

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple-un But-Une Foi



Université des Sciences , des Techniques et des Technologies de Bamako
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)

Année : 2017-2018

N°...../

TITRE

**ETUDE COMPARATIVE DES SPECIFICITES
CARDIOVASCULAIRES CHEZ LES SPORTIVES DE
HAUT NIVEAU ET LES SEDENTAIRES A BAMAKO**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE /.... /2017 DEVANT
LA FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE DE
BAMAKO

PAR Mme METE ROKIATOU

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE
(DIPLOME D'ETAT)

JURY

PRESIDENT : Pr. DIALL ILO BELLA
MEMBRES: Dr. SANGARE IBRAHIMA
CO-DIRECTEUR : Dr. HAMIDOU OUMAR BA
DIRECTEUR : Pr. ICHAKA MENTA

DEDICACES

Je dédie ce travail

Au Tout Puissant **Allah Soubhanah Wa Ta Allah:**

Le Tout Puissant, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux. Merci de m'avoir donné la vie et d'y veiller. Sans vous je ne saurais réaliser ce travail. Gloire à vous de nous avoir assisté de votre lumière et en toute circonstance. Tant que je vivrai je ne cesserai de vous rendre grâce et de faire du bien à l'humanité toute entière car vous avez dit dans votre Saint Coran :

« Celui qui fait un atome de bien le verra, celui qui fait un atome de mal verra aussi »

Au Prophète **Mouhamed**, paix et salut sur lui :

Nous vous témoignons tout notre respect et notre gratitude pour tout ce que vous avez fait pour le bien de l'humanité.

A mon père : Bakary METE :

Etre ta fille est une fierté. Très tôt tu as su m'inculquer l'importance du travail bien fait, le sens du devoir, et tu m'as toujours incité à aller au bout de moi-même. Tu m'as tout donné, tu as consacré ta vie à prendre soins de tes enfants et à faire d'eux des Hommes droits et justes. Tu as toujours tout fait pour que nous soyons heureux. Tant de souffrances endurées, de sacrifices consentis pour ta famille ! Tu es un père exemplaire, combattant, et aimable. Les mots sont trop petits pour te rendre hommage. Aucune dédicace, aucun mot ne saurait exprimer tout le respect, toute l'affection et tout l'amour que je ressens pour toi. L'honneur de ce travail te revient puisqu'il ne peut être qu'un de tes vœux les plus ardents. Je te dois tout. Que ce travail, qui représente le couronnement de tes sacrifices généreusement consentis, de tes encouragements incessants et de ta patience, soit de mon immense gratitude et de mon éternelle reconnaissance qui, si grande qu'elle puisse être, ne sera à la hauteur de tes sacrifices et tes prières pour moi .Je prie Dieu, le tout puissant, de te protéger et de te procurer santé, bonheur et longue vie. Que l'avenir soit pour toi soulagement et satisfaction. Amen!

A ma mère : Mariam TANOU :

Chère mère, l'émotion est grande. De ce fait les mots me manquent aujourd'hui pour apprécier ta juste valeur. Tu n'as jamais cessé de te soucier de notre avenir grâce à tes multiples conseils et tes bénédictions. Tu t'es toujours privée de tous pour que nous n'envions personne. Je prie le bon Dieu pour que tu puisses vivre auprès de nous le plus longtemps que possible et en bonne santé. Je ne saurais jamais te remercier assez. Ce travail est le fruit de tes efforts. Sois en fière. Merci maman.

A mon mari : Amadou Baba KONATE

Mes angoisses ont été les tiennes, mes regains d'espoir également les tiens. Tu as toujours accordé un intérêt particulier à ma personne et tout ce qui me concerne. Ce travail est aussi le tien. Merci de ton soutien et de ton amour.

A mes enfants : Mariam et Gnainy KONATE

Je remercie le tout puissant de m'avoir donné deux magnifiques filles. Je vous aime de tout mon cœur. Ce travail est aussi le vôtre.

A ma grand-mère Feue Bintou TOURE :

Une lumière s'est éteinte, tu as été tout pour moi. Aujourd'hui tu n'es pas là mais ton esprit est toujours présent. Je ne t'oublierai jamais durant toute ma vie.

Qu'Allah vous accorde le paradis.

A mes frères et sœurs :

Abdoulaye MOIDA , Aboubacar MOIDA , Sada METE , Abdoulaye MAIGA , Yacouba MAIGA , Ousmane METE , Amadou METE , Moussa MOIDA , Yaya MOIDA , Mariam BERTHE, Batio BERTHE, Mariam MOIDA , Sitan METE , Aissata MOIDA , Aichata METE Toute mon affection fraternelle et mon attachement fidèle, courage et persévérance pour demeurer unis afin de faire honneur à nos parents

REMERCIEMENTS

A mes tantes : Fana DEMBELE , Fatoumata TRAORE , Ramatou TRAORE , Feue Rokiatou MOIDA , Gnamoye TOURE , Sitan TRAORE , Assetou COULIBALY , Sanata BENGALY , Djenebou TOURE , Salimata TRAORE

Votre générosité et vos sens aigu dans la gestion des biens et des hommes seront à jamais un exemple pour moi. L'aide que vous m'avez apporté dans les moments difficiles restera un fait que je ne vais jamais oublier durant toute ma vie. Trouvez en ce travail, l'expression de ma reconnaissance.

Que le Seigneur vous prête longue vie.

A mes oncles : Ousmane MOIDA, Baky TANOU, Bocar TOURE, Feu Karim BEMBELE,

Merci pour tout le soutien que vous m'avez accordé, soyez assurés de ma profonde reconnaissance.

A Sinamory KONATE et à toute la famille KONATE :

J'ai appris avec vous que la tolérance, la solidarité, le partage dans le respect sont les moyens de renforcement des liens de famille. Vous êtes et vous serez toujours un support moral. Grace à vous cette joie qui fait l'harmonie de la vie en famille ne m'a jamais manqué. Ce travail est le vôtre. Soyez assurés de mon profond attachement.

A Dr COULIBALY Joseph :

Votre soutien matériel et moral n'a jamais fait défaut, Recevez ici ma profonde reconnaissance.

A Dr GUINDO Aissata :

Que ce travail soit le témoin de toute mon affection, ma gratitude, mon estime et mon attachement .Que dieu te garde et te procure santé et bonheur.

A mes amies : Mariam KANADJI, Aya, Awa TOGO, Awa DOUMBIA, Rose, Helene, Mariam , sidy TRAORE

Votre compagnie est agréable, mais aussi instructive. Merci pour tout ce que nous avons partagé ensemble. Quoiqu'un peu dispersés, je voudrais vous dire que j'ai gardé un très bon souvenir de vous et qu'un lien invisible me lie à vous.

Au Professeur MENTA Ichaka:

Ce travail est le fruit de votre volonté de perfection, de votre disponibilité et surtout de votre savoir-faire. Du fond du cœur je vous dis merci infiniment.

Aux Médecins Cardiologues du CHU Gabriel Touré : Pr SANOGO Kassoum, Dr SIDIBE Noumou, Dr SANGARE Ibrahima, Dr BA Hamidou, Dr TRAORE Alhadj et Dr SOGODOGO Adama, Dr FOFANA Cheick Hamala, Dr René DAKOUO, Dr Samba SAMAKE, Dr Hamidou CAMARA.

Merci pour votre disponibilité, vos conseils et la bonne courtoisie. Que Dieu soit votre soutien dans vos travaux de tous les jours.

A mes aînés du service : Dr FOFANA Cheick Hamala , Dr TIELA Salif, Dr DAKOUO René, Dr CAMARA Hamidou , Dr COULIBALY Fousseiny, Dr COULIBALY Joseph, Dr CISSOKO Abdoulaye, Dr DJIGUIBA Youssouf, Dr COULIBALY Gilbert, Dr KEÏTA Békaye , et Dr DABELE Moukoro,

Merci pour tout le savoir transmis. Encore une fois bonne carrière dans l'exercice de ce métier noble mais combien difficile.

A mes collègues : Dr BAGAYOGO Diamori, Dr KEITA Yamoussa , Int Nouhoum COULIBALY, Int Fanta founé DEMBELE, Int Fousseyni SAMASSEKOU, Int Mahamadou DOUMBIA. L'honneur a été pour moi de travailler avec vous .La bonne

ambiance qui régnait entre nous m'a profondément marqué. Que Dieu vous procure santé et bonheur.

A tout le personnel du service de cardiologie du CHU- Gabriel Touré.

Merci pour votre franche collaboration. Exercice difficile que celui de remercier tout le monde sans en oublier un. Je demande sincèrement pardon à toute personne oubliée et la prie d'accepter ici ma gratitude. Merci à tous.

Hommage aux honorables
membres du jury

A notre Maître et président de jury :

Professeur DIALL ILO Bella

- Maître de conférences à la FMOS
- Tabacologue
- Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire
- Membre de la SOMACAR

Cher Maître,

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce travail malgré vos multiples occupations.

La qualité et la clarté de votre enseignement, votre simplicité, votre grande pédagogie, votre sagesse, votre modestie, votre disponibilité, votre amour pour le travail bien fait font de vous un maître admirable et incontesté.

Veillez recevoir ici, cher maître l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre Maître et Co-Directeur de thèse :

Dr Bâ Hamidou Oumar :

Maitre-assistant à la FMOS

Cardiologue et Spécialiste en pathologie cardiovasculaire infantile au service de cardiologie
du CHU-GT ;

Praticien hospitalier ;

Membre de la SOMACAR (Société Malienne de Cardiologie).

Cher Maître nous vous remercions pour la confiance que vous nous faites en nous confiant ce travail.

Nous avons pu apprécier pendant toutes ces années votre rigueur pour le travail bien fait.

Votre abord facile, votre simplicité, votre disponibilité, votre souci pour la prise en charge des patients à peu de frais font de vous un homme admirable.

Veillez accepter cher Maître l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et juge.

Docteur SANGARE Ibrahima

- Spécialiste en pathologies cardiovasculaires.
- Maître-assistant à la FMOS.
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE.
- Médecin agréé en médecine aéronautique auprès de l'ANAC.
- Membre de la SOMACAR.
- Membre de la promotion d'Aide Médicale Urgente (PAMU).

Cher maître,

Nous avons eu le privilège d'apprendre à vos côtés.

A travers votre enseignement hospitalier, nous avons pu découvrir vos qualités de cardiologue aguerris de compétences et d'expériences.

Votre richesse scientifique et votre amour pour le travail bien fait ont cultivé en nous l'amour du savoir et de la médecine.

Cet instant solennel nous offre l'occasion de vous dire un merci sincère pour les connaissances acquises par la qualité de votre enseignement.

A notre Maître et directeur de thèse.

Professeur MENTA Ichaka

- Maître de conférences agrégé en cardiologie à la FMOS.
- Spécialiste en pathologies cardiovasculaires au CHU Gabriel Touré.
- Spécialiste en cardiologie du sport.
- Chef de service de cardiologie au CHU Gabriel Touré.
- Membre de la SOMACAR.

Cher maître,

Nous sommes reconnaissante pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger ce travail. Plus qu'un honneur ça été pour nous un plaisir de vous côtoyer. La qualité de votre enseignement, votre grande culture scientifique font de vous un grand maître de référence et admiré de tous.

Honorable maître, la probité, l'honnêteté, le souci constant du travail bien fait, le respect de la vie humaine, le sens social élevé, la rigueur, la faculté d'écoute sont des vertus que vous incarnez et qui font de vous un grand médecin.

Merci pour votre disponibilité au quotidien.

Puissent vos distinctions scientifiques nous servir de modèle.

Liste des Abréviations

AHA : American Heart Association

bpm : Battements par minute

CMH : Cardiomyopathie Hypertrophique

CV : Cardio-vasculaire

DEA : Défibrillateur Externe Automatisé

DVDA : Dysplasie Arythmogène du Ventriculaire Droit

ECG : Electrocardiogramme

Ex : Exemple

EE: Epreuve d'Effort.

ETT: Echodoppler Transthoracique

ESC: European Society of Cardiology.

FC : Fréquence cardiaque

FDR : facteur de risque

FFA : Fédération Française d'Athlétisme.

IRM : Imagerie par résonance magnétique

Km : Kilomètre

Mm : Millimètre

IDM : Infarctus Du Myocarde

MS : Mort Subite

M VG : Masse venticulaire gauche

TA : Tension Arterielle

QT : Intervalle QT

QRS : Complexe QRS

SIV : Septum Inter Ventriculaire

PP : Paroi Postérieure

TRIV : Temps de relaxation iso volumétrique

ITVSsAo : Intégral –Temps- Vitesse sous aortique.

TABD : Tension artérielle Brad Droit

TDR : Temps de Décélération.

VD/VG : Rapport ventricule droit sur ventricule gauche

VG indexé : Diamètre du Ventricule Gauche

IMC : Indice Masse Corporel

OG : Oreillette gauche

P : Poids

PR : Intervalle PR

Ao : Aorte

VG : Ventricule Gauche

ST : Segment ST

Sokol : Indice de Sokolow

TE : Temps d'éjection

FEVG : Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche

VD : Ventricule Droit

mmHg : Millimètre de mercure

SQTC : Syndrome du QT Court Congénital

HTA : Hypertension Artérielle.

HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche.

OMS: Organisation Mondiale de la Santé.

SFC : Société Française de Cardiologie.

VNCI : Visite de Non Contre-Indication.

WPW : Wolff Parkinson White

Sommaire

I. INTRODUCTION	2
II. OBJECTIFS	3
III. GENERALITES.....	4
IV. METHODOLOGIE.....	16
V. RESULTATS	20
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	34
VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	40

I. INTRODUCTION

L'activité physique se réfère sur le plan médical et épidémiologique aux activités conduisant à une augmentation substantielle de la consommation d'oxygène [1].

La pratique sportive régulière a des effets bénéfiques indéniables pour la santé en général et le système cardiovasculaire en particulier. Cependant une activité physique régulière, intense et prolongée bien que bénéfique entraîne des modifications cardio-vasculaires cliniques, électriques, morphologiques et fonctionnelles. Ces modifications cardiovasculaires observées chez le sportif de haut niveau sont connues depuis longtemps sous le nom de « cœur d'athlète » et sont bénignes [2].

Il est aussi vrai que le risque d'accident cardiovasculaire est transitoirement accru lors d'une pratique sportive intense qui peut révéler une cardiopathie méconnue. Les causes de mort subite non traumatiques sur les terrains de sport sont dans 85-90 % des cas d'origine cardiovasculaire et sont en règle secondaires à une arythmie cardiaque [3-6]. Ainsi des recommandations ont été formulées pour la pratique sportive [6,7].

Au Mali la pratique sportive de haut niveau souffre de quelques problèmes d'organisation. Par ailleurs il existe très peu de données électrocardiographiques et échocardiographiques chez les sportifs, motivant cette étude avec les objectifs suivants :

II. OBJECTIFS

Objectif général :

Etudier les aspects électrocardiographiques et échocardiographiques du sportif de sexe féminin.

Objectifs spécifiques :

1. Décrire les aspects épidémiologiques et cliniques du sportif et du sédentaire de sexe féminin.
2. Déterminer les anomalies électrocardiographiques et échocardiographiques du sportif de sexe féminin.
3. Préciser les différences cliniques et para cliniques entre les sportifs et les sédentaires de sexe féminin.

III. GENERALITES

Sur un plan pratique, pour parler d'exercice physique et d'entraînement il faut signaler que ce dernier articule principalement trois sortes d'intervention [8] :

- la préparation physique, qui vise au développement des capacités motrices et énergétiques sollicitées dans le sport pratiqué et la progression planifiée et contrôlée de l'athlète vers un état de « forme physique » qui doit être optimale lors des compétitions importantes ;
- l'entraînement technique et tactique, qui vise à l'acquisition, à l'affinement, voire à l'invention, de savoir-faire répertoriés et considérés comme des formes optimales de réalisations motrices d'une part, de schémas et principes stratégiques d'autre part ;
- la préparation psychologique, qui vise au développement des capacités de l'athlète à acquérir et maintenir un état psychique propice à l'atteinte de performances élevées : contrôle émotionnel, stratégies de concentration, de motivation, de régulation de l'activation, etc.

1. Adaptation du cœur à l'exercice physique [1,9]

Les conséquences d'un entraînement physique régulier sont les adaptations cardiovasculaires physiologiques, notamment un accroissement du tonus vagal et une hypertrophie – dilatation du cœur. Lorsque ces modifications sont franches, elles peuvent entraîner des conséquences cliniques, électrocardiographiques (ECG), échocardiographiques, connues sous le nom de syndrome du cœur d'athlète. Elles sont à différencier de celles d'un cœur pathologique.

2. Effets de la pratique sportive sur le risque cardiovasculaire [1]

Les études épidémiologiques ont démontré une réduction du risque cardiovasculaire d'environ 30% chez les sujets actifs. De même le risque de récurrences d'événements cardiaques est réduit par la pratique d'une activité physique régulière. Cette baisse s'expliquerait par une action sur les FDR

cardiovasculaires : baisse de la pression artérielle, du poids, de la glycémie, des triglycérides et une augmentation du HDL cholestérol. Par ailleurs l'exercice a un bénéfice anti-thrombotique et anti-inflammatoire, de même qu'anti-arythmique par augmentation du tonus vagal réduisant ainsi le risque de fibrillation ventriculaire en cas d'ischémie myocardique. Les bénéfices de l'activité physique sont aussi démontrés chez le sujet âgé [10].

3. Risques liés à la pratique du sport [10,11]

Si la pratique du sport a des effets bénéfiques, il peut aussi souvent être révélatrice malheureusement de certaines affections inconnues où être la cause d'une mort subite (MS)

La MS d'un adulte jeune est un sujet particulièrement sensible sur le plan médical et médiatique, il est paradoxalement difficile d'avoir une idée réelle de la réalité des causes et facteurs de risques de mort subite de l'adulte jeune. La plupart des séries anciennes sont autopsiées et les données ante mortem ne sont pas toujours connues (symptômes, anomalies cliniques, électrocardiogramme) ; limitant le plus souvent les résultats à des anomalies myocardiques purement structurelles avec anomalies morphologiques cardiaques en général myocardiques ou coronaires. Chez l'adulte jeune, les cardiomyopathies hypertrophiques, la dysplasie arythmogène du ventricule droit, les myocardites, les anomalies de naissance des coronaires et bien évidemment les coronaropathies athéromateuses précoces et spasmes coronaires sont les causes les plus fréquentes [11,12].

Les cardiomyopathies hypertrophiques (12 %) étaient les causes les plus fréquentes de MS cardiaque avant 30 ans. Après 30 ans, la coronaropathie athéromateuse était la cause la plus fréquente

Ces anomalies peuvent se regrouper en 2 formes :

4. Les anomalies myocardiques purement structurelles

4.1. La cardiomyopathie hypertrophique (CMH) : Cette maladie est caractérisée par un épaissement anormal des parois du ventricule gauche

avec une désorganisation des fibres musculaires à la biopsie. La contraction du muscle est normale. Des syncopes peuvent survenir chez les patients atteints. Le mécanisme probablement le plus fréquent est l'obstruction de la chambre de chasse du ventricule gauche par l'épaississement du muscle cardiaque qui empêche l'éjection du sang. Ce type de syncopes survient essentiellement à l'effort. Des syncopes peuvent également être liées à des troubles du rythme ventriculaire à type de tachycardie ventriculaire ou de fibrillation ventriculaire. Dans ce cas, l'accélération brutale de la fréquence cardiaque ne permet plus un remplissage correct des cavités cardiaques ce qui entraîne une chute du débit cardiaque, puis du débit cérébral pouvant être à l'origine de syncopes parfois convulsivantes. Cette maladie peut toucher des sujets jeunes et parfois les troubles du rythme ventriculaire surviennent alors que l'hypertrophie est encore très modérée et difficile à identifier. Cette maladie doit être recherchée, particulièrement chez les sportifs qui ont une augmentation physiologique de l'épaisseur des parois du ventricule gauche lié à l'entraînement. De nombreux gènes, principalement impliqués dans la contraction myocardique ou la transmission des forces dans les cellules myocardiques, ont été identifiés comme responsables de cette maladie.

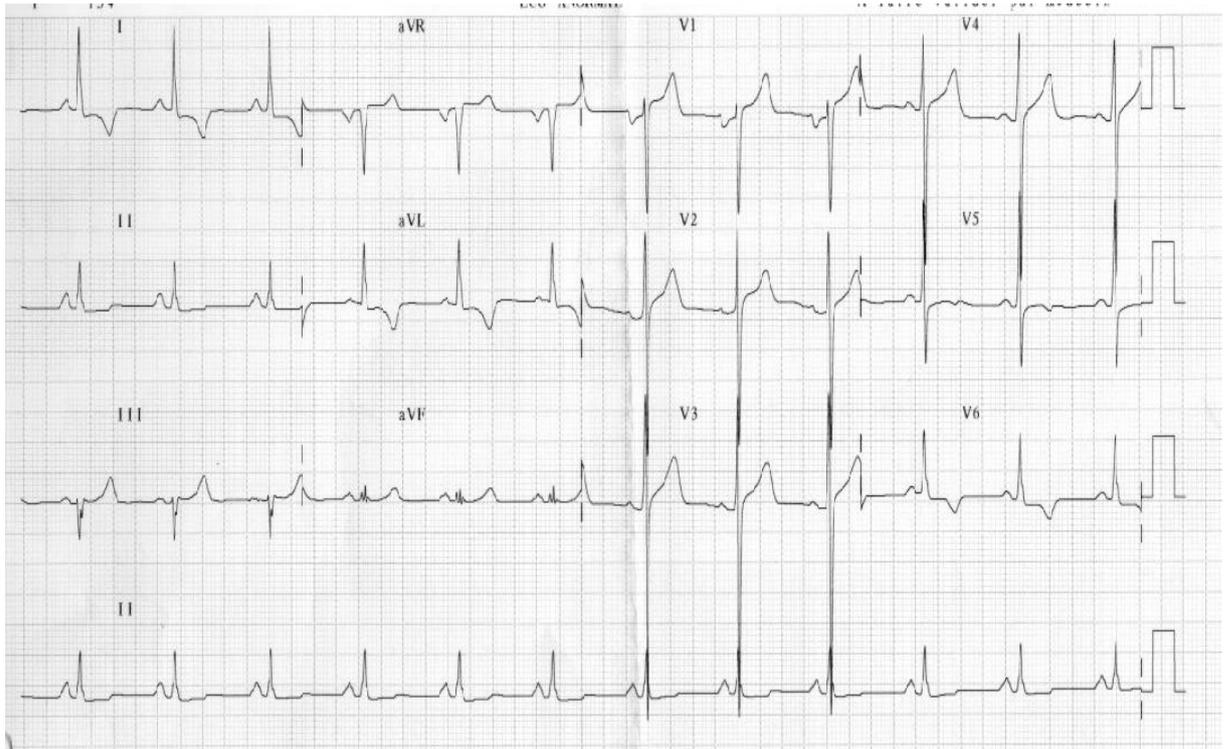


FIGURE 1 : hypertrophie Ventriculaire Gauche selon l'indice de Cornell ici à 31mm.



FIGURE 2 : Hypertrophie Ventriculaire Gauche (septum et paroi postérieure).

4.2. La dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD) :

Au plan histologique, cette maladie est caractérisée par un remplacement des fibres musculaires en particulier au niveau du ventricule droit par des cellules graisseuses. Deux types de complications peuvent survenir chez les patients atteints de cette maladie. L'apparition, le plus souvent tardive au cours de la vie, d'une insuffisance cardiaque en particulier droite ou la survenue de troubles du rythme ventriculaire qui peuvent survenir précocement.

Le diagnostic de cette pathologie est souvent difficile.

Elle est caractérisée sur l'électrocardiogramme par la présence d'un bloc incomplet de la branche droite associée à des ondes T négatives dans les dérivations précordiales droites et on peut parfois observer la présence d'une onde caractéristique appelée **ondes epsilon**. Le diagnostic le plus souvent évoqué sur l'électrocardiogramme sera confirmé par la ventriculographie droite ou l'I.R.M. cardiaque permettant de montrer une dilatation du ventricule droit associée à une diminution de la contraction. Actuellement, 7 gènes sont identifiés dans cette maladie. Il s'agit principalement des gènes qui codent pour les protéines des desmosomes.

NB: pour la CMH comme pour la DAVD, en cas de mort subite l'autopsie peut révéler des aspects spécifiques mais il faut également savoir que des accidents rythmiques peuvent survenir très précocement alors que les anomalies structurelles sont encore très limitées. Enfin, pour ce qui concerne la DAVD, il est assez fréquent que le diagnostic soit porté par excès lors des autopsies car il est probable qu'une réanimation cardiaque prolongée puisse induire des aspects assez proches de la DAVD.

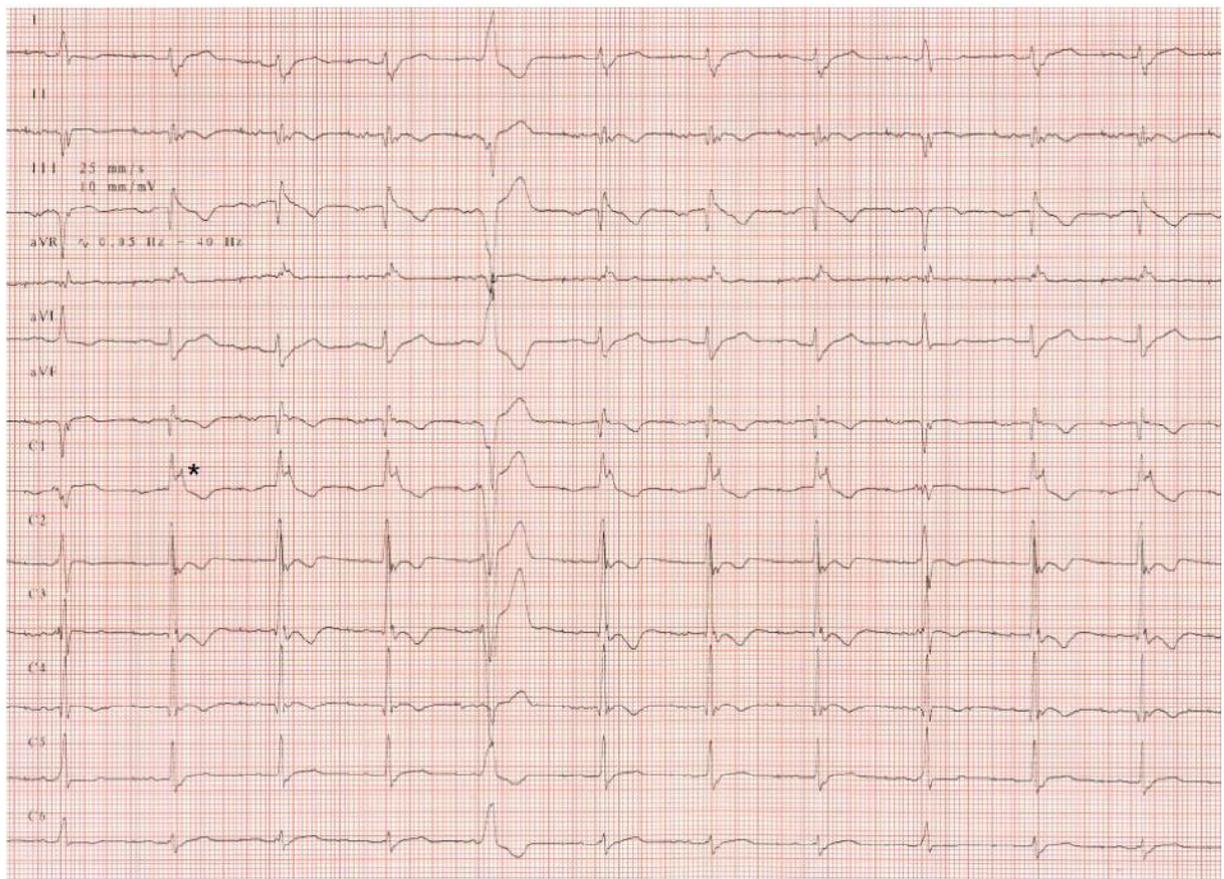


FIGURE 3 : Dysplasie Arythmogène du Ventricule Droit (Présence d'onde Epsilon caractéristique en V2).

4.3. L'athérosclérose coronaire : Il s'agit de la cause la plus fréquente chez les sportifs adultes (dont l'âge a été diversement apprécié entre plus de 30, 35 ou 40 ans). Environ 4 à 15% des infarctus du myocarde (IDM) surviennent durant ou immédiatement après un exercice physique intense. Le risque relatif d'avoir un IDM durant un exercice physique est dix fois plus élevé que lors des autres moments. L'effort physique est considéré comme un facteur de risque indépendant de rupture de la plaque d'athérome. Cet événement survient surtout au cours de l'activité aérobie (telle que la course), moins fréquemment au cours des exercices isométriques. En outre, les infarctus survenant à l'exercice présentent les complications les plus sévères, et plus particulièrement la fibrillation ventriculaire. Les infarctus surviennent surtout durant une activité physique inhabituelle. En effet, 84% des IDM liés à l'exercice sont classés très

peu actifs ou peu actifs. Sur le plan physiopathologique, la formation du thrombus et la rupture de la plaque, qui sont les événements précédents un IDM dans la population générale, sont également les mécanismes incriminés chez les athlètes. Cependant Burke et al ont montré que la rupture de plaque est plus retrouvée sur les autopsies de MS survenant à l'effort que sur celles survenues au repos.

4.4. La myocardite : La MS dans la myocardite peut survenir aussi bien au cours de la phase active qu'au cours de la convalescence. Elle est en rapport avec des troubles du rythme ventriculaires favorisés par les lésions inflammatoires et fibrosées. Le diagnostic de myocardite impose un arrêt du sport pendant six mois.

4.5. La dissection de l'aorte : La dissection de l'aorte est responsable de 5 à 7% des MS chez les jeunes athlètes.

4.6. Le prolapsus valvulaire mitral : Cette cause est extrêmement rare, trois cas parmi 135 d'après Maron ; chacun de ces athlètes avait des anomalies associées à l'autopsie (hypoplasie coronaire ou augmentation inexplicée de la masse cardiaque).

5. Les cardiopathies non structurelles

5.1. Le dopage : Le décès peut survenir brusquement ou être la conséquence de l'atteinte chronique des organes vitaux. Le mécanisme est le plus souvent d'origine cardiaque .

5.2. Les Comotiocordis : c'est-à-dire contusion myocardique directe (coup direct, balle ou palet à haute vitesse sur la poitrine) entraînant une fibrillation ventriculaire (le coup serait porté en période vulnérable de la repolarisation ventriculaire 15 à 30 millisecondes avant le sommet de l'onde T) .

5.3. Le syndrome de Wolf Parkinson White (WPW) : est une anomalie fréquemment détectée en médecine d'armée et potentiellement létale chez l'adulte jeune. Il ne rentre pas dans le cadre des cardiopathies structurelles en

dehors de l'association à des cardiopathies congénitales en particulier la Maladie d'Ebstein .

5.4. Les Canalopathies : Il arrive également que la mort subite survienne en dehors de toute cardiopathie structurale, les anomalies étant alors situées au niveau de la membrane de la cellule myocardique, au niveau des canaux ioniques et l'on parle de «canalopathies».

5.5. Le syndrome du QT long : Les premières descriptions du syndrome du QT long par Jervell et Lange-Nielsen, puis Romano et coll. et Ward et coll. remontent au début des années 60. Outre la présence ou l'absence de surdité congénitale, la différence majeure entre les syndromes de Jervell et Lange Nielsen et de Romano-Ward réside dans le mode de transmission de l'anomalie génétique. En effet, le syndrome de Romano-Ward, de loin le plus fréquent (il représente plus de 90 % des cas), se transmet selon le mode autosomique dominant, tandis que le syndrome de Jervell et Lange-Nielsen se transmet sur un mode autosomique récessif. Le phénotype est caract eris e par un espace QT allongé à l'ECG (supérieur à 440 millisecondes en valeur corrigée), par une onde T de morphologie anormale ainsi que par une dynamique anormale de la repolarisation ventriculaire. Le problème majeur pos e par ce syndrome est le risque de « **torsades de pointe** » pouvant d eg enerer en fibrillation ventriculaire à l'origine de mort subite. Par ailleurs, il existe de nombreux sujets génétiquement atteints, asymptomatiques, qui n'ont pas d'anomalie de la repolarisation, mais qui peuvent tout de même avoir un risque de survenue de mort subite dans des conditions particulières et spécifiquement en cas de prise de molécules qui allongent le QT. Il est probable que la fréquence des porteurs d'un défaut génétique dans l'un des gènes du QT long dans la population générale, est plus importante qu'on ne le pensait, ce qui pourrait expliquer la fréquence des QT longs dits « acquis », dont une partie non encore définie est en effet liée à des formes congénitales ignorées. Ces patients, bien que porteurs de l'anomalie génétique, ont un

électrocardiogramme normal. En présence de certaines substances qui allongent la durée du QT, ils peuvent devenir symptomatiques et sont sujets à des syncopes voire des morts subites. La réponse aux nouvelles molécules sur la dynamique du QT est maintenant bien étudiée en pharmacologie et on peut penser que, même si il n'y a pas de données à ce sujet, une part des morts subites du sportif puisse être liée à ce type d'anomalie, en particulier en cas de prise de substances mal connues au plan pharmacologique. Depuis la description du premier locus, dix localisations chromosomiques ont été identifiées, mettant en évidence l'hétérogénéité génétique de cette maladie. Certains types de syndrome de QT long (LQT1 et LQT2) peuvent être traités avec succès par les bêtabloquants alors que dans la troisième forme de syndrome de QT long ce traitement est moins efficace.

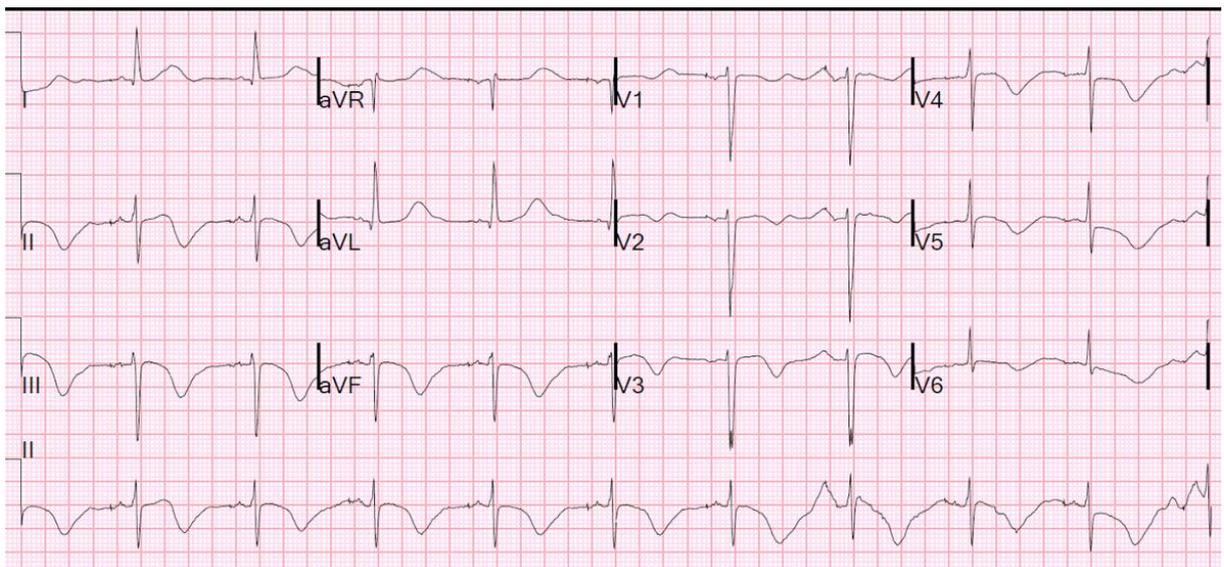


FIGURE 4 : QT long avec un intervalle QTc à 520 ms.

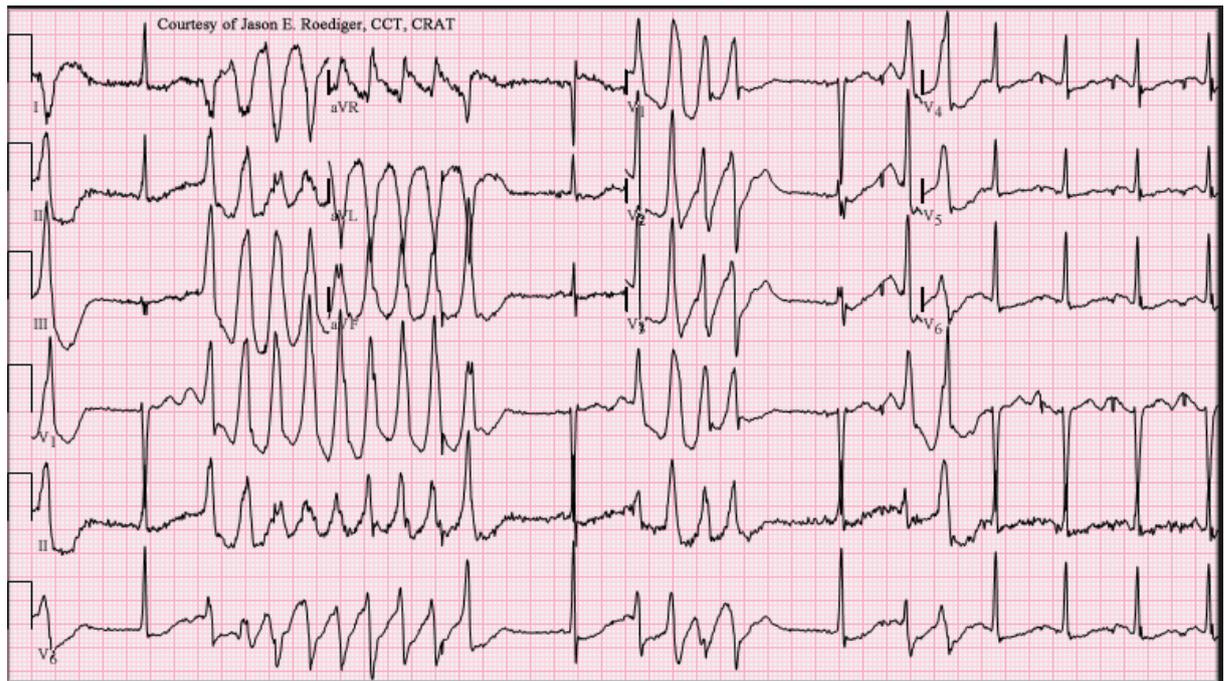


FIGURE 5 : Torsade de Pointe

5.6. Le syndrome de Brugada : le syndrome de Brugada a été décrit en 1992 chez des patients morts subitement de fibrillation ventriculaire idiopathique. Il associe un aspect de bloc incomplet droit et une anomalie de la repolarisation caractérisée par une surélévation du segment ST dans les dérivations précordiales droites. Ces anomalies sont variables dans le temps et modulées par le système neurovégétatif. Certains patients atteints peuvent avoir un électrocardiogramme normal à certaines périodes (en fait plus de 50% des patients atteints de cette maladie). Les anomalies électrocardiographiques peuvent cependant être démasquées par l'utilisation de tests utilisant l'injection de drogue bloquant le canal sodique. Dans ces maladies, les accidents de mort subite surviennent essentiellement au repos et souvent la nuit et touche préférentiellement les hommes entre 20 et 40 ans. Les morts subites sont dues à des épisodes de fibrillation ventriculaire mais une des caractéristiques de cette maladie est que contrairement à ce que l'on peut observer habituellement la fibrillation ventriculaire peut spontanément s'arrêter. Cela explique que certains patients peuvent récupérer de malaises très profonds. Cette maladie est familiale

dans plus de 50 % des cas, et en 1998, une liaison génétique a été mise en évidence avec le gène SCN5A. Des mutations sur ce gène sont retrouvées chez un peu plus de 20% des patients atteints de cette maladie. Actuellement, 13 gènes différents ont pu être identifiés mais en dehors de SCN5A les autres gènes ne jouent qu'un rôle mineur. Il n'existe actuellement aucun traitement médical qui a fait la preuve de son efficacité, même si des espoirs sont mis dans l'utilisation de la quinidine. La seule thérapeutique efficace est la mise en place d'un défibrillateur automatique implantable chez les patients pour lesquels le risque rythmique est considéré comme élevé.

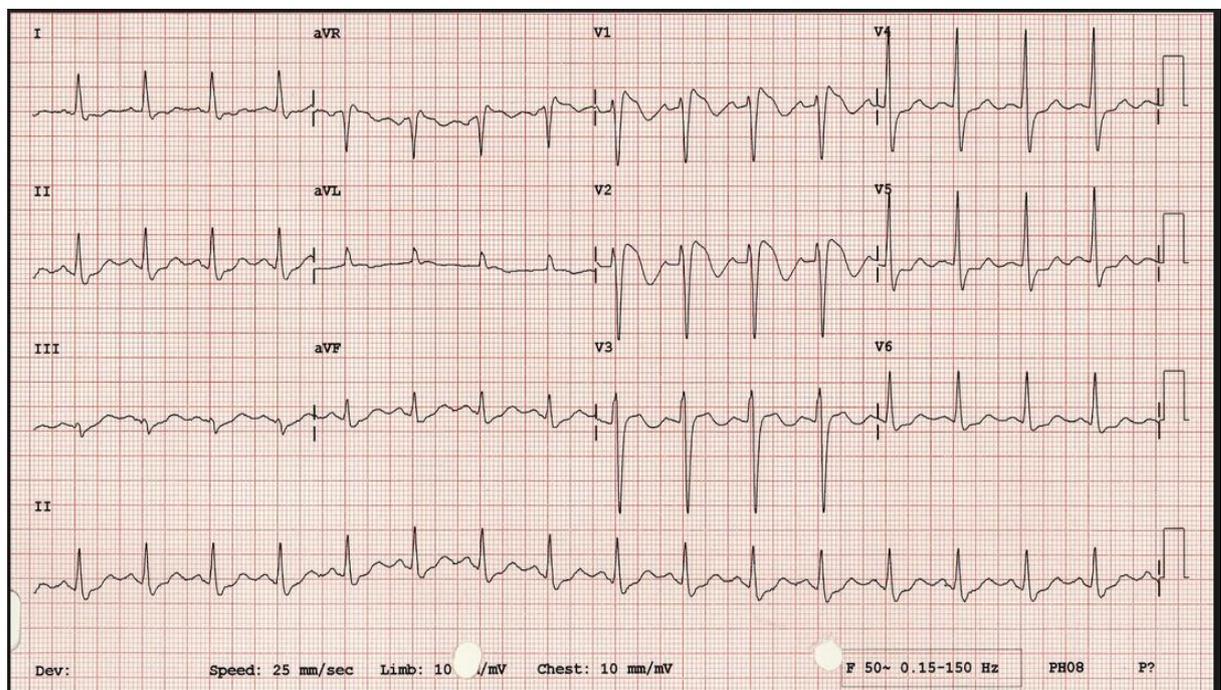


FIGURE 6 : Image électrocardiographique de Brugada avec aspect en dom de chameau caractéristique (flèche).

5.7. Le syndrome de repolarisation précoce : récemment décrit en 2008 ; cette anomalie est généralement considérée comme bénigne et ne nécessite pas d'explorations complémentaires ni de recommandation particulière

(médicaments interdits, enquête familiale, contre-indication à certaines activités...). Paradoxalement, cette anomalie fréquente n'avait fait l'objet que de peu d'études à la recherche d'une association avec la survenue de troubles du rythme ventriculaire et de MS par fibrillation ventriculaire idiopathique [13]. Cette pathologie serait responsable de 30% des morts subites inexplicables chez les patients n'ayant pas de cardiopathie sous-jacente. Elle peut également être familiale avec une transmission autosomique dominante. Les bases génétiques de cette maladie restent actuellement encore mal connues même si deux gènes ont pu être identifiés.

5.8. Les tachycardies ventriculaires catécholergiques : Les tachycardies ventriculaires catécholergiques sont caractérisées par la survenue de troubles du rythme ventriculaire au cours de l'exercice ou d'un stress. Cette maladie touche essentiellement les enfants et les jeunes adultes et peut en raison du risque de troubles du rythme ventriculaires graves être responsables de syncopes et de mort subite. Les patients qui en sont atteints ont un cœur morphologiquement normal. Leur électrocardiogramme est également normal et seule la réalisation d'une épreuve d'effort ou d'un Holter ECG permet d'identifier les troubles du rythme. Cette maladie est également héréditaire et trois gènes ont été identifiés. Le traitement repose sur l'utilisation des bêtabloquants et éventuellement de la flécaïne, voire la mise en place d'un défibrillateur automatique implantable lorsque les troubles du rythme ne sont pas bien maîtrisés par les bêtabloquants.

IV. METHODOLOGIE

Type d'étude :

L'étude était transversale et se déroulait en deux phases :

- Une phase d'interrogatoire et d'examen physique;
- Une phase de réalisation d'examens complémentaires comprenant l'électrocardiogramme et l'échocardiographie Doppler.

Population d'étude:

L'Etude portait sur un échantillon de 43 sujets de sexe féminin (21 footballeuses et 22 sédentaires).

Méthode:

L'examen des sportives a été réalisé selon leur disponibilité dans les clubs. Les examens complémentaires ont été réalisés dans les structures médicales en fonction de la disponibilité des équipes médicales.

Principes de l'examen :

L'interrogatoire du sportif à la recherche des antécédents personnels ; les facteurs de risque cardiovasculaire ; les antécédents familiaux, tout particulièrement de mort subite souvent occultée lors du premier interrogatoire.

L'examen clinique concernait tous les appareils ; en particulier l'appareil cardiovasculaire à la recherche d'éventuel souffle ; la mesure de la pression artérielle au repos ; le poids la taille. Analyse transversale d'un ECG réalisé systématiquement chez tous les patients examinés et une échocardiographie doppler.

Définition de cas :

- Sujets jeunes volontaires âgés de 18 à 35ans.
- Sexe féminin
- Pratiquant 10 heures d'entraînement dans la semaine pendant au moins 1 année

- Considérées comme sédentaires, tout sujet ne pratiquant pas d'activité physique régulière en dehors des séances hebdomadaires d'éducation physique et sportive de 30 minutes observées dans les écoles. Sur cette base nous avons pris au hasard 21 sujets scolaires sédentaires de sexe féminin.

Critères d'inclusion :

A été considérée comme sportive (footballeuse) tout sujet âgé de 18 à 35 ans, de sexe féminin, ayant en moyenne au moins dix heures d'entraînement sportif hebdomadaire et qui accepte de participer à l'étude.

Les sédentaires ont été choisies par tirage au sort sur une liste de lycéennes consentantes de la place avec approbation des autorités scolaires.

Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans cette étude tous les sujets ne répondant pas à ces critères.

Matériel utilisé :

Le matériel utilisé était constitué d'une table d'examen, d'une pèse personne, d'une toise, d'un sphygmomanomètre anéroïde de marque OMRON, d'un stéthoscope, d'un électrocardiographe 12 pistes de marque **Contec**. L'appareil d'échographie était un **ATL 5000** cardiovasculaire.

Critères ECG : les critères retenus ont été ceux de la conférence de Seattle 2013 [14].

L'ECG était analysé par un médecin généraliste à l'aide d'une grille de lecture comprenant 8 items :

- Rythme : normal si régulier et sinusal (onde P positive en DII) ;
- Fréquence : normale entre 50 et 90 battements par minute ;
- Espace PR en DII : normal si compris entre 50 et 90 msec inclus pour les sportives ;
- Complexe QRS : largeur normale inférieure à 100 msec.
 - Onde Q pathologique si durée > 0,04 sec, voltage > 25 % de celui de l'onde R suivante et présente dans au moins 2 dérivations.

- Rapport des amplitudes R/S normalement < 1 en V1 et > 2 en V6 ;
- Indice de Sokolow (SV1+RV5) et indice de Sokolow modifié (SV2+RV6) ; normal si ≤ 35 mm ;
- Axe des complexes QRS dans le plan frontal : $-30^\circ < \text{normal} < 90^\circ$;
- Repolarisation ventriculaire : normale si segment ST isoélectrique, onde T positive en DI, DII, DIII, avf, V2 à V6 et asymétrique ;
- Espace QT : anormal si > 440 msec chez l'homme et 460 msec chez la femme.

Les ECG ont été classés en 2 groupes :

- Présence d'au moins une anomalie = ECG positif (ECG+)
- Pas d'anomalie = ECG négatif (ECG-). Chaque ECG+ était relu par un cardiologue à l'aide de la grille et classé en ECG normal (physiologique) ou anormal (nécessitant des explorations complémentaires). Une troisième lecture conjointe, MG + cardiologue, permettait d'aboutir à un diagnostic final consensuel.

Critères Echographiques :

- SIV** : Le septum inter ventriculaire doit être inférieur à 11 mm
- PP** : L'épaisseur de la paroi postérieure doit être comprise entre 9 mm et 10 mm.
- VG indexé** : Le diamètre du ventricule gauche doit être inférieur à 28 mm/m² chez la femme et inférieur à 30 mm/m² l'homme.
- FEVG** : La fraction d'éjection du ventricule gauche doit être supérieure ou égale à 55 % chez l'homme ainsi que chez la femme.

Nous avons adopté une méthodologie d'interprétation similaire à celle de l'électrocardiogramme pour les examens échocardiographiques.

Collecte et analyse des données

Les données étaient collectées sur une fiche d'enquête comportant les données sociodémographiques du sujet, les données de l'examen physique

(poids, taille, TA, FC), avec un accent particulier sur l'examen cardiovasculaire, les données de l'enregistrement ECG et de l'échocardiogramme.

Le consentement éclairé a été obtenu verbalement et l'anonymat strictement respecté sur les fiches d'enquête.

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur Epi info et SPSS. Les tests statistiques de Chi carré et de Fisher ont été utilisés pour comparer nos résultats. Le seuil de significativité retenu est de $p < 0,05$.

V. RESULTATS

1. Etude descriptive de l'échantillon

1.1. Etude des variables anthropométriques

Tableau I : description des variables quantitatives des 43 sujets de l'étude

	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Age	15	29	19,37	3,416
Poids	40	70	53,21	7,370
Taille	150	175	163,47	6,780
IMC	15,23	24,22	19,88	2,22
TA BD systolique	97	134	115,86	9,86
TA BD diastolique	52	97	70,12	8,633
TA BD moyenne	71,00	109,33	85,36	8,29
TA BD pulsée	29	62	45,74	7,755

Les moyennes pour l'âge, le poids, la taille, l'IMC, les pressions artérielles systolique, diastolique moyenne et pulsée étaient respectivement de : 19,37 ans, 53,21 Kg, 163,47 cm, 19,88 Kg/m², 115,86mmHg, 70,12mmHg, 85,36mmHg et 45,74mmHg

Tableau II : répartition par tranche d'âge

Tranche d'âge (ans)	Effectifs	Pourcentage
15-19	26	60 ,5
20-24	14	32 ,5
25-29	3	7,0
Total	43	100 ,0

La tranche d'âge 15-19 ans était la plus représentée avec 60,5%

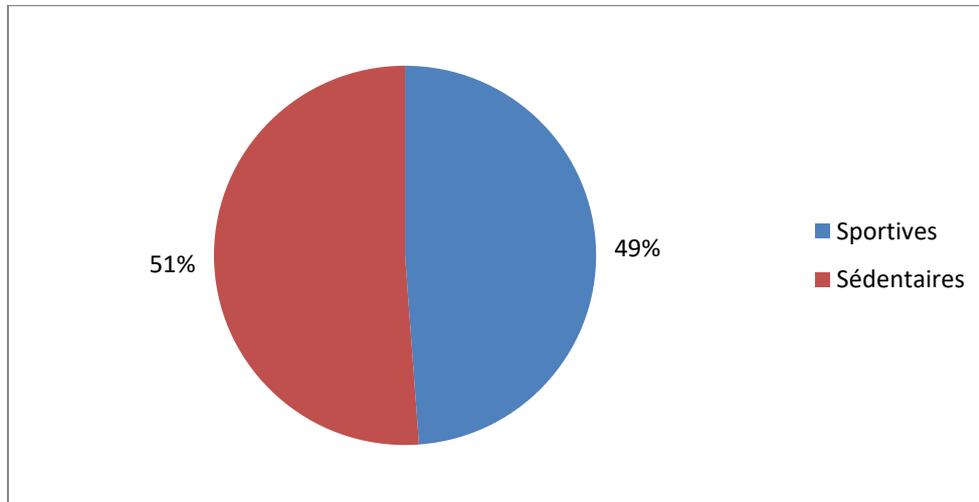


Diagramme 1 : répartition en fonction du statut.

Les sédentaires représentaient 51%

Tableau III : répartition selon l'évaluation de la pression artérielle

P A	Effectifs	Pourcentage
HTA	1	2,3
NormoTA	42	97,7
Total	43	100,0

42 personnes soit 97,7% avaient une pression artérielle normale.

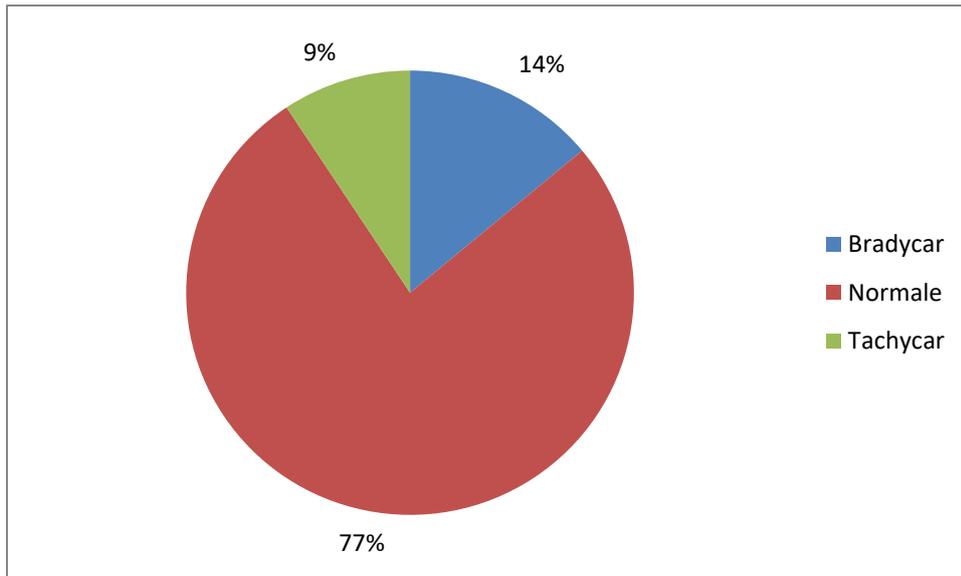


Diagramme 2 : répartition de la fréquence cardiaque

La fréquence normale représentait 77%

1.2. Etude des variables E.C.G

Tableau IV: Répartition selon les anomalies à ECG

Variables	Effectif	Pourcentage
FC	10	23,3
QRS	1	2,3
QTc	19	44,2
PR	3	7
Sokol	0	0
ST	7	16,3

Les anomalies étaient principalement retrouvées dans le QTc et le ST avec respectivement 44,2% et 16,3%

Tableau V : description des variables quantitatives de l'ECG de 43 sujets

Variab les	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
FC	42	105	74,40	13,99
PR	80	260	167,91	30,67
Sokol	17	46	26,67	6,402
QTcBazett	272,21	485,07	426,42	45,86
QRS	70	100	80,00	7,86

Les moyennes pour la FC, le PR , SOKOL , le QTcBazett , le QRS étaient respectivement de 74 ,40bt/mn;167,91ms ;26 ,67ms , 426,42 ms et 80,00 ms

Tableau VI : localisation des anomalies de ST et de l'onde T de 43 sujets de sexe féminin

Anomalies	localisation	Effectifs	%
ST sus décalé	ant-septale	1	2,3
	ant-septo-apicale	2	4,7
	Apicale	1	2,3
	septo-apicale	2	4,7
ST normal		36	83,7
T négative	Ant	29	67,4
	ant-septale	7	16,3
	ant-septo-apicale	2	4,7
T normale		5	11,6

Le ST était normal chez 36 personnes soit 83,7 des cas tandis que les anomalies de T étaient retrouvées plus fréquemment en antérieur.

1.3. Etude des variables ETT

Tableau VII : Description des variables anatomiques mesurés à l'ETT

	Minimum	Maximum	Moyenne
Ao	20	31	25,56
OG en mm	20	40	30,19
VG	35	84	44,67
VD/VG	,23	,53	,40
VGind	23,10	52,21	28,65
MasseVG	46	180	104,47

Les moyennes pour l'Ao, OG en mm, le VG , le VD/VG, le VGind et la MasseVG étaient respectivement de 25,56mm, 30,19mm , 44,67mm , 0,40mm , 28,65mm et 104,47mm

Tableau VIII : Description des variables fonctionnelles échocardiographiques de 43 sujets

	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
FE teich	55	81	66,51	5,89
FE simp	55	81	66,51	5,89
TE	210	340	275,35	34,80
TRIV	55	120	77,09	14,02
EsurA	0,82	4,70	1,96	,7677
TDR	115	280	191,74	36,96
ITVSsAo	18	33	23,77	3,86

Les moyennes pour le VD/VG , la FEteich , la FEsimp , la TE , la TRIV, la EsurA , la TDR et la ITVSs Ao étaient respectivement de 0, 40 , 66,51, 66,51 , 275,35 , 77,09 , 1,96 , 191,74 et 23 ,77

Tableau IX : répartition des anomalies échocardiographiques

Variables	Effectif	Pourcentage
SIV	0	0
PP	0	0
D VG indexé	22	51,2
FE	2	4,7
Masse VG indexée	7	16,3

L'anomalie la plus fréquente était celle du diamètre du VG indexé dans 51,2% des cas. Aucun sujet n'avait une hypertrophie pariétale.

2 Etude analytique de l'échantillon

2.1. Etude des variables anthropométriques

Tableau X: répartition de la tranche d'âge en fonction du statut sédentaire/sportive

Tranche d'âge (ans)	Groupe		Total
	Sportive (%)	Sédentaire (%)	
15-19	06 (28,6)	20 (90,9)	26 (60,5)
20-24	13 (61,9)	01 (04,5)	14 (32,6)
25-29	02 (09,5)	01 (04,5)	03 (07,0)
Total	21 (100)	22 (100)	43 (100)

$P < 0,0001$

Les sujets sédentaires se retrouvaient de façon significative dans la tranche d'âge 15-19 ans.

Tableau XI : répartition de la fréquence cardiaque en fonction du statut sédentaire/sportive

Fréquence cardiaque	Groupe		Total
	Sportive (%)	Sédentaire (%)	
Bradycardie	06 (28,6)	00 (00,9)	06 (14,0)
Normale	15 (71,4)	18 (81,8)	33 (76,7)
Tachycardie	00 (00)	04 (18,2)	04 (09,3)
Total	21 (100)	22 (100)	43 (100)

P=0,006

La bradycardie était retrouvée chez les sujets sportifs et la tachycardie chez les sédentaires de façon significative

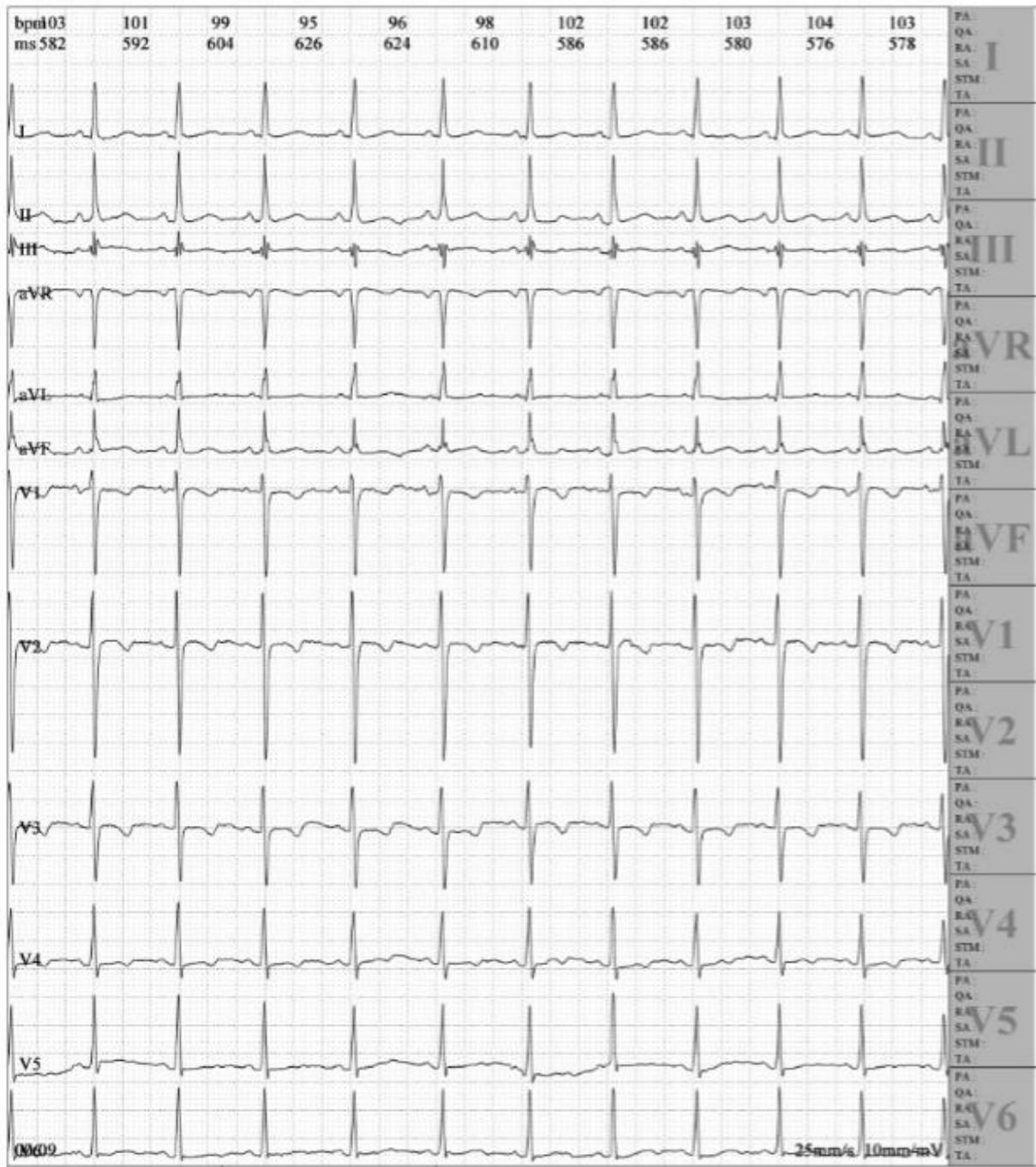


FIGURE 7 : Tachycardie chez une Non Sportive.



FIGURE 8 : Bradycardie sinusale chez une sportive.

Tableau XII : répartition des variables anthropométriques en fonction du statut sédentaire/sportive

	Age	Poids	Taille	IMC	PA moyenne
Sportive	21,14	56,52	165,67	20,61	83,34
Sédentaire	17,68	50,05	161,36	19,18	87,28
Total	19,37	53,21	163,47	19,88	85,36
P	(<0,0001)	(0,003)	(0,036)	(0,035)	(0,121)

L'âge, le poids, la taille, l'IMC, la pression artérielle moyenne avaient une différence significative par rapport au statut sédentaire/sportive.

Tableau XIII : répartition des variables anthropométriques en fonction de la tranche d'âge

Tranche d'âge (ans)		Poids	Taille	IMC	TABD m
15-19	Sportive	54,00	165,33	19,69	81,61
	Sédentaire	48,95	160,60	18,99	85,95
20-24	Sportive	58,00	165,23	21,27	82,69
	Sédentaire	70,00	170,00	24,22	109,33
25-29	Sportive	54,50	169,50	19,07	92,83
	Sédentaire	52,00	170,00	17,99	92,00
Total	Sportive	56,52	165,67	20,61	83,34
	Sédentaire	50,05	161,36	19,18	87,28
P		0,001	0,051	0,003	0,301

L'IMC est plus élevé dans la tranche d'âge 20-24 ans et encore plus pour les sédentaires, de même que le poids.

2.2. Etude des variables E.C.G

Tableau XIV : répartition des paramètres électrocardiographiques en fonction du statut sédentaire/sportive

Variabes	Sportive	Sédentaire	P
PR allongé	02 (09,5)	01 (07,0)	0,522
QTc (Bazett) allongé	08 (38,1)	11 (50,0)	0,432
ST+	04 (19,0)	03 (13,6)	0,631

Il n'y avait pas de différence significative par rapport au PR, au QTc et à l'élévation de ST.

Tableau XV : répartition des variables ECG en fonction du statut sédentaire/sportive

	FC	PR	Sokolow	QRS	RR	QTc
Sportive	65,71	180	27,86	80,48	0,90	427,20
Sédentaire	82,68	156,36	25,55	79,55	0,80	425,69
Total	74,40	167,91	26,67	80	0,85	426,42
P	(<0,0001)	(0,010)	(0,241)	(0,703)	(0,142)	(0,916)

Seuls la FC et le PR étaient significativement différents entre sédentaires et sportives

Tableau XVI : répartition des variables électrocardiographiques en fonction de la tranche d'âge

Tranche d'âge (ans)		FC	PR	QRS	RR	QTc
15-19	Sportive	72,17	176,67	78,33	0,81	445,65
	Sédentaire	83,1	155	79	0,76	430,68

20-24	Sportive	60,92	180,77	80,77	0,97	419,84
	Sédentaire	72	270	90	0,80	447,21
25-29	Sportive	77,5	185	85	0,76	491,57
	Sédentaire	85	170	80	1,64	304,54
P		<0,0001	0,111	0,469	0,012	0,151

La FC était plus élevée dans la tranche d'âge 25-29 ans, plus encore pour les sédentaires, le RR plus large dans la tranche d'âge 20-24 ans.

2.3. Etude des variables ETT

Tableau XVII : répartition des paramètres échocardiographiques en fonction du statut sédentaire/sportive

Variables	Sportive	Sédentaire	P
D VG indexé	10 (47,6)	12 (54,5)	0,650
FE Teich	02 (09,5)	00 (00)	0,138
Masse VG	06 (28,6)	01 (04,5)	0,033

La masse VG était anormale chez 28,6% des sportives contre 04,5% des sédentaires

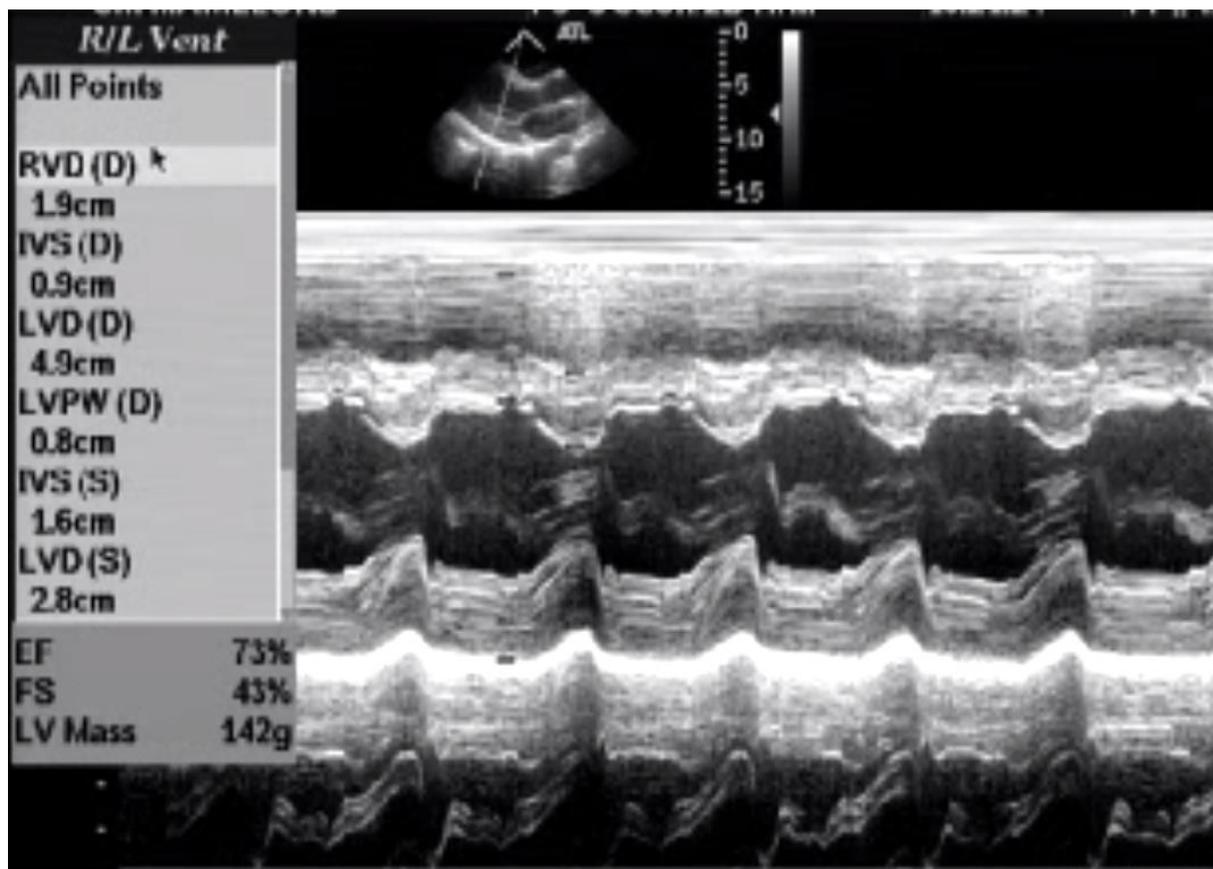


FIGURE 9 : Echocœur normal chez une sportive.

Tableau XVIII : répartition des variables échocardiographiques en fonction du statut sédentaire/sportive

	Ao	OG mm	VG	VGind	FE Teich	MVG
Sportive	26,81	32,14	47,33	29,31	64,62	111,52
Sédentaire	24,36	28,32	42,14	28,02	68,32	97,73
Total	25,56	30,19	44,67	28,65	66,51	104,47
	(0,001)	(0,010)	(0,018)	(0,351)	(0,038)	(0,067)

L'Ao, l'OG, le VG, la FE Teich et la Masse VG avaient une différence significative entre sédentaires et sportives.

Tableau XIX : répartition des variables échocardiographiques en fonction de la tranche d'âge

Tranche d'âge (ans)		Ao	OG	VG	VG ind	FE Teich	Masse VG
15-19	Sportive	27.50	32.17	45.00	28.49	60.17	108.00
	Sédentaire	24.25	27.80	41.75	28.11	68.45	96.15
20-24	Sportive	26.62	32.62	46.08	28.26	66.31	103.77
	Sédentaire	24.00	40.00	47.00	25.97	63.00	113.00
25-29	Sportive	26.00	29.00	62.50	38.65	67.00	172.50
	Sédentaire	27.00	27.00	45.00	28.21	71.00	114.00
P		0,197	0,022	0,002	0,029	0,840	0,001

La taille de l'OG était la plus importante dans la tranche d'âge 20-24 ans et plus encore parmi les sédentaires tandis que la taille du VG indexée et la masse VG étaient plus importantes dans la tranche d'âge 25-29 ans.

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Peu d'études ont concerné le sportif de sexe féminin en général [12-16].

L'étude qui a porté sur le sportif de sexe féminin à Bamako comportait 51% (n = 22) de sédentaires, contre 49% (n= 21) de sportives soulignant la difficulté de recrutement du sportif féminin pour diverses raisons comme évoqué par Reimers [12]. Ceci pourrait s'expliquer aussi dans le contexte malien par l'existence de très peu d'équipes féminines sportives de haut niveau et le fait que le sport reste largement pratiqué par les hommes. Beaucoup de femmes considéraient en effet le sport comme une activité masculine ; même si on observe depuis quelques années un début de changement de mentalité chez les filles sur les activités sportives. Cette sous-représentation des filles a été également signalée dans notre contexte par Mounkoro et Tiela [15,17].

1. Les données socio- démographiques

-l'âge :

La tranche d'âge 14-19 ans était la plus représentée avec 60,5%. La moyenne d'âge des sportives était plus élevée que celle des sédentaires. Les sujets sportifs étaient plus représentés dans la tranche d'âge 20-24 ans avec une différence statistiquement significative ($p = 0,0001$). Cela pourrait s'expliquer par le fait que nos sédentaires étaient des scolaires du secondaire et ont généralement un âge plus bas à ce niveau d'étude. L'âge moyen selon certains auteurs [12-16] était légèrement supérieur à celui de notre échantillon, probablement du fait que certaines disciplines sportives peuvent être pratiquées à certains âges bien plus avancés que pour le football. Ces auteurs avaient en effet porté leurs études sur ces types de sports comme l'athlétisme.

2. Les données cliniques et paracliniques

-La pression artérielle :

Une seule sédentaire avait une légère élévation de la pression artérielle diastolique. Les sportives dans l'étude avaient toutes une pression artérielle normale ce qui concorde avec les données de certains auteurs [23]. En effet la

pratique de l'exercice physique entraîne une meilleure relaxation vasculaire et un plus grand équilibre de la tension artérielle.

L'IMC :

L'IMC est plus élevé dans la tranche d'âge 20-24 ans et encore plus pour les sédentaires, de même que le poids. L'augmentation du poids et de l'indice de masse corporelle était significative chez les sédentaires avec respectivement $p = 0,001$ et $0,003$. La pratique sportive est un moyen de lutte contre la prise de poids associée à une alimentation saine. Ce constat est généralement rapporté dans la littérature. Aucun cas d'obésité n'a été retrouvé dans l'étude, ni chez les sédentaires, encore moins chez les sportives.

L'Electrocardiogramme :

Les particularités électrocardiographiques sont similaires à celles de l'homme mais nettement moins fréquentes [23].

-Rythme cardiaque

Tous les sujets étaient en rythme sinusal régulier contrairement aux résultats de Papadakis [18], Sheikh [19] où quelques extrasystoles ont été observées. Ces extrasystoles peuvent survenir sur un cœur sain comme sur un cœur pathologique, mais disparaissent chez le sportif à l'effort.

-Fréquence cardiaque :

La bradycardie était retrouvée de façon significative chez les sportives (28,6%) et la tachycardie chez les sédentaires (18,2%) avec $p = 0,006$. Ce qui pourrait s'expliquer par l'effet de l'entraînement sur la fréquence cardiaque à travers l'hypertonie vagale [9]. Cette grande fréquence de la bradycardie était soulignée par certains auteurs. En effet Papadakis et Sheikh dans deux études comparant les athlètes noirs et blancs [18,19] avaient retrouvé une bradycardie sinusale respectivement chez 47,1% et 41,9% des athlètes noirs contre 60,7% et 58,0% chez les athlètes blancs. Ces taux étaient supérieurs au notre et cette différence pourrait s'expliquer par le sexe des sujets d'une part et d'autre part par la nature du sport pratiqué.

-PR :

Chez le sportif, le BAV I fait partie des particularités, à priori bénignes. Il est le témoin d'une baisse du tonus sympathique et d'une augmentation du tonus parasympathique au repos. Il pourrait exister avant la pratique sportive selon Brion [16].

Dans l'échantillon 02 sujets sportifs avaient un PR allongé contre 1 sujet sédentaire. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative ($p=0,199$). Ce phénomène est largement rapporté par plusieurs auteurs : Lahardy [20] signalait 7 sujets présentant un BAV du 1^e degré contre un BAV du 2^e degré ; Sheikh [19] a rapporté 8,9% de BAV du 1^{er} degré chez l'athlète noir contre 2,5% chez l'athlète blanc et Papadakis [18] rapportait 11,2% de BAV du 1^{er} degré chez l'athlète noir contre 3,6% chez l'athlète blanc. Brion [16] a rapporté 3% de BAV du 1^{er} degré chez le sportif mélanoderme, Mounkoro [15] retrouvait un PR normal chez les jeunes sportifs noirs de moins de 15 ans dans 98,1%.

-QRS

Chez le sportif, le BBDI ne semble pas être lié à un réel trouble conductif de la branche droite mais à une activation particulière du ventricule droit hypertrophié ou à un mécanisme vagal. Par contre le bloc de branche droite complet, les blocs de branche gauche et les héli blocs ne font pas partie des particularités du cœur d'athlète. Leur découverte réclame toujours un bilan cardiologique [16]. Dans l'étude la moyenne de la durée de QRS était de 80ms. Aucun sujet n'avait un élargissement de QRS. Il n'y avait pas de différence significative entre la durée de QRS chez les sportives et les sédentaires ($p = 0,469$). Ce résultat était différent de celui de Papadakis [18] qui notait une proportion de 11,2% de bloc droit incomplet. Cette différence peut s'expliquer par la taille de notre échantillon. Le QRS était normal dans 95,3% chez Mounkoro [15] et 90% chez Tiela [17].

-Indice de Sokolov :

L'HVG électrique selon indice de Sokolov Lyon est plus fréquente chez les athlètes. Aucun sujet dans l'étude ne présentait une hypertrophie électrique selon l'indice de Sokolow. Il n'existait aucune différence significative entre les sédentaires et les sportives ($p= 0,241$). Rawlins [22] retrouvait une hypertrophie ventriculaire gauche chez la sportive dans 8,2%. Ce résultat est différent du nôtre. Cette différence peut s'expliquer par la taille de notre échantillon notamment.

-QTc de Bazett

L'athlète est souvent bradycarde ce qui conduit à un allongement notable de l'intervalle QT. [23]

Dans la littérature, il est fréquemment décrit un allongement du QT corrigé selon la formule de Bazett chez l'adolescent sportif tout comme chez l'adulte (en rapport avec une fréquence cardiaque plus basse liée à l'hypertonie vagale) avec toutefois des valeurs qui restent le plus souvent normales ou inférieures à 440 ms en ce qui concerne l'adolescent. Cet allongement du QT corrigé ne dépassant pas 500 ms est habituellement attribué soit à un retard à la repolarisation du fait d'une augmentation de la masse ventriculaire gauche chez les sportifs soit à une inadaptation de la formule de Bazett aux fréquences cardiaques basses [16] .

QTc de Bazett était allongé chez 11 sédentaires (50%) contre 08 sportives (38,1%). Il n'y avait pas de différence significative entre les sportives et les sédentaires ($p = 0,432$). Notre résultat était supérieur à celui de Mounkoro [15] qui avait retrouvé 4,6% de QT long chez les footballeurs de moins de 15 ans. Cette différence pourrait être liée à l'âge; à la durée d'exposition au sport, à la bradycardie et à l'endurance de nos sportives.

-Le sus-décalage de ST

On note souvent, chez les sportifs de haut niveau, une élévation du point J suivi d'un segment ST sus-décalé, le plus souvent concave vers le haut, horizontal ou

ascendant, et en règle générale suivi d'une grande onde T positive. Cet aspect a été appelé par certains auteurs syndrome de repolarisation précoce, a été observé chez 04 sportives contre 03 sédentaires. Cet aspect particulier du segment ST est fréquemment observé chez le sujet noir et encore plus chez les sujets noirs de sexe féminin. Ces anomalies de la repolarisation ont été largement décrites par certains auteurs Papadhakis et Sheikh chez les sportifs noirs [18,19]. Ces troubles de la repolarisation étaient localisés dans le territoire antérieur essentiellement dans notre étude. Il n'existait pas de différence significative entre les sédentaires et les sportives ($p = 0,632$).

Localisation de l'onde T négative:

Dans notre échantillon la localisation antérieure représentait 88,4%. Partout ailleurs l'onde T avait un aspect normal. Papadakis [18] a rapporté 22,8% chez l'athlète noir et Sheikh [19] 22,8% toujours chez l'athlète noir. Ces taux sont largement en dessous du notre. Cette différence pourrait s'expliquer d'une part par la nature du sport mais aussi par la taille de notre échantillon. Les ondes T négatives étaient toutes situées en antérieur dans notre étude, contrairement aux taux de Sheikh et Papadakis qui soulignaient une localisation antérieure chez le noir dans respectivement 14,3% et 12,7%.

Analyse de l'Echodoppler transthoracique :

Comme l'a souligné Boisseau [23], le cœur des sportives a été peu étudié contrairement à celui des sujets sportifs de sexe masculin, ce qui explique la rareté des données dans ce domaine. Il existe des adaptations morphologiques associées à une conservation des fonctions de contraction (systolique) et de relaxation (diastolique) [2].

Le diamètre du VG indexé :

C'était l'anomalie la plus fréquemment retrouvée avec 51,2%. La moyenne du diamètre ventriculaire gauche indexé à la surface corporelle était de 28,65 mm/m². Le diamètre du ventricule gauche était plus grand chez les sportives (47,33 mm) que chez les sédentaires (42,14 mm) avec un $p = 0,018$. Ce constat

avait été fait par d'autres auteurs notamment Papadakis et Sheikh [18,19]. L'entraînement va augmenter le volume de la cavité ventriculaire gauche chez les sportives comme rapporté par Abergel [25]. Pellicia [26] avait retrouvé une moyenne de diamètre ventriculaire gauche à 48 mm chez les sportifs de sexe féminin. Ce taux est en accord avec le nôtre. Des valeurs extrêmes de 70 mm ont déjà été signalées par Huston et Abergel [28] dans d'autres travaux en particulier chez des cyclistes de niveau mondial.

-Masse VG:

La masse VG était anormale chez 28,6% (n = 6) des sportives contre 04,5% (n= 1) des sédentaires. Cette augmentation de la masse indexée à la surface corporelle est probablement en rapport avec la dilatation physiologique du diamètre des cavités cardiaques. Ces données sont conformes aux résultats de beaucoup d'auteurs d'autant plus que cette augmentation n'est accompagnée par aucun épaissement pariétal chez les sujets de l'étude [29,30]. La MVG est toujours augmentée chez le sportif de haut niveau : par rapport à des groupes témoins, on note une augmentation de la MVG indexée de 50 à 100 % [29,30,31]. Les données de ces auteurs sont similaires aux nôtres et cette hausse est significative dans notre étude avec $p = 0,033$.

FE Teich

Sur le plan fonctionnel, toutes les échographies ont mis en évidence une bonne fonction VG, fait non surprenant chez les sportives. Même pour des athlètes professionnelles dans le cadre du cœur d'athlète, la FEVG est normale [1, 2, 9]

En règle générale, les valeurs au repos sont comparables à celles de sujets sains non sportifs [25]. Dans l'étude seulement deux sujets sportifs avaient une fraction d'éjection légèrement diminuée soit 9,5% sans différence significative avec les sédentaires ($p = 0,138$). Cette petite baisse est compensée par la dilatation du ventricule gauche et aussi la bradycardie à l'origine d'une plus grande efficacité du VG.

VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion

La pratique sportive est peu répandue chez les sujets de sexe féminin et beaucoup moins chez les plus jeunes, d'où la nécessité de mettre un accent sur ce volet pour profiter des bénéfices du sport dès le jeune âge et surtout de continuer la pratique sportive. Nos résultats ont montré que cette pratique s'arrête au-delà de la trentaine.

Recommandations

Au ministère de la santé

- Encourager la pratique sportive dès le jeune âge
- Favoriser l'encadrement sportif à travers les installations adaptées
- Doter les services de cardiologie en matériel adéquat pour le bilan sportif
- Assurer la formation de cardiologues du sport pour le bon encadrement des sportives

Au professionnel de santé

- Insérer la communication sur la pratique sportive dans les activités de sensibilisation
- Assurer le suivi régulier des sujets pratiquant le sport

A la population

- Inciter les jeunes à pratiquer une activité sportive
- Eviter et combattre les attitudes favorisant la sédentarité

Références Bibliographiques

1. Thompson PD, Baggish A in
Exercise and sports cardiology
Braunwald's Heart Diseases
10th edition ; Elsevier ;Saunders ; 2014 : 2040 P.
2. Carré F.
Adaptations cardio-vasculaires à l'exercice musculaire.
La lettre de l'observatoire du mouvement 2006 ; **17** : 1-10
3. Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ et al.
Exercise and acute cardiovascular events. Placing the risks into
perspective. Circulation 2007;115:2358-68.
4. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G.
Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and
young adults? J Am Coll Cardiol 2003;**42**:1959-63.
5. Bille K, Figueiras D, Schamasch P, Kappenberger L, et al.
Sudden cardiac death in athletes: the Lausanne Recommendations.
Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2006 ;**13**:859-75.
6. 36th Bethesda Conference.
Eligibility Recommendations for competitive Athletes with Cardiovascular
Abnormalities.
J Am Coll Cardiol 2005; **45**: 1321-75.
7. Pelliccia Antonio et al.

Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease

A Consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial diseases of the European Society of Cardiology

European Heart Journal (2005),**26** : 1422–1445.

8. Durand, M., Hauw, D., Leblanc, S., Saury, J., Sève, C.
Analyse de pratiques et entraînement en sport de haut niveau.
Education Permanente 2005, **161**: 54-68.

9. Cousteau JP.
Coeur et sport.
Encycl Méd Chir 11-052-C-10, 2002, 16 p

10. Blain H, Vuillemin A, Blain A, Jeandel C.
Les effets préventifs de l'activité physique chez les personnes âgées
Presse Med 2000 ; **29**:1240-8

11. Mahdhaoui A, Romdhane MB, Hamda KB, Ilyés Naffeti, Trimeche B, Bouraoui H, E Hajri S, Chehaibi N, Jerid G.
La mort subite du sportif Tunisie.
Cardiologie tunisienne 2008,**4**(1) :116-21.

12. Reimers AK, Wagner M, Alvanides S, Steinmayr A, Reiner M et al.
Proximity to sports facilities and sport participation for adolescents in Germany
PloS ONE 2014;**9**(3): 1-7 . Doi: 10.1371/journal.pone.0093056.

13. Ballester R, Huertas F, Yuste FJ, Llorens F, Sanabia D.
The relationship between Regular Sports participation and Vigilance in Male and Female Adolescents.
PLoS ONE 2015;10(4):1-12. DOI:10.1371/journal.pone.0123898.
14. Drezner J A, Ackerman M J, Anderson J, Ashley E et al.
Electrocardiographic interpretation in athletes: the ‘Seattle Criteria’.
Br J Sports Med 2013;47:122–124.
15. Mounkoro D B.
Etude électrocardiographique des candidats au concours d’entrée au lycée
Ben Oumar SY de Bamako
Thèse Med, Bamako, 2013, N° 205.
16. Brion R, Carré F, Aupetit J.F, Douard H, Abergel E, Auriacombe L, et al.
Recommandations sur la conduite à tenir devant la découverte d’une hypertrophie ventriculaire gauche chez un sportif, page 1-21
<https://www.google.com/search:Brion+R%2C+Carré+F%2C+Aupetit+J.F>
consulté le 10 mars 2017 à 17h.
17. Tiéla S.
L’étude des particularités électrocardiographiques des candidats au concours d’entrée à l’INJS.
Thèse Méd, Bamako, 2011, N° 263.
18. Papadakis M, Carre F, Kervio G, Rawlins J, Panoulas V.F, Chandra N et al.

The prevalence, distribution, and clinical outcomes of electrocardiographic repolarization patterns in male athletes of African/Afro-Caribbean origin.

European Heart Journal 2011:2305-12.

19. Sheikh N, Papadakis M, Carre F, Kervio G, Panoulas V.F, Ghani S et al.
Cardiac adaptation to exercise in adolescent athletes of African ethnicity.
BJSM Online First 2013:1-8.

20. Lahardy R., Derason G., Andrianjafimanana C.H, Ranaivo M., Michel F., Ratsivalaka R.

Exploration d'un cœur de sportif de haut niveau A propos de 100 cas observés dans le service de Radiologie du Centre Hospitalier Régional de Tamatave.

Médecine d'Afrique Noire 2000, **47** (6):298-300.

21. Mauvieux B, Gouthière L, Sesboüe B et Davenne D.

Etudes comparées des rythmes circadiens et reflet actimétrique du sommeil de sportifs et sédentaires en poste régulier de nuit. Can. J. Appl. Physiol 2003 ; **28**(6) :831-887

22. Rawlins J., Carre F., Kervio G., Papadakis M., Chandra N., Edwards C et al.

Ethnic Differences in Physiological Cardiac Adaptation to Intense Physical Exercise in Highly Trained Female Athletes
Circulation 2010;**121**:1078-1085.

23. Boisseau N, Duclos M, Guinot M.

La Femme sportive : spécificités physiologiques et physiopathologiques,
FR: De Boeck Supérieur 2009, 141 P.

24.Carré F., Brion R., Douard H., Marcadet D., Leenhardt A., Marçon F.,
Lusson J.R.

Recommandations concernant le contenu du bilan cardiovasculaire de la
visite de non contre-indication à la pratique du sport en compétition entre
12 et 35 ans.

<https://www.google.com/search> consulté le 09 mars 2017 à 10H.

25.Abergel E.

L'échographie cardiaque du sportif.

Act. Méd. Int - Hypertension janvier 2000 ; **1**(12) : 304 -309.

26.Pelliccia A., Culasso F., Di Paolo F.M., Maron B.J.

Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes.

Ann. Intern. Med 1999; **130** : 23-31.

27.Huston T.P., Puffer J.C., Rodney W.M. The athletic heart syndrome.

N. Engl. J. Med 1985; **4** : 24-32.

28.Abergel E., Linhart A., Chatellier G., Gariépy J., Ducardonnet A., Diebold
B. et coll.

Vascular and cardiac remodeling in world class professional cyclists.

Am. Heart J 1998; **136** : 818-23.

29.Pelliccia A., Maron B.J., Spataro A., Proschan M.A., Spirito P.

The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes.

N. Engl. J. Med 1991 ;**324** : 295-301.

30.Spirito P., Pelliccia A., Proschan M.A., Granata M., Spataro A., Bellone P.
et coll.

Morphology of the “athlete’s heart” assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports.

Am. J. Cardiol 1994 ;**74** : 802-6.

31.Fagard R., Aubert A., Staessen J., Vanden Eynde E., Vanhees L., Amery A.

Cardiac structure and function in cyclists and runners.

Br.Heart J 1984 ; **52** : 124-9.

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : METE **Prénom :** Rokiatou

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS

Année universitaire : 2017-2018

Secteur d'intérêt : Cardiologie, sport

Titre de la thèse : Etude comparative des spécificités cardiovasculaires chez les sportives de haut niveau et les sédentaires à Bamako.

Résumé :

Notre étude transversale s'est déroulée en deux phases : examen clinique et réalisation de l'électrocardiogramme et l'échocardiogramme Doppler.

Echantillon était composé de 43 sujets de sexe féminin (22 sédentaires et 21 sportives). L'objectif était d'étudier les particularités cliniques et paracliniques chez le sujet sportif et sédentaire de sexe féminin. La tranche d'âge 15-19 ans était la plus représentée avec 60,5%. Dans notre échantillon 97,7% avaient une pression normale. L'IMC est plus élevé dans la tranche d'âge 20-24 ans et encore plus pour les sédentaires, de même que le poids. La FC était la plus élevée dans la tranche d'âge 25-29 ans plus encore pour la sédentaire le RR plus large dans la tranche d'âge 20-24 ans.

Les anomalies E.C.G principalement retrouvées étaient le QTc et le ST avec respectivement 44,2% et 16,3%. Le ST était normal chez 83,7 des cas tandis que les anomalies de T étaient retrouvées en antérieur Les anomalies échodoppler transthoracique les plus fréquentes étaient celle du VG indexé dans 51,2% des cas. La taille de l'OG était la plus importante dans la tranche d'âge 20-24 ans et plus encore parmi les sédentaires tandis que la taille du VG indexé et la masse VG étaient plus importantes dans la tranche d'âge 25-29 ans

La masse VG était anormale chez 28,6% des sportives contre 04,5% des sédentaires.

Mots-Clés : Electrocardiogramme- Echocardiographie- Sport – cardiologie-sexe féminin.