de la définition de la mort subite chez le sportif

Se référant à la mort subite chez le sportif, il n'est pas possible d'inclure les cas n° 3 et 19 parmi l'ensemble des morts subites chez le sportif. En effet, ces deux victimes sont décédées plus de six heures après l'épisode d'inefficacité cardio-circulatoire.

Sans l'intervention des structures médicales d'urgence et de réanimation, ces deux cas constitueraient des morts subites chez le sportif.

Ainsi, combien de sujets victimes d'arrêt cardio-respiratoire au cours ou au décours d'un exercice physique ont été ramenés à la vie ?.

Les services d'urgence ayant répondu n'ont pas recensé de mort subite chez le sportif. Ont-ils porté secours à des sujets victimes d'une inefficacité cardio-circulatoire au cours d'exercice physique ?

Il semble important de mettre en exergue le rôle des structures d'urgence. Une enquête permettant de dénombrer les sauvetages ainsi réalisés semblent essentielle pour évaluer l'évolution de la prise en charge des morts subites chez le sportif.

CHAPITRE V

PREVENTION

V. ATTITUDE PREVENTIVE

La prévention réside en le dépistage des cardiopathies susceptibles d'entraîner la mort subite des sportifs. La découverte d'une pathologie motivera une prise en charge thérapeutique, parfois associée à une restriction de la pratique sportive.

V.1. ROLE DU MEDECIN DE FAMILLE

A la lumière de l'ensemble des réflexions faites sur le thème de la prévention des morts subites chez le sportif, il semble qu'un protocole ne puisse être applicable à tous les individus désirant pratiquer un sport (41, 42).

Par souci d'économie de santé, il n'est pas possible de dépister de façon systématique, par des moyens d'investigation onéreux, à l'échelle d'une population des pathologies dont la prévalance est faible (moins de 1 % de cardiopathies parmi les sportifs).

Si l'on prend le test d'effort pour exemple, il est reconnu que sa spécificité est faible, et cela d'autant plus que le sujet est sportif. La possibilité de rencontrer un aspect de faux-positif risque de précipiter toute une série d'examens inutiles (échocardiographie, scintigraphie myocardique d'effort au thalium, coronarographie, etc...).

Ainsi, selon le consensus international, il apparaît que le test d'effort chez un sportif n'a d'intérêt que si le sujet présente des facteurs de risques (27).

La prévention passe incontestablement par l'observation du médecin de famille. L'anamnèse familiale et personnelle associée à un examen clinique permettent au praticien d'apprécier les risques encourus par son patient.

Selon divers auteurs, plus d'un quart des morts subites chez le sportif pourraient être évitées sur ces simples constatations (51).

Il est licite, face à des signes devant faire suspecter une cardiopathie sous-jacente, de proposer des explorations plus poussées (41).

Plan de consultation proposé par M. JEAGER (42)

Anamnèse familiale :

- morts subites inexplicées dans la proche famille ?
- cardiopathie ischémique ?
- Wolff Parkinson White ?

Anamnèse personnelle :

- **Symptômes liés à l'effort**
 - ◇ douleur ou gêne thoracique,
 - ◇ vertiges,
 - ◇ malaises,
 - ◇ syncopes,
 - ◇ dyspnée d'apparition récente.

- **Sédentaire recyclé tardivement ?**
- **Facteurs de risques artériels :**
 - ◇ tabagisme ?
 - ◇ diabète ?
 - ◇ hyperlipidémie ?
- **Type de sport pratiqué ?**

Examens :

- ◇ poids
- ◇ taille
- ◇ pression artérielle
- ◇ palpation des artères fémorales
- ◇ auscultation cardiaque, couché et debout.

Documents existants :

- ◇ électroencéphalogramme,
- ◇ radiographie du thorax,
- ◇ autres ?

Pourront être réalisés :

- ◇ Test de Ruffier,
 - réside en la mesure de la fréquence cardiaque au repos (P0), immédiatement après 30 genuflexions (P1), au bout d'une minute de récupération (P2). On obtient l'indice de RUFFIER-DICKSON : $IRD = \frac{(P1 - 70) + 2 (P2 - P1)}{2}$

- permet de connaître l'influence de l'exercice physique sur le coeur considéré.

IRD :

- bon 0 à 3
- moyen 3 à 6
- médiocre 6 à 8
- mauvais > 8

◇ Test de Martinet

Son principe est superposable à celui du test de RUFFIER.

On mesure la fréquence cardiaque de repos (P0), immédiatement après 20 genuflexions (P1), P2 correspondant à la fréquence de repos obtenue après l'effort.

On mesure le nombre de minutes nécessaires pour obtenir

$P2 = P0$

Normalement :

$P1 = P0 + 40$

$P2 = P0$ en moins de 2 minutes.

Résultats médiocres si $P1 > 2 \times P0$ et si P2 obtenu en plus de 2 minutes.

Ces tests ne sont pas des tests d'aptitude sportive. Leurs résultats devraient être pris en compte pour conseiller un entraînement progressif.

V.2. ROLE DU SPORTIF

Les sportifs, eux-mêmes, ont un rôle actif dans la prévention de la survenue de leur mort subite (24, 42).

Ils ont le devoir d'être attentif quelque peu à leur corps, et devraient respecter quelques règles simples et vitales.

Cela n'est pas si évident lorsqu'il s'agit de sportifs professionnels, ou en passe de le devenir. Souvent les maux sont tus par crainte de mettre fin à une carrière.

M. JEAGER et J.P. COUSTEAU recommandent (24, 42) :

- ◇ abstention en cas d'infection, de fièvre ou de fatigue anormales,
- ◇ précaution en cas de conditions atmosphériques extrêmes,
- ◇ prudence lors d'efforts en altitude,
- ◇ début et fin d'effort progressif,
- ◇ pas d'effort immédiatement après un repas,
- ◇ ravitaillement correct lors d'efforts prolongés,
- ◇ interrompre à temps un effort mal toléré,
- ◇ pas de bain, ni de douche, trop chauds après un effort sportif,
(responsables de malaise vaso-vagal [13]),
- ◇ pas de tabac après l'effort,
- ◇ toujours signaler à son médecin les symptômes dépendants des efforts :
 - malaise,
 - gêne respiratoire inhabituelle,
 - douleur thoracique.

V.3. ROLE DU SPECIALISTE

Dyspnée, précordialgies, malaises et pertes de connaissance, palpitations, oedèmes, souffle cardiaque, signes anamnestiques familiaux, sont autant de motifs qui devront susciter la prise en charge du sportif amateur ou professionnel par un cardiologue.

Des anomalies du tracé électrocardiographique, parfois couplées à un test de RUFFIER anormal, observés dans le cadre d'une visite de non contre-indication à la pratique sportive réalisée par un généraliste ou lors d'une visite médicale d'aptitude (pour la compétition ou les sports à risques) réalisée par un médecin titulaire du diplôme de médecine du sport (52, 57), devront également motiver la prise en charge du sujet par un cardiologue.

V.3.1. Dyspnée, précordialgies, malaises et pertes de connaissance

V.3.1.1. Dyspnée

L'essoufflement devient pathologique lorsqu'il se poursuit de façon inhabituelle après l'arrêt de l'effort. Il peut être accompagné d'une toux reflétant, non plus l'irritation laryngée, mais parfois un véritable oedème pulmonaire.

Un bilan comportant un électrocardiogramme, une épreuve d'effort maximale sur bicyclette ergométrique ou tapis roulant, une échocardiographie, devront être proposés au patient, d'autant plus qu'il sera retrouvé des facteurs de risques cardio-vasculaires.

V.3.1.2. Précordialgies

Ces douleurs, surtout si elles surviennent chez celui qui reprend une activité physique, amèneront le plus souvent à la réalisation d'une épreuve d'effort qui permettra d'infirmier ou d'affirmer une origine coronarienne.

V.3.1.3. Malaises et pertes de connaissance

Le malaise lipothymique est le plus souvent d'origine vagale, il est peu inquiétant. Il n'en est pas de même avec la syncope qui s'accompagne d'une réelle perte de connaissance.

Sa cause peut être hémodynamique, tel le rétrécissement aortique, une cardiomyopathie obstructive, le plus souvent déjà connue. Fréquemment, cet événement survient chez un individu n'ayant à déplorer aucun antécédent. Il faut alors évoquer un trouble de l'excitabilité myocardique ou de la conduction auriculo-ventriculaire.

Un enregistrement holter, voire une étude électrophysiologique endocavitaire seront nécessaires. (6, 28).

V.3.2. Découverte d'un souffle cardiaque

L'auscultation permet le plus souvent de définir la gravité du souffle.

Un souffle proto- ou proto-méso-systolique, entendu au bord gauche du sternum est le plus souvent bénin, si :

- il est collé à B1,
- il est bref dans la systole,
- il est variable avec la respiration, la position, le temps.

Le plus souvent asymptomatique, de découverte fortuite, il peut faire réaliser une échographie doppler en cas de doute.

Un souffle méso-systolique, intense, râpeux, détaché de B1, fixe, maximum à l'endapex, irradiant peu, accompagné d'un quatrième bruit (B4) doit faire éliminer une cardiopathie hypertrophique dans sa forme obstructive.

L'électrocardiogramme, l'électrocardiogramme d'effort, l'échographie doppler, permettront de confirmer le diagnostic.

Un souffle systolique râpeux au deuxième espace intercostal droit, irradiant dans la carotide doit faire rechercher un rétrécissement aortique.

Un souffle systolique râpeux irradiant dans la région inter-scapulaire, associé à une hypertension artérielle contrastant avec des pouls diminués ou abolis aux membres inférieurs, rend hautement probable une coarctation aortique.

Un souffle méso-télésystolique, voire holosystolique, siégeant à la pointe, irradiant dans l'aisselle, doit faire évoquer une insuffisance mitrale. Il faut alors penser au prolapsus valvulaire mitral.

L'écho-doppler cardiaque permet de quantifier la fuite, d'apprécier l'importance du remaniement myxoïde de la grande valve mitrale. Le holter et l'électrocardiogramme d'effort permettront d'évaluer le risque de survenue de troubles du rythme ventriculaire (2).

V.3.3. Anomalies électrocardiographiques

Divers aspects électrocardiographiques, confrontés à la clinique devront être à priori considérés comme anormaux. Le spécialiste mettra en oeuvre les moyens

d'investigation nécessaires pour confirmer ou infirmer la présence d'une cardiopathie sous-jacente.

V.3.3.1. Troubles de la repolarisation

◇ Un sus-décalage du segment ST, le plus souvent ascendant, rentrant dans le cadre du "syndrome de repolarisation précoce, est fréquent chez le jeune sportif ou non. Sa confrontation avec l'aspect observé sur un tracé antérieur permettra de lever le doute en cas de douleur thoracique (6, 9).

Un sous-décalage du segment ST est le plus souvent pathologique, selon l'étude de MINAMITANI (Etude du tracé de 3 000 cyclistes : on ne retrouve un sous-décalage de 0,1 mV que dans 3 % des cas) (7). Le clinicien doit affirmer ou infirmer l'existence d'une coronaropathie.

L'épreuve d'effort objective le sous-décalage de ST qui est d'autant plus anormal qu'il est important, que sa pente est négative et qu'il survient tôt.

En faveur d'un sous-décalage lié à une pathologie coronarienne, plaident la diminution associée de l'onde Q, l'augmentation de l'onde R, et l'inversion de l'onde U (26).

L'amélioration du tracé, lors d'une deuxième épreuve d'effort, après administration de Trinitrine, oriente le diagnostic vers une coronaropathie (26, 46).

On utilise, plus récemment, l'étude des potentiels tardifs qui semble être un bon marqueur du risque de mort subite chez le coronarien. Leur présence doit rendre très prudent vis à vis de l'effort physique.

La scintigraphie d'effort au thallium 201 est un examen très sensible, mais de faible spécificité. Ainsi, un sujet ayant un sous-décalage et un Thallium d'effort négatif peut être rassuré. Si le Thallium d'effort révèle une zone d'hypofixation, la coronarographie ne doit pas être systématique (46).

Parfois, un trouble de la repolarisation dont l'échocardiographie et la scintigraphie ne permettent pas de préciser l'origine conduira à réaliser une coronarographie à visée diagnostique (5). Cet examen invasif permettra d'évaluer l'importance de la sténose et la possibilité d'un geste de revascularisation (pontage aorto-coronarien, angioplastie).

L'imagerie par résonance magnétique sera dans le futur un moyen non invasif de confirmer ou d'infirmer l'existence d'une coronaropathie (5).

La constatation d'une onde T négative chez le sportif doit être considérée, en premier lieu, comme pathologique.

Il est primordial d'éliminer une cardiomyopathie hypertrophique, surtout s'il existe des antécédents familiaux de mort subite, ou si le sujet présente un souffle cardiaque.

L'échocardiographie permettra, le plus souvent, de préciser le diagnostic (9).

Pour les cas où il est difficile de trancher entre cardiomyopathie et hypertrophie pariétale d'adaptation chez le sportif, l'échocardiographie d'effort semble pouvoir permettre la distinction (inversion précoce et franche du rapport A/E pendant l'effort) (8).

L'inversion de T dans les précordiales droites est le signe le plus fréquemment observé dans la dysplasie arythmogène du ventricule droit.

La présence d'un crochetage de la partie terminale du QRS réalisant l'onde epsilon, particulièrement bien visible en V1, devra faire rechercher des potentiels tardifs par l'électrocardiogramme à haute amplification.

Le diagnostic sera confirmé par l'angiographie ventriculaire droite, ou l'imagerie par résonance magnétique nucléaire (47).

Après 35 ans, on doit s'efforcer de rechercher une coronaropathie.

Un espace QT corrigé, allongé, doit en premier lieu faire éliminer la prise de médicaments pouvant allonger la repolarisation, ainsi que des désordres ioniques. Enfin, il faudra évoquer un syndrome du QT long congénital.

Sur ce terrain, peuvent survenir des torsades de pointes responsables de syncopes que l'on peut retrouver dans les antécédents du sujet (9).

V.3.3.2. Troubles de conduction

La découverte d'un trouble de conduction doit faire réaliser une épreuve d'effort maximale et un Holter. (34)

Un bloc auriculo-ventriculaire (BAV) de premier degré, associé à une bradycardie sinusale, ou des périodes de WENCKEBACH, sont le plus souvent liées à une hypertonie vagale. Cela s'observe chez le jeune à fortiori sportif entraîné.

Leur majoration nocturne et leur disparition à l'effort signent le siège nodal du bloc et son caractère bénin (29).

Chez le sportif, le bloc atrio-ventriculaire, type MOBITZ II, le BAV de deuxième degré de plus haut niveau et le BAV complet sont bénins lorsqu'ils sont provoqués par

une manoeuvre vagale, ou s'ils disparaissent lors de l'épreuve d'effort. Une accentuation à l'effort du bloc doit faire réaliser une exploration électrophysiologique afin de le localiser. En effet, une localisation tronculaire ou distale correspond à des lésions plus graves et reste une contre-indication formelle à la pratique sportive, et une indication absolue à l'appareillage (29, 34).

Un bloc de branche (BDB) droit ou gauche incomplet est le plus souvent considéré comme bénin. Un bloc de branche complet, qu'il soit droit ou gauche, doit faire rechercher une cardiopathie sous-jacente (dysplasie arythmogène du ventricule droit, athérosclérose).

Un bloc de branche survenant à l'effort doit faire rechercher une cardiopathie ischémique. Les troubles de conduction intraventriculaire sont, avec le haut niveau d'activité sportive, selon l'étude de FRAMINGHAM, des facteurs prédictifs de mort subite (17).

Le bloc de branche ne peut pas être interprété comme un BDB fonctionnel lié à la tachycardie, car l'hyperactivité adrénergique d'effort améliore la conduction en diminuant la période réfractaire des branches du faisceau de HIS (34).

V.3.3.3. Troubles du rythme supraventriculaires

Fibrillations auriculaires vagales ou cathécolergiques, tachycardies paroxystiques supraventriculaires, extrasystoles supraventriculaires sont plus impressionnantes que réellement dangereuses (3).

Le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, latent ou découvert au décours d'une crise de palpitations, est diagnostiqué sur l'électrocardiogramme de repos (élargissement de QRS du fait de l'empâtement de son origine par l'onde "delta" associée à un raccourcissement de PR qui est inférieur à 12 ms). Il peut être responsable de tachycardies paroxystiques jonctionnelles type Bouveret réalisant un facteur limitant de l'activité sportive.

L'étude électrophysiologique antérograde de la voie accessoire permet de classer les WOLFF-PARKINSON-WHITE en formes bénignes et en formes potentiellement malignes.

Les formes bénignes sont le plus souvent individualisées avant cet examen.

En effet, on observe alors, sur le tracé Holter et le test d'effort, une disparition de la pré-excitation pour un niveau d'effort donné.

La persistance de la pré-excitation à l'effort laisse présager la possibilité de la transmission d'une fibrillation auriculaire paroxystique au ventricule par la voie accessoire (phénomène "d'hyperwolff"). Une fibrillation ventriculaire responsable de mort subite est ainsi créée (68).

V.3.3.4. Troubles du rythme ventriculaire

Ils comprennent les extrasystoles ventriculaires, les tachycardies ventriculaires, les torsades de pointes et la fibrillation ventriculaire.

Le bilan à réaliser comporte un électrocardiogramme, une radiographie pulmonaire, un bilan hydro-électrolytique, une épreuve d'effort sans et avec prise de Trinitrine, un Holter.

Un électrocardiogramme haute amplification pourra être indiqué, si l'on suspecte une dysplasie arythmogène du ventricule droit chez de jeunes patients présentant une tachycardie ventriculaire monomorphe soutenue avec un aspect de retard gauche et n'ayant pas de pathologie cardiaque connue par ailleurs.

De même, chez des sujets ayant des troubles du rythme ventriculaires non soutenus, avec aspect de retard gauche, et n'ayant pas les caractères de bénignité habituels (aspect morphologique de Rosenbaum, avec retard gauche et axe vertical, absence de salves et disparition à l'effort), il sera nécessaire de rechercher une dysplasie arythmogène du ventricule droit (47).

Ce bilan pourra être complété par une échocardiographie montrant parfois une dilatation des cavités droites.

Une imagerie par résonance magnétique, une angiographie du ventricule droit, une stimulation ventriculaire programmée pourront être réalisées afin d'affirmer ou d'infirmer le diagnostic.

Une échocardiographie pourra permettre de lever un doute sur une valvulopathie, une cardiomyopathie.

Une tomoscintigraphie myocardique au Thallium d'effort, voire une coronarographie, pourront être nécessaires pour apprécier l'étendue d'une coronaropathie (52).

Si, au décours du bilan réalisé, aucune cardiopathie n'a été retrouvée, la présence d'extra-systoles ventriculaires simples, sans augmentation de leur nombre à l'effort, autorise toutes formes de pratique sportive.

Si le sujet présente des extra-systoles ventriculaires augmentant à l'effort ou des tachycardies ventriculaires non soutenues (durant moins de 30 secondes), le

risque de mort subite existe, et le sujet doit en être averti. La compétition sera interdite. La plus grande prudence s'impose quant à la pratique sportive, même modérée (65).

V.4. PRATIQUE SPORTIVE ET PATHOLOGIE CARDIAQUE

V.4.1. Athérosclérose coronarienne

Il est reconnu que l'activité sportive régulière entraîne une légère baisse des chiffres tensionnels, améliore la tolérance au glucose et augmente le taux de HDL cholestérol. Une activité physique régulière protège contre l'athérome.

Selon les recommandations de l'Organisation Mondiale de la Santé, un effort physique régulier modéré progressif, et toujours adapté au sujet qui le réalise, entraîne une diminution de la mortalité. Il faut bannir les exercices violents et brutaux.

Aucune notion de performance et de compétition ne doit entourer ces activités sportives (63, 67).

Chez les sujets de plus de 40 ans, un bilan cardio-vasculaire comportant un électrocardiogramme est souhaité. L'épreuve d'effort n'étant proposée que lors de la découverte d'une anomalie clinique ou électrique (20, 22, 24, 26).

Chez le coronarien, l'enregistrement holter aide à contrôler la tolérance à l'effort (18). Il faut être très réservé sur la pratique du sport, lorsqu'existent des extra-systoles multifocales ou des lambeaux de tachycardie ventriculaire à l'effort (10).

V.4.2. Cardiomyopathie hypertrophique

Avec cette pathologie, se pose le problème, nous l'avons vu, d'une maladie longtemps asymptomatique, dont la première expression clinique peut être la survenue d'un trouble du rythme ventriculaire paroxystique mortel (32).

Le diagnostic étant porté, la compétition sportive doit être interdite si l'on retrouve (44) :

- épaisseur de la paroi ventriculaire gauche supérieure à 20 mm,
- obstacle à l'éjection ventriculaire gauche supérieure à 50 mmHg,
- présence de troubles du rythme auriculaire ou ventriculaire (tachycardies ventriculaires, ESA ou extra-systoles ventriculaires fréquentes, FA ou FV),
- antécédents familiaux de mort subite.

Chez un individu porteur d'une cardiomyopathie hypertrophique et ne présentant aucun de ces critères péjoratifs, la pratique sportive modérée peut être autorisée. Un suivi médical s'impose.

V.4.3. Dysplasie arythmogène du ventricule droit

La relation de cause à effet entre l'effort physique et la survenue de troubles du rythme ventriculaire chez les individus porteurs de dysplasie ventriculaire droite arythmogène est démontrée et reconnue par tous.

Il semble, de plus, que cette relation soit plus marquée chez les sujets sportifs que chez les non-sportifs.

La dysplasie arythmogène du ventricule droit est donc une contre-indication à la compétition sportive.

Le sujet porteur de cette affection doit être informé du risque qu'il encoure s'il pratique une activité physique intense.

L'absence de troubles du rythme, ou la présence d'extra-systoles ventriculaires n'ayant pas de caractère péjoratif, n'interdit pas une pratique sportive de loisir très modérée.

Un antécédent personnel de tachycardie ventriculaire syncopale représente une contre-indication formelle à la pratique sportive.

Le traitement β -bloquant, en diminuant l'action des catécholamines circulantes, limite la fréquence de survenue de troubles du rythme. Il occupe ainsi une place importante dans la prise en charge de cette pathologie (47, 49).

V.4.4. Syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE

La position du médecin face à la pratique sportive pour un sujet atteint du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE doit se situer dans une attitude très méfiante à l'égard de la survenue de troubles du rythme létal.

Si le sujet présente une pré-excitation intermittente disparaissant à l'effort, la pratique sportive est autorisée, à l'exclusion des sports à risque et de la compétition. Il reste tributaire de la survenue d'une tachycardie jonctionnelle responsable d'une limitation dans la pratique sportive.

Les formes malignes restent une contre-indication à la pratique sportive (48). Le traitement médicamenteux, avec le cortège de contraintes qu'il comporte, entraîne une limitation des performances physiques du sujet.

Le traitement radical chirurgical implique une thoracotomie, avec ici aussi des conséquences sur l'activité sportive.

La fulguration endocavitaire de la voie accessoire semble être la solution thérapeutique la plus séduisante. Elle permet un traitement radical, sans altérer la perspective de performances sportives (2, 68).

V.4.5. Syndrome du QT long congénital

Il contre-indique toute forme de compétition sportive (44).

V.4.6. Prolapsus valvulaire mitral

Le holter et l'épreuve d'effort permettent de définir le risque de mort subite. Si ce risque existe, le prolapsus valvulaire mitral est une contre-indication à la pratique sportive (3).

Les aspects échocardiographiques simples de franchissement de l'anneau mitral par les valves, sans qu'il y ait d'aspect myxoïde de celle-ci, en l'absence d'anomalie du rythme à l'effort, de troubles de la repolarisation, ne constituent pas une contre-indication à la pratique sportive (10).

L'insuffisance mitrale liée à la maladie de BARLOW, avec désorganisation de l'architecture valvulaire par infiltration myxoïde est, compte-tenu du risque de rupture des cordages de la valve qu'il comporte, une contre-indication formelle à la pratique sportive (10).

V.5. Rôle des structures d'urgence

L'action des structures d'urgence dans la lutte contre la mort subite chez le sportif apparaît prépondérante.

En effet, quel que soit le type de bilan réalisé et de recommandations données, il n'est pas possible d'empêcher un individu de prendre le risque de précipiter sa mort en effectuant un exercice physique.

Le cas n° 5 (*homme 53 ans - insuffisance cardiaque très évoluée - refus de greffe en 1993 - présente pendant un match de football une inefficacité cardio-circulatoire sur fibrillation ventriculaire*) est une illustration caricaturale de ce constat.

Dès lors que la pathologie est connue, le risque mesuré et qu'il n'y a pas d'attitude d'évitement par rapport à une situation pouvant précipiter la mort, la prévention a échoué.

A ce stade, seule une structure d'urgence suffisamment développée peut permettre d'espérer éviter le pire.

CHAPITRE VI

CONCLUSION

VI. CONCLUSION

Frappant l'homme de plus de 40 ans, et relevant directement d'une cardiopathie ischémique dans plus de 90 % des cas, la mort subite chez le sportif n'est pas un événement totalement imprévisible.

Avant 35 ans, il semble, à l'avis de l'ensemble des auteurs, que la dysplasie arythmogène du ventricule droit tienne un rang prédominant parmi les causes de mort subite en Europe.

Un "contrôle" utilisant toute une série d'examens complémentaires, qui pour être fiables seraient à renouveler tous les ans, n'est pas réalisable à l'échelle d'une population.

Une observation clinique de la population sportive, effectuée par le médecin de terrain, doit permettre à un moindre coût, une politique de prévention. Au-delà de la clinique, les moyens d'investigation complémentaires permettent de préciser la pathologie, le risque encouru. Le médecin peut alors orienter l'activité sportive et surveiller la tolérance à l'entraînement.

Au vu de l'enquête réalisée, il semble que l'examen nécropsique soit rarement fait sur les corps des victimes de mort subite. Ce constat a été maintes fois déploré dans la littérature (56).

Pour expliquer ce fait, on peut tenter de comprendre l'attitude des familles brutalement endeuillées (36). On ne peut condamner celle-ci de ne pas vouloir contribuer à la lutte contre la maladie qui a emporté l'un des siens.

Pour elle, la bataille contre le mal est perdue. A l'heure où tout un groupe social projette ses affects sur la dépouille mortelle, la dissection du corps de l'être cher, avec son apparence profanatrice, représente une souffrance supplémentaire, qui ne pourra réparer l'atrocité du deuil.

Or, il paraît intellectuellement raisonnable que le médecin, face à une mort médicalement inexpiquée, soustrait du corps du défunt les informations nécessaires au combat contre la mort (61).

Il semble également que l'attitude préventive souhaitée par le médecin, face à la mort subite chez le sportif, se heurte à une réglementation archaïque, figée depuis plus de 30 ans. Ainsi, l'épreuve d'effort n'est, à ce jour, remboursée par la sécurité sociale que si elle est pratiquée en milieu hospitalier, après entente préalable (24).

Cet examen non invasif, dont la contribution au diagnostic et la surveillance des cardiopathies, est reconnu par tous dès lors que l'indication de sa réalisation est correctement posée, ne peut de la sorte contribuer à une prévention efficace.

L'étude rétrospective concernant l'année 1994 n'a pas amené d'éléments nouveaux au sujet de la mort subite chez le sportif.

Un recensement difficile, des rapports descriptifs incomplets, l'incertitude concernant les causes du décès, le recours trop peu fréquent à l'examen nécropsique, sont autant de causes invalidant une analyse rétrospective de la mort subite chez le sportif.

Une enquête prospective nationale, avec une obligation judiciaire de réaliser un examen nécropsique pour tous les cas où le doute diagnostique persiste, serait semble-t-il, le seul moyen de réaliser une étude objective de ce phénomène.

Il serait ainsi permis de posséder des renseignements primordiaux concernant les différentes pathologies responsables de morts subites chez le sportif (56).

ANNEXES

**QUESTIONNAIRE RELATIF A LA SURVENUE
DE MORT SUBITE CHEZ LE SPORTIF
au cours de l'année 1994**

Date du décès

Sexe

Masculin Féminin

Age au moment du décès

Antécédents

Traitement antérieur

Type de sport pratiqué

S'agissait-il d'une pratique ?

régulière
occasionnelle

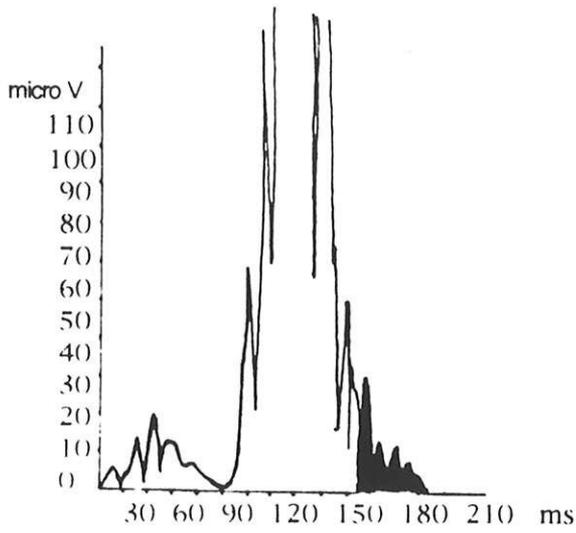
Cause immédiate du décès

Une réanimation a-t-elle été débutée ?

Compte-rendu d'hospitalisation et/ou d'intervention SMUR (si possible)

Une autopsie a-t-elle été réalisée ?

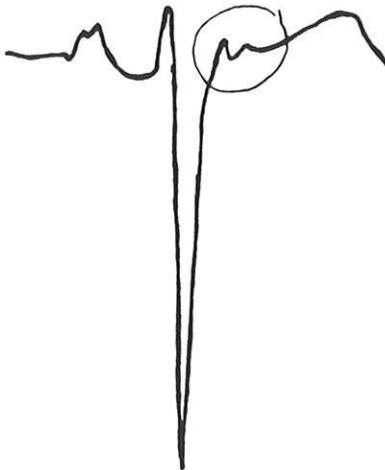
Compte-rendu (si possible)



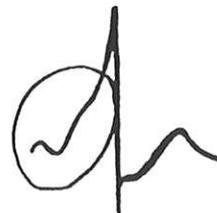
QRS > 115ms
RMS 50 = 9microV
IAS = 45ms

Annexe 2 : ECG à haute amplification de brillance montrant des potentiels tardifs.

Annexe 3 : Onde "EPSILON"



Annexe 4 : Onde "DELTA"



BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- 1) **AL-ALOUSI L.M.**, Medico-legal problems of ischaemic heart disease and myocardial infarction.
MED. SCI. LAW, 1990 ; **30** ; 1 : 67-79
- 2) **AMORETTI R.**
Souffle cardiaque
SIMEP - MEDECINE DU SPORT, 1994 ; 156-160
- 3) **AMORETTI R.**
Troubles du rythme supra-ventriculaire.
SIMEP - MEDECINE DU SPORT, 1994 : 144-149
- 4) **ARSIGNY D.**
La mort subite chez les sportifs.
Thèse pour le Doctorat en Médecine. LILLE 1975.
- 5) **BERNARD A., AMORETTI R., LAVAYSSIERE R.**
Explorations complémentaires en cardiologie du sport.
SIMEP - MEDECINE DU SPORT , 1994 : 203-206
- 6) **BERTEAU P.**
Signes fonctionnels cardiaques du sportif.
SIMEP - MEDECINE DU SPORT, 1994 : 128-131.
- 7) **BRION R.**
Electrocardiogramme du sportif : particularité de la repolarisation.
SIMEP - MEDECINE DU SPORT, 1994 : 132-138.
- 8) **BRION R.**
Echocardiographie du sportif.
SIMEP - MEDECINE DU SPORT, 1994 : 197-202.

- 9) **BRION R., BONNEVIE L., MONNIER G., LEBLAINVAUX M., GOUTAL H.**
Le coeur des athlètes : modifications échocardiographiques et électrocardiographiques au repos.
ABSTRACT CARDIO. HEBDO., 1995 ; **213** : 11-18
- 10) **BROUSTET J-P., MORA B., DOUARD H., SALIOU B.**
Contre-indications d'ordre cardiologique à la pratique du sport
ANNALES DE CARDIOLOGIE ET D'ANGIOLOGIE, 1986 ; **35** : 341 - 349
- 11) **BURKE A.P., FARB A., VIRMANI R., GOODIN J., SMIALEK JE.**
Sport-related and non-sport-related sudden cardiac death in young adults.
AM. HEART J., 1991 ; **121** ; 2 ; 568-575.
- 12) **CAILLOCE D., PIHAN G., VIGUE G., PETITCOLIN P.B., FEISS P.,**
Mort subite chez le sportif - tentative de recensement national
14ème congrès scientifique de la Société Française de Médecine du Sport
12ème journée nationale Société Française d'Odontologie et de Stomatologie du Sport
1995
- 13) **CARRE F., ROCHCONGAR P**
Marathon et triathlon, quels risques immédiats ?
REV. PRAT. MG., 1995 ; **243** : 25-29.
- 14) **CASTAIGNE A.**
Les morts subites avant 40 ans sont le plus souvent dues à une myocardiopathie hypertrophique.
REV. PRAT. CARDIOLOGIE , 1990 ; **40** ; 24 : 2263-2264.
- 15) **CASTILLO JC.**
La mort subite chez le sportif : données actuelles.
SYNTHESE MEDICALE CARDIOLOGIE , **35** : 14-20.
- 16) **CHOQUET D., MEDELLI J., LESBRE JP.**
Mort subite sur le terrain de sport.
SIMEP - MEDECINE DU SPORT, 1994 ; 169-174.

- 17) **COHEN A., DIEBOLD B., RAFFOUL H., DUCARDONNET A., PERONNEAU P., VALTY J.**
Evaluation par échocardiographie doppler des fonctions systolique et diastolique du ventricule gauche du coeur d'athlète
ARCH. MAL. COEUR, 1989 ; **82** : 55-62.
- 18) **COHEN A., VALTY J.**
Maladie coronaire et sport.
SIMEP - MEDECINE DU SPORT, 1994 ; 165-168.
- 19) **CORRADO D., BASSO C., POLETTI A., ANGELINI A., VAENTE M., THIENE G.**
Sudden death in the young : is acute coronary thrombosis the major precipitating factor
CIRCULATION, 1994 ; **90** ; 5 : 2315-2323.
- 20) **COUSTEAU J.P.**
L'epreuve d'effort dans la surveillance du sportif.
REALITES CARDIOLOGIQUES, 1991 ; **11** : 18-19.
- 21) **COUSTEAU JP.**
Coeur et sport
CARDIOLOGIE, 1986 ; **2** : 47-70.
- 22) **COUSTEAU JP.**
Mort subite du sportif vétérân
LA PRESSE MEDICALE, 1991 ; **20** ; 34 : 1645-1646.
- 23) **COUSTEAU JP.**
Visite d'aptitude au sport après 40 ans.
REVUE DU PRATICIEN MG, 1995 ; **9** ; 293 : 39-43.
- 24) **COUSTEAU JP., GAY J.**
Sport et mort subite.
SEM. HOP. PARIS, 1985 ; **61** ; 35 - 36 : 2569-2571.
- 25) **DESSEIGNE P., TABIB A., LOIRE R.**
La mort subite du sportif à propos de 23 cas autopsiés
REANIMATION SOINS INTENSIFS MEDECINE URGENCE, 1992 ; **8** ; 2 : 79-83.

- 26) **DOUARD H.**
Apport de l'épreuve d'effort dans l'évaluation du risque cardiovasculaire chez le sportif.
L'INFORMATION CARDIOLOGIQUE, 1993 ; **17** ; 2 : 71-75.
- 27) **DOUARD H., BROUSTET J.P.**
Test d'effort à visée cardiologique chez le sportif
SIMEP - MEDECINE DU SPORT, 1994 : 61-66.
- 28) **DUCARDONNET A.**
Apport de l'enregistrement holter.
SIMEP - MEDECINE DU SPORT, 1994 : 190-196.
- 29) **FILLETTE F., AOUATE P., PAPARGYRIOU T., GHANEM N.**
Les blocs de type I et de type II.
ARCH. MAL. COEUR, 1989 ; **82** : 113-117.
- 30) **FONTAINE G., BERNARDEAU C., PERES G., IWA T., UMEMURA J.**
La dysplasie arythmogène du ventricule droit, une importante cause de mort subite chez les sportifs.
REAN. SOINS INTENS. MED. URG., 1992 ; **8** ; 2 : 119-120.
- 31) **FONTAINE G., FONTALIRAN F., FRANCK R., CHOMETTE G., GROSGOGEAT Y.**
Les causes de mort subite chez les sportifs.
ARCH. MAL. COEUR, 1989 ; **82** : 107-111.
- 32) **FONTAINE G., GUEDON-MOREAU L., FRANK R., LASCAULT G., FONTALIRAN F., TONET J., HIMBERT C., GROSGOGEAT Y.**
La dysplasie ventriculaire droite.
ANN. CARDIOL. ANGEIOL., 1992 ; **41** : 399-410.
- 33) **FRANCI M., CAFFREY Mc.**
Sudden cardiac death in young athletes.
AJDC, 1991 ; **145** : 117-183.
- 34) **FRANCK R.**
Troubles de conduction
SIMEP - MEDECINE DU SPORT, 1994 ; 139-143.

- 35) **FRANCOIS G., MONPERE C.**
Infarctus du myocarde lié à la pratique sportive.
ARCH. MAL. COEUR, 1989 ; **82** : 73-78.
- 36) **GINET J., POTIRON-JOSSE M., ROBIN M., PESQUIES P.**
La mort subite du sportif. Résultats d'une enquête faite en 1980 auprès des médecins du sport.
MEDECINE DU SPORT, 1982 ; **56** ; 1 : 4 - 12
- 37) **HALIMI F.**
Une "mort subite".
REV. PRAT. M.G., 1995 ; **311** : 26-27.
- 38) **HELLSTROM H. R.**
Mechanism of exercise training in protecting from sudden cardiac death in exertion.
CIRCULATION, 1994 ; **90** ; 5 : 2564
- 39) **HILTGEN M., GUERIN Y., LEFEVRE T., SAUDEMONT JP., GALLET B., PRUVOT H.**
Infarctus myocardique au cours ou décours de l'effort sportif. Analyse clinique et coronarographique de 10 cas.
ARCH. MAL. COEUR, 1989 ; **82** : 83-87.
- 40) **HORIGUCHI H., MISAWA S., OGATA T., DOY M.**
Sudden death due to right ventricular cardiomyopathy.
AM. J. FORENSIC MED. PATHOL., 1990 ; **11** ; 3 : 261-263.
- 41) **ILIOU M.C.**
Mort subite chez les sportifs.
CARDIOLOGIE PRATIQUE - ESC AMSTERDAM (1995)
- 42) **JAEGER M.**
La mort subite dans la pratique du sport, comment en réduire l'incidence.
ANNALES DE CARDIOLOGIE ET ANGIOLOGIE., 1990 ; **39** ; 10 : 565-570.

- 43) **JAMES R., LAURIDSON M.D.**
Sudden death and anomalous origin of the coronary arteries from the aorta.
AM. J. FORENSIC MED. PATHOL., 1988 ; **9** ; 3 : 236-240.
- 44) **KENNY A., SHAPIRO L.M.**
Sudden cardiac death in athletes.
BRITISH MEDICAL BULLETIN, 1992 ; **48** ; 3 : 534-545.
- 45) **KNIGHT B.**
Sudden death from cardiac disease.
FORENSIC PATHOLOGY, 1991 : 445-459.
- 46) **LABBE T., LAPORTE T., DOUHARD H., BARAT J.L., ROUDAUT R., BROUSTET J.P.**
Apport de l'écho-doppler et du thallium en cas de sous-décalage majeur chez le sportif.
ARCHIVES MALADIE DU COEUR, 1989 ; **82** : 63-71.
- 47) **LECLERCQ J.F.**
Quand rechercher une dysplasie ventriculaire droite ?
ARCHIVES MALADIE DU COEUR, 1995 ; **7** : 18-21.
- 48) **LEVY S.**
Syndrome de Wolf-Parkinson White et aptitude au sport
SCIENCE ET SPORTS, 1987 ; **1** : 295 - 303.
- 49) **MABO PH., VAUTHIER M., CARRE F., LAURENT M., DAUBERT C.**
Activité sportive et dysplasie arythmogène du ventricule droit : un couple à surveiller.
RYTHME : 1995 ; 11-14.
- 50) **MARON B. J.**
Sudden death in young athletes. Lessons from the Hank Gathers Affair.
ENGLISH JOURNAL OF MEDECINE, 1993 ; **329** ; 1 : 55-57
- 51) **Mc CAFFREY F.M., BRADEN D.S., STRONG W.B.**
Sudden cardiac death in young athletes.;
A. J. D. C., 1991 ; **145** : 177-183.

- 52) **MONOD H.**
Examen médical d'aptitude de base.
SIMEP - MEDECINE DU SPORT, 1994 ; 37-44.
- 53) **MOUSTAGHFIR A., DEHARO J-C., FOURCADE L., VAN DE WALLE J-P., ...**
Extrasystolie ventriculaire et DVDA,
Analyse critique de la valeur diagnostique des examens non invasifs.
LA PRESSE MEDICALE, 1996 ; **25** ; 11 : 546-548
- 54) **NADITCH L., LEENHARDT A.**
Troubles du rythme ventriculaires.
SIMEP - MEDECINE DU SPORT : 1994 ; 150-155.
- 55) **NICOLAS G., POTIRON-JOSSE M., GINET J-D**
La mort subite du sportif
SCIENCES ET SPORTS, 1987 ; 1 ; 4 : 315 - 320
- 56) **OLLIVIER J-P., BRION R., QUATRE J-M., DE BOURAYNE J., LARROQUE P., DRONIOU J.**
Infarctus myocardique aigu contemporain de l'activité sportive. 38 observations en milieu militaire.
ANALES DE CARDIOLOGIE ET D'ANGIOLOGIE, 1986 ; **35** ; 6 : 351-354
- 57) **ORDRE NATIONAL DES MEDECINS**
Médecine du sport.
GUIDE D'EXERCICE PROFESSIONNEL, 1991 ; **2** : 1032-1034.
- 58) **PINCHON C.**
La mort subite du sportif.
Thèse pour le Doctorat en médecine. LIMOGES 1986.
- 59) **POISSONNET C.M.**
Mort subite d'origine cardiaque chez le jeune athlète
ABSTRACT CARDIO. HEBDO., 1991 ; **103** : 9-12.
- 60) **POTIRON-JOSSE M., BOURDON A.**
Cardiomégalie du sportif.
SIMEP - MEDECINE DU SPORT, 1994 : 161-164.

- 61) **RAVINDRA F.**
Sudden unexpected death due to familial hypertrophic obstructive cardiomyopathy.
FORENSIC SCIENCE INTERNATIONAL, 1990 ; **46** : 285-288.
- 62) **RODAT O.** (1995)
Certificat médical à l'aptitude sportive.
REV. PRAT. M.G., 1995 ; **9** ; 307 : 19-20.
- 63) **ROSS M., HENRY J.**
Ischémie myocardique silencieuse. Pratique sportive chez le coronarien.
ARCH. MAL. COEUR, 1989 ; **82** : 79-82.
- 64) **SCHIERER C.L., HOOD I.C., MIRCHANDANI H.G.**
Atherosclerotic cardiovascular disease and sudden death among young adults in wayne county.
AMERICAN JOURNAL OF FORENSIC MEDECINE PATHOLOGY, 1990 ; **11** ; 3 : 198-201.
- 65) **SLAMA**
Faut-il traiter les extrasystoles ventriculaires ?
SCIENCE ET SPORTS, 1986 ; **1** ; 4 : 291 - 293.
- 66) **SUZUKI T., MABUCHI S., TAKAHASHI H., UMETSU K.**
Dissecting intramural haematoma of the coronary artery with intimal tears.
FORENSIC SCIENCE INTERNATIONAL, 1992 ; **57** : 157-161.
- 67) **VIROT P., CHEIP A., BLANC P., DOUMEIX J-J.**
A propos des morts subites en Limousin
MEDECINE DU SPORT, 1982 ; **56** ; 1 : 17 - 20
- 68) **WARIN J.F., HAISSAGUERRE M., LE METAYER P., MONTSERRAT P.**
Syndrome de Wolf-Parkinson-White. Activité physique intense : intérêt de la fulguration.
ARCHIVES MALADIE DU COEUR, 1989 ; **82** : 93-97.
- 69) **ZEPPELLI P., MERLINO B., VANNICELLI R., LA ROSA GANGI M., SANTINI C., PALMIERI V.**
Coronary arteries and athlete's heart.
ARCHIVES MALADIE DU COEUR, 1989 ; **82** : 89-92.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES

I.	AVANT-PROPOS	P. 10
II.	INTRODUCTION	P. 12
III.	ETIOLOGIE DES MORTS SUBITES CHEZ LE SPORTIF	P. 14
	III.1. Athérosclérose coronarienne	P. 15
	III.2. Cardiomyopathie hypertrophique	P. 18
	III.3. Dysplasie arythmogène du ventricule droit	P. 22
	III.4. Syndrome de Wolff Parkinson White	P. 27
	III.5. Anomalies congénitales des artères coronaires	P. 29
	III.6. Prolapsus valvulaire mitral	P. 30
	III.7. Syndrome de Marfan	P. 31
	III.8. Maladie de Kawasaki	P. 32
	III.9. Syndrome du QT long	P. 32
	III.10. Syndrome du pont myocardique	P. 33
	III.11. Myocardites	P. 33
	III.12. Sarcoïdose	P. 34
	III.13. Sténose aortique congénitale	P. 34
	III.14. Coarctation aortique	P. 34
	III.15. Etiologies indéterminées	P. 34

IV. ENQUETE RETROSPECTIVE SUR L'ANNEE 1994	P. 36
IV.1. BUT	P. 37
IV.2. MOYENS	P. 39
IV.3. EFFECTIFS	P. 40
IV.4. RESULTATS DE L'ENQUETE	P. 46
IV.4.1. Description des cas recensés	P. 46
IV.4.2. Age moyen au moment de la survenue de la mort subite chez le sportif	P. 56
IV.4.3. Répartition selon le sexe	P. 58
IV.4.4. Sports pratiqués	P. 58
IV.4.5. Circonstances du décès	P. 60
IV.4.6. Causes des morts subites chez le sportif	P. 60
IV.4.6.1. <i>Pathologies à l'origine du processus morbide</i>	P. 60
IV.4.6.2. <i>Causes immédiates du décès</i>	P. 64
IV.4.7. Antécédents	P. 65
IV.4.8. Prise en charge, réanimation	P. 66
IV.5. Discussion	P. 67
IV.5.1. Limites du recensement	P. 67
IV.5.2. Fiabilité du recensement	P. 67
IV.5.3. Fréquence des morts subites	P. 68
IV.5.4. Biais dépendant de la définition de la mort subite chez le sportif	P. 69
V. PREVENTION	P. 71
V.1. Role du médecin de famille	P. 72

V.2. Role du sportif	P. 76
V.3. Role du spécialiste	P. 77
V.3.1. Dyspnée, précordialgies, malaises et pertes de connaissance	P. 77
<i>V.3.1.1. Dyspnée</i>	P. 77
<i>V.3.1.2. Précordialgies</i>	P. 78
<i>V.3.1.3. Malaises et perte de connaissance</i>	P. 78
V.3.2. Découverte d'un souffle cardiaque	P. 78
V.3.3. Anomalies électrocardiographiques	P. 79
<i>V.3.3.1. Troubles de la repolarisation</i>	P. 82
<i>V.3.3.2. Troubles de conduction</i>	P. 82
<i>V.3.3.3. Troubles du rythme supraventriculaire</i>	P. 83
<i>V.3.3.4. Troubles du rythme ventriculaire</i>	P. 84
V.4. Pratique sportive et pathologie cardiaque	P. 86
V.4.1. Athérosclérose coronarienne	P. 86
V.4.2. Cardiomyopathie hypertrophique	P. 87
V.4.3. Dysplasie arythmogène du ventricule droit	P. 87
V.4.4. Syndrome de Wolff Parkinson White	P. 88
V.4.5. Syndrome du QT long congénital	P. 89
V.4.6. Prolapsus valvulaire mitral	P. 89
V.5. Rôle des structures d'urgence	P. 90
VI. CONCLUSION	P. 91
ANNEXES	P. 95

BIBLIOGRAPHIE	P. 98
TABLES DES MATIERES	P. 107
SERMENT D'HIPOCRATE	P. 112

SERMENT D'HIPPOCRATE

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient entreprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné à jamais de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

<><><>

BON A IMPRIMER N° 20

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

APCHER (Daniel) - Mort subite d'origine cardiaque chez le sportif - "Tentative de recensement national chez le sportif" - (Nbre de feuilles 110 . (Thèse : Méd. ; LIMOGES ; 1996).

RESUME :

Les victimes de mort subite d'origine cardiaque chez le sportif sont réparties en deux groupes selon leur âge. Au-delà de 35 ans, l'athérosclérose coronarienne est l'étiologie prédominante. Avant 35 ans, la cardiomyopathie hypertrophique, la dysplasie arythmogène du ventricule droit sont fréquemment mises en cause. Une étude rétrospective sur l'année 1994 a été réalisée auprès des SMUR, des services d'urgence et des fédérations françaises de sport . Le faible nombre de cas recensés provoque une réflexion sur l'intérêt d'une étude rétrospective de ce phénomène. Concernant les étiologies, le sexe et l'âge des victimes, le sport pratiqué, les données de la littérature sont retrouvées. Le plus souvent une étude nécropsique n'est pas réalisée.

Une attitude préventive basée sur la recherche de facteurs de risques cardiovasculaires, d'antécédents personnels ou familiaux, associée à un examen clinique est souhaitable. Au-delà, des explorations complémentaires sont proposées pour préciser la pathologie.

Le rôle des structures d'urgence dans la lutte contre la mort subite chez le sportif est avancé.

MOTS-CLES :

- athérosclérose coronarienne
- cardiomyopathie hypertrophique
- dysplasie arythmogène du ventricule droit
- mort subite
- prévention
- sportif
- structures d'urgence
- Wolff Parkinson White

JURY :

- Président :	Monsieur le Professeur PIVA
- Juges :	Madame le Professeur Nathalie NATHAN-DENIZOT Monsieur le Professeur Daniel DUMONT Monsieur le Professeur Albert CHASSAIN
- Membres invités	Monsieur le Docteur Pascal CHEVALLIER Monsieur le Docteur Dominique CAILLOCE Monsieur le Docteur Patrice VIROT
