

Pratique sportive en compétition des patients cardiovasculaires

Nouvelles recommandations nord-américaines

Cette deuxième partie des nouvelles recommandations nord-américaines publiées en décembre 2015 va aborder les cardiomyopathies, les pathologies des artères coronaires et l'hypertension artérielle. Rappelons que nous avons choisi d'insister sur les nouveautés de ces recommandations par rapport aux précédentes et de les commenter lorsque cela nous paraissait justifié.

Pr François Carré*

CARDIOMYOPATHIES, MYOCARDITES ET PÉRICARDITES

LA CARDIOMYOPATHIE HYPERTROPHIQUE

Pour les auteurs de ces recommandations (1), la cardiomyopathie hypertrophique (CMH) génétique reste présentée comme l'étiologie la plus fréquente (environ 1/3!) de mort subite liée au sport (MS) chez le sportif avant 35 ans. Rappelons que plusieurs études basées sur des données d'autopsie et de bonne méthodologie, européennes, mais aussi nord-américaines, en particulier chez des militaires, ne confirment pas cette donnée (2). Actuellement, il n'est donc pas possible de proposer une réelle hiérarchie dans les causes de MS avant 35 ans.

La présentation clinique et morphologique de la CMH est très variable. De même, les mutations génétiques en cause sont nombreuses et concernent principalement les protéines du sarcomère, des disques Z adjacents et du stoc-

Tableau 1 - Recommandations concernant la pratique d'un sport en compétition pour les sujets avec une cardiomyopathie hypertrophique (CMH) (d'après 1).

RECOMMANDATIONS	CLASSE	PREUVE
CMH probable ou certifiée indépendante de gravité et traitement : sports IA autorisés	III	C
Pas de traitement anti-arythmique pour autoriser la pratique sportive intense	III	C
Pas de défibrillateur cardiaque implantable pour autoriser la pratique sportive intense	III	B
CMH génotype +/-phénotype - sans antécédent MS familial CMH : pas de restriction	IIa	C

MS : mort subite

kage calcique. L'estimation individuelle du risque de mort subite étant encore très aléatoire et le sport intense favorisant la survenue de trouble du rythme (TDR) potentiellement grave font que la pratique sportive en compétition doit rester en règle générale contre-indiquée. Les recommandations laissent cependant la porte ouverte à une autorisation de pratique au cas par cas en accord avec un athlète bien informé du risque pris. Pour les sujets génotype +/- phénotype - sans antécédent familial d'accident grave ou de MS, le risque de TDR et de MS est très

faible. Le sport en compétition sous couvert d'une surveillance cardiologique annuelle au moins jusqu'à 20 ans est nécessaire, car le phénotype peut se modifier secondairement. L'apport majeur de l'IRM fait que c'est un examen de première intention, un échocardiogramme normal ne permettant pas d'éliminer formellement le diagnostic de CMH (**Tab. 1**).

LA MALADIE ARYTHMOGÈNE DU VENTRICULE DROIT

La maladie arythmogène du ventricule droit (MAVD) est une cardiomyopathie génétique desmoso-

*Hôpital Pontchaillou, Rennes

male caractérisée par une déficience des protéines d'adhésion intercellulaire, telles que plakoglobine, plakophiline-2, desmoplakine, desmocolline-2 et desmogléine-2. En cas de MAVD possible, probable ou prouvée du fait du risque d'arythmie adrénérge et/ou d'aggravation de la maladie, la pratique du sport intense est formellement contre-indiquée (3, 4) (**Tab. 2**). Une pratique sportive modérée, limitée au seuil ventilatoire, en loisir doit être encouragée et recommandée.

LES CARDIOMYOPATHIES DILATÉES

La demande de participation sportive intense en cas de cardiomyopathies dilatées (CMD), restrictives, ou infiltratives est rare. Mais il peut arriver surtout chez l'athlète endurant que le diagnostic entre cœur d'athlète et CMD débutante soit difficile. Même si le risque de TDR sévère ou de MS semble faible en cas de fraction d'éjection peu altérée, le manque de données actuelles et la possibilité d'aggravation de la pathologie par le sport intense (cas des laminopathies) poussent à la prudence (**Tab. 3**).

LA NON-COMPACTION DU VENTRICULE GAUCHE

Cette pathologie, possiblement génétique et de découverte récente, reste mal connue, en particulier pour son incidence et sa prévalence. Peu de cas d'athlète ont été décrits et elle n'a pas été rapportée comme cause de mort subite dans cette population. De plus, les critères actuels de diagnostic de non-compaction du ventricule gauche, parfois discutés, pourraient être mal adaptés chez les athlètes, en particulier chez les Afro-Caribéens qui présentent souvent des trabéculation biventriculaires marquées, surtout dans la partie médio-latérale du ventricule gauche (5, 6).

Tableau 2 - Recommandations concernant la pratique d'un sport en compétition pour les sujets arythmogènes avec une maladie du ventricule droit (MAVD) (d'après 1).

RECOMMANDATIONS	CLASSE	PREUVE
MAVD certifiée, probable ou possible Aucun sport en compétition sauf parfois IA	III	C
Pas de défibrillateur cardiaque implantable pour autoriser la pratique sportive intense	III	C

Tableau 3 - Recommandations concernant la pratique d'un sport en compétition pour les sujets avec une cardiomyopathie dilatée (CMD) (d'après 1).

RECOMMANDATIONS	CLASSE	PREUVE
CMD asymptomatique, cardiomyopathie restrictive primaire, ou cardiomyopathies infiltratives Sport IA au cas par cas	III	C

Tableau 4 - Recommandations concernant la pratique d'un sport en compétition pour les sujets avec une non-compaction du ventricule gauche (NCVG) (d'après 1).

RECOMMANDATIONS	CLASSE	PREUVE
NCVG asymptomatique, fraction éjection VG normale, sans arythmie ventriculaire complexe (épreuve d'effort et Holter) Aucune restriction sportive	IIb	C
NCVG certifiée et dysfonction systolique ou arythmie atriale ou ventriculaire complexe (épreuve d'effort et Holter) ou syncope Restriction sports IA	III	C

L'IRM occupe une place majeure dans son diagnostic. L'attitude proposée vis-à-vis du sport en compétition est présentée dans le **tableau 4**.

MYOCARDITES ET PÉRICARDITES

Les myocardites sont une cause non rare de MS. C'est pourquoi la pratique d'un sport intense est déconseillée en cas de période fébrile et/ou de syndrome de type grippal. Son diagnostic, surtout rétrospectif, souvent évoqué en cas de TDR chez un athlète, peut être difficile. L'IRM a une place majeure dans ce cadre. L'observation d'un rehaussement tardif épicaudique, ou parfois au milieu du myocarde, est en faveur du diagnostic. Les recommandations soulignent que l'attitude

vis-à-vis du sport en compétition devant la persistance d'un rehaussement tardif de ce type (myocardite chronique) chez un sportif asymptomatique reste discutée (**Tab. 5**). Rappelons que différents travaux ont montré le risque d'aggravation, voire de MS associée à la pratique sportive intense dans ce cadre (7-9). L'attitude vis-à-vis du sport en compétition en cas de péri-cardite ou de myopéricardite est aussi présentée dans le **tableau 5**.

PATHOLOGIES CORONAIRES

MALADIE CORONAIRE

Le risque, transitoire mais bien prouvé, de rupture d'une plaque

athéromateuse coronaire, jusque-là silencieuse, pendant un effort intense est rappelé. En l'absence d'études cliniques permettant de conseiller précisément les sportifs coronariens pour leur pratique, les recommandations proposées reposent sur des cas cliniques ou cas et sur l'avis d'experts (10).

Les coronariens prouvés, avec plaques artérielles objectivées, sont ici classés en deux groupes, patients symptomatiques ou asymptomatiques. Le premier groupe concerne les sujets avec preuve de l'ischémie silencieuse ou non et le second, les sujets chez lesquels des lésions sont objectivées (scanner coronaire surtout), mais sans signe d'ischémie associé. Le bilan et les recommandations sont proposés sur l'argument que le risque d'accident lié à l'effort paraît plus élevé :

- chez les patients du premier groupe,
- en cas de lésions coronaires étendues, de dysfonction ventriculaire gauche, de signes d'ischémie étendue ou d'instabilité électrique,
- chez les patients symptomatiques qui devraient attendre une régression de leurs plaques sous traitement hypolipémiant "agressif". Le délai proposé, bien que mal défini, est d'au moins 2 ans.

L'importance du traitement hypolipémiant est toujours fortement soulignée vu son efficacité potentielle sur les plaques instables.

Le **tableau 6** résume les recommandations (10). Il faut noter que l'autorisation de la reprise du sport en compétition est beaucoup plus large que dans les recommandations antérieures. L'accent est mis sur le contrôle médicamenteux rigoureux d'une dyslipidémie. La présence ou non d'une cicatrice d'infarctus sans dysfonction VG ni trouble du rythme à l'épreuve d'effort n'influe pas sur les restric-

Tableau 5 - Recommandations concernant la pratique d'un sport en compétition pour les sujets avec une myocardite et/ou une péricardite (d'après 1).

RECOMMANDATIONS	CLASSE	PREUVE
Myocardite aiguë prouvée. Suivi régulier 3-6 mois Pas de sport intense pendant ce temps	I	C
Si bilan cardiologique et biologique complet normal après 3-6 mois, raisonnable autoriser reprise tout sport. Attente normalisation de rehaussement tardif sur IRM pour autoriser reprise sportive reste discutée	IIa	C
Myocardite probable ou certaine, bilan cardiologique normal, mais persistance inflammation Restriction tout sport compétition	III	C
Péricardites Aucun sport intense pendant phase aiguë	III	C
Péricardite après normalisation cardiologique et biologique complète Reprise tout sport	III	C
Si péricardite et myocardite. Voir myocardite	III	C

Tableau 6 - Recommandations concernant la pratique d'un sport en compétition pour un patient avec une maladie coronaire athéromateuse (MC) (d'après 10).

RECOMMANDATIONS	CLASSE	PREUVE
EE maximale sous traitement pour : capacité physique, ischémie, arythmies	I	C
Évaluation de la fonction VG au repos	I	C
Après résultats des examens précédents discussion avec le patient sur la balance bénéfices-risques physiques et psychologiques de l'exercice intense	I	C
Traitement par statine à forte dose et autres facteurs de risque	I	A
Sportif avec pathologie silencieuse sans anomalie clinique, FEVG > 50 %, EE normale sans arythmies ni ischémie. Il paraît raisonnable de ne donner aucune restriction sportive	IIb	C
Sportif avec antécédent coronarien, asymptomatique, FEVG > 50 %, EE normale sans arythmies ni ischémie. Il paraît raisonnable de ne donner aucune restriction sportive	IIb	C
Sportif avec antécédent clinique de MC et symptôme et/ou ischémie et/ou fonction VG anormale et/ou arythmie. Raisonné de limiter aux sports IA et IIA	IIb	C
Raisonné interdiction compétition aux coronariens - au moins 3 mois après IDM ou revascularisation - si aggravation des symptômes et/ou ischémie myocardique	IIb IIb	C C

Tableau 7 - Recommandations concernant la pratique d'un sport en compétition pour un patient avec une pathologie coronaire non athéromateuse (d'après 11).

RECOMMANDATIONS	CLASSE	PREUVE
Spasme coronaire		
- Si contrôlé médicalement aucune restriction sportive	IIa	C
- Silencieux traité avec troubles du graves rythme - Restriction sports I et II A	IIb	C
Dissection coronaire		
Spontanée raisonnable de limiter aux sports I, IIA, IIB	IIa	C
Pont myocardique		
- Sans ischémie d'effort aucune restriction sportive	IIa	C
- Artère épicaudique avec ischémie ou IDM restriction aux sports I, IIA, IIB	IIa	C
- Résection ou stent du pont, pas de compétition 6 mois, puis aucune restriction sportive	IIa	C
Maladie de Kawasaki avec anévrismes coronaires		
Anévrismes de taille importante : antiagrégants et EE annuelle		
- IDM ou revascularisation idem MC	I	C
- Antiagrégant pas de sport avec collision	I	A
- Pas d'arythmie pas d'ischémie seulement sports I, II A et B	I	C
- Anévrisme = 0 ou transitoire isolé, pas de restriction 2 mois après crise aiguë	Ia	C
Vascularite coronaire (Buerger, Takayasu, polyartérite noueuse)		
- Pendant phase aiguë - aucun sport	I	C
- Récupération sans séquelle post épisode aigu - Aucune restriction sportive	IIa	C
Coronaropathie chez le transplanté		
- Décision finale par le médecin transplanteur	I	C
- EE annuelle et écho stress ou exercice si transplanté compétiteur	IIa	C
- Transplanté avec FE > 50 %, ischémie = 0, arythmies = 0 - Aucune restriction sportive	IIa	C

IDM : infarctus du myocarde ; EE : épreuve d'effort. Thompson BD et al. JACC 2015 ; 66 : 2406-11.

tions. La recherche d'arythmies est limitée à la seule épreuve d'effort sous traitement, l'apport du Holter incluant une session d'entraînement intense n'est pas signalé. Le contenu du bilan de suivi n'est pas détaillé. Il devrait logiquement être annuel avec contrôle des facteurs de risque, épreuve d'effort et échocardiogramme au moins de repos.

AUTRES PATHOLOGIES CORONAIRES

Les recommandations concernant les autres pathologies coronaires, spasme, dissection, pont myocardique, vascularites, maladie de Kawasaki et maladie du greffon chez le transplanté sont résumées dans le **tableau 7**. Les anomalies de connexion des artères coronaires sont abordées avec les pathologies congénitales.

Tableau 8 - Recommandations concernant la pratique d'un sport en compétition pour un patient avec une hypertension artérielle (d'après 12).


RECOMMANDATIONS	CLASSE	PREUVE
Raisonné de bien mesurer la PA au repos (brassard adapté, etc.) chez l'athlète et confirmer si besoin par auto-mesure ou MAPA	I	B
Pré-hypertension, modification du mode de vie si besoin. Aucune restriction sportive	IIa	B
HTA grade 1 sans atteinte d'organe. Aucune restriction sportive	I	B
Suivi PA 2-4 mois pour évaluer effet sport		
HTA grade 2 (PAS > 160 et/ou PAD > 100 mm Hg) avec ou sans atteinte d'organe. Éviter sports surtout statiques classés III le temps du contrôle tensionnel	IIa	B
Traitement, choisir des molécules ne perturbant pas trop l'homéostasie et si besoin autorisation usage thérapeutique surtout pour diurétiques	IIa	B
HTA et autre maladie CV		
Restrictions sportives selon autre maladie CV	IIa	C

CV : cardiovasculaire

HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Son diagnostic chez l'athlète repose beaucoup sur la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA). Le bilan et la classification de l'HTA sont classiques. Chez le jeune athlète, une HTA secondaire doit être formellement éliminée. Dans l'HTA de stade 1, l'ECG est recommandé, mais pas obligatoire, un échocardiogramme est recommandé dans l'HTA de stade 2. À noter que l'exploration à l'effort (ECG ou échocardiogramme) n'est pas systématiquement recommandée. Une PA systo-

lique > 200 mmHg lors d'un effort sur tapis roulant nécessite une MAPA. Pas de recommandation émise concernant la pratique au-delà du grade 2. Pour le traitement, rappelons que les inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone et les bloqueurs calciques restent les traitements de première intention. Attention aux diurétiques en cas de compétition, car ils sont considérés comme des produits masquants et l'obtention d'une autorisation d'utilisation thérapeutique est obligatoire. Il n'existe pas de recommandation sur le suivi cardiologique qui de-

vrait raisonnablement être annuel et son contenu adapté aux données individuelles et à la gravité de l'HTA. Les recommandations sont résumées dans le **tableau 8** (11). 

MOTS-CLÉS

Recommandations, Compétition, Risque cardiovasculaire, Cardiomyopathies, Myocardites, Péricardites, Pathologies coronaires, Hypertension artérielle

BIBLIOGRAPHIE

1. Maron BJ, Nishimura RA, Cooper LT et al. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 3: Hypertrophic cardiomyopathy, arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and other cardiomyopathies, and myocarditis. *JACC* 2015 ; 66 : 2362-71.
2. Eckart RE, Scoville SL, Campbell CL et al. Sudden death in young adults: a 25-year review of autopsies in military recruits. *Ann Intern Med* 2004 ; 141 : 829-34.
3. Kirchhof P, Fabritz L, Zwiener M et al. Age- and training-dependent development of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in heterozygous plakoglobin-deficient mice. *Circulation* 2006 ; 114 : 1799-806.
4. James CA, Bhonsale A, Tichnell C et al. Exercise increases age-related penetrance and arrhythmic risk in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy-associated desmosomal mutation carriers. *J Am Coll Cardiol* 2013 ; 62 : 1290-7.
5. Gati S, Chandra N, Bennett RL et al. Increased left ventricular trabeculation in highly trained athletes: do we need more stringent criteria for the diagnosis of left ventricular non-compaction in athletes? *Heart* 2013 ; 99 : 401-8.
6. Ganga HV, Thompson PD. Sports participation in non-compaction cardiomyopathy: a systematic review. *Br J Sports Med* 2014 ; 48 : 1466-71.
7. Schnell F, Riding N, O'Hanlon R et al. Recognition and significance of pathological T-wave inversions in athletes. *Circulation* 2015 ; 131 : 165-73.
8. Schnell F, Claessen G, La Gerche A et al. Subepicardial delayed gadolinium enhancement in asymptomatic athletes: let sleeping dogs lie? *Br J Sports Med* 2016 ; 50 : 111-7.
9. Zorzi A, Perazzolo Marra M, Rigato I et al. Nonischemic left ventricular scar as a substrate of life-threatening ventricular arrhythmias and sudden cardiac death in competitive athletes. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2016 ; 9. doi : 10.1161.
10. Thompson PD, Myerburg RG, Edulson JE et al. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 8: Coronary artery disease. *JACC* 2015 ; 66 : 2406-11.
11. Black HR, Sica D, Ferdinand K et al. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities : Task Force 6 : Hypertension. *JACC* 2015 ; 66 : 2393-7.