

# INFARCTUS DU MYOCARDE

## QUELLES SPÉCIFICITÉS CHEZ LE SPORTIF ?

### 1 Panorama des accidents cardiaques ischémiques pendant le sport : les leçons de RACE Paris

Dr Benoît Gérardin (Le Plessis-Robinson)

### 2 Peut-on prévenir le syndrome coronarien aigu à l'effort ?

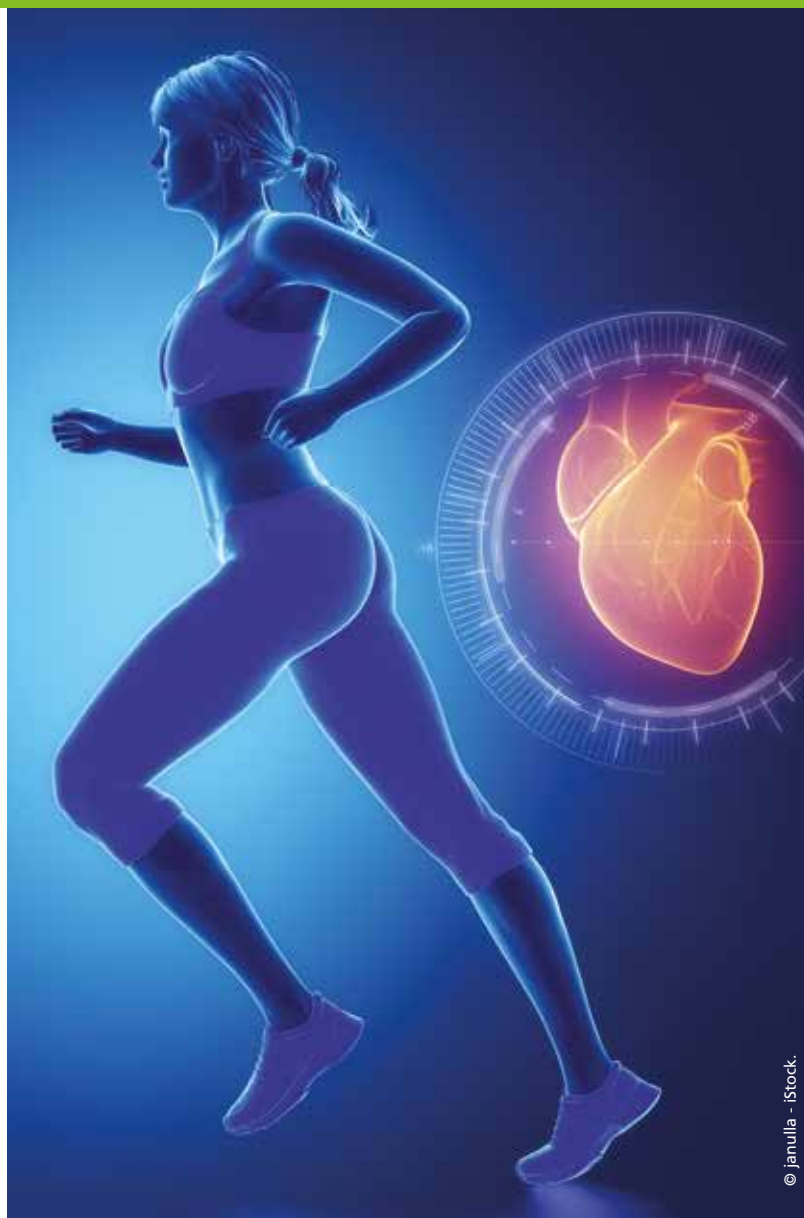
Dr Laurent Chevalier (Bordeaux-Mérignac)

### 3 Quels sports pratiquer après un infarctus ?

Dr Jean-Michel Guy (Saint-Priest-en-Jarez)

#### MOTS-CLÉS :

*Infarctus, Syndrome coronarien aigu, Rupture de plaque, Facteurs de risque, Accident cardiaque ischémique, Course, Marathon, Reprise*



© janulla - iStock

## INTRODUCTION

L'infarctus est, après 35 ans, l'étiologie largement dominante des morts subites non traumatiques liées au sport. Quelles sont ses caractéristiques sur le terrain ? Peut-on le prévenir et comment ? Quelle vie sportive après un infarctus ? C'est la gageure de ce dossier de répondre à toutes ces questions.

**Pr François Carré (hôpital Pontchaillou, Rennes)**

## 1

# Panorama des accidents cardiaques ischémiques pendant le sport

## Les leçons de RACE Paris

Dr Benoît Gérardin\*

S'adonner à une activité physique régulière, notamment sportive, diminue le risque de souffrir d'une cardiopathie, en particulier ischémique (1, 2), ce qui a motivé la publication par l'OMS de recommandations encourageant l'activité physique (3). Mais paradoxalement, le risque d'accident cardiaque est transitoirement accru lors d'efforts importants sans annuler le bénéfice global obtenu par la pratique sportive.

Chaque année en France, on enregistre lors de

l'exercice physique environ 1 300 infarctus (sur un total de 120 000 à 140 000 infarctus) et 1 000 morts subites non traumatiques, dont 80 % sont d'étiologie cardiaque. Ces morts subites surviennent majoritairement chez des hommes (sexe ratio de 2 à 3 avant 35 ans, et de 7 à 9 après 35 ans), surtout lors de la pratique de la course à pied et du cyclisme. Au-delà de 35 ans, la cardiopathie ischémique est très majoritaire (> 80 %), alors qu'elle n'est retrouvée que dans 25 à 30 % avant 35 ans (4).

### LE REGISTRE RACE

Le registre prospectif RACE Paris, conduit en 2006 par le GRCI (Groupe de réflexion sur la cardiologie interventionnelle) et soutenu par les Samu 75 et 92, étudie les accidents non traumatiques mortels et menaçant le pronostic vital sur cinq grandes courses parisiennes (marathon de Paris, semi-marathons de Paris et de Boulogne-Billancourt, "20 km de Paris" et "Paris-Versailles").

### ANALYSE DE LA PREMIÈRE COHORTE

L'analyse de la première cohorte de cette étude, portant sur les 512 000 coureurs ayant participé aux courses entre 2006 et 2012, vient d'être publiée dans l'*European Heart Journal* (5).

En bref, 17 accidents graves (1 accident/30 000 coureurs) ont été enregistrés, dont seulement deux se sont

compliqués d'un décès, et ce grâce aux premiers secours effectués immédiatement dans tous les cas. À part quatre hyperthermies malignes d'effort, ces accidents sont tous d'étiologie cardiaque (76 %), dont huit sont de nature ischémique (62 % des accidents cardiaques).

L'analyse de ces huit accidents ischémiques est déjà riche en informations.

- Les victimes sont exclusivement des hommes âgés de 45 à 56 ans (âge moyen 42 ans). La prédominance masculine et l'âge "avancé" des victimes d'accidents cardiaques concordent avec les données épidémiologiques (6, 7). Hormis leur âge, sept de ces huit hommes ne présentaient pas ou peu de facteurs de risque cardiovasculaires. Deux fumaient très modérément (2-3 cigarettes/j).

- Ces hommes étaient tous raisonnablement entraînés (entre 5 et 7 heures d'entraînement par semaine pour les marathons, et entre 2 et 4,5 heures pour les autres courses) et expé-

mentés (participation à au moins une course similaire auparavant), sauf un qui ne s'entraînait qu'une heure par semaine et dont c'était la première course d'endurance. Plusieurs victimes étaient particulièrement aguerries. Ainsi, un homme coureur régulier depuis "toujours" avait déjà participé à cinq marathons et plus de 25 semi-marathons, un autre à seulement un marathon, mais à une cinquantaine de semi-marathons...

Ces deux premières constatations, moins connues, révèlent que la pratique sportive – si elle est globalement bonne pour la santé – n'immunise pas contre la cardiopathie ischémique, et ce, même en l'absence de facteurs de risque cardiovasculaires.

- La fréquence de ces accidents est égale sur les marathons et les courses plus courtes, et lors de ces épreuves, ils se produisent sur tout le trajet, mais avec une nette prédilection pour les derniers mètres de la course et la zone d'arrivée (deux infarctus se sont

\*Hôpital Marie Lannelongue, Le Plessis-Robinson ;  
Groupe de réflexion sur la cardiologie interventionnelle

produits après l'arrivée, l'un 1 h après et l'autre 2 heures après). Fait remarquable, un accident (arrêt cardiaque par fibrillation ventriculaire [FV]) s'est produit avant le début de la course, dans l'aire de départ.

La durée de l'effort est donc un élément favorisant, mais non déterminant de la survenue de l'accident.

- Pendant la course, tous les accidents ischémiques se sont traduits par un arrêt cardiorespiratoire (ARC), cinq FV et une asystolie, seule cette dernière ayant conduit à un décès. Les deux accidents survenus après la course se sont manifestés par des douleurs thoraciques non compliquées.

Ces constatations suggèrent que l'ischémie aiguë en plein effort est volontiers pourvoyeuse d'ARC, avant même que la douleur ne se manifeste. La méta-analyse, réalisée à l'occasion de RACE Paris, constate que l'ARC avec un rythme non choquant est un facteur de mauvais pronostic.

- Parmi les huit victimes, une avait présenté 1 mois auparavant un épisode d'angor d'effort typique qui avait été négligé. Les autres étaient asymptomatiques. En réalité, trois de ces coureurs présentaient des symptômes atypiques modérés à type d'essoufflement avec limitation de la performance. Le tracé électrique de six de ces huit coureurs qui avaient bénéficié d'un ECG pré-course était normal. Enfin, quatre avaient pratiqué récemment des épreuves d'effort maximales négatives avec de bons niveaux de performance (entre 180 et 270 watts).

Les huit victimes ont bénéficié immédiatement de coronarographies : trois présentaient des lésions monotronculaires, quatre des lésions bitronculaires et une des lésions tritronculaires. Ils ont tous été traités par angioplasties primaires, sauf le patient tritronculaire qui a bénéficié de pontages aortocoronaires. L'artère coupable de l'accident était facilement identifiable chez sept des patients ; il s'agissait de lésions obstructives comparables à celles identifiées dans les infarctus tout

## CAS CLINIQUE N° 1.

*Homme de 54 ans. ACR FV 50 mètres avant l'arrivée de la course Paris-Versailles en 2008. Entraînement 2 h/semaine. A déjà fait deux semi-marathons. Épreuve d'effort récente maximale (270 watts) négative.*

### Commentaire :

Le mécanisme invoqué est une rupture de plaque d'athérome préalablement peu sténosante, ce qui explique l'épreuve d'effort négative.



venant, l'artère coupable étant parfois encore occluse (quatre patients) ou déjà partiellement reperfusée. Seul le patient avec des lésions tritronculaires ne présentait pas d'occlusion ni de sub-occlusion aiguë.

La confrontation des données coronarographiques à l'absence de tout signe précurseur chez quatre des patients concorde avec le classique mécanisme de rupture de plaque évoqué chez la majorité de ces patients. Cela explique aussi la normalité de l'épreuve d'effort pour au moins deux d'entre eux.

La rupture de plaque se produisant volontiers sur des lésions peu sténosantes, une partie de ces accidents est par nature imprédictible, quelle que soit la modalité (fonctionnelle ou

anatomique) de dépistage envisagé (**cas clinique n° 1**).

Enfin, cette première partie de RACE enregistre un succès élevé de "ressuscitations" des ACR, sept sur neuf pour les ACR toutes causes confondues, cinq sur six pour les ACR ischémiques. Cela dément une croyance répandue attribuant des difficultés de réanimation accrues pour les ACR survenant à l'effort. Ici, comme dans d'autres études récentes (8-10), c'est bien la présence de témoins actifs entreprenant immédiatement le massage cardiaque qui améliore le pronostic de ces accidents. La méta-analyse pratiquée à l'occasion de RACE indique que l'étiologie ischémique d'un ACR survenant lors d'une course d'endurance est un facteur de bon pronostic.

## ANALYSE DE LA SECONDE COHORTE

La seconde cohorte de RACE Paris comprend les 500 000 coureurs ayant participé aux courses de 2012 à avril 2016, l'effectif global de ce registre dépassant maintenant le million de participants. Les données sont en cours d'analyse, mais déjà quelques enseignements supplémentaires sont disponibles. Si le taux d'accident est globalement identique (sans aucun décès, tous les ACR ayant été récupérés), la gamme étiologique des accidents ischémiques s'est élargie. À côté des ruptures de plaques athéromateuses invoquées à nouveau chez plusieurs victimes, des causes moins fréquentes ont été observées :

- **La déshydratation** (protéïnémie à l'admission de 86 g/l) a été manifestement un facteur favorisant déterminant dans la forme occlusive essentiellement thrombotique d'un coureur peu expérimenté, victime d'un infarctus du myocarde inférieur survenu 1 h 30 après la fin de la course Paris-Versailles. Alors que le réseau gauche était parfaitement normal, la coronarographie a révélé des occlusions thrombotiques de l'interventriculaire postérieure (IVP) proximale, et très distales sur une marginale droite et une branche rétroventriculaire. L'IVP a été recanalisée par thrombo-aspiration et l'administration d'abciximab sans implantation de stent. La déshydratation est un facteur délétère bien identifié dans la genèse des accidents cardiaques ischémiques d'effort. Les autres mécanismes incriminés sont l'hyperagrégabilité plaquettaire, des phénomènes pro-inflammatoires et les forces de cisaillement au niveau des plaques athéromateuses.

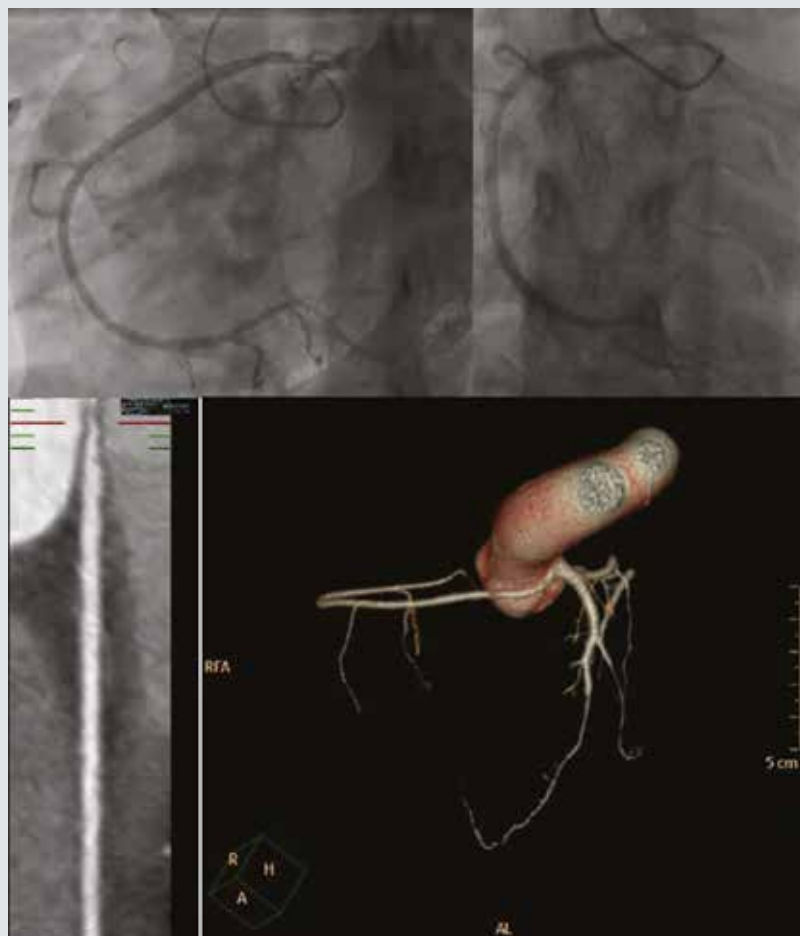
- **Une ischémie sur une lésion stable** : une fibrillation ventriculaire a compliqué une occlusion chronique proximale de l'interventriculaire antérieure jusque-là méconnue, mais parfaitement authentifiée par l'analyse de la coronarographie. L'ischémie d'effort sur une lésion fixée, sans rupture aiguë de plaque athéromateuse, est un mécanisme connu et

## CAS CLINIQUE N° 2.

*Femme de 29 ans, angor au début de l'effort depuis 10 ans, mort subite à la fin du semi-marathon, trouble du rythme ventriculaire réduit par défibrillation => coronarographie : la coronaire droite naît du sinus antéro-gauche.*

**Commentaire :**

Trouble du rythme ventriculaire sur ischémie myocardique d'effort secondaire au rétrécissement coronaire droit proximal non athéromateux causé par le trajet intramural entre l'aorte (derrière) et l'artère pulmonaire (devant). Traitement chirurgical planifié.



déjà décrit, en particulier dans l'étude rétrospective RACER (11).

- **Une anomalie de connexion coronaire** qui a entraîné un arrêt chez la seule victime féminine du registre RACE Paris, une jeune femme de 29 ans (**cas clinique n° 2**). L'anomalie de connexion coronaire est une cause bien connue de mort subite du sportif et fait épisodiquement l'objet de cas cliniques (12). Seules les anomalies avec un trajet compressif et intramural entre l'aorte et l'artère ou l'infun-

dibulum pulmonaires peuvent être incriminées (13).

- **Le trajet coronaire intramyocardique** : un jeune homme de 33 ans au km 17 d'un semi-marathon a été victime d'un arrêt cardiaque récupéré par massage cardiaque sans défibrillation (**cas clinique n° 3**). La coronarographie pratiquée en urgence a révélé un trajet intramyocardique de l'IVA particulièrement long avec une compression systolique marquée ; le bilan cardiaque extensif très approfondi

s'étant révélé par ailleurs normal, le pont musculaire a été jugé responsable de l'accident. En pratique, les ponts musculaires sont très fréquents et en règle générale anodins. Ils sont exceptionnellement incriminés dans l'ischémie myocardique et encore moins dans les ARC ischémiques et seuls de rares cas ont été décrits (14). Le mécanisme invoqué est la survenue d'un trouble du rythme ischémique ventriculaire, les études anatomopathologiques ne montrant pas de nécrose.

Enfin, d'autres très rares mécanismes ischémiques ont été décrits dans les revues médicales :

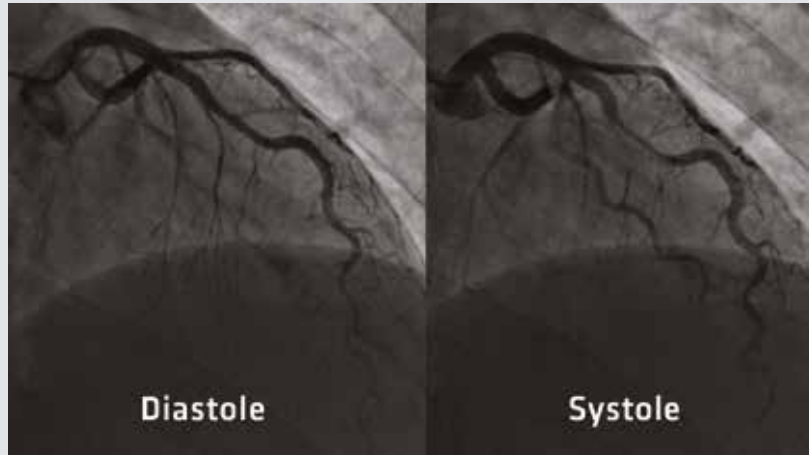
- Les dissections coronaires publiées font le plus souvent suite à un choc sur la poitrine reçu lors du sport, mais certaines observations décrivent des dissections survenues en dehors de tout traumatisme thoracique (15).
- Le spasme coronaire a aussi été incriminé dans quelques situations (16).

## CONCLUSION

Les accidents mortels non traumatiques compliquant la pratique sportive sont peu fréquents et avant tout de cause cardiaque, et parmi eux l'étiologie ischémique est majoritaire. Si l'accident peut survenir sur une lésion fixe athéromateuse

## CAS CLINIQUE N° 3.

*Homme de 33 ans. 3 heures d'entraînement par semaine depuis 4 ans. ACR au km 17 d'un semi-marathon : un massage immédiat sans délivrer de choc électrique externe permet une récupération hémodynamique rapide. Bilan étiologique très complet : aucune étiologie extra-coronaire n'a été trouvée.*



ou non, le mécanisme le plus fréquent est l'infarctus par rupture aiguë de la plaque athéromateuse. Cela explique le caractère imprédictible d'une grande part d'entre eux. Toutefois, l'interrogatoire des survivants révèle qu'un tiers à la moitié d'entre eux présentait des symptômes souvent très atypiques (limitation de l'effort) qu'il faut savoir rechercher lors de nos examens médicaux et dont il faut faire la

publicité auprès des sportifs. Cette population ciblée pourrait alors bénéficier d'examens cardiaques approfondis qu'il n'est pas raisonnable d'envisager à une grande échelle pour les sportifs amateurs asymptomatiques. Le massage cardiaque entrepris immédiatement par des témoins actifs relayés par les services médicaux d'urgence permet de récupérer la plupart de ces arrêts cardiorespiratoires ischémiques.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Lee DC *et al.* Leisure-time running reduces all-cause and cardiovascular mortality risk. *J Am Coll Cardiol* 2014 ; 64 : 472-81.
2. Williams PT. Reductions in incident coronary heart disease risk above guideline physical activity levels in men. *Atherosclerosis* 2010 ; 209 : 524-7.
3. World Health Organization Global Recommendations on Physical Activity for Health. 2010 [http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet\\_recommendations/en/index.html](http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_recommendations/en/index.html). Accessed December 1, 2016.
4. Chevalier L *et al.* Sports-related acute cardiovascular events in a general population: a French prospective study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2009 ; 16 : 365-70.
5. Gérardin B *et al.* Registry on acute cardiovascular events during endurance running races: the prospective RACE Paris registry. *Eur Heart J* 2016 ; 37 : 2531-41.
6. Marijon E *et al.* Sports-related sudden death in the general population. *Circulation* 2011 ; 1 : 672-81.
7. Marijon E *et al.* Characteristics and outcomes of sudden cardiac arrest during sports in women. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013 ; 6 : 1185-9.
8. Roberts WO, Maron BJ. Evidence for decreasing occurrence of sudden cardiac death associated with the marathon. *J Am Coll Cardiol* 2005 ; 46 : 1373-4.
9. Berdowski J *et al.* Exercise related out-of-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and prevention of sudden death. *Eur Heart J* 2012 ; 33 (Abstract Supplement) : 680. Abstract 3977.
10. Marijon E *et al.* Major regional disparities in outcomes after sudden cardiac arrest during sports. *Eur Heart J* 2013 ; 34 : 3632640.
11. Kim JH *et al.* Race Associated Cardiac Arrest Event Registry

(RACER) Study group. Cardiac arrest during long-distance running races. *N Engl J Med* 2012 ; 366 : 130-40.

12. Cronin H, Curtin R. Cardiac arrest in an 18-year-old man caused by anomalous right coronary artery origin. *BMJ Case Rep* 2016.

13. Aubry P *et al.* on behalf of the ANOCOR investigators. Anomalous connections of the coronary arteries: a prospective observational cohort of 472 adults. The ANOCOR Registry. *Eur Heart J* 2015 ; 36 suppl 1 : 1138.

14. Basso C *et al.* Clinical profile of congenital coronary artery

anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2000 ; 35 : 1493-501.

15. Kalaga RV. Exercise-related spontaneous coronary artery dissection: case report and literature review. *Med Sci Sports Exerc* 2007 ; 39 : 1218-20.

16. Jamshidi P *et al.* Myocardial infarction after an ice-hockey match: coincidence of myocardial bridging and coronary spasm. *Int J Cardiol Int* 2006 ; 113 : e70-2.

# 2

## Peut-on prévenir le syndrome coronarien aigu à l'effort ?

*Dr Laurent Chevalier\**

Les accidents cardiovasculaires survenant à l'effort constituent un réel souci de santé publique dans les pays occidentaux. En France, des registres ont estimé la prévalence à 1 000 décès et 1 300 infarctus non mortels par an, soit quasiment trois morts et quatre infarctus par jour (1, 2), valeurs identiques à celles enregistrées aux Pays-Bas (3). Le vieillissement général de la population et la pratique de plus en plus fréquente d'une activité physique régulière, et souvent relativement intense, risquent de contribuer à augmenter le nombre des victimes dans les années à venir, même si la grande majorité des pratiquants y trouvera à long terme un niveau de protection cardiovasculaire et une qualité de vie optimisés. En effet, la coronaropathie, déjà largement représentée dans les causes d'accidents chez le sportif de moins de 35 ans

(4-6), est la cause majeure des morts subites du sportif vétérans (7). Dépister les sujets particulièrement à risque et prévenir ces accidents coronariens aigus constituerait donc une avancée considérable en cardiologie du sport en ce début de 21<sup>e</sup> siècle.

### RUPTURE DE PLAQUE : QUE SAVONS-NOUS ?

Les stries lipidiques se déposent sur l'endothélium coronaire dès la petite enfance. La constitution de plaques endocoronaires est donc un phénomène de vieillissement auquel nous sommes tous confrontés dès la deuxième décennie de vie (8, 9). La rupture (plutôt chez le vétérans) ou l'érosion de plaque (plutôt chez le sujet jeune) semble survenir un nombre important de fois au cours d'une vie, la plupart du temps sur un mode infraclinique (10). Une plaque, dite instable, est donc susceptible d'être considérablement remodelée en plusieurs temps, sur une

période allant de quelques semaines à quelques mois en général, avant d'arriver à un nouvel état d'équilibre (11-13). Elle induit ou non à ce moment-là une ischémie reproductible, en fonction de son degré d'obstruction de la lumière du vaisseau, de la capacité résiduelle de dilatation de ce dernier ainsi que de l'importance du territoire d'aval insuffisamment perfusé.

Certaines plaques, à l'occasion de la rupture ou d'une simple érosion, vont générer un phénomène d'agrégation plaquettaire intense, parfois potentialisé par des thrombocytoses ou des anomalies de coagulation, aggravant le défaut de débit coronaire et induisant une ischémie myocardique génératrice de troubles du rythme, notamment à l'effort. Sur le plan clinique, gardons donc à l'esprit que certaines douleurs thoraciques suspectes sont en rapport avec des ruptures, parfois associées à des phénomènes thrombotiques relativement fugaces, n'allant pas jusqu'à

\*Unité cardiologie du sport, clinique du sport de Bordeaux-Mérignac

l'obstruction durable de l'artère coronaire, mais laissant le patient à un niveau de risque important dans les semaines qui suivent.

## LE SPORT EST-IL UN FACTEUR FAVORISANT POUR LA RUPTURE DE PLAQUE ?

Nous connaissons le lien entre intensité de l'effort et risque d'accident, identifié depuis longtemps (14-16). La théorie mécanistique selon laquelle le nombre de ruptures ou d'érosions de plaques est probablement augmenté par le *shear stress* encaissé par les coronaires ainsi que par l'hyperdébit intracoronaire occasionnés par les efforts intenses et prolongés paraît plausible, mais demande à être confirmée.

Des scores calciques supérieurs chez des marathoniens vétérans par rapport à des sédentaires du même âge et comparables en termes de facteurs de risque ont été objectivés. Par ailleurs, il a été décrit des scores de calcifications coronaires toujours > 100 chez les marathoniens vétérans victimes d'un accident coronarien, alors que leurs collègues de course demeurés indemnes au fil du temps avaient des scores calciques bien plus faibles (17).

Ces deux constats peuvent-ils donc valider l'hypothèse mécanistique ? C'est ce pour quoi nombre de publications associant calcifications coronaires et risque coronarien plaideraient. Mais, dans l'état actuel des connaissances, cette corrélation paraît franchement abusive. En effet, nous savons que le mécanisme de calcification nécessite un flux sanguin pour apporter l'indispensable hydroxyapatite de calcium. Or, l'endothélium est dépourvu de vasa

vasorum, ce qui, *de facto*, fait de la calcification un mauvais marqueur de rupture de plaque, quel que soit l'âge de cette dernière. Et si les calcifications avaient un pronostic franchement péjoratif, comment expliquer que les sportifs vétérans aient une espérance de vie supérieure aux sédentaires du même âge ? Il semble donc envisageable que les calcifications coronaires, plus nombreuses chez les marathoniens, soient plutôt la conséquence de phénomènes inflammatoires se situant dans la média ou l'adventice des vaisseaux, mais

**LE RISQUE D'ACCIDENT CORONARIEN À L'EFFORT EST TRÈS SIGNIFICATIVEMENT AUGMENTÉ CHEZ L'ATHLÈTE DE PLUS DE 50 ANS.**

ne concernent pas la lumière intracoronaire. Au-delà de la problématique calcifications/syndrome coronarien aigu, souvenons-nous surtout que le risque d'accident coronarien à l'effort est très significativement augmenté chez l'athlète de plus de 50 ans, avec un risque relatif multiplié par cinq par rapport au sportif de moins de 30 ans (15). Intégrer l'âge comme facteur de risque majeur dans notre estimation multiparamétrique de la probabilité de rupture de plaque conserve donc un rapport qualité/prix inégalable à ce jour et nettement supérieur à celui consistant à quantifier les calcifications coronaires.

## L'INTÉRÊT DU TEST D'EFFORT

Nous savons que nos examens ergométriques de dépistage ont un intérêt très relatif vis-à-vis de la prédiction de l'accident coronarien aigu. Dépister une plaque sténosante et l'ischémie qui peut en découler est évidemment intéressant. Prévoir un accident aigu serait bien sur plus appréciable, notamment quand on délivre un feu vert pour la compétition pour les 12 mois qui suivent.

Dans l'approche prédictive, le seul facteur significatif fourni par les tests ergométriques est la puissance développée lors de l'examen, tout simplement parce qu'un bon niveau de performance est habituellement corrélé à l'existence de règles hygiéno-diététiques sérieuses, induisant un niveau de risque cardiovasculaire généralement plus faible, que ce soit en termes myocardique, tensionnel, lipidique, glycémique, tabagique, inflammatoire ou d'agrégation plaquettaire. Aussi, un patient souhaitant reprendre le sport, mais réalisant une performance modeste, nécessitera un lot de précautions renforcé et une plus grande progressivité dans l'augmentation de sa charge d'entraînement.

## LE SCANNER CORONAIRE

À ce jour, il semble donc que la valeur pronostique péjorative des calcifications coronaires reste à prouver. Si ces dernières peuvent être considérées comme un marqueur de risque, reflet d'un état inflammatoire à l'échelon d'une population, le coroscaner ne sera pas d'un intérêt tangible à l'échelon individuel dans l'approche prédictive du sportif que nous voyons lors d'un bilan de dépistage.

## LES TECHNIQUES D'IMAGERIE ENDOCORONAIRE

Les techniques d'imagerie endocoronaire, type IVUS ou OCT, peuvent être d'un apport diagnostique précieux pour mieux appréhender le mécanisme d'un accident déjà constitué, mais ne sont évidemment pas envisageables en méthode de dépistage. Et une technique à inventer serait-elle à même de visualiser, en début de saison de manière simple et performante, l'ensemble de l'endothélium coronaire que la rentabilité en termes de pronostic resterait discutée, puisque les plaques instables

du mois de septembre se stabiliseront en mars, pendant que d'autres à venir revêtiront ce caractère instable à leur tour au mois d'avril. L'étude PROSPECT est de ce point de vue tout à fait édifiante avec un risque d'événement clinique à 3,4 ans rapporté à chaque plaque classée "à risque" de l'ordre de 0,06 % par an seulement (18).

## FACTEURS DE RISQUE

La quantification des facteurs de risque reste donc l'approche la plus productive pour évaluer le risque de rupture de plaque à l'effort. Les rares travaux anatomopathologiques dont nous disposons en la matière (19) soulignent le caractère particulièrement à risque d'un mauvais rapport cholestérol total/HDL (19).

Mais nous connaissons aussi le rôle néfaste important du tabagisme dans le phénomène, ainsi que celui de l'âge comme évoqué précédemment.

Au-delà de la classique CRP, la pertinence de paramètres plus spécifiques de l'inflammation au sein de la plaque, comme la Lp-PLA2 dont le taux sanguin semble étroitement corrélé avec le taux d'événements cardiovasculaires ultérieurs, a été prouvée (20-22). Son dosage par le PLAC-Test n'est malheureusement pas encore remboursé en France.

## LE THROMBUS : LA BONNE QUESTION TROP SOUVENT NÉGLIGÉE ?

En effet, si la pratique soutenue du sport peut amplifier durant les séances d'activité physique le risque de survenue d'une rupture ou d'une érosion (de toute manière inéluctable au fil des années, au moins sur un mode infraclinique, chez beaucoup d'entre nous), ne nous posons-nous pas la mauvaise question ? Ou du moins, la question n'est-elle pas incomplète ? Et ne faut-il pas alors mettre l'accent sur l'autre composante de l'accident potentiellement léthal, à savoir le volet thrombotique ? La question mérite d'être posée, et de manière encore plus aiguë chez nos patients coronariens, stentés pour la majorité d'entre eux désormais, et que nous incitons à faire du sport ? Certains travaux ont souligné la diminution nette d'efficacité de l'aspirine et d'un antiagrégant plaquettaire lors d'une activité physique soutenue (20, 21). À ce jour, à notre connaissance, aucune publication n'a prouvé qu'il n'en était pas de même pour les autres antiagrégants. Alors, si nos médicaments n'offrent qu'une protection toute relative aux coronariens lors de leur pratique sportive intense, faut-il donc davantage se focaliser sur le dépistage des anomalies d'agrégation et de coagulation ? Et qu'en est-il de

la part de responsabilité de la déshydratation relative per-effort dans la formation du thrombus ? Beaucoup de questions auxquelles la littérature actuelle n'offre que peu ou pas de réponses, mais qui mériteraient probablement des travaux dédiés pour arriver peut-être à une approche individuelle systématisée susceptible de déterminer un niveau de risque additionnel quant à l'accident coronarien durant la pratique sportive.

## CONCLUSION

L'efficacité encore médiocre de la réanimation post-arrêt cardiorespiratoire, même bien conduite (3, 22-24), devrait inciter la communauté cardiologique à élaborer des stratégies d'évaluation et de dépistage plus pertinentes dans le cadre de la prévention des syndromes coronariens aigus liés à la pratique sportive. Ce qui supposerait essentiellement de mettre l'accent sur un contrôle optimal des facteurs de risque et un respect strict des règles de bonne pratique concernant notamment l'hydratation et le froid intense, ainsi que le signalement rapide de l'apparition de tout symptôme d'effort suspect, tout en intégrant le surrisque significatif que constitue l'âge, notamment pour les efforts intenses et prolongés.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Chevalier L, Hajjar M, Douard H *et al.* Sports related acute cardiovascular events in general population: a French regional prospective study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2009 ; 16 : 365-70.
2. Marijon E, Tafflet M, Celermajer DS *et al.* Sports related sudden death in the general population. *Circulation* 2011 ; 124 : 672-81
3. Berdowski J, De Beus MF, Blom M *et al.* Exercise-related out-of-hospital cardiac arrest in the general population : incidence and prognosis. *Eur Heart J* 2013 ; 34 : 3616-23.
4. Raschka C, Parzeller M, Kind M. Organ pathology causing sudden death in athletes. International study of autopsies (Germany, Austria, Switzerland). *Med Klin* 1999 ; 94 : 473-7.
5. Bille K, Figueiras D, Schamasch P *et al.* Sudden cardiac death in athletes : the Lausanne Recommendations. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006 ; 13 : 859-75.
6. Solberg EE, Gjertsen F, Haugstad E *et al.* Sudden death in sports among young adults in Norway. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2010 ; 17 : 37-41.
7. Suarez-Mier MP, Aguilera B, Mosquera RM *et al.* Pathology of sudden death during recreational sports in Spain. *Forensic Science International* 2013 ; 226 : 188-96.
8. Tuzcu EM, Kapadia SR, Tutar E *et al.* High prevalence of coronary atherosclerosis in asymptomatic teenagers and young adults : evidence from intravascular ultrasound. *Circulation* 2001 ; 103 : 2705-10.
9. Nissen SE. Who is at risk for atherosclerotic disease ? Lessons from intravascular ultrasound. *Am J Med* 2002 ; 112 : 27-33.
10. Arbab-Zadeh A, Fuster V. The myth of the vulnerable plaque. *J Am Coll Cardiol* 2015 ; 65 : 846-55



11. Tian J, Ren X, Vergallo R *et al.* District morphological features of ruptured culprit plaque for acute coronary events compared to those with silent rupture and thin-cap fibroatheroma : a combined optical coherence tomography and intravascular ultrasound study. *J Am Coll Cardiol* 2014 ; 63 : 2209-16.
12. Kubo T, Maheara A, Mintz GS *et al.* The dynamic nature of coronary artery lesion morphology assessed by serial virtual histology intravascular ultrasound tissue characterization. *J Am Coll Cardiol* 2010 ; 55 : 1590-7.
13. Motreff P, Rioufol G, Finet G. Seventy-four month follow-up of coronary vulnerable plaques by serial gray-scale intravascular ultrasound. *Circulation* 2012 ; 126 : 2878-9.
14. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH *et al.* Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. Protection against triggering by regular exertion. Determinants of myocardial infarction onset study investigators. *N Engl J Med* 1993 ; 329 : 1677-83.
15. Albert CM, Mittleman MA, Chae CU *et al.* Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *N Engl J Med* 2000 ; 343 : 1355-61.
16. Von Klot S, Mittleman MA, Dockery DW *et al.* Intensity of physical exertion and triggering of myocardial infarction : a case-crossover study. *Eur Heart J* 2008 ; 29 : 1881-8.
17. Schmermund A, Voigtländer T, Novak B. The risk of marathon runners-live it up, run fast, die young? *Eur Heart J* 2008 ; 29 : 1800-2.
18. Stone GW, Maehara A, Lansky AJ *et al.* A prospective natural-history study of coronary atherosclerosis. *N Engl J Med* 2011 ; 364 : 226-35.
19. Burke AP, Farb A, Malcom GT *et al.* Plaque rupture and sudden death related to exertion in men with coronary artery disease. *JAMA* 1999 ; 281 : 921-6.
20. Oei HH, Van der Meer IM, Hofman A *et al.* Lipoprotein-associated phospholipase A2 activity is associated with risk of coronary heart disease and ischemic stroke : the Rotterdam Study. *Circulation* 2005 ; 111 : 570-5.
21. Thompson A, Gao P, Orfei L *et al.* Lipoprotein-associated phospholipase A(2) and risk of coronary disease, stroke, and mortality : collaborative analysis of 32 prospective studies. *Lancet* 2010 ; 375 : 1536-44.
22. Davidson MH, Corson MA, Alberts MJ *et al.* Consensus panel recommendation for incorporating lipoprotein-associated phospholipase A2 testing into cardiovascular disease risk assessment guidelines. *Am J Cardiol* 2008 ; 101 : 51F-7F.
23. Li N, Wallen H, Hjerdal P. Evidence of prothrombotic effects of exercise and limited protection by aspirin. *Circulation* 1999 ; 100 : 1374-9.
24. Perneby C, Wallen NH, Hu H *et al.* Prothrombotic responses to exercise are little influenced by clopidogrel treatment. *Thrombosis Research* 2004 ; 114 : 235-43.
25. Drezner JA, Rogers KJ. Sudden cardiac arrest in intercollegiate athletes : detailed analysis and outcomes of resuscitation in nine cases. *Heart Rythm* 2006 ; 3 : 755-9.
26. Drezner JA, Rao L, Heistand J *et al.* Effectiveness of emergency response planning for sudden cardiac arrest in United States high schools with automated external defibrillators. *Circulation* 2009 ; 120 : 518-25.
27. Drezner JA, Toresdhal BG, Rao AL *et al.* Outcomes from sudden cardiac arrest in US high schools : a 2-year prospective study from the National Registry for AED Use in Sports. *Br J Sports Med* 2013 ; 47 : 1179-83.

## 3

## Quels sports pratiquer après un infarctus ?

Dr Jean-Michel Guy\*

**D**ébuter ou reprendre une activité physique (AP) modérée en aérobie associée à un renforcement musculaire une à deux fois par semaine améliore le pronostic et la qualité de vie des patients ayant présenté un infarctus. L'augmenta-

tion de l'intensité des efforts serait, pour certains, un facteur de diminution de ce bénéfice, qui reste cependant toujours supérieur à l'absence d'AP (1). La reprise d'une activité sportive nécessitera un bilan permettant de classer le patient en haut et faible risque potentiel. Il sera également important de faire l'analyse des pratiques sportives antérieures à

l'infarctus et souhaitées lors de cette reprise. Les recommandations, avec leurs limites, nous guident en partie dans la décision. Si le niveau de sollicitation cardiovasculaire du sport souhaité et les conditions de pratique sont importants, chaque cas est particulier, et c'est souvent le comportement du patient qui amènera le médecin à adapter sa décision.

\*Centre de réadaptation cardiorespiratoire de la Loire, Saint-Priest-en-Jarez

## QUELS SPORTS APRÈS L'INFARCTUS ?

Cette question se pose de plus en plus aux cardiologues réadaptateurs et traitants du patient. Sans doute parce que le sport de loisir, parfois intense, est pratiqué par une grande partie de seniors et aussi parce que le syndrome coronarien aigu (SCA) chez le sportif de 30-40 ans est loin d'être rare. Cet article n'abordera donc pas la pratique d'une AP dite douce effectuée en loisir sans esprit de compétition et en théorie toujours à une intensité inférieure au seuil d'essoufflement individuel. Dans ce cas, l'intérêt de l'AP en prévention secondaire n'est plus à démontrer et fait partie de toutes les recommandations. Elles situent d'ailleurs la difficulté que nous avons après un infarctus d'un côté, à proposer à des gens précédemment inactifs de débiter une AP inhabituelle et de l'autre, à limiter des sportifs dans leur pratique bien qu'ils aient gardé une excellente aptitude physique. La première proposition étant peut-être potentiellement plus dangereuse ? Le rôle du cardiologue dans la reprise de ce type d'activité sportive est particulier, et il se doit d'assurer un conseil, un bilan, une surveillance à ce patient parfois dans le déni, et souvent dans l'anxiété.

## QUELLES CRAINTES DOIT-ON AVOIR LORS DE CETTE REPRISE ?

La pratique sportive constitue une période à risque chez le coronarien avéré. Le trouble du rythme ventriculaire, favorisé par la présence d'une cicatrice myocardique arythmogène ou bien secondaire à une occlusion coronaire d'une nouvelle lésion ou d'une endoprothèse, est forcément à craindre. La maladie coronarienne reste une pathologie chronique avec un potentiel évolutif difficile à prévoir. La rupture de la plaque vulnérable peut être favorisée par les catécholamines circulantes et les fluctuations vasomotrices associées

à l'exercice physique intense. En récupération, le coup de frein vagal qui peut avoir un effet spastique sur des artères athéromateuses à l'endothélium malade représente aussi un facteur facilitant une rupture de plaque. Enfin, la cicatrice de nécrose reste un substrat arythmogène propice au déclenchement d'un trouble rythmique favorisé par la gâchette et l'environnement favorable, en particulier adrénérgique, que représente l'exercice. Il n'y a pas, à notre connaissance, de conseils clairs vis-à-vis des endoprothèses coronaires en dehors d'un risque de vasoconstriction paradoxale décrit avec les premiers stents actifs et de cas de thromboses dans des conditions environnementales extrêmes. Donc autant de circonstances liées à l'effort et propices à un second événement cardiaque auxquelles on peut ajouter le contexte pro-thrombotique plus marqué à l'effort. Inversement, l'ischémie chronique à l'effort obtenue souvent au-delà du seuil favorise le développement d'une collatéralité coronarienne à long terme, le risque rythmique reste difficilement prévisible, la prédiction de la rupture de plaque semble impossible et enfin, la détection des lésions vulnérables est encore à l'étude. Malgré ces derniers éléments, la décision d'autorisation doit rester prudente, parfois très incertaine et elle va nécessiter du bon sens accompagné très souvent d'un avis collégial. Dans tous les cas, cette décision ne sera jamais définitive et toujours à reconsidérer au fil du suivi cardiologique régulier qui permettra de juger de l'évolution de la maladie et de la pratique sportive.

## QU'AVONS-NOUS POUR NOUS AIDER À PRENDRE CETTE DÉCISION ?

### LA CLASSIFICATION DES ACTIVITÉS PHYSIQUES (TAB. 1)

Elle date de 1994 et a été modernisée en 2005 et lors des dernières

recommandations de 2015 avec de nouveaux sports et quelques changements. Ce tableau est une base et sert de référence pour les recommandations, mais reste toujours difficile à intégrer dans la pratique médicale quotidienne du fait que le type de pratique pour le même sport peut différer d'un patient à l'autre. Les conditions environnementales, le stress de la compétition, le niveau d'entraînement, l'ancienneté de pratique, l'intensité et/ou la durée de l'exercice sont des facteurs qui à eux seuls peuvent faire varier le risque cardiovasculaire individuel. Malgré ses imperfections et ses critiques, ce tableau reste le référent et le support des décisions de reprise et par ce fait, il reste incontournable en y ajoutant à chaque fois une personnalisation au plus près du patient. Enfin, les sports que nous conseillons le plus souvent à nos coronariens ou ceux pratiqués le plus couramment (vélo, natation, course à pied...) sont les sports les plus contre-indiqués dans cette classification et rendent encore plus difficile la décision finale !

### LES RECOMMANDATIONS

Depuis 2005, nous avons, pour nous guider, des recommandations américaines et européennes concernant la pratique du sport en compétition et en sport-loisir (2-3). La pratique de la compétition sous-entend, dans ces recommandations, la pratique d'un entraînement structuré pour obtenir la meilleure performance ou le meilleur classement lors de compétitions officielles. Basées sur un consensus d'experts par manque de données scientifiques, elles étaient très prudentes et restrictives, ne laissant aux coronariens que la possibilité de reprendre la compétition de sports IA et IIA, lorsque les patients étaient considérés à risque faible. Donc très loin des demandes souvent formulées et laissant aux cardiologues et aux sportifs concernés le choix d'une reprise sportive

**Tableau 1 - Classification des principaux sports selon leurs composantes dynamique et statique et selon le risque de collision et/ou de syncope (d'après 2, 10 et 11).**

| <b>Dynamique<br/>(ou isotonique)</b>                               | <b>A<br/>faible<br/>(<math>&lt; 40\% \text{ VO}_2\text{max}</math>)</b>   | <b>B<br/>moyenne<br/>(<math>40-70\% \text{ VO}_2\text{max}</math>)</b>   | <b>C<br/>forte<br/>(<math>&gt; 70\% \text{ VO}_2\text{max}</math>)</b>   |
|--|---|--|--|
| <b>Statique<br/>(ou isométrique)</b>                               |   |  |  |
| <b>I<br/>faible<br/>(<math>&lt; 20\% \text{ FMV}</math>)</b>       | Billard, Bowling, Cricket, Curling, Golf, Tir, Marche (loisir), Yoga  | Base-ball, Tennis de table, Escrime, Tennis double, Volley-ball, <u>Cyclisme (loisir, sans dénivelé)</u> , Marche (énergique)  | Badminton, <b>Ski de fond (classique)</b> , Course d'orientation, Marche (athlétisme), Squash, <b>Course à vélo (sans dénivelé)</b> , Course longue distance   |
| <b>II<br/>moyenne<br/>(<math>20-50\% \text{ FMV}</math>)</b>       | Tir à l'arc, <b>Course automobile</b> , <b>Plongeon</b> , <b>Motocyclisme</b> , Équitation, Karaté, Judo, Voile, <b>Gymnastique</b> , <b>Plongeon</b> , Taekwondo, Ju jitsu, Natation calme | Saut (athlétisme), Escrime, Patinage artistique, Course de vitesse, <b>Natation synchronisée</b> , <b>Surf</b>   | Basket-ball, <u>Hockey sur glace et gazon</u> , <b>Ski de fond (pas de patineur)</b> , Course de demi-fond, Natation (compétition), <u>Handball</u> , Rugby, <b>Biathlon</b> , Football, Tennis (simple), Pentathlon moderne |
| <b>III<br/>importante<br/>(<math>&gt; 50\% \text{ FMV}</math>)</b> | <b>Luge</b> , <b>Bobsleigh</b> , Lancer (athlétisme), Escalade, <u>Ski nautique</u> , Haltérophilie, <u>Planche à voile</u>   | <b>Body-building</b> , Musculation, <b>Ski de descente</b> , <u>Lutte</u> , <b>Surf des neiges</b> , <b>Ski acrobatique</b> , <b>Ski (alpin et saut)</b> , <b>Cyclisme (en côte)</b> | <u>Boxe</u> , <b>Canoë-kayak</b> , <b>Cyclisme (compétition)</b> , <b>Triathlon</b> / Décathlon, <b>Aviron</b> , <u>Patinage de vitesse</u>  |

*Souligné : risque en cas de collision lié à la prise d'anticoagulants ou d'antiagrégants. Caractères gras : risque lié à la survenue potentielle d'une syncope. FMV : force maximale volontaire développée par un groupe musculaire.  $\text{VO}_2\text{max}$  : consommation maximale d'oxygène.*

hors recommandations. D'autre part, la situation clinique au potentiel évolutif différent (angor stable, instable, infarctus, revascularisation, endoprothèse et dissection coronaire) n'était pas individualisée. L'identification du niveau de risque était déterminée par l'évaluation de la fraction d'éjection ventriculaire gauche, l'épreuve d'effort appréciant le niveau de performance, la survenue d'ischémie, de troubles du rythme et le score calcique  $< 100$  ou l'indice SCORE  $< 5\%$  selon l'origine respectivement américaine ou européenne des recommandations. En fin d'année 2015, les nouvelles recommandations américaines (4) se devaient d'apporter de nouveaux éléments avec une mise à jour plus adaptée tenant compte de l'évolution de la prise en charge de la pathologie coronaire depuis 10 ans et des questions posées depuis 2005. La classification du niveau de risque a disparu, mais le bilan recherche les mêmes critères (performance,

ischémie, instabilité électrique sous bêtabloquant ainsi que la fraction d'éjection ventriculaire). La pratique de tous les sports est cette fois autorisée lorsque les patients sont asymptomatiques, avec une fonction ventriculaire supérieure à  $50\%$ , sans ischémie et sans trouble rythmique à l'effort – ceux-là même qui n'étaient autorisés à ne pratiquer que des sports classés IA ou IIA avec les anciennes recommandations. En cas de dissection coronaire, les sports recommandés sont limités aux sports à composante dynamique et statique faible ou modérée (IA, IIA et IB, IIB). Deux autres conseils sont prodigués : faire participer clairement le patient à la décision de reprise en mettant en balance les bénéfices et risques de sa pratique sportive et enfin la prise régulière de statine avec la précision d'attendre 2 années de traitement avant de reprendre la compétition. En termes de délai, il est établi que la reprise du sport peut se faire à

3 mois de l'infarctus, quelle que soit la revascularisation réalisée, mais uniquement chez un patient asymptomatique et après le bilan cité plus haut. La compétition ne pourrait en revanche se reprendre qu'au bout de 2 ans de traitement par statine pour une bonne stabilisation de plaque. Les futures recommandations européennes sont à paraître. Sans doute moins permissives, il est peu probable qu'elles répondent à tous nos problèmes quotidiens tant les situations cliniques sont différentes et chaque cas particulier.

## EN PRATIQUE ?

Nous avons admis de façon consensuelle que pour la majorité des coronariens à faible risque, la compétition sportive était interdite, sauf pour les sports IA et IIA et pas avant 12 mois après l'événement aigu. Néanmoins, au cas par cas (monotronculaire revascularisé + faible risque), il pouvait être auto-

risé de pratiquer des sports plus sollicitants, y compris en compétition. C'est dans ce contexte que l'évaluation régulière et la demande d'une implication responsable du sportif malade et de son entourage permettent d'établir un lien particulier entre médecin et patient. On peut craindre qu'une autorisation plus large sans restriction fasse oublier ces notions d'encadrement et de surveillance cardiologique. Beaucoup se sont réfugiés derrière des recommandations très restrictives pendant des années et inversement pourraient trouver dans les nouvelles données américaines la possibilité de tout autoriser à certains cardiaques.

Quel que soit le texte des recommandations, il sera toujours difficile de formaliser sa conduite à tenir uniquement avec ce seul support. L'évaluation du coronarien reste la base de la décision de reprise associée à une correction draconienne des facteurs de risque cardiovasculaires classiques. Le contrôle de la pression artérielle, un objectif proche de 0,7 g/l du LDL cholestérol et le sevrage tabagique forment le socle de la prise en charge, même si

les contraintes thérapeutiques sont difficiles à accepter chez un patient parfois dans le déni de sa pathologie. Quel que soit le sportif, il reste un coronarien ! Au-delà de ces risques "classiques", le profil psychologique (stress compétition, addiction, comportements à risque...) doit être recherché à l'interrogatoire, ainsi que les facteurs ayant pu jouer un rôle dans la survenue de l'événement cardiaque initial. Le recueil de ces éléments guidera le médecin dans sa décision finale et également le patient à y participer au prix d'une réflexion responsable. Comme le sédentaire coronarien à qui l'on notifie de modifier son hygiène de vie, le sportif devra corriger son "hygiène de sport". À l'issue de ces échanges entre patient et médecin et des réactions du patient, l'autorisation de la pratique sportive pourra être refusée... même si les recommandations y sont favorables.

#### LE PROBLÈME DES STENTS

Le risque de thrombose tardive et très tardive d'une endoprothèse coronaire est-il une contre-indication à la pratique sportive ? Aucune réponse claire à cette question, quel

que soit le type de stent. Les facteurs de thrombose sont liés au patient, à la lésion, à la procédure et au traitement. Ce risque, bien que rare, est l'une des motivations principales de la recherche et de l'évolution des endoprothèses. Sans recommandation scientifique, l'autorisation de reprise sportive est donnée classiquement 6 mois après le SCA. Mais au-delà des mécanismes de diminution de l'inflammation et de l'endothélialisation, cette période garde beaucoup d'intérêt. En effet, elle sera occupée à une reprise d'AP progressive, à une meilleure compréhension des bénéfices/risques et donc à la mise en place d'une prise en charge éducative et d'une surveillance adaptée à chaque patient avant de reprendre une activité sportive plus intense.

Donc malgré les nouvelles recommandations, le cardiologue reste souvent seul devant son patient sportif. Si les principes de précaution et de bon sens sont largement utilisés lors de l'acceptation de la reprise sportive, il est souvent intéressant de confronter son avis à celui d'autres collègues et d'espérer avoir au final un avis collégial structuré.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. Eijsvogels TMH, Molossi S, Lee DC *et al.* Exercise at the extremes. The amount of exercise to reduce cardiovascular events. *J Am Coll Cardiol* 2016 ; 67 : 316-29.
2. Börjesson M, Assanelli D, Carré F *et al.* ESC Study Group of Sports Cardiology: recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports for patients with ischaemic heart disease. *ESC Study Group of Sports Cardiology. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006 ; 13 : 137-49.
3. Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad 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.
4. Mitten MJ, Zipes DP, Maron BJ, Bryant WJ. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 15: Legal Aspects of Medical Eligibility and Disqualification Recommendations: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 2015 ; 66 : 2447-50.