

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	3
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE	5
I. L'ELECTROCARDIOGRAMME	5
I.1. Définition	5
I.2.Principe de base	5
1.2.1. Dépolarisation et Répolarisation	5
1.2.2. Système de conduction du cœur	5
1.2.3. Mode de dérivation.....	5
1.2.4. Dérivations standard.....	6
1.2.5. Dérivations unipolaires des membres.....	6
1.2.6. Translation de Bailey.....	6
1.2.7. Dérivations précordiales unipolaires	6
I.3. Les ondes.....	7
I.4. Interet de la realisation de l'ecg chez le sportif.....	8
I.5. Particularites de l'ecg d'athlete	9
1.5.1. Rythme cardiaque.....	9
1.5.2. Conduction auriculo-ventriculaire.....	9
1.5.3. Onde P	10
1.5.4. Complexe QRS.....	10
1.5.5. Repolarisation.....	11
1.6. Signes electrocardiographiques suspects chez l'athlete	11
1.6.1. Rythme cardiaque.....	11
1.6.2. Conduction auriculo-ventriculaire.....	11
1.6.3. Complexe QRS.....	12
1.6.4. Repolarisation.....	12
1.7. Particulrites de l'ECG chez le sujet de race noire	13
1.8. Particularités de la repolarisation chez le sportif : [3]	13
II. NOTIONS DE MEDECINE DU SPORT [34]	17
II.1. Physiologie de l'activité sportive [36]	18
II .2. Certificat médical d'aptitude [38]	19
II.3. Cardiologie du sport [39]	20
II.4. Recommandations des sociétés savantes.....	21

II.4.1. Recommandations de l'European Society of Cardiology (ESC).....	21
II.4.2. Recommandations de l'ESC En s'appuyant sur les résultats italiens.....	24
II.4.3. Recommandations de l'American Heart Association (AHA).....	25
II.4.4. Recommandations de la Société Française de Médecine du sport (SFMS).....	29
DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL.....	29
I. MATERIELS ET METHODE.....	29
1. Type d'étude	
2. Période et lieu d'étude.....	29
3. Population d'étude	29
4. Echantillonnage	29
5. Critères d'inclusion	29
6. Les critères de non inclusion	29
7. Le recueil des données.....	29
8. Analyse des données	29
9. Matériel	29
10. Méthodologie : [3].....	29
II. RESULTATS	31
Tableau I : Répartition des joueurs selon l'âge	31
Tableau II : Répartition des joueurs selon le rythme cardiaque	31
Tableau III : Répartition des joueurs selon l'axe de QRS.....	32
Tableau IV : Répartition des joueurs selon la fréquence cardiaque.....	34
Tableau V: Répartition des joueurs selon la forme de l'onde P.....	32
Tableau VI: Répartition des joueurs selon l'espace PR.....	33
Tableau VII : Répartition des joueurs selon le complexe QRS	33
Tableau VIII : Répartition des joueurs selon le segment ST.....	33
Tableau IX: Répartition des joueurs selon l'onde T	34
Tableau X : Répartition des joueurs selon la conclusion	34
III. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	35
1. Limites de l'étude.	35
2. Aspect sociodémographique :	35
CONCLUSION.....	37

INTRODUCTION

Le mot « sport » vient du latin « de spore » qui signifie amusement. Donald GUAY le définit : « comme une activité compétitive et amusante pratiquée en vue d'un jeu selon des règles écrites et un esprit fait d'équité, de vaincre et de loyauté » [1].

Le football est un sport collectif mettant aux prises deux équipes de onze joueurs autour d'un ballon sphérique ayant des caractéristiques particulières sur un terrain rectangulaire avec des buts à chaque bout. Le but de ce jeu étant de faire rentrer la balle dans les buts adverses et d'éviter qu'il en soit de même dans ses propres buts. Et à la fin du temps réglementaire l'équipe qui aura marquée plus de buts sera vainqueur [2].

La pratique du football a pris une ampleur internationale et s'implante de plus en plus dans notre réalité sociale. Ce succès est lié au fait que, de nos jours, l'industrie du football génère une masse salariale très conséquente. Les footballeurs de haut niveau gagnent de plus en plus d'argent [3].

La pratique sportive régulière a des effets bénéfiques indéniables pour la santé en général et le système cardiovasculaire en particulier. Il est aussi vrai que le risque d'accident cardiovasculaire est transitoirement accru lors d'une pratique sportive intense qui peut révéler une cardiopathie méconnue [4].

Ainsi Les rapports entre le sport et la santé sont complexes et souvent regroupés autour d'une dualité très schématique. En effet, si le sport de loisir, en tant qu'activité physique régulière, est préconisé dans le cadre de la promotion de la santé au sens large au vu de ses nombreux effets bénéfiques démontrés sur les plans physique, psychologique ou même social. Le sport de compétition quant à lui, dans sa quête éperdue de la performance peut faire basculer la physiologie dans la pathologie et finalement nuire à la santé. La frontière entre ces deux extrêmes fait régulièrement l'objet de débats non encore résolus aujourd'hui [5].

L'électrocardiogramme (ECG) est un des outils diagnostiques et un examen de premier choix en cardiologie. Sa simplicité en termes de dispositif du matériel et son coût assez accessible comparé à d'autres examens fait de lui l'exploration de première intention en médecine du sport. L'ECG est réalisé non seulement dans le cadre du bilan médical d'aptitude au sport de compétition mais aussi dans le cadre de la prévention d'accidents cardiaques dont le plus dramatique est la mort subite [6].

Notre travail va donc s'attacher dans un premier temps à décrire l'ECG et dans un second temps à évaluer la fonction cardiaque des 32 joueurs retenus dans la liste CAF de l'Association sportive Real de Bamako dans le cadre de la Ligue des champions Africains des club 2017, par la lecture de leurs tracés électrocardiographiques.

Pour mieux appréhender ces anomalies et prévenir les accidents mortels nous avons décidé de mener cette étude en ayant comme

❖ objectif général

- l'étude de l'ECG de repos chez les footballeurs

et comme

❖ objectifs spécifiques :

- déceler les anomalies électrocardiographiques chez les footballeurs

- discuter ces anomalies au vu des données de la littérature

PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE

I. L'ELECTROCARDIOGRAMME

1.1. Définition

Le mot ECG est constitué de 3 composantes « électro », « cardio » et « gramme » et qui signifie la représentation graphique d'une activité électrique hiérarchisée et cyclique allant des oreillettes aux ventricules au niveau du cœur entier.

Cette activité électrique prend naissance du tissu nodal. L'ECG est enregistré sur une base scalaire (échelle de valeur) ; l'amplitude correspond au voltage des déflexions de part et d'autre d'une ligne horizontale appelée ligne isoélectrique et s'exprime en dixième de millivolt (mV) sur l'axe des ordonnées. La durée s'exprime en centième de seconde : 1 mm = $4 \cdot 10^{-2}$ de seconde, ceci lorsque la vitesse du tracé est de 25 mm /sec sur l'axe des abscisses. L'unité anatomique et fonctionnelle de cette activité électrique est représentée par la cellule myocardique. Les liquides biologiques sont de bons conducteurs électriques, l'activité électrique de cette cellule est ainsi transmise grâce au liquide extracellulaire jusqu'à la peau où elle est détectée et enregistrée grâce à un système sensible : électrocardiographe.

1.2. Principe de base

1.2.1. Dépolarisation et Répolarisation

La dépolarisation et la répolarisation des oreillettes et des ventricules constituent les phénomènes électriques enregistrés sur l'électrocardiogramme.

La dépolarisation représente l'état actif et commence avant la contraction mécanique des cavités. La répolarisation est le retour à l'état de repos ou polarisé.

1.2.2. Système de conduction du cœur

Le lieu normal d'origine de l'influx dans le cœur est le nœud sino-auriculaire, ensuite les oreillettes se dépolarisent ; et enfin les ventricules.

1.2.3. Mode de dérivation

Les dérivations périphériques représentent un mode de dérivation où les électrodes sont placées loin du cœur aux extrémités des membres. Elles représentent l'axe électrique (ensemble de

l'activité électrique) projeté sur chaque dérivation. On distingue deux types de dérivations périphériques.

1.2.4. Dérivations standard

Ce sont des dérivations classiques introduites par Einthoven dès le début de l'électrocardiographie. On les détient en mesurant la différence de potentiel entre deux membres : ce sont les dérivations « bipolaires ». Les dérivations standard s'obtiennent en plaçant une électrode à chaque poignet et la troisième électrode à la cheville Gauche. Les connexions suivantes sont établies pour l'enregistrement du tracé :

Première dérivation (DI) : bras gauche — bras droit

Deuxième dérivation (DII) : jambe gauche — bras droit

Troisième dérivation (DIII) : jambe gauche — bras gauche

Le fil positif de l'électrocardiogramme est relié au bras gauche en DI et à la jambe gauche en DII et DIII.

Les trois lignes de dérivation (DI, DII, et DIII.) délimitent un triangle (triangle Einthoven). Selon la théorie d'Einthoven le centre de ce triangle se confond avec le centre électrique du cœur.

1.2.5. Dérivations unipolaires des membres

Elles traduisent les variations de potentiels de chaque membre séparément. Elles sont réalisées grâce à une électrode dite « indifférente » qui demeure à un potentiel pratiquement constant l'autre électrode, dite « exploratrice », est appliquée successivement sur chaque membre : ce sont des dérivations unipolaires.

1.2.6. Translation de Bailey

Si par translation on fait correspondre le centre électrique du cœur avec les centres des lignes de dérivation, on obtient une représentation axiale du plan frontal du cœur.

1.2.7. Dérivations précordiales unipolaires

Ces dérivations sont unipolaires parce que l'une des électrodes (exploratrice) est appliquée sur la paroi thoracique près du cœur et subit des variations de potentiel du myocarde sous jacent.

Les dérivations précordiales explorent l'activité électrique du cœur dans le plan horizontal, les électrodes étant placées sur le thorax dans les positions suivantes :

- dérivation V1 : située au 4^{ème} EICD près du sternum
- dérivation V2 : située au 4^{ème} EICG près du sternum
- dérivation V3 : située à mi – chemin entre V2 et V4.
- dérivation V4 : située sur la ligne médio claviculaire dans le 5^{ème} EICG.
- dérivation V5 : située sur la ligne horizontale du 5^{ème} EICG avec la jonction de la ligne axillaire gauche antérieure.
- dérivation V6 : située sur la même ligne, mais à la jonction de la ligne axillaire moyenne.

L'électrocardiogramme comprend 12 dérivations : six dérivations périphériques et six dérivations précordiales. Chacune des dérivations explore avec prédilection une région cardiaque déterminée, ainsi :

Les oreillettes sont explorées par les dérivations DII, VI

Le ventricule droit est exploré par les dérivations V1 V2

La région antéro-septale est explorée par la dérivation V3.

La face inférieure du cœur est explorée par les dérivations DII, DIII et AVF.

Le ventricule gauche est exploré par V4 pour la pointe, les dérivations DII, V5 et V6 pour la région antéro — latérale.

L'intérieur du cœur est exploré par AVR.

I.3. Les ondes

Sur un tracé normal on retrouve :

1.3.1. Onde P : représente la dépolarisation des oreillettes.

- Durée : 60 à 100 ms.
- Amplitude : 0,5 à 2,5 .10-1 mv.
- Morphologie : arrondie.

- 1.3.2. Complexe QRS : correspond à la dépolarisation des ventricules. Il masque la repolarisation des oreillettes.
- Durée : 60 à 100 ms.
 - Amplitude : indice de Sokolow-Lyon= (SV1+RV5), il est normalement inférieur à 35 mm ; indice de Lewis=(R en D1- R en D3) +(S en D3 – S en D1) normalement compris entre (-14 et 1mm) ; indice de Cornell = (R en aVL+ S en V3) normalement inférieur à 28 chez l'homme et inférieur à 20 chez la femme.
 - Morphologie : fine
- 1.3.3. Onde T : correspond à la repolarisation des ventricules.
- Morphologie : asymétrique avec une première phase ascendante lente et une deuxième phase descendante rapide, elle peut être aussi négative ou biphasique ou encore plate.
 - Amplitude : 25% de l'onde R correspondante.
- 1.3.4. Onde U : de faible amplitude, positive, à 40 ms après la fin de T ; elle est inconstante et traduit la repolarisation septale retardée dans les grandes bradycardies ou dans les hypertrophies ventriculaires gauches. Elle peut simuler l'onde P.
- 1.3.5. Intervalle PR : s'étend depuis le début de l'onde P au début du QRS et représente le délai de conduction du nœud AV, le faisceau de His, ses branches et le réseau de Purkinje, sa durée est entre 120 ms et 200 ms et varie selon l'âge et la FC.
- 1.3.6. Intervalle QT : du début du QRS à la fin de l'onde T, correspond à la systole électrique ; sa durée varie avec la FC et peut être corrigée par des formules dont celle de Bazett (QTc).
- 1.3.7. Segment ST : de la fin du QRS au début de l'onde T, il est isoélectrique [7].

I.4. Intérêt de la réalisation de l'ECG chez le sportif.

La réalisation d'un ECG occupe une place essentielle dans le bilan médical d'aptitude au sport de compétition. De par sa simplicité de réalisation avec un rapport coût/bénéfice relativement faible, cet examen est couramment utilisé en consultation, permettant d'orienter les athlètes ayant des tracés suspects de pathologie vers un bilan cardiologique complémentaire : épreuve d'effort, imagerie cardiaque, explorations rythmologiques...). Sa réalisation est notamment obligatoire depuis Avril 2000 pour les sportifs inscrits sur les listes de haut niveau par leur fédération.

La pratique intensive et régulière d'un sport peut induire des modifications électrocardiographiques significatives. Celles-ci n'apparaissent que chez des athlètes ayant un haut niveau d'entraînement avec au moins 8 à 10 heures hebdomadaires à une intensité dépassant le seuil ventilatoire, soit au moins 70 à 75% de la fréquence cardiaque maximale (FC max) individuelle [8].

I.5. Particularités de l'ECG d'athlète.

La connaissance des particularités électrocardiographiques de l'athlète permet au médecin d'éviter de déclarer inapte, avec toutes les conséquences qui en découlent, un sportif de haut niveau. Observées au repos, elles représentent des variantes de l'ECG normal. Ces particularités sont liées aux adaptations cardiovasculaires chroniques du sportif à l'entraînement. A l'opposé, il existe le risque de passer à côté d'une cardiopathie menaçant le sportif en attribuant des anomalies de l'ECG à l'entraînement. Or, la mort subite du sportif est, dans plus de 90% des cas d'origine cardiovasculaire [9].

1.5.1. Rythme cardiaque

Une bradycardie est fréquente bien que souvent modérée (seuls 2% de sportifs ont une bradycardie inférieure à 40 bpm). Elle est principalement liée à une modification de la balance autonome avec une hypervagotonie. Elle peut être importante avec des valeurs inférieures à 30 bpm au repos. Il s'agit le plus souvent d'une bradycardie sinusale, avec une onde « P » positive qui précède un complexe QRS. Malgré cette bradycardie de repos, la FC suit les variations physiologiques du rythme nyctéméral avec majoration de la bradycardie la nuit et des accélérations normales en période de stress en particulier lors des exercices physiques. Cette bradycardie peut également favoriser une activation ectopique. Des ondes P négatives en D2, D3, et aVF suivies de QRS fins évoquent un rythme du sinus coronaire. Si l'onde P varie sur une même dérivation, on parle de « Wandering pacemaker » ou pacemaker vagabond. Des complexes QRS fins non précédés d'onde P peuvent correspondre à un rythme jonctionnel. Des complexes QRS larges non précédés d'ondes P signent un rythme idioventriculaire [10]. Ces aspects disparaissent à l'effort, ce qui témoigne de leur bénignité. On peut constater des ESV isolées asymptomatiques. Elles disparaissent à l'effort et sont considérées comme bénignes [11].

1.5.2. Conduction auriculo-ventriculaire

La conduction auriculo-ventriculaire correspond à l'intervalle de temps séparant l'activation auriculaire de l'activation ventriculaire et est mesurée sur l'ECG par l'intervalle PR. Elle est plus

fréquemment ralentie chez les sportifs d'endurance. Ces modifications au repos peuvent correspondre à un BAV1 (PR supérieur à 0,20 secondes) voire BAV2 de type Mobitz 1 ou encore type Lucciani-Wenckebach (allongement progressif de l'intervalle PR jusqu'au blocage d'une onde P isolée non suivie de complexe QRS). Ces aspects disparaissent à l'effort [12].

1.5.3. Onde P

Des critères d'hypertrophie auriculaire droite (amplitude de P >2,5mm en D2) et d'hypertrophie auriculaire gauche (durée de P >100 ms) peuvent être constatés chez les sportifs, notamment les plus âgés (élargissement des ondes P avec aspect en double bosse en V1). Ces particularités sont liées à la dilatation auriculaire [13].

1.5.4. Complexe QRS

La conduction intraventriculaire correspond au temps de la dépolarisation des ventricules et est mesurée par la durée des complexes QRS. Le bloc de branche droit incomplet (BBDi) (durée de QRS entre 0,10 et 0,11 secondes avec aspect de RSR' dans les dérivations V1 et V2 et une onde S profonde dans les dérivations (D1, aVL, V5, V6) est plus fréquent chez les sujets pratiquant les sports d'endurance [14]. Les critères habituels d'hypertrophie ventriculaire droite et d'hypertrophie ventriculaire gauche sont peu sensibles et peu spécifiques chez le sportif [15].

1.5.5. Repolarisation

L'intervalle QT peut être allongé chez certains sportifs présentant une bradycardie secondaire à leur entraînement aérobie. Pour pouvoir comparer cet intervalle aux valeurs considérées comme normales, il existe des formules tenant compte de la FC pour calculer le QT corrigé (QTc). Cependant ces formules ne sont pas exactes pour des bradycardies inférieures à 55 bpm. En pratique, on peut retenir que la valeur moyenne de QTC acceptée chez le sportif est de 420 ms avec une valeur extrême de 440 ms. Au-delà de ces chiffres, un bilan spécialisé sera nécessaire [16].

D'autre part, on note souvent sur l'ECG des athlètes une élévation du point « J » (jonction entre le complexe QRS et le segment ST) avec un sus-décalage du segment ST, le plus souvent concave vers le haut, suivi d'une grande onde T positive. Cet aspect est appelé syndrome de repolarisation précoce. Les ondes T positives, qu'elles soient amples, aplaties ou déformées (aspect bifide positif en double bosse) sont fréquemment rencontrées chez les sportifs. Certaines modifications sont peu inquiétantes notamment les ondes T plate ou négatives en D1, D3, aVF

et V1 (l'onde T est toujours négative en aVR). Des ondes T négatives dans d'autres dérivations que celles précédemment citées, incitent par contre, à compléter le bilan pour vérifier l'absence de cardiopathie sous-jacente. Enfin on peut noter chez le sportif une onde U qui suit l'onde T [17].

1.6. Signes électrocardiographiques suspects chez l'athlète

1.6.1. Rythme cardiaque

En dehors des extrasystoles auriculaires (ESA) isolées, l'existence de troubles du rythme supraventriculaires plus complexes (salves d'extrasystoles, tachycardies, accès de fibrillation auriculaire) nécessite un bilan cardiologique [11].

1.6.2. Conduction auriculo-ventriculaire

La découverte de BAV du second degré Mobitz 2 (blocage occasionnel d'ondes P sans allongement préalable de l'intervalle PR) et les BAV du 3^{ème} degré (dissociation complète des ondes P et des complexes QRS) doit faire suspecter des troubles conductifs organiques surajoutés à l'hypervagotonie et nécessite, même s'ils sont asymptomatiques, un bilan cardiologique complémentaire [18]. On peut également observer un syndrome de Wolf-Parkinson-White qui est défini par l'association d'un raccourcissement de l'espace PR en dessous de 0,12 secondes avec un empâtement à l'origine du complexe QRS appelé onde «delta». Ces modifications ECG correspondent à l'existence d'une voie de conduction supplémentaire. Ce syndrome peut être latent et découvert lors d'un ECG systématiquement ou bien être symptomatique se traduisant par des crises de palpitations plus ou moins bien tolérées. Cette voie accessoire expose à deux types de troubles du rythme. Il peut s'agir de crises de tachycardies par réentrée type maladie de Bouveret, bénignes mais pouvant être invalidantes si le facteur déclenchant est l'effort. Cette voie accessoire peut favoriser également un trouble de rythme plus grave provoqué par une fibrillation auriculaire paroxystique. L'influx électrique descend par la voie accessoire sans être ralenti par le nœud auriculo-ventriculaire, accélère le rythme ventriculaire à la fréquence des oreillettes, provoquant une fibrillation ventriculaire. Cette dernière dégénère rapidement en asystolie, responsable d'une mort subite en l'absence de réalisation d'un choc électrique externe. Une onde delta disparaissant brutalement (d'un battement sur l'autre) lors d'un test d'effort plaide en faveur d'une période réfractaire de la voie accessoire. Si cette période réfractaire est courte (risque de mort subite) ou si le sportif est gêné par de fréquentes crises de tachycardies par réentrée, un traitement radical peut être proposé en

réalisant une ablation endocavitaire de la voie accessoire par radiofréquence. Le sport sera contre indiqué chez un sportif présentant un syndrome Wolf-Parkinson-White [19].

1.6.3. Complexe QRS

Si le BBD incomplet est banal chez les spécialistes d'endurance, les autres types de bloc (BB complets droits ou gauches avec des QRS à 0,12 secondes, hemiblocs) ne font pas partie des particularités du cœur du sportif. Devant des ondes Q de nécrose (larges et amples), associées à des anomalies du segment ST (sous décalage), à des ondes T négatives et ou à un bloc de branche gauche, il faudra évoquer une cardiomyopathie ischémique. Elle touche préférentiellement des sportifs âgés de plus de 35 ans, ayant des facteurs de risque d'athérosclérose qu'ils soient asymptomatiques ou présentant une dyspnée d'effort ou un angor. Dans ce cas, on recherchera une coronaropathie [8].

Les critères électrocardiographiques d'HVG sont nombreux mais d'une fiabilité limitée dans ce domaine. La plupart sont calculés à partir de l'amplitude des complexes QRS dans certaines dérivations. L'indice de Sokolov- Lyon est le plus utilisé. Si cet indice est supérieur à 35 mm, associé à des ondes Q de pseudo nécrose et à une inversion des ondes T, il faut rechercher une cardiomyopathie hypertrophique (CMH). Cette pathologie est plus fréquente chez les afro-américains. L'athlète qui a parfois des antécédents familiaux de CMH ou de mort subite peut être asymptomatique (transmission autosomique dominante dans 50% des cas). Si l'échographie confirme le diagnostic, le médecin interdira la poursuite de la compétition du fait du risque de mort subite à l'effort [20].

1.6.4. Repolarisation

Il faut penser à évoquer le syndrome de Brugada qui associe un BBD, une élévation du point J et un sus-décalage de ST supérieur à 0,1 mv en V1, V2 et V3 [16]. Cette pathologie décrite en 1986 pour la première fois, se manifeste cliniquement par des syncopes à l'emporte-pièce ou des morts subites survenant essentiellement en période de réactivation vagale telles que les périodes de récupération après un effort. Les premiers symptômes surviennent en moyenne autour de 40 ans et apparaissent plus souvent chez les hommes. Ils sont liés à des troubles du rythme ventriculaire secondaires à un dysfonctionnement du canal sodique des cellules myocardiques. Cette pathologie interdit la pratique sportive de compétition [15]. Il faut également reconnaître une dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD) devant un potentiel de post-excitation après le QRS appelé onde « epsilon » avec aspect de BBD incomplet

et inversion de T dans les précordiales droites. Cette pathologie devient symptomatique autour de 20 ans sous forme de palpitations, syncope, voire mort subite inaugurale. La confirmation du diagnostic par un bilan morphologique et rythmique contre indique définitivement la pratique sportive de compétition. Au-delà de 470 ms, après avoir éliminé une anomalie ionique pouvant allonger le QT, un bilan génétique et rythmique doit rechercher un syndrome de QT long. Il s'agit d'une maladie génétique touchant le fonctionnement des canaux ioniques transmembranaires des cellules myocardiques. Cette anomalie expose à un risque de mort subite par trouble du rythme ventriculaire sévère et contre indique les activités sportives. On peut noter également le syndrome du QT court QTc <300 ms avec forte incidence de troubles de rythme ventriculaire sévères [8].

1.7. Particularités de l'ECG chez le sujet de race noire

Ce sont des anomalies physiologiques souvent labiles, susceptibles d'être modifiées par l'effort ou l'orthostatisme. Sorties de leur contexte clinique, elles pourraient être prises à tort pour un infarctus ou une péricardite. Ces anomalies intéressent le plus souvent la repolarisation ventriculaire dans les dérivations précordiales droites.

Différents aspects sont possibles :

- Inversion étendue de T.
- Surélévation de ST et T positive et ample.
- Ondes T aplaties ou arrondies.

Ces atypies de repolarisation sont classées en :

- Type 1 : T négative en V1, V2, V3 ; parfois en V4, V5 et V6.
- Type 2 : sus-décalage concave vers le haut de ST (point J), T positive en V1, V2, V3.
- Type 3 : onde T arrondie ou aplatie en V1 et en V2. Le sportif de race noire peut présenter hormis les particularités décrites ci-dessus, un aspect de repolarisation précoce sous forme d'une importante surélévation du segment ST pouvant atteindre 3 à 4 mm, concave vers le haut, souvent branchée sur un empâtement ou un crochetage de la branche descendante de l'onde R. Ce segment est souvent suivi d'une onde T assez ample et symétrique en V1, V2, V3. Cette repolarisation précoce liée à la vagotonie disparaît le plus souvent à l'effort [21].

1.8. Particularités de la repolarisation chez le sportif : [3]

- Intervalle QT

Il n'existe pas une réelle entente à propos de l'influence de l'entraînement physique sur la durée de l'intervalle QT. Il existe souvent une bradycardie chez l'athlète, ce qui induit un allongement notable de QT et nécessite pour l'interprétation une correction par la fréquence cardiaque QT corrigé (QTc).

Cette correction est habituellement réalisée à l'aide de la formule de Bazett qui est mal adaptée aux sportifs car elle tend à surévaluer le QTc en cas de bradycardie [16]. Certains auteurs constatent que QTc est plus long chez les sportifs que chez les sédentaires notamment Bjornstad [22] et Palatini [23], d'autres comme Northcote [24] concluent à l'absence de différence.

- Segment ST

➤ Sus-décalage du point J et du segment ST :

On note souvent, chez les sportifs de haut niveau, une élévation du point J suivie 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 (« Early repolarization ») [25].

Plusieurs auteurs trouvent un sus-décalage du point J plus fréquent et plus marqué chez les sportifs de race noire [26]. Le sus-décalage du point J n'est pas l'apanage des sportifs. Il existe assez banalement chez des sujets jeunes non entraînés physiquement mais il a alors une amplitude moindre [27]. Chez le sujet au-delà de 40 ans, il est spontanément plus rare [28], et donc plus spécifique de l'entraînement sportif.

➤ Sous-décalage du segment ST :

Le sous-décalage du ST au repos est rare chez les sportifs et en fait un argument pour suspecter la nature pathologique

- Onde T

➤ Ondes T positives

La modification la plus fréquemment décrite est l'augmentation d'amplitude de l'onde T. Cet aspect est en réalité très peu spécifique, l'aplatissement des ondes T est plus spécifique d'un entraînement soutenu, de même que l'aspect biphasique positif en double bosse de l'onde T [25].

➤ Ondes T négatives

Chez un sportif normal non entraîné physiquement, l'onde T est négative en VR et peut être physiologiquement normale en D3, VF et V1. Dans toutes les autres dérivations elle est habituellement positive.

Chez les sujets entraînés physiquement, des ondes T négatives peuvent être présentes dans tous les territoires et en particulier en dérivations précordiales, parfois exclusivement droites (persistance de l'aspect juvénile), mais plus souvent entre V3 et V6 [25].

L'apparition de ces particularités de la repolarisation varie avec l'intensité et l'ancienneté de l'entraînement, augmente avec l'âge [29]. Elle est plus fréquente chez les sujets de race noire et elle est probablement liée à une prédisposition génétique qui fait qu'à entraînement égal deux athlètes auront une repolarisation différente [25, 30].

Les ondes T négatives en précordiales sont le plus souvent associées à un susdcalage de ST, et plus Rarement à un sous-dcalage de ST [25].

- Evolution

Ces particularités de la repolarisation sont vues chez des athlètes soumis à un entraînement important et régulier. Elles ne peuvent apparaître qu'après des années d'entraînement et se modifier encore après des dizaines d'années d'entraînement [29].

Elles ne peuvent en aucun cas apparaître chez des sportifs occasionnels.

Toutes les particularités de la repolarisation liées au sport se « normalisent » progressivement pendant l'effort ou parfois en récupération immédiate, mais ce caractère plutôt rassurant peut exister dans d'authentiques pathologies [25]. La normalisation est également obtenue par une perfusion d'isoprénaline mais pas par un bolus d'atropine [31]. Les particularités de la repolarisation disparaissent à l'arrêt complet de l'entraînement en quelques semaines ou quelques mois [25].

- CLASSIFICATION

Certains auteurs ont essayé de classer les atypies de la repolarisation du sportif, notamment, Plas qui les a classées en 5 catégories [32]:

- la repolarisation de **type T**, plus nette en dérivations précordiales où la hauteur de l'onde T peut tripler. Cette modification est assez souvent observée quand la condition physique est bonne ;
- la repolarisation de **type A**, caractérisée par le redressement de la partie initiale de ST qui devient oblique et ascendante. L'ensemble ST-T conserve cependant une positivité importante ;
- la repolarisation de **type B** comporte un segment ST également oblique ascendant avec une onde T bifide ;
- la repolarisation de **type C** est caractérisée par un segment ST large qui englobe complètement l'onde T ;
- la repolarisation de **type D** se présente comme un Sus-dcalage de ST,

curviligne, souvent moins marqué que dans les autres types, mais qui aboutit à une T inversée et pointue. Cet aspect est proche de celui observé en pathologie coronarienne d'ischémie-lésion. Plas insiste sur la nécessité de percevoir ces anomalies comme un film électrocardiographique se déroulant au cours de la pratique sportive. Elles apparaissent le plus souvent au début de la saison et leur progression se fait toujours du **type A** vers le **type D**. Leur régression s'effectue spontanément à la fin des compétitions et s'opère progressivement, dans l'ordre inverse, sur une période d'au moins deux mois. Le **type T** serait le plus souhaitable pour un athlète de haut niveau, le **type D** ayant une signification péjorative, traduisant un surentraînement cardiaque. Le **type D** n'a pas de signification coronarienne ce que confirme sa disparition à l'effort ; l'origine de ces modifications serait métabolique.

Chignon et Al. confirment cette opinion et précisent que la nature des efforts détermine leur position ; à droite de l'aire précordiale pour les efforts d'endurance, et à gauche pour les efforts de résistance [33].

Cette classification permet, le plus souvent de rattacher chaque tracé à l'un des stades évolutifs proposés, mais parfois, deux stades différents peuvent coexister sur deux dérivations d'un même tracé.

II. NOTIONS DE MEDECINE DU SPORT [34]

La connaissance approfondie des lois régissant les modifications morphologiques et fonctionnelles de l'organisme du sportif est indispensable au médecin du sport pour poser un diagnostic précis.

Cela est d'autant plus important que l'inadéquation entre l'entraînement et les particularités individuelles peut poser de graves problèmes : ce sont le surmenage et le surentrainement sportifs et toutes leurs complications physiologiques, ainsi que les traumatismes divers pouvant en découler.

La principale fonction sanitaire du sport ne peut être assurée que grâce à un contrôle médico-sportif systématique, fondé sur des bases scientifiques. C'est pour cela que progressivement, de l'antiquité à nos jours les sciences biologiques et médicales se sont développées autour du sport en créant une nouvelle orientation, une nouvelle discipline appelée MEDECINE DU SPORT.

La médecine du sport étudie la santé, le comportement corporel, les particularités morphologiques et fonctionnelles de l'organisme humain, en liaison avec la pratique de l'éducation physique et sportive. Il revient aux entraîneurs et aux spécialistes d'utiliser de façon rationnelle les exercices physiques pour un développement harmonieux de l'organisme, améliorer la santé, la capacité de travailler et maximaliser l'effet sanitaire de l'exercice physique.

La médecine du sport étudie les anomalies physiologiques intervenant chez le sportif lors d'une application méthodologique erronée et d'un régime d'entraînement non approprié. Elle élabore les moyens de prophylaxie, les soins et la réhabilitation, les méthodes de diagnostic précis de l'état fonctionnel.

La médecine du sport est liée aux autres spécialités biomédicales qui constituent le fondement des sciences de l'éducation physique et sportive.

Depuis les années 1980, une nouvelle branche de la médecine est née ; il s'agit de la mécano-biologie. Cette branche s'applique sur la biologie nucléaire.

La médecine du sport a permis l'évolution et l'amélioration du développement ontogénique, l'inertie et la réaction de l'organisme aux charges sportives, le diagnostic fonctionnel, les états extrêmes, la réhabilitation fonctionnelle ainsi que la prophylaxie des maladies cardio-vasculaires.

Ainsi la santé en médecine du sport, ne peut être considérée seulement comme une absence de pathologies physiques et mentales, mais comme la capacité de l'organisme d'exploiter de la façon la plus efficace ses capacités biologiques, dans des situations de sollicitation extrême.

La médecine du sport dans sa forme actuelle est née du développement extraordinaire du sport dès le XIXe siècle. Elle fait appel à toutes les autres spécialités médicales [35].

II.1. Physiologie de l'activité sportive [36]

La pratique d'un exercice physique perturbe grandement l'homéostasie de l'organisme et impose donc la mise en place par celui-ci d'adaptations harmonieuses de tous les appareils qui le composent en particulier : cardio-vasculaire, ventilatoire, endocrinien, neuromusculaire et ostéoligamentaire.

Les adaptations cardio-vasculaires ont un rôle majeur vu le risque vital représenté par une éventuelle défaillance de celles-ci. Elles sont de deux types : immédiates, observées pendant l'effort et chroniques, reflet d'un entraînement physique régulier, intense et prolongé.

Adaptations immédiates : Le système cardio-vasculaire participe à l'augmentation de la consommation d'oxygène, traduisant l'élévation de la dépense énergétique qui accompagne tout exercice musculaire.

Les adaptations cardio-vasculaires immédiates sont observées avant ou dès le début de l'effort puis toute sa durée. On décrit toujours une adaptation centrale et périphérique qui dépendent de plusieurs facteurs :

- A l'exercice (type, intensité, durée)
- A la posture (couché, debout)
- Au sujet lui-même (âge, pathologie...)
- Ou à l'environnement (température, altitude)

Le plus important dans l'adaptation est le type d'exercice.

Les adaptations cardio-vasculaires chroniques : Elles sont secondaires à l'entraînement physique et dépendent du type, de la quantité et de l'ancienneté de l'entraînement. Des effets bénéfiques modestes sont observés dès qu'un entraînement modéré et régulier est réalisé.

L'élévation de la pression artérielle (PA) est le résultat de l'adaptation cardiovasculaire qui s'explique par le fait que la PA systolique augmente linéairement avec l'intensité de l'effort par augmentation de la fréquence cardiaque. Car la FC augmente pour maintenir le débit cardiaque.

Dès l'arrêt de l'effort, la FC diminue grâce initialement à la restauration du frein vagal puis secondairement à la levée de l'action sympathique (effets des catécholamines) [37].

Ces chiffres tensionnels (systole et diastole) doivent retourner à leurs valeurs basales en moins de 6 minutes [37].

Les adaptations cardio-vasculaires à l'effort d'un sujet âgé sont comparables à celle d'un sujet jeune sous bétabloquant.

La diminution inéluctable de la VO₂ est secondaire à la baisse de la FC maximale et la formule classique, FC maximale en bpm/ minute = 220 – âge +/- 10 reste la plus utilisée. Mais il faut en connaître les limites (FC) car il n'est pas rare en effet que cette valeur soit dépassée que se soit chez l'enfant ou le sujet vétéran en particulier entraîné.

Ces adaptations sont importantes à connaître pour ne pas contre-indiquer abusivement la pratique sportive.

II .2. Certificat médical d'aptitude [38]

La participation aux compétitions sportives est subordonnée à la présentation d'un certificat médical d'aptitude qui doit être renouvelé annuellement, mention devant en être faite sur la licence.

Il est établi, soit par un médecin titulaire du CES de biologie et de médecine de sport, soit par un médecin agréé par la fédération sportive compétente pour le sport pratiqué.

Il s'agit en fait d'un certificat de non contre-indication et doit être rédigé dans ce sens. Le nombre de sports autorisés en compétition est au maximum deux. Le certificat doit comporter la signature manuscrite et, si possible, le cachet du médecin. Son délai de validité est de 120 jours pour la délivrance d'une première licence et de 18 jours pour un renouvellement

II.3. Cardiologie du sport [39]

La pratique sportive impose une surveillance générale, mais celle-ci doit être complétée par une surveillance cardiovasculaire toute particulière du fait que cet appareil se trouve mis à contribution de façon préférentielle, parallèlement à l'appareil respiratoire, lors de l'exercice en général. Son bon fonctionnement et sa qualité sont à la base de la réussite de nombreuses performances.

II.4. Recommandations des sociétés savantes

Afin d'améliorer le dépistage des maladies cardiovasculaires à risque de mort subite, différentes sociétés savantes se sont penchées sur le contenu de la visite de non contre indication (VNCI) à la pratique sportive en compétition. Si toutes s'accordent sur la nécessité d'une visite médicale préalable, son contenu est discuté et une différence notable existe entre les recommandations européennes et américaines au sujet de la réalisation systématique d'un électrocardiogramme de repos 12 dérivations [40, 41,42,].

II.4.1. Recommandations de l'European Society of Cardiology (ESC) [43]

- Depuis 1982, la loi italienne impose un dépistage systématique et annuel des pathologies cardiovasculaires à risque de mort subite, pour tout sportif souhaitant participer à une compétition sportive, quel que soit le niveau et l'âge. Ce dépistage repose sur un interrogatoire et un examen physique, mais également sur la réalisation systématique d'un ECG de repos 12 dérivations et d'un test d'effort sous maximal. Au terme de cette consultation, des examens complémentaires peuvent être demandés en cas de suspicion de maladie cardiovasculaire, afin de déterminer si le sujet est autorisé ou non à pratiquer la compétition. Ce dépistage concerne chaque année environ six(6) millions de sportifs italiens. Il est organisé dans des unités de médecine du sport, spécialement dédiées à cette mission, et pratiqué par des médecins ayant reçu une formation spécifique en médecine et cardiologie du sport sur une période de 4 ans.

- Le coût de l'examen (estimé à 30 euros avec l'ECG) est pris en charge par le système national de santé pour les sujets de moins de 18 ans ; il est à la charge du sportif ou de son club pour les sujets majeurs [40].

- Afin d'évaluer l'efficacité de ce dépistage, deux études ont été menées par Corrado D et al. chez des sujets âgés de 12 à 35 ans [38].

- La première étude, menée dans la région de Vénétie et portant sur une période de 26 ans (1979 à 2004), compare l'évolution de l'incidence de la mort subite d'origine cardiovasculaire dans la population sportive, bénéficiant du dépistage, à celle dans la population « non sportive », ne bénéficiant pas du dépistage. Le taux d'incidence annuelle des morts subites cardiovasculaires dans la population sportive et dans la population non sportive, âgée de 12 à 35 ans, dans la région de Vénétie en Italie (1979 à 2004) L'étude a montrée une décroissance nette et progressive de l'incidence des morts subites dans la population sportive de près de 90%, passant de 3.6 / 100 000 par an pendant la période 1979 à 1980 à 0.43 / 100 000 par an pendant la période 2001 à 2004. Cela concerne certes un faible nombre de morts subites dans cette population (55 sur l'ensemble de la durée de l'étude).

- Le début de la baisse de l'incidence coïncide avec l'introduction du programme de dépistage en 1982. La majeure partie de cette décroissance est liée à une baisse des morts subites liées aux cardiomyopathies (principalement une baisse du nombre de DAVD), leur incidence ayant diminué de 90%. Celle-ci passe de 1.5 / 100 000 par an entre 1979 et 1981 à 0.15 / 100 000 par an entre 1993 et 2004. - Parallèlement, l'incidence de la mort subite dans la population « non sportive » n'a pas changé, passant de 0.77 / 100 000 par an entre 1979 et 1981, à 0.76 / 100 000 par an entre 1982 et 1992, puis 0.81 / 100 000 par an entre 1993 et 2004.

- La seconde étude établit un classement des causes de disqualification à la pratique sportive en compétition chez les sujets âgés de 12 à 35 ans, ayant participé au dépistage du Centre de Médecine du Sport de Padoue entre 1982 et 2004.

- Les cardiomyopathies arrivent en quatrième position (6.8% des causes de disqualification) après les troubles du rythme et de la conduction (39%), l'hypertension artérielle (23%) et les valvulopathies (21%).

- Les auteurs mettent en avant le fait que la proportion de disqualifications liées aux cardiomyopathies a significativement augmentée ($p = 0.005$) entre la période de 1982 à 1993 (4.4%) et celle de 1993 à 2004 (9.4%), principalement par un plus grand nombre de DAVD dépistées.

- De ces deux études, les auteurs concluent à une baisse de l'incidence des morts subites cardiovasculaires dans la population sportive due à l'introduction du programme de dépistage incluant l'ECG en 1982, en soulignant trois points :

- Le début de la baisse de l'incidence coïncide avec l'introduction du programme de dépistage en 1982.

- La majeure partie de la baisse de l'incidence des morts subites est liée à un moins grand nombre de décès par cardiomyopathies, accompagnée par l'augmentation concomitante de la proportion de disqualifications liées à l'identification d'une cardiomyopathie dans la population sportive.

- L'incidence de la mort subite cardiovasculaire n'a pas changé dans la population « non sportive » de la même tranche d'âge et ne bénéficiant pas du dépistage, durant la période de l'étude.

- Une étude israélienne très récente a rapporté un biais temporel de l'étude italienne. Elle soulève le fait que la période d'étude précédant l'introduction du programme de dépistage italien est relativement courte (4 ans) par rapport à la période suivante (22 ans) [43]. Cette étude israélienne, portant sur une période de 24 ans, s'est penchée également sur l'évolution de l'incidence des morts subites cardiovasculaires chez les sujets pratiquant une activité sportive en compétition en séparant deux périodes : la première entre 1985 et 1996, avant l'introduction par la loi israélienne d'un programme de dépistage incluant l'ECG de repos, avant 1997 et 2.66 / 100 000 à partir de 1997 avec un pic à 8.4 / 100000 dans les deux années précédant l'introduction du dépistage.

Les auteurs suggèrent que le même phénomène, à savoir un pic d'incidence des morts subites précédant le début du dépistage incluant l'ECG, a pu avoir lieu dans l'étude italienne, enjolivant en conséquence la décroissance observée. On peut cependant critiquer la méthodologie israélienne. En effet, le caractère rétrospectif de l'étude laisse supposer un certain nombre de perdus de vue dans les morts subites recensées, à l'inverse de l'étude prospective italienne. Surtout, il existe un biais de sélection, le recueil des données se basant uniquement sur celles disponibles dans les médias, l'origine cardiovasculaire du décès étant supposée sur ces seules informations. A l'inverse, dans l'étude italienne, toutes les morts subites ont été autopsiées afin d'en déterminer la cause et recensées sur le registre d'état civil des Morts Subites Juvéniles de Vénétie [43]. Ce biais de sélection est accru par la représentation des sports : si les footballeurs représentent dans les deux études le plus grand nombre de morts subites, la proportion est de 75% en Israël contre seulement 42% en Vénétie. Malgré le biais temporel, l'étude italienne semble avoir plus de poids que l'étude israélienne.

II.4.2. Recommandations de l'ESC En s'appuyant sur les résultats italiens

L'ESC a publié en 2005 une proposition de protocole commun européen concernant le dépistage des pathologies cardiovasculaires, préalable à la participation à des compétitions sportives chez les sujets âgés de 12 à 35 ans [43].

- Ce protocole réaffirme la nécessité d'un interrogatoire et d'un examen physique cardiovasculaire systématique, mais instaure également en complément la réalisation d'un ECG de repos 12 dérivations afin de dépister des anomalies prédisposant au risque de mort subite pendant l'activité sportive. Ce bilan cardiovasculaire doit être réalisé au début de l'activité sportive en compétition (entre 12 et 14 ans) et répété tous les 2 ans. Prenant l'exemple de l'Italie, L'ajout de l'ECG de repos, en complément de l'interrogatoire et de l'examen physique est nécessaire selon l'ESC pour plusieurs raisons : Le faible pouvoir de détection des anomalies cardiovasculaires potentiellement létales par l'interrogatoire et l'examen physique seuls. Dans l'étude de Maron BJ sur 134 morts subites cardiovasculaires liées au sport chez les lycéens et étudiants américains, seulement 3% des sportifs examinés et décédés avaient des signes pouvant faire suspecter une pathologie [41].

La bonne sensibilité de l'ECG, en complément de l'interrogatoire et de l'examen physique, pour le dépistage des CMH en Italie. Dans l'étude de Corrado D et al, entre 1979 et 1996, 22 CMH ont été diagnostiquées suite au dépistage, soit une prévalence de 0.07% comparable à celle de 0.1% retrouvé en échographie dans la population jeune et blanche aux Etats Unis. Parmi les 22 sportifs finalement interdits de compétition sportive suite à la découverte d'une CMH, seulement 5 (23%) présentaient un antécédent ou un signe physique suspect, alors que 18 (82%) avaient des anomalies ECG. Aucun de ces sportifs n'est décédé après un suivi moyen de huit ans [41 ; 42].

Le fait que dans l'étude de Pellicia A et al, l'ajout d'une échocardiographie au protocole de dépistage ne semble pas améliorer l'efficacité du dépistage des CMH. Ainsi, sur 4450 athlètes ayant déjà bénéficié d'un examen clinique et d'un ECG jugés normaux, la réalisation d'une échocardiographie n'a permis de révéler aucune CMH [42 ; 43].

Le fait qu'environ 60% des causes de mort subite cardiovasculaires chez le jeune sportif sont des maladies présentant des anomalies ECG (CMH, DAVD, syndrome du QT long, syndrome du QT court, syndrome de Brugada, syndrome de WPW). Des critères de positivité à rechercher ont été établis : Antécédents familiaux : connaissance chez un ou plusieurs parent(s) proche(s) d'attaque cardiaque ou de mort subite prématurée (avant 55 ans pour un homme et avant 65 ans pour une femme) ; histoire familiale de cardiomyopathie, maladie de Marfan, syndrome du QT long, syndrome de Brugada, arythmies sévères, maladie coronaire ou autre maladie cardiovasculaire Antécédents personnels : douleur ou gêne thoracique à l'effort ; syncope ou

malaise ; sensation de battements irréguliers ou de palpitations ; dyspnée ou fatigue inadaptée à l'effort.

Examen physique : bruits du coeur anormaux ; souffle systolique ou diastolique supérieur ou égal à 2/6 ; rythme cardiaque irrégulier ; pression artérielle brachiale supérieure à 140/90 mmHg à au moins 2 reprises ; pouls fémoraux diminués et retardés par rapport aux pouls radiaux ; signes articulaires ou oculaires pouvant évoquer une maladie de Marfan

ECG : les différents critères de positivités. Ce n'est qu'en présence d'un ou plusieurs de ces critères de positivité que des examens complémentaires peuvent être réalisés afin de confirmer ou non l'existence d'une pathologie cardiovasculaire. Les examens non invasifs sont d'abord privilégiés : échographie cardiaque, holter ECG sur 24 heures, test d'effort, imagerie par résonance magnétique. Si nécessaire, des examens invasifs peuvent être proposés : ventriculographie, coronarographie, biopsie myocardique, exploration électrophysiologique.

A terme, si une maladie cardiovasculaire est identifiée, l'autorisation ou non de pratiquer une activité sportive est à établir en fonction des recommandations de l'ESC [43] ou de celles de la 36ème conférence de Bethesda [44].

II.4.3. Recommandations de l'American Heart Association (AHA) [42]

L' AHA a actualisé en 2007 ses recommandations concernant le dépistage des anomalies cardiovasculaires préalable à la participation à une activité sportive en compétition [42]. Il y est rappelé que ce dépistage a pour but de suspecter ou d'identifier d'éventuelles anomalies cardiovasculaires préexistantes, à risque pour la pratique sportive. Si la population ciblée est en premier lieu les lycéens et étudiants américains, ces recommandations peuvent s'appliquer à tout sujet, indépendamment de l'âge, du sexe ou de l'origine ethnique. En cas d'anomalie au dépistage, un avis spécialisé et d'éventuelles explorations complémentaires sont nécessaires. Une fois le diagnostic établi, la pratique ou non de l'activité sportive en compétition est à établir en fonction des recommandations de la 36ème conférence de Bethesda. Le contenu de l'examen de dépistage cardiovasculaire comprend 12 critères à rechercher concernant les antécédents personnels et familiaux, et l'examen physique. Cet examen est à renouveler tous les deux ans chez les lycéens, puis tous les ans et de façon plus succincte à l'université avec un interrogatoire réduit et une mesure de pression artérielle. La présence d'un ou plusieurs critères positifs est jugé suffisante pour pouvoir recourir à des explorations complémentaires. La recherche d'antécédents personnels comprend 5 critères :

- Gêne ou douleur thoracique à l'exercice physique
- Malaise ou syncope inexpliqué (jugé non vagal et particulièrement lié à l'effort)
- Dyspnée ou fatigue excessive à l'exercice physique, non liée à l'intensité de l'effort
- Souffle cardiaque connu
- Pression artérielle augmentée.

La recherche d'antécédents familiaux comprend 3 critères :

- Décès prématuré avant l'âge de 50 ans et dû à une maladie cardiaque, chez au moins un parent proche.
- Infirmité ou handicap lié à une maladie cardiaque chez un parent proche de moins de 50 ans.
- Connaissance précise d'une maladie cardiaque chez les membres de la famille: CMH ou CMD, syndrome du QT long ou autre maladie des canaux ioniques, syndrome de Marfan ou arythmie ayant un retentissement clinique important.

L'examen physique comprend 4 critères :

- Souffle cardiaque avec une auscultation pratiquée en position allongée et debout (ou en pratiquant la manoeuvre de Valsalva), afin d'identifier les souffles d'obstructions dynamiques du ventricule gauche.
- Palpation des pouls fémoraux pour exclure une coarctation de l'aorte
- Signes physiques de syndrome de Marfan
- Mesure de la pression artérielle brachiale en position assise, aux deux bras.

Prenant en compte les résultats de l'expérience italienne et les recommandations de l'ESC, l'AHA reconnaît que cet examen de dépistage a une sensibilité insuffisante pour détecter les pathologies cardiovasculaires à risque de mort subite. Une pathologie telle que la CMH a ainsi peu de chance d'être détectée, celle-ci ne s'exprimant pas ou peu cliniquement, et l'historique familial ou personnel ne retrouve pas fréquemment des signes d'alerte (syncope ou malaise, antécédent de mort subite lié à une CMH). L'examen physique ne permet pas également de détecter de façon efficace d'autres pathologies (cardiomyopathies, anomalies congénitales d'origine coronaires, maladie des canaux ioniques). Si l'AHA reconnaît que l'ajout de l'ECG de repos peut permettre une meilleure détection des anomalies cardiovasculaires, elle ne l'incorpore pas dans ses recommandations pour les raisons suivantes :

- Une mise en place pratique difficile à mettre en oeuvre. Il existe déjà une grande hétérogénéité entre les différents Etats concernant le contenu de la VNCI à la pratique sportive. Sur la base des 12 critères proposés par l'AHA, 40% des Etats en 1997 et encore 19% en 2005, proposaient un dépistage inadéquat pour la population lycéenne (contenant 4 critères ou moins). Concernant les universités, 25% avaient un programme de dépistage inadéquat. Il est aussi fait mention du fait que les Etats Unis manquent de personnel formé à l'interprétation de l'ECG, parmi ceux autorisés à délivrer un certificat de non contre-indication à la pratique sportive. De nombreux Etats autorisent des professionnels n'ayant pas de diplôme en médecine à effectuer ces examens de dépistage : par exemple, 18 Etats soit 35% autorisent les naturopathes et les chiropracteurs à réaliser la VNCI à la pratique sportive.

- Le coût annuel trop important d'un programme de dépistage incluant l'ECG, qui est estimé à 2 milliards de dollars par l'AHA. L'estimation a été faite sur la base d'une population de 10 millions de sportifs américains pratiquant la compétition, pour laquelle il est estimé que 15% présentent une anomalie à l'ECG (sans qu'il y ait nécessairement de pathologie sous jacente), nécessitant des investigations complémentaires (avis cardiologique et échocardiographie en premier lieu). S'y ajoutent les coûts de fonctionnement des ressources administratives et de mise en place d'un tel programme. Il faudrait donc des subventions fédérales pour assumer au moins en partie ce coût, ce qui semble difficile à envisager aux Etats Unis où la mort subite du sportif reste relativement rare, et ne constitue pas en ce sens une priorité par rapport à une myriade d'autres problèmes de santé publique.

- Le taux de « faux positifs » (sujet présentant une anomalie électrique sans pathologie sous jacente), estimé entre 10 et 25% est jugé trop important et générateur de trop nombreux examens complémentaires inutiles et coûteux qui sont à la charge du sportif dans la majorité des cas, les examens étant peu ou pas remboursés par les assurances privées. Ce taux est cependant à nuancer car il comprend certaines anomalies électriques liées à une adaptation physiologique du myocarde à l'effort intense (« cœur d'athlète »). Dans ce cadre précis, des explorations complémentaires ne sont pas forcément nécessaires.

- Selon l'AHA, en plus de l'aspect financier, le taux de « faux positifs » pourraient également avoir des conséquences psychologiques sur les athlètes et leurs proches, générant une anxiété et une incertitude ainsi que la possibilité d'une disqualification imméritée des compétitions sportives. On peut cependant opposer à cet argument le fait que si cette inquiétude est possible lors de la suspicion d'une pathologie, elle est transitoire s'il n'est pas mis en évidence de pathologie, permettant alors au sportif de reprendre son activité.

Le but premier de l'AHA est d'émettre des recommandations en vue d'un programme de dépistage applicable à l'échelon national. En ce sens, trop d'obstacles s'opposent encore à l'incorporation d'un ECG de repos à ce programme. L'AHA précise cependant qu'elle ne souhaite pas décourager les efforts locaux visant à instaurer l'ECG de repos à la VNCI à la pratique sportive. D'autres arguments ont été avancés pour justifier l'absence de l'ECG de repos dans la VNCI au sport [42]:

- Le fait que l'étude menée en Vénétie n'a pas comparé l'évolution de l'incidence de la mort subite dans deux populations sportives distinctes, l'une bénéficiant d'un dépistage incluant l'ECG de repos et l'autre non.
- Le fait que l'ECG de repos ne permette pas de dépister toutes les pathologies cardiovasculaires à risque comme les anomalies congénitales de l'origine des coronaires, les tachycardies ventriculaires catécholaminergiques ou le syndrome de Marfan. S'il est indéniable que l'ECG ne dépiste pas toutes les pathologies à lui seul, son utilisation en complément de l'examen clinique a cependant une sensibilité supérieure.
- Le fait qu'aux Etats Unis, avec un dépistage cardiovasculaire sans ECG de repos, l'incidence des morts subites soit comparable à celle de la région de Vénétie, selon l'auteur. Ce dernier argument est également très discutable dans la mesure où sont comparées l'incidence annuelle de 0.5 / 100 000 retrouvée par Maron BJ chez les lycéens du Minnesota [42], et celle de 0.43 / 100 000 retrouvée entre 2001 et 2004 par l'étude italienne [43]. Or l'incidence retrouvée par Maron BJ concerne une population sportive nettement plus jeune (16 ans de moyenne d'âge) que la population italienne (23 ans de moyenne d'âge), expliquant une incidence relativement basse. De plus, le caractère rétrospectif de l'étude américaine, avec un recueil d'informations indirectes à partir de données d'assurances laisse supposer la possibilité de perdus de vue.

II.4.4. Recommandations de la Société Française de Médecine du sport (SFMS) [45]

En 2009 la SFC a également émis des recommandations sur le contenu du bilan cardiovasculaire de la VNCI à la pratique sportive en compétition pour les sujets âgés de 12 à 35 ans. Celles-ci s'appuient également sur les résultats italiens et s'accordent avec les recommandations de l'ESC [40]. La réalisation d'un examen clinique est recommandée. Celui-ci a par ailleurs été codifié par la Société Française de Médecine du Sport (SFMS) en 2008 avec un questionnaire et le contenu de l'examen physique cardiovasculaire. Ces documents, sont disponibles sur le site internet de la SFMS [46].

Concernant l'appareil cardiovasculaire, il reprend les critères cliniques de l'ESC et de l'AHA, auxquels s'ajoute la recherche de facteurs de risque cardiovasculaires (diabète, hypercholestérolémie, tabagisme). Comme pour l'ESC, la réalisation d'un ECG de repos est recommandée en complément de l'interrogatoire et de l'examen physique. La seule différence est le délai entre la réalisation des ECG : tous les 3 ans entre 12 et 20 ans, puis tous les 5 ans à partir de 20 ans. Le délai est plus court entre 12 et 20 ans car il est possible que la pathologie cardiovasculaire génétique ne se soit pas encore exprimée sur un premier enregistrement. Après 20 ans, il est rare qu'il n'y ait pas encore d'expression phénotypique de la pathologie, ce qui justifie un espacement plus grand entre deux examens électrocardiographiques. La SFC souligne la nécessité de former à l'interprétation de l'ECG de repos les médecins qui ne sont pas familiers de cette technique et qui sont en charge des VNCI chez les sujets pratiquants une activité sportive en compétition.

- Enfin, le coût de l'examen doit être à la charge du demandeur, de son club ou de sa fédération; et non à la charge de la Sécurité Sociale.

DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL

I. MATERIELS ET METHODE

1. **Type d'étude** : Il s'agit d'une étude transversale.
2. **Période et lieu d'étude** : L'étude s'est déroulée au complexe sportif AS Real de Bamako (Djicoroni Para) dans le mois de janvier 2014, mois qui précédait le démarrage de la ligue africaine des champions. Les joueurs étaient reçus selon leur disponibilité.
3. **Population d'étude** : L'étude a porté sur l'ECG des joueurs de l'AS Real de Bamako
4. **Echantillonnage** : les joueurs étaient au nombre de trente deux (32) sujets ayant en moyenne 10 heures d'entraînement par semaine depuis plus d'un an.
Tous ces sujets ne présentaient aucune symptomatologie clinique cardiovasculaire, ni pulmonaire. L'âge des sujets était compris entre 17-35 ans.
5. **Critères d'inclusion** : L'étude a concerné les joueurs retenus pour participer à la ligue des champions africains et ayant donné leur consentement. Ils ont bénéficié d'un interrogatoire, d'un examen physique et d'un électrocardiogramme.
6. **Les critères de non inclusion** : N'étaient pas inclus dans notre étude tous les sujets ne répondant pas à nos critères d'inclusion.
7. **Le recueil des données** : Une fiche d'enquête a été élaborée (dont un modèle est porté à l'annexe) pour chaque sujet.
8. **Analyse des données** : L'analyse des données a été effectuée sur SPSS (version 20) et la saisie sur Word 2007.
9. **Matériel** : Le matériel utilisé était constitué d'une table d'examen, d'une pèse-personne, un tensiomètre, d'un stéthoscope, d'un électrocardiographe (NIHON KOHDEN CARDIOFAX M1350).
10. **Méthodologie** : [3] Le moment d'examen des joueurs était fonction de leur ordre d'arriver à l'infirmerie du stade Modibo Keita sur une liste établie dès l'arrivée sans à priori.

➤ **Interrogatoire** :

Il s'agissait d'interroger le sujet sur :

- Son état civil c'est-à-dire, prénom, nom et Age
- Ses antécédents Personnels (Symptômes actuels, Pathologie connue, Hospitalisation, Intervention chirurgicale).

- ATCD Familiaux : Mort subite (chez un membre de la famille avant 55 ans chez les hommes et avant 65 ans chez les femmes), maladie coronaire connue chez un des parents à un âge = 40 ans.

- Examen physique : Il est réalisé en insistant sur l'appareil cardiovasculaire et pulmonaire.

- Electrocardiographie (ECG) : Un électrocardiogramme 12 dérivations (ECG) a été réalisé au repos en position couchée sur une table d'examen chez chaque sujet. La vitesse de déroulement du papier était de 25 mm/s avec un étalonnage de 10 mm pour 1 mV.

- Lecture : Les enregistrements ont été analysés par un Cardiologue de CHU du Point G.

Les variables électrocardiographiques suivantes ont été étudiées :

➤ La fréquence cardiaque

Elle est mesurée en considérant l'intervalle RR sur 3 complexes successifs lorsque le rythme est régulier ; le calcul consistant ainsi à faire la moyenne de 2 fréquences obtenues grâce au rapport $1500/RR$.

La deuxième méthode consiste à compter le nombre de complexes QRS sur une durée de 10 s et à le multiplier par 6 lorsque le rythme est irrégulier (exemple : en cas d'arythmie respiratoire importante).

➤ Le rythme

Seuls les cas de rythme sinusal ont été retenus

➤ La repolarisation

La repolarisation a été étudiée selon le consensus de 2005 de la European Society of Cardiology (ESC) dans l'évaluation (screening) pré-compétition des jeunes athlètes et la définition donnée aux anomalies marquées de la repolarisation (Pellicia N Engl J Med 2008) [47]. L'évaluation concerne le segment ST, l'onde T et l'intervalle QT :

- Le sus décalage du ST = 2mm et le sous décalage du segment ST.
- Onde T (positive ample = 15mm ou négative = 2mm ou positive et bifide).
- Le syndrome de la repolarisation précoce (élévation du point j suivie d'un segment ST sus décalé, le plus souvent concave en haut, horizontal ou ascendant, et en règle générale suivie d'une grande onde T positive).
- La durée du QT mesuré (QTm) en ms sur la dérivation V5; le QT corrigé (QTc) par la formule de BAZETT : $QTc = QTm / \sqrt{RR}$.

Nous avons également étudié le segment ST et l'onde T sans fixer une valeur à la variation d'amplitude c'est-à-dire en ne tenant pas compte des critères définis par Pelliccia et coll [47].

➤ **Les Blocs de branche :**

On distingue :

- **Bloc de branche gauche complet :**

Il est défini par : QRS > 0,12 s, axe de QRS peu modifié. En V6, morphologie caractéristique, absence d'onde q, QRS large, positif, avec sommet en plateau, repolarisation « secondaire ». En V1, V2, V3 +/- V4, large négativité de QRS, aspect rS, qrS ou QS, suivi d'un ST sus-décalé

- **Bloc de branche droite complet :**

Il est défini par : QRS > 0,12 s, axe de QRS ordinairement droit (+120 à +180°). En V1, morphologie caractéristique rsR' ou rR' et repolarisation "secondaire" de V1 à V3, V4. En V6, onde S large et profonde.

II. RESULTATS

Répartition des joueurs selon la durée de l'onde P

La durée de l'onde P était normale chez tous les joueurs

Répartition des joueurs selon l'intervalle QT

L'intervalle QT était normal chez tous les sujets.

Tableau I : Répartition des joueurs selon l'âge

Age des joueurs	Effectifs	Pourcentage
Age entre 18 et 25 ans	26	81,3
Age entre 25 et 35 ans	4	12,5
moins de 18 ans	2	6,3
Total	32	100,0

Les joueurs étaient majoritairement âgés entre 18ans et 25ans soit 81,3%.

Tableau II : Répartition des joueurs selon le rythme cardiaque

Rythme cardiaque	Effectifs	Pourcentage
Sinusal	31	96,9

Sinus coronaire	1	3,1
Total	32	100,0

Le rythme cardiaque était sinusal dans 96,9% des cas.

Tableau III : Répartition des joueurs selon l'axe de QRS

Axe de QRS	Effectifs	Pourcentage
Normal	30	93,8
dévié à droite	2	6,3
Total	32	100,0

L'axe du complexe QRS était normal dans 93,8% des cas.

Tableau IV : Répartition des joueurs selon la fréquence cardiaque

Fréquence cardiaque	Effectifs	Pourcentage
Normale	13	40,6
Bradycardie	19	59,4
Total	32	100,0

59,4% des joueurs étaient bradycardes.

Tableau V: Répartition des joueurs selon la forme de l'onde P

Forme de l'onde P	Effectifs	Pourcentage
Normale	30	93,8
Bifide	1	3,1
Diphasique	1	3,1
Total	32	100,0

L'onde P était de morphologie normale dans 93,8 des cas.

Tableau VI: Répartition des joueurs selon l'espace PR

Espace PR	Effectifs	Pourcentage
Normale	31	96,9
BAV 2 Mobitz type1 de	1	3,1
Total	32	100,0

L'espace PR était normal dans 96,9% des cas.

Tableau VII : Répartition des joueurs selon le complexe QRS

Complexe QRS	Effectifs	Pourcentage
Normal	14	43,8
HVG	17	53,1
BBDI	1	3,1
Total	32	100,0

L'hypertrophie ventriculaire gauche a été retrouvée dans 53,1% des cas.

Tableau VIII : Répartition des joueurs selon le segment ST

Segment ST	Effectifs	Pourcentage
Normal	3	9,4
Sus décalé	13	40,6
Répolarisation précoce	2	6,3
Sus décalage + repolarisation	14	43,8
Total	32	100,0

La repolarisation plus sus-décalage étaient présentes dans 43,8%.

Tableau IX: Répartition des joueurs selon l'onde T

Onde T	Effectifs	Pourcentage
Normale	20	62,5
Ample	2	6,3
Négative en V1V2V3	8	25,0
Négative de V1 à V6	1	3,1
Négative en DII,DIII,AVF	1	3,1
Total	32	100,0

L'onde T était normale dans 62,5% des cas.

Tableau X : Répartition des joueurs selon la conclusion

Conclusion	Effectifs	Pourcentage
ECG Normal	26	81,3
ECG Pathologique	6	18,8
Total	32	100,0

18,8% des ECG était anormal.

III. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Limites de l'étude.

Notre étude intéressait seulement l'effectif de l'équipe première du Real de Bamako ce qui explique la faible taille de notre échantillon.

2. Aspect sociodémographique :

La tranche d'âge 18ans et 25ans soit 81,3% prédominaient dans la série. TIELA a trouvé une tranche d'âge comprise entre 16-20 ans avec 47,9 % [36].

3. Aspects électrocardiographiques :

➤ Rythme cardiaque :

Dans notre étude le rythme cardiaque était sinusal régulier dans 96,9% des cas. Ce résultat est supérieur à ceux de Tiela [36].84,7% mais très proche aux ceux retrouvés par B. Gacko 91,1% [48] et de F. Carré 94,3 [8].

Cette différence avec ceux de Tiela pourrait s'expliquer par le fait que les sujets n'étaient pas tous des sportifs confirmés, alors que les nôtres le sont.

➤ Fréquence cardiaque

59,4% des joueurs étaient bradycardes. Ce chiffre est supérieur à celui de B.Gacko qui a retrouvé 37% [48] et nettement supérieur à celui de Tiela [36], 22,1%. Ceci peut s'expliquer par le fait que nos sujets étaient tous des sportifs de haut niveau (première division).

La bradycardie sinusale chez le sportif serait corrélée avec le niveau d'entraînement en endurance sans qu'il y ait nécessairement de relation entre la fréquence basale et la performance [25].

➤ Durée et forme de l'onde P

La totalité de nos joueurs avait une durée de l'onde P normale soit 100% ; et nous n'avons observé aucune anomalie de l'amplitude de l'onde P.

L'onde P était de morphologie normale dans 93,8 des cas, mais nous avons trouvés la forme bifide soit 3,1% et la forme diphasique soit 3,1%.

Alors que dans l'étude de Tiela[36].98,9% des candidats avait une durée de l'onde P normale mais il n'a pas trouvé d'anomalie de l'onde P. B. Gacko a retrouvé la forme diphasique et bifide respectivement dans 1,1% et 0,5% [48].

➤ **Espace P-R**

Dans notre étude la presque totalité de nos sportifs avait un espace P-R normal dans 96,9% des cas. Tiela [36] a trouvé un espace P-R normal soit 99,5%.

➤ **Complexe QRS**

L'hypertrophie ventriculaire gauche a été retrouvée dans 53,1% des cas dans notre série. Elle est nettement supérieur à celle trouvée par Tiela [36].soit 19,5%.

Une augmentation isolée de l'amplitude de QRS représente 60% des modifications électriques observées chez 1005 athlètes d'élite italiens. Selon les recommandations les athlètes présentant des critères d'augmentation de l'amplitude de QRS purs pour hypertrophie ventriculaire gauche sur les 12 dérivations de l'ECG ne nécessite pas une évaluation échographique systématique [39].

➤ **Intervalle QT**

L'intervalle QT était normal chez tous les sujets dans notre étude tandis que Tiela [36] à trouver une durée de l'intervalle QT en DII significativement plus longue chez 13,7% des candidats. Il existe des désaccords à propos de l'influence de l'entraînement physique sur la durée de l'intervalle QT. L'athlète est souvent bradycarde, ce qui induirait un allongement notable de QT et nécessiterait pour l'interprétation une correction par la fréquence cardiaque : QT corrigé (QTc). Cette correction est souvent réalisée dans les études à l'aide de la formule de Bazett .Le syndrome du QT long est une anomalie potentiellement péjorative car source de trouble grave du rythme. Devant un allongement de l'intervalle QT, il faut donc rechercher une cause chez un sujet qu'il soit sportif ou sédentaire (3).

➤ **Segment ST**

Toutes les dérivations peuvent être intéressées. Dans notre série, le syndrome de la repolarisation précoce était présent chez 43,8% des footballeurs. Ce résultat est inférieure aux résultats rapportés par Lepeschkin 79,1% [49], Monnet de Lorbeau 78,9% [50], et deThomsen 80,4% [51].

➤ **Onde T**

L'onde T était normale dans 62,5% des cas. L'onde T était normale chez 81,1% des candidats dans l'étude Tiela [3] en désaccord avec celui de B. Gacko (15,4%) [48].

➤ **Conclusion de l'interprétation**

L'ECG était normal dans 81,1% et anormal dans 18,8% dans notre étude tandis que une étude menée sur les 190 candidats au concours d'entrée à l'Institut Nationale de la jeunesse et des sports a trouvée un électrocardiogramme normal dans 74,2% des cas [36].

CONCLUSION

Au terme ce travail, il nous est apparu que dans la majorité des cas l'électrocardiogramme de nos sportifs était normal.

Dans ce contexte, une bradycardie sinusale physiologique a été observée dans 59,4% des cas.

L'intervalle QTc était normal chez tous les sujets et une repolarisation précoce était observée dans 50% des cas

Cependant certaines anomalies électrocardiographiques observées chez 6 joueurs (18,8% des cas) ont nécessité la réalisation complémentaire d'une échocardiographie.

Il apparaît donc important pour le médecin du sport qui sera amené à réaliser en pratique quotidienne cette visite de non contre-indication notamment chez les sportifs de haut niveau, de bien appréhender les spécificités du cœur de sportif.

BIBLIOGRAPHIE

[1]. Guay D.

La culture sportive. Les Presses Universitaires de France (P.U.F.). Paris, 1993 ; 101.

[2]. <http://fr.wikipedia.org>.

Football. Document consulté le 29/01/2017 à 10h00.

[3]. Toure K.

Particularités de la repolarisation chez le footballeur africain de haut niveau. Thèse Med. BKO, 2009 ; N° 66.

[4]. Mounkoro D.

Les anomalies à l'ECG chez les aspirants sportifs de 10 à 15 ans au concours d'entrée au lycée BEN OUMAR SY DE BAMAKO. Année Universitaire 2012-2013.

[5]. Jean G.

Description et intérêt du suivi médical du sportif de haut niveau : étude de 29 jeunes joueurs de tennis LORRAINS. Thèse, Med, Nancy ; 2010

[6]. Sow A K.

Electrocardiogramme de repos du sportif de haut niveau : étude comparative entre footballeurs et lutteurs. Thèse, Med, Dakar ; 2012 ; N°145

[7]. Slama R, Motté G, Leenhardt A, Sebag C.

Les blocs auriculo-ventriculaires In: Rythmologie 2003 ; 2^e édition, Médecine-Sciences, Flammarion, Paris : 5671

[8]. Carré F

Cœur et sport : Bilan de non contre-indication à la pratique sportive. Cardiologie-cardinale 2008 ; 13 (2) : 389-98.

.

[9]. Lhuissier F.

L'électrocardiogramme avant la délivrance d'un certificat médical de non contre-indication apparente à la pratique sportive : propositions de critères d'interprétation. Thèse Méd. 21 Avril 2008. Faculté de médecine de Rouen.

[10]. Henry J, Marriott L.

Atrial extrasystoles. In: Practical electrocardiography 1983; Seventh Edition, Williams & Wilkins, Baltimore: 126-40.

[11]. Aupetit J F, Brion R, Carré F

Le dépistage des cardiopathies à risque chez le sportif.
Arch Mal Cœur Vaiss 2006 ; 99 : 1111-4

[12]. Brion R, Carré F, Ducardonnet A.
Le cœur d'athlète. Let Cardiol 1999 ; 308 : 5-12.

[13]. Plas F.
L'électrocardiogramme des sportifs.
Ann CardiolAngéol 1971 ; 6 : 729-31

[14]. Moore E. N, Boineau J P, Nybo L, Nielsen J, Bangsbo J.
Muscl temperature and sprint performance during soccer matches, beneficial effect of re-warm-up at half time.Scand J Med Sci Sports 2004; 14: 3

[15]. Brugada P, Brugada J, Brugada R.
The Brugada syndrome A.N.E. 2000; 5 (1): 88-91

[16]. Bianco M, S. Bria, A. Gianfelici, N. Sanna, V. Palmieri and P. Zeppilli.
Does early repolarization in the athlete have analogies with the Brugada syndrome? *European Heart Journal* 2001; 22, 504–510.

[17]. Zeppilli P, Pirrami MM, Sassara M, Fenici R.
T waves abnormalities in top ranking athletes: effects of isoproterenol, atropin and physical exercise.Am Heart J 1980; 100: 213-222.

[18]. Ducardonnet A, Venart P, Carré F, Porte G.
L'électrocardiogramme de repos du sportif. Discussion : Cœur et sport II.
Inf. Cardiol 1993 ; 17 : 59-62.

[19]. Bertaglia E, Delise P, Coro L.
Prognostic value of polyparametric electrophysiologic evaluation in young asymptomatic athlete with Wolf Parkinson White syndrome.
Int J Sport Cardiol 1998; 7: 29-34.

[20]. Dubourg O, Guéret P, Boudarias J P.
Cardiomyopathie hypertrophique.
PathCardVasc 1998 ; 18 : 218-22.

[21]. Diallo B A, Touré M K.
Les atypies de la repolarisation du noir.
Médecine d'Afrique noire. 1991 ; 38 (2) : 157-159.

[22]. Bjornstad H, Storstein L, Dyre Meen H, Hals O.
Electrocardiographic findings of Repolarization in Athletic students and control subjects. *Cardiology*, 1994; 84:51-60

[23].Palatini P, Maraglino G, Mos L, Munari L, Ronsisvalle G, Calzavara A, Lusiana L, Lombardoni M, Pessina A.C, Dalpalu C.

Effect Of Endurance training on Qt interval and cardiac electrical stability in boys aged 10 to 14. *Cardiology*, 1987; 74:400-4007

[24].Northcote R.J, Canning G.P, Ballantyne D.

Electrocardiographic findings in male veteran endurance athlete. 1989; 61:155160

[25].Amoretti R /Brion R.

Cardiologie du sport, avec le club des cardiologues du sport.
Edition Masson.

[26].Ballady G.J, Gadigan J.B, Ryan T.J.

Electrocardiogram of athlete : an analysis of 289 professional football players.
Am.J.Cardiol., 1984; 53:1339-1343

[27].Brion R.

ECG du sportif: particularités de la repolarisation. *Medecine du sport pour le praticien*, SIMEP SA, 1993 ; 132-138.

[28].Parisi A, beckman C, lancaastar M.

The spectrum of ST elevation in the electrocardiograms of healthy adult men. *J.Electrocardiol.* 1971; 4: 137-144

[29].Nishimura T, Kambara H, Chen C.H, Yamada Y, Kawai C.

Non invasive assessment of T wave abnormalities in precordial electrocardiograms in middle-aged professional bicyclists. *J. Electrocardiol.*, 1981; 14: 357-363

[30].Ballady G.J, Gadigan J.B, Ryan T.J.

Electrocardiogram of athlete : an analysis of 289 professional football players.
Am.J.Cardiol., 1984; 53:1339-1343

[31].Zepilli P, Pirrami.M.M, Sassara M, Fenici R.

T waves abnormalities in top ranking athletes : effects of isoproterenol, atropine and physical exercise. *Am. Heart J.*, 1980; 100: 213-222

[32].H.Monod, R.flandrois

Bases physiologiques des activités physiques et sportives.
Collection abrégés de medecine 1994 edition Masson

[33].Chignon J. C, Distel. R, Leclercq T, Stephana .

L'électrocardiogramme de l'athlète et des épreuves d'effort.
Document I. N. S, 1971, n° 811, pp 1-5

[34].Diakite A.

Profil physiologique dans le sport d'élite au Mali
Thèse Med, Bamako; 1999, N°6,

[35].Bille K, Figueiras D, Schamasch P, Kappenberger L, et al.

Sudden cardiac death in athletes: the Lausanne Recommendations. EurCardiovasc Prev Rehabil 2006 ;13:859-75.

[36]Tiela S.

Etude de l'ECG au cours du concours d'entrée à l'INJS
Thèse, Med, Bamako ; 2011, N°26

[37].Spodick DH.

Early repolarisation: an underinvestigated misnomer. Clin Cardiol 1997;20:913

[38].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

[39].Pelliccia A, Fagard R, Bjornstad HH, 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.
Eur Heart J 2005; 26: 1422-45

[40].Mouillat G.

ECG de la VNCI à la pratique sportive en compétition entre 12-35ans modalités pratiques et intérêts. Thèse, Med, Rennes ; 2011; N°31

[41]. Cisse M.

Contrôle médical sur l'entraînement du sprint long (400m plat)
Thèse, Med, Dakar; 2002 ;N°46

[42].American College of Sports Medicine and American Heart Association.

Exercise and Acute Cardiovascular Events: Placing the Risks into perspective.
Med Sci Sports Exerc 2007 May; 39(5): p.886-97.

[43].Conférence de Consensus. Activités Physiques des fins Préventives.

22 novembre 2005. Nancy (Faculté de Médecine). Texte des recommandations.
[Consulté le 10/11/2016].

[44].TH Bethesda Conference.

Eligibility Recommendations for competitive Athletes with Cardiovascular Abnormalities. J Am Coll Cardiol 2005; 45: 1321-75

[45].Société Française de Médecine du Sport.

Accès: http://www.paca.drjcs.gouv.fr/IMG/pdf/Recommandations_activites_physiques.pdf
Visite de non contre-indication. [Consulté le 14/12/2016]. Accès :
http://www.sfms.asso.fr/visite-de-non-contre-indication_228_1.html

[46].Société Française de Médecine du Sport.

Accès:http://www.paca.drjcs.gouv.fr/IMG/pdf/Recommandations_activits_physiques.pdf
Visite de non contre-indication. [Consulté le 07/01/2017]. Accès
:http://www.sfms.asso.fr/visite-de-non-contre-indication_228_1.html

[47].Pelliccia A. and Maron B.J.

Athlete's heart electrocardiogram mimicking Hypertrophic cardiomyopathy, Curr. Cardiol. Rep. 3 (2001), pp. 147–151

[48].GACKO B.

Particularité ethnique de l'électrocardiogramme du « cœur d'athlète »
Thèse Med, Bko ; 2006. -p12-45.

[49].Huston T. P, Pouffer J. C, Mcmillan-Rodney W.M.

The athletic heart syndrom. N Engl J Med, 1985; 313(7)-p 24 – 32

[50].Lewis J. F.

Considerations for racial differences in the athlete's heart and related cardiovascular disease.
Cadiol. Clin, 1997, 15(21). p485-491.

[51].Strauzenberg S.E, Olsen G.

The occurrence of électrocardiographical abnormalities in athletes. An expression of cardiovascular adaptation or sign of myocardial lesion? In: Iubich T., Venerando A. (Eds). Sports cardiology. Aulo Gaggi, Bologna, 1980; 23(45).p416-31.

ANNEXES

Electrocardiogramme de repos du sportif de haut niveau : Cas des footballeurs de l'AS REAL de Bamako.

Identification du sujet :SEXE :Initiale du lecteur : BB

Rythme : sinusal/sinus coronaire/jonctionnel/idio-ventriculaire/autre

Fréquence :bpm

Onde P(D2) :

Durée :ms Amplitude :mm Forme : normale/bifide/diphasique

Commentaires :

Espace PR

Normal BAV1 BAV2 : Luciani-Wenckebach-Mobitz BAV3

Commentaires :

Complexes QRS :

Durées : V1 :ms/V5 :ms , Sokolow :mm

Normal BB droit incomplet BB droit complet BB gauche

Commentaires :

Intervalle QT (D2 ou V5 préciser) :

Durée :ms, $QTc(Bazett) : \dots\dots\dots ms$, $QTc=QT/(\sqrt{RR^2})$

$QTc(Federicia) : \dots\dots\dots ms$ $QTc(Framingham) : \dots\dots\dots ms$, $QTc = QT+0,154(1-RR)$

Segment ST :

Normal Sus décalé Sous décalé Repolarisation précoce

Onde T

Sans particularités

Description des ondes T en précisant les dérivations.

Commentaires : **Qualité de l'ECG et commentaires généraux sur l'ECG**

Conclusions :

Résumé

Cette étude a porté sur L'électrocardiogramme de repos chez le sportif de haut niveau : a propos de 32 joueurs de l'AS Real de Bamako.

Elle avait pour objectif d'étudier l'ECG de repos chez les footballeurs afin de déceler les anomalies électrocardiographiques

L'étude s'est déroulée au complexe sportif AS Real de Bamako (Djicoroni Para. Les joueurs étaient reçus selon leur disponibilité.

Pour cela, a été effectué un recueil des données électriques de joueurs évoluant dans le club de football AS Réal de Bamako ; dans le mois de janvier 2014, mois qui précédait le démarrage de la ligue africaine des champions. Parmi ceux-ci, trente-deux (32) ont répondu à nos critères d'inclusion ; avec une classe d'âge prépondérante allant de 18 à 25 ans.

Le rythme cardiaque des joueurs était sinusal dans 96,9% des cas et 59,4% était bradycarde.

La durée de l'onde P était normale chez tous les joueurs, l'espace PR dans 96,9% des cas et une hypertrophie ventriculaire gauche a été retrouvée dans 53,1% des cas.

L'intervalle QTc était normal chez tous les sujets ; tandis qu'une repolarisation précoce était présente dans 50%.

L'onde T quant à elle était normale dans 62,5% des cas.

Mots clés : ECG, repolarisation, footballeur, sportif de haut niveau.