CLUB DES CARDIOLOGUES DU SPORT

LA MORT SUBITE DU SPORTIF

Avec la revue

CARDIO&SPORT

LA REVUE PRATIQUE DE LA CARDIOLOGIE DE L'EFFORT

N°31 - Mai 2012

VÉCU

Une fréquence cardiaque qui baisse à l'effort

Maladie de Lyme

LE POINT SUR...

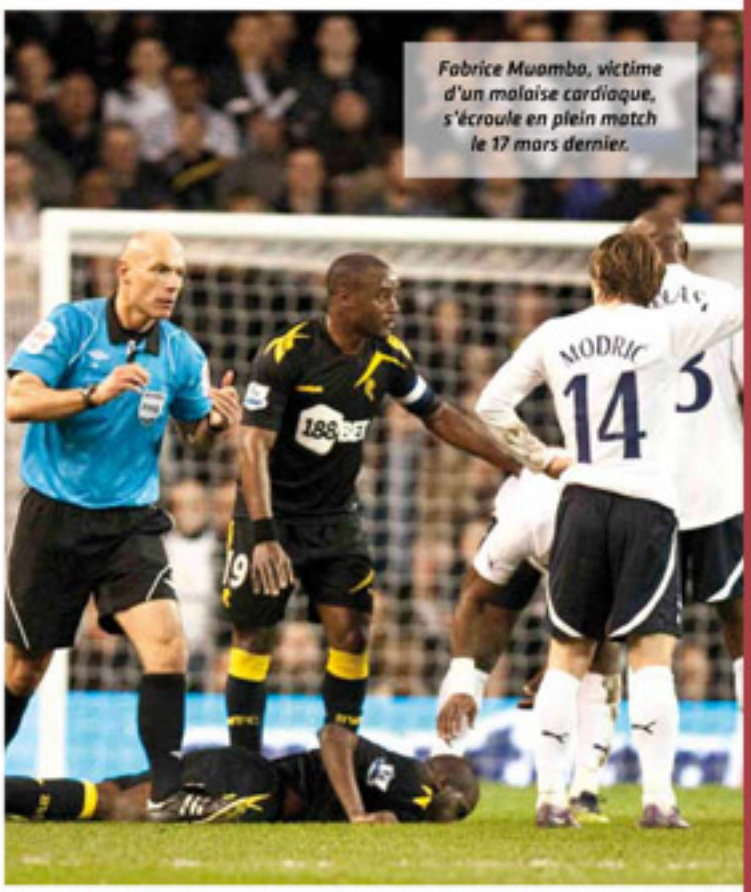
Drogues sociales et sport

Mieux connaître pour mieux informer

ÉVÉNEMENT

Cyclisme sur piste : une discipline exigeante

Entretien avec Florian Rousseau



Fabrice Muamba, victime d'un malaise cardiaque, s'écroule en plein match le 17 mars dernier.

DOSSIER

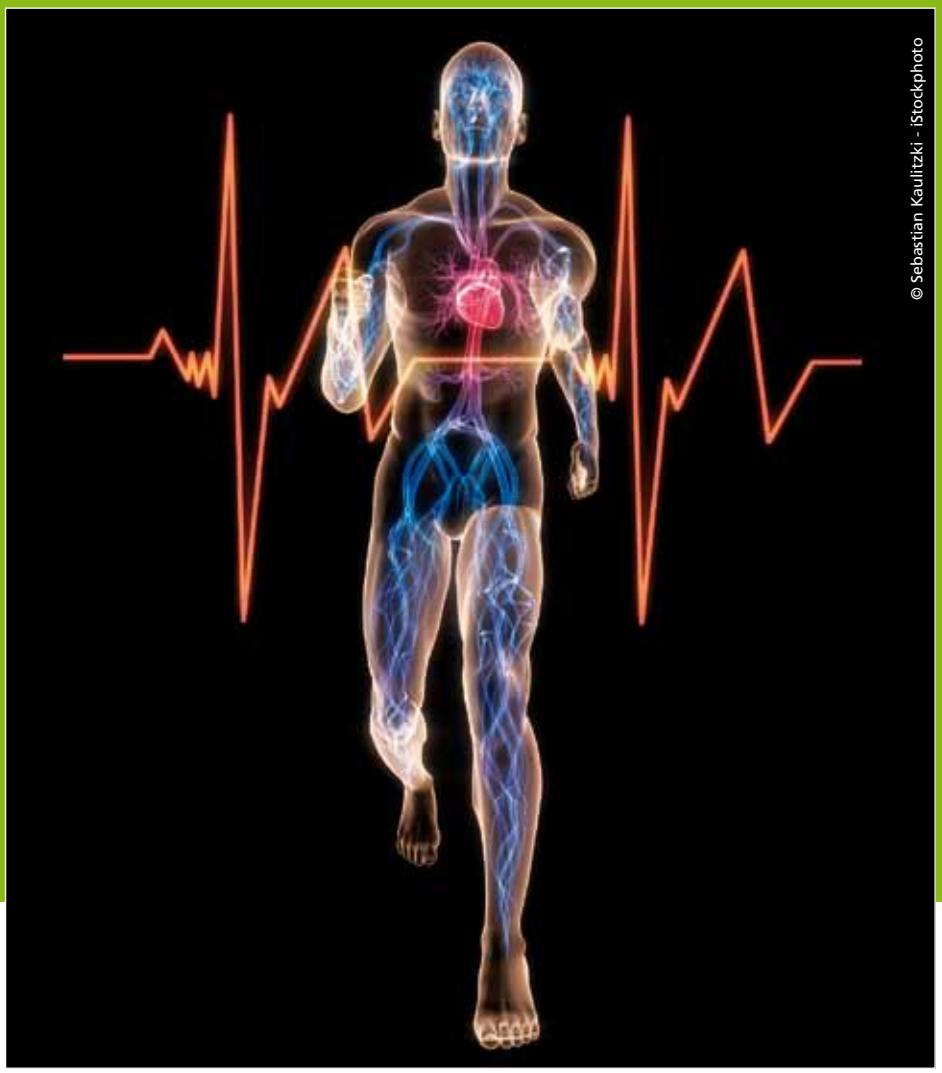
La mort subite du sportif : des étiologies qui s'affinent

- **Fréquence et causes des morts subites dans le sport :** beaucoup de questions non résolues
- **Examens raisonnables après 40 ans pour la reprise sportive :** quelles recommandations ?
- **Morts subites lors des activités physiques :** intérêt du défibrillateur automatique externe

www.clubcardiosport.com

LA MORT SUBITE DU SPORTIF

DES ÉTIOLOGIES QUI S'AFFINENT



Dossier coordonné par le Pr Hervé Douard (Pessac)

1 Fréquence et causes des morts subites dans le sport : beaucoup de questions non résolues
Dr Laurent Chevalier (Clinique du Sport, Bordeaux-Mérignac)

2 Examens raisonnables après 40 ans pour la reprise sportive : quelles recommandations ?
Pr Hervé Douard (Hôpital Cardiologique du Haut-Lévêque, Pessac)

3 Morts subites lors des activités physiques : intérêt du défibrillateur automatique externe
Pierre-Yves Zinzius, Hugues Blangy, Nicolas Sadoul, Etienne Aliot (Département de cardiologie, CHU Nancy-Brabois)

INTRODUCTION

Petit à petit, les choses évoluent : l'épidémiologie des morts subites liées au sport s'affine, des recommandations pour la reprise du sport (sujets les plus à risques) ont été précisées, la disponibilité des défibrillateurs automatisés accessibles au grand public s'accroît.

Parallèlement, les controverses surgissent : la mort subite du sportif est-elle un problème de santé publique prioritaire (la comparaison avec les nombreux accidents de la voie publique chez les sujets jeunes est souvent avancée) ? Les consensus d'experts ne sont pas étayés par de réelles études scientifiques validant les stratégies de dépistage proposées (la seule concerne l'expérience italienne et l'utilité de l'ECG de repos chez les jeunes sportifs) ; combien le parc grandissant mais anarchique des défibrillateurs automatiques externes (DAE) disponibles a-t-il réellement sauvé de vies ?...

Ces controverses sont abordées dans ce dossier consacré à la mort subite des sportifs et à sa prévention, soulignant les difficultés de dépistage et de prise en charge malgré les progrès dans les mécanismes étiologiques et stratégiques dans ce domaine.

MOTS-CLÉS : *Mort subite, Recommandations, Reprise, Défibrillateur automatique, ECG de repos, Prévention, Chaîne de survie, Sport*

1 Fréquence et causes des morts subites dans le sport

Beaucoup de questions non résolues

Dr Laurent Chevalier*

La mort subite du sportif, évoquée ponctuellement dans les médias lorsqu'elle touche un sportif de renom, demeure un sujet riche en questions non résolues. Pourtant, depuis une vingtaine d'années, les travaux sur le sujet se sont multipliés. Néanmoins, tant sur les plans épidémiologique que physiopathologique, les données dont nous disposons sont incomplètes, parfois obsolètes, souvent contradictoires. Essayons donc d'y voir plus clair.

© saturar - iStockphoto

>>> **Certaines activités sportives, comme la course à pied et le vélo, paraissent plus pourvoyeuses de mort subite.**

LA PRÉVALENCE

Tout d'abord, en ce qui concerne la prévalence de ces accidents, la majorité des séries publiées porte malheureusement sur des populations très limitées : pratiquants d'une seule université, d'une seule Ligue, d'une région mais pas au-delà de l'âge de 35 ans (1-7).

Les séries ayant pour objectif d'envisager la population dans son ensemble sont beaucoup plus rares (8, 9) et se heurtent à des difficultés majeures concernant l'exhaustivité du recueil des données. Les moyens méthodologiques employés pour lister les accidents sont souvent multiples dans un même travail, ce qui prouve le caractère imparfait de chacun. Outre les filières médicales classiques (SAMU, services d'urgence, de réanimation), certains auteurs ont eu recours à la lecture de la presse et à Internet afin de gagner en exhaustivité. Cette approche est en fait souvent décevante, comme l'a démontré une récente publication (7) et comme nous l'avons nous-mêmes constaté il y a quelques semestres. En vérité, si le cumul des pistes utilisées est louable, il n'en demeure pas moins en partie inefficace, et a pour conséquence de rendre des chiffres nettement inférieurs à la réalité. Une fourchette de 1 100 à 1 500 morts par an en France métropolitaine fait actuellement l'objet d'un relatif consensus. Si, nous venons de le voir, l'aspect quantitatif pose problème, les études récentes réalisées en France (8, 9) retrouvent toutes une moyenne d'âge pour les sportifs décédés aux alentours de 48 ans. Ne croyons surtout pas que la problématique ne concerne en grande majorité que les sujets de plus de 35 ans, puisque plus d'un tiers des décès survient dans la tranche des 12-35 ans.

UNE "HISTOIRE D'HOMMES"

Par ailleurs, tous les travaux concordent sur la prépondérance des sujets de sexe masculin parmi les victimes. Chez les moins de 35 ans, le sex-ratio semble plus modeste, de

* Clinique du Sport, Bordeaux-Mérignac

l'ordre de 2 à 3 (10), passant à plus de 9 ou 10 chez les sportifs plus âgés. En effet, comme nous le verrons par la suite, la prépondérance des causes coronariennes, au-delà de l'âge de 35 ans, expose tout particulièrement la population masculine, comme nous le savons depuis longtemps, essentiellement pour des raisons hormonales. Ne négligeons pas cependant le caractère beaucoup plus intense, voire extrême de la pratique sportive masculine, facteur de risque additif probablement significatif.

LES CIRCONSTANCES DE SURVENUE

En France, les périodes de l'année les plus riches en accidents semblent être la fin de l'hiver et les deux mois de vacances d'été (8). En Allemagne, les mois de mai et juin sont plus concernés (11). Notons la différence avec les morts subites non liées à la pratique sportive où automne et hiver représentent un net sur-risque (12). Les biais d'ordres météorologique et sociétal sont évidemment nombreux et différents selon les zones géographiques étudiées.

Au cours de la journée, faire du sport semble plus dangereux le matin (13), même si certains travaux n'ont pas retrouvé de différence entre les trois parties de la journée (8, 9).

Certaines activités sportives paraissent plus pourvoyeuses de mort subite. Ainsi, dans les deux travaux français publiés récemment (8, 9), course à pied et vélo arrivent en tête, ce qui ne surprend pas si l'on pense à l'immense réservoir de pratiquants vétérans, et donc plus à risque, et au caractère très sollicitant de ces activités sur le plan cardiaque, dépourvues de surcroît de plages de récupération significatives. Le corollaire de cette réalité est qu'une majorité d'accidents survient donc à distance des salles de sport, terrains spécifiques et autres gymnases où sont installés les défibrillateurs, ce qui devrait logiquement inciter nos élus à modifier significativement dans les semestres à venir leur stratégie d'implantation de ces machines coûteuses.

LES MÉCANISMES ÉTIOLOGIQUES

Concernant les étiologies, tous les travaux ayant eu pour ambition de déterminer les mécanismes de mort subite survenues à l'effort concordent sur la responsabilité quasi exclusive de la coronaropathie chez les hommes âgés de plus de 35 ans.

Par contre, chez l'athlète de moins de 35 ans, les choses paraissent beaucoup moins claires. En effet, autant de travaux consacrés à la question dans cette tranche d'âge, autant de résultats divergents. Les cardiopathies génétiques représentant un groupe étiologique beaucoup plus consistant chez le jeune athlète. Les différences géographiques, et donc ethniques, pourraient être avancées pour expliquer ces divergences. Cependant, dans un même pays, deux équipes distinctes peuvent arriver à des conclusions totalement différentes (1-3, 5, 6), ce qui tend à prouver que la méthodologie et les spécificités des équipes médicales menant ces travaux sont aussi déterminantes que les éventuelles particularités génétiques des populations observées.

Une approche globale de la question étiologique permet de dégager cinq grands groupes étiologiques.

LES MORTS SUBITES NE TOUCHENT PAS QUE LE SPORTIF VÉTÉRAN : PLUS D'UN TIERS DES DÉCÉDÉS ONT MOINS DE 35 ANS.

1/ LES CARDIOPATHIES GÉNÉTIQUES

▶ La myocardiopathie hypertrophique (MCH)

Présentée par certains comme la cause la plus fréquente de mort subite chez le jeune athlète, elle a une prévalence dans la population de l'ordre de 1 pour 500. Nous savons que la proportion de patients porteurs d'une MCH, appelée à présenter une mort subite dans les années qui suivront, est relativement faible. Malheureusement, malgré l'apport de l'ECG de repos, de la VO_2, de l'échocardiographie et de l'IRM, l'absence de facteurs prédictifs nettement discriminants doit amener, dans l'état actuel des connaissances, en accord avec les recommandations européennes et nord-américaines (14, 15), à l'interdiction de la pratique de la compétition pour la quasi-totalité des sports. La pratique en loisirs est fonction des résultats du bilan, du tableau clinique et de l'appréciation des praticiens.

▶ Les anomalies de naissance ou de trajet des coronaires

Suspectées de faire partie du trio de tête des responsables (16, 17), leur diagnostic reste délicat à porter en bilan de routine. L'échocardiographie permet assez fréquemment chez le jeune athlète de visualiser les ostia coronaires mais évidemment pas le trajet total des artères coronaires, et en particulier celui de la coronaire droite. L'épreuve d'effort a une sensibilité plus que médiocre vis-à-vis de ce diagnostic. Aussi, en cas de précordialgie suspecte ou de syncope à l'effort chez le jeune avec

bilan classique normal, le coroscanner doit être pratiqué sans trop d'hésitation.

▶ La dysplasie arythmogène du ventricule droit

Visiblement prédominante dans certains groupes ethniques (4, 10), sa prévalence reste très délicate à déterminer dans d'autres populations, avec des chiffres très variables (1, 17). Avérée, elle contre-indique en tous les cas toute activité sportive intense, de loisir ou de compétition. Notons également son caractère aggravatif au fil du temps, nous y reviendrons.

▶ Les anomalies du QT

Si quelques articles ont concerné le QT court (< 300 ms), la problématique en cardiologie du sport concerne surtout le syndrome du QT long et ses sous-classes. Fluctuant au fil des tracés, parfois délicat à mesurer, avec une variabilité de mesure intrapraticien et interpraticien non négligeable, il demeure l'une des difficultés majeures dans la démarche diagnostique, surtout quand le sujet n'a aucun antécédent familial déjà identifié. Notons pour finir les critères de normalité différents en fonction du sexe… et des publications (14, 15, 18).

▶ Le syndrome WPW

De diagnostic souvent plus aisé, son dépistage exige l'arrêt de la compétition en attendant les résultats du bilan et, la plupart du temps désormais, l'ablation de la voie accessoire. C'est, avec l'anomalie de trajet des coronaires, la seule pathologie totalement curable, permettant donc une activité sportive maximale à distance de la procédure interventionnelle.

▶ Le syndrome de Brugada

Le type 1, le plus fréquent, est aussi celui qui pose le moins de difficulté diagnostique, même si l'évidence n'est pas toujours de mise. Susceptible de déclencher une arythmie ventriculaire létale en période vagale (après l'effort), il semble également potentialisé par la fièvre. Son diagnostic constitue, d'après les recommandations, une contre-indication à la pratique du sport de compétition, même si le sujet est porteur d'un défibrillateur implantable.

2/ LES CARDIOPATHIES ACQUISES

▶ La coronaropathie

C'est bien sûr la cause principale de mort subite de l'athlète. LDL-cholestérol ignoré, tabagisme actif, hydratation insuffisante sont autant de facteurs facilitants.

Les mécanismes intimes ont été peu étudiés dans le cadre de l'activité physique (19) mais rupture de plaque et/ou thrombus semblent prédominer, avec peut-être une succession d'accidents au niveau de la plaque pouvant évoluer sur plusieurs jours avant l'accident (20). L'activité physique créant une ambiance pro-inflammatoire et pro-aggrégante transitoire (21-23), le risque, abaissé sur l'année, semble cependant majoré pendant l'effort.

Il existe un consensus sur sa très nette prépondérance au-delà de l'âge de 35 ans. Chez les plus jeunes, elle semble fréquemment sous-estimée. Pourtant, plusieurs travaux autopsiques ont souligné une prévalence significative chez le jeune athlète (17), certaines publications plaçant même l'infarctus du myocarde également en tête des étiologies dans cette classe d'âge (24, 25). Notons que de nombreux exemples dans le sport de haut niveau sont effectivement venus confirmer, ces dernières années, que l'infarctus touche aussi les très jeunes adultes.

▶ La myo-péricardite

Le lien de causalité a été souligné par les Suédois il y a une vingtaine d'années. Sa prévalence est, là encore, très variable au gré des études (17, 25-27). C'est, en tous les cas, la cause de décès la plus regrettable qui soit dans le sens où le sujet n'est pas porteur d'anomalie structurelle sous-jacente et que la prévention est efficace à 100 %. Au décours d'un syndrome viral fébrile accompagné de myalgies diffuses, mais sans symptôme évocateur de myo-péricardite, attendre 8 jours avant de reprendre une activité intense permettra d'éviter l'accident. En revanche, en cas de péricardite, voire de myocardite avérée, le délai de reprise sera évidemment rallongé de 3 à 6 mois.

3/ LES CONDITIONS D'EXERCICE

La pratique sportive sans respect des règles de bonne pratique peut générer un accident, sur un cœur silencieux, parfois déjà pathologique, mais également sur un cœur sain.

Effort abrupt, froid intense, fièvre, tabac juste avant ou après l'effort constituent autant de gâchettes arythmogènes pour le cœur du sportif, identifiées depuis plusieurs années.

Mais le corps médical ne souligne pas assez l'importance d'une hydratation régulière : le danger de la pro-aggrégation plaquettaire générée par l'effort se trouvera évidemment potentialisé par une hydratation insuffisante. Ce défaut ou retard d'hydratation sera particulièrement préjudiciable lors des activités menées par des températures supérieures à 30 °C, a fortiori en ambiance humide.

Dernier facteur causal identifié plus récemment, la pollution atmosphérique semble également incriminée dans les accidents coronariens : faire du sport intense en bordure de périphérique ou sous le smog

dans certaines métropoles urbaines constitue un risque supplémentaire (28, 29).

Une mention particulière pour le *commotio cordis*, qui tue essentiellement les jeunes pratiquants de base-ball et hockey sur glace, soit par infarctus lésionnel généré par l'impact du projectile dense (balle, *puck*) arrivant à grande vitesse dans la zone cardiaque, soit par arythmie ventriculaire lorsque l'impact a lieu à un moment précis de la repolarisation (sommet de l'onde T). La pratique sans plastron de protection augmente très significativement le risque. La généralisation du port de plastron a permis une diminution sensible de ce type d'accidents (30).

© clayllama - iStockphoto

>>> Le *commotio cordis* peut tuer les pratiquants de base-ball et hockey sur glace, soit par infarctus lésionnel généré par l'impact du projectile, soit par arythmie ventriculaire.

4/ LE DOPAGE

Hormone de croissance, stéroïdes anabolisants en tous genres, EPO, hémoglobines modifiées, allo- et autotransfusions, diurétiques, cocaïne, amphétamines et autres… la liste de produits destinés à améliorer les performances aérobie, musculaire, intellectuelle s'allonge de mois en mois. Les effets délétères sur la sphère cardiovasculaire sont divers et variés : effets prothrombotiques, effets pro-arythmogènes, spasmes coronaires, hypertrophies myocardiques, HTA sévère (31, 32). De telles substances, parfois associées, constituent évidemment des facteurs aggravatifs majeurs dans des circonstances, nous venons de le voir, déjà sollicitantes pour le myocarde et les coronaires. L'inquiétude est bien sûr de mise au vu des résultats des enquêtes menées sur les comportements addictifs, antichambre du dopage dans bien des cas, dans les filières élites de la jeunesse sportive nord-américaine ou française (33).

UN ENTRAÎNEMENT RÉGULIER PERMET UNE DIMINUTION DE LA PRO-AGGRÉGABILITÉ INDUITE PAR L'EFFORT, UNE DIMINUTION DU RISQUE ISCHÉMIQUE ET DU RISQUE RYTHMIQUE.

5/ LA CHARGE D'ENTRAÎNEMENT

Nous savons qu'être sédentaire expose de manière très significative à un sur-risque d'accident cardiaque lors de la pratique sportive occasionnelle (34). Nous savons également qu'un entraînement régulier permet une diminution de la pro-aggrégabilité induite par l'effort, une diminution des risques ischémique et rythmique (35). Cependant, point trop n'en faut semble-t-il : la corrélation charge d'entraînement/accidents cardiovasculaire à l'effort se caractérise par une courbe en U. Au-delà d'une certaine charge d'entraînement, l'incidence des accidents augmente à nouveau, restant cependant en valeur absolue bien inférieure à celle des sédentaires (36). Bien sûr, un plus grand nombre d'heures d'exposition au risque dans la semaine augmente mathématiquement ce risque, comme le travail de Corrado l'a souligné : les jeunes athlètes élites italiens présentaient un taux d'accidents trois fois supérieur à celui des sédentaires pratiquant le sport de loin en loin (10). Cependant, l'on peut raisonnablement penser que, au-delà de cet aspect purement quantitatif, la pratique sportive intense peut potentialiser la progression naturelle de certaines pathologies.

Le rôle favorisant vis-à-vis de la fibrillation auriculaire et de ses possibles complications emboliques est désormais bien établi (37, 38).

Mais c'est surtout vis-à-vis de l'accélération du processus dysplasique du ventricule droit que l'activité sportive soutenue peut être incriminée. Progression de la fibrose, détérioration des desmosomes, apparition de foyers arythmogènes, dilatation ventriculaire, altération

de la fraction d'éjection ; certains cœurs, pour des raisons non encore totalement élucidées, ne semblent pas à même de supporter des charges d'entraînement de sportif de haut niveau ou de grand endurant qui conjuguent durée et intensité dans l'effort (39, 40).

EN CONCLUSION

Les derniers travaux en date le soulignent, les morts subites et les infarctus du myocarde non mortels survenant à l'effort concernent à part, à peu près égale, un total de 2 500 à 3 000 de nos concitoyens chaque année. Si la protection cardiovasculaire globale procurée par l'activité physique est indéniable et permet d'éviter des milliers de décès d'origine cardiaque et d'infarctus du myocarde, il ne faut cependant pas négliger, sans jeu de mot dans une revue dédiée au sport, le "revers de la médaille". Des pratiquants de plus en plus nombreux, de plus en plus âgés, de plus en plus performants et ambitieux dans leur sport génèreront mécaniquement une augmentation des décès. Il est tout à fait envisageable que, dans un délai de 5 ans, les courbes de morts liés au sport et de morts liés à la circulation se croisent.

Les connaissances en la matière restent, nous venons de le voir, tout à fait imparfaites. De nombreux travaux complémentaires sont indispensables pour mieux appréhender les mécanismes en cause et établir des stratégies de dépistage et de prévention plus pertinentes. Néanmoins, la lutte contre ce problème de santé publique ne doit pas attendre et les différentes pistes soulevées dès aujourd'hui par les spécialistes médicaux doivent se concrétiser avec l'appui de tous les intervenants du monde sportif : fédérations, dirigeants, bénévoles, élus, corps médical et paramédical et, bien sûr, les sportifs eux-mêmes.

BIBLIOGRAPHIE

1. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC et al. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. JAMA 1996 ; 276 : 199-204.
2. Maron BJ, Gohman TE, Aeppli D. Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in Minnesota high school athletes. J Am Coll Cardiol 1998 ; 32 : 1881-4.
3. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS et al. Sudden death in young competitive athletes : analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. Circulation 2009 ; 119 : 1085-92.
4. Corrado D, Basso C, Rizzoli G et al. Does sport activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults ? J Am Coll Cardiol 2003 ; 42 : 1959-63.
5. 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.
6. Eckart RE, Scoville SL, Shry EA et al. Causes of sudden death in young female military recruits. Am J Cardiol 2006 ; 12 : 1756-8.
7. Harmon KG, Asif IM, Klossner D, Drezner JA. Incidence of sudden cardiac death in National Collegiate Athletic Association Athletes. Circulation 2011 ; 123 : 1594-600.
8. 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.
9. Marijon E, Tafflet M, Celermajer DS et al. Sports-related sudden death in the general population. Circulation 2011 ; 124 : 672-81.
10. Corrado D, Basso C, Pavei A et al. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. JAMA 2006 ; 296 : 1593-601.
11. Koch HJ, Raschka C, Parzeller M. Seasonal variations in sudden death in sports clubs. Versicherungsmedizin 2002 ; 54 : 176-8.
12. Balog T, Sobocanec S, Sverko V et al. The influence of season on oxidant-antioxidant status in trained and sedentary subjects. Life Sci 2006 ; 78 : 1441-7.
13. Willich SN, Klatt S, Arntz HR. Circadian variation and triggers of acute coronary syndromes. Eur Heart J 1998 ; 19 sup C : C12-23.
14. Study Group on Sports Cardiology of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation : Recommandations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports of patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions. Part II: Ventricular arrythmias, channelopathies and implantable defibrillators. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2006 ; 13 : 676-86.
15. 36th Bethesda Conference, Task Force 7: Arrythmias. JACC 2005 ; 45 : 1354-63.
16. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. 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.
17. Bille K, Figueiras D, Schamasch P et al. Sudden cardiac death in athletes : the Lausanne Recommandations. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2006 ; 13 : 859-75.
18. Basavarajaiah S, Wilson M, Whyte G et al. Prevalence and significance of an isolated long QT interval in elite athletes. Eur Heart J 2007 ; 28 : 2944-9.
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. Ojio S, Takatsu H, Tanaka T et al. Considerable time from the onset of plaque ruptureand/or thrombi until the onset of acute myocardial infarction in humans :coronary angiographic findings within 1 week before the onset of infarction. Circulation 2000 ; 102 : 2063-9.

21. Wannamethee SG, Lowe GD, Whincup PH et al. Physical activity and hemostatic and inflammatory variables in elderly men. Circulation 2002 ; 105 : 1785-90.

22. Mockel M, Ulrich NV, Heller G Jr et al. Platelet activation through triathlon competition in ultra-endurance trained athletes: impact of thrombin and plasmin generation and catecholamine release. Int J Sports Med 2001 ; 22 : 337-43.

23. Siegel AJ, Stec JJ, Lipinska I et al. Effect of marathon running on inflammatory and hemostatic markers. Am J Cardiol 2001 ; 88 : 918-20.

24. 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.

25. Solberg EE, Gjertsen F, Haugstad E et al. Sudden death in sports among young adults in Norway. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2010 ; 17 : 337-41.

26. Wesslen L, Pahlson C, Lindquist O et al. An increase in sudden unexpected cardiac deaths among young Swedish orienteers during 1979-1992. Eur Heart J 1996 ; 17 : 902-10.

27. Fontaine G, Fornes P, Fontaliran F. Myocarditis as a cause of sudden death. Circulation 2001 ; 103.

28. Anderson HR, Ponce de Leon A, Bland JM et al. Air pollution and daily mortality in London: 1987-92. BMJ 1996 ; 312 : 665-9.

29. Lanki T, Pekkanen J, Aalto P et al. Associations of traffic air polluants with hospitalization for first acute myocardial infarction: the HEAPSS study. Occup Environ Med 2006 ; 63 : 844-51.

30. Maron BJ, Estes NA. Commotio cordis. N Engl J Med 2010 ; 362 : 917-27.

31. Eichner ER. Blood doping : infusions, erythropoietin and artificial blood. Sports Med 2007 ; 37 : 389-91.

32. Welder AA, Melchert RB. Cardiotoxic effects of cocaine and anabolic steroids in the athlete. J of Pham and Toxicological Methods 1993 ; 29 : 61.

33. Pillard F, Grosclaude P, Navarro F et al. Pratique sportive et conduite dopante d'un échantillon représentatif des élèves de Midi-Pyrénées. Science Sports 2002 ; 17 : 8-16.

34. 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 Eng J Med 1993 ; 329 : 1677-83.

35. 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.

36. Wannamethee SG, Shaper AG, Walker M. Changes in physical activity, mortality, and incidence of coronary heart disease in older men. Lancet 1998 ; 351 : 1603-8.

37. Wilhem M, Roten L, Tanner H et al. Atrial remodeling autonomic tone and lifetime training hours in nonelite athletes. Am J Cardiol 2011 ; 108 : 580-5.

38. Sorokin AV, Araujo CG, Zweibel S et al. Atrial fibrillation in endurance-trained athletes. Br J Sports Med 2011 ; 45 : 185-8.

39. Kirchhof P, Fabritz L, Zwiener M et al. Age-and training-dependent development of arrhyrthmogenic right ventricular cardiomyopathy in heterozygous plakoglobin-deficient mice. Circulation 2006 ; 114 : 1799-806.

40. Ector J, Ganame J, van der Merwe N et al. Reduced right ventricular ejection fraction in endurance athletes presenting with ventricular arrythmias: a quantitative angiographic assessment. Eur Heart J 2007 ; 28 : 345-53.

2

Examens raisonnables après 40 ans pour la reprise sportive

Quelles recommandations ?

Pr Hervé Douard*

Les médias se font régulièrement l'écho d'accidents cardiaques graves, voire mortels, survenus lors de manifestations sportives. Les "forums de discussion" critiquent aussi largement les certificats de complaisance délivrés à cette fin (un simple coup de tampon "apte" délivré contre 23 € en deux minutes), non sans raison malheureusement trop souvent. Pourtant, ces accidents cardiaques survenus lors de la pratique sportive ne doivent pas occulter les bénéfices incontestables qu'elle apporte en prévention cardiovasculaire. Deux méta-analyses récentes se font l'écho d'une survie d'au moins trois ans grâce à cette pratique régulière (1-2). Dépister efficacement les sujets à risque implique une politique raisonnable et raisonnée – rapport coût-bénéfices élevé, faisabilité, logistique – en matière de dépistage. Le nombre de sportifs d'âge moyen, voire de seniors, pratiquant une activité physique et sportive (APS) (et parfois lors d'activités sollicitant intensément et durablement le système cardiovasculaire) est croissant, concernant notamment des sujets qui reprennent une APS délaissée ou jamais entreprise. Cette période de reprise immédiate est la plus cruciale, surtout si les facteurs de risque cardiovasculaires se sont entre-temps accumulés.

© Slobodan Vasic - iStockphoto

>>> **Les recommandations de l'AHA soulignent le rôle du test d'effort chez les hommes après 40 ans et chez les femmes après 50 ans en cas de facteurs de risque.**

* Clinique du Haut-Lévêque, Pessac

CAUSES ET FRÉQUENCE DES MORTS SUBITES LORS DES APS

La fréquence réelle de ces morts subites est source de polémique depuis longtemps déjà ; les études épidémiologiques et les séries publiées le sont souvent à partir de données rétrospectives à partir de médias, "ouï-dire" ou autres méthodes très imparfaites en l'absence de fichiers nationaux bien structurés. En France cependant, deux études, nationale (E. Marijon) et régionale (L. Chevalier), permettent d'estimer ce nombre à environ 1 200 décès (incluant en général les décès survenus dans l'heure qui suit cette pratique sportive). Il s'agit majoritairement d'hommes quinquagénaires ; le nombre de jeunes (inférieurs à 35 ans) sportifs est très faible, rejoignant la faible prévalence rapportée dans les séries récentes de course d'endurance (3).

Les autopsies sont loin d'être toujours pratiquées mais l'étiologie la plus fréquente est, chez les sportifs dits "seniors" (qui correspondent aux plus de 35 ans pour les Européens et 40 ans pour les Américains !), très largement dominée par la pathologie coronaire. Les étiologies vasculaires périphériques et valvulaires se voient également, mais beaucoup plus tardivement (après 70 ans).

QUELS EXAMENS PROPOSER ?

L'ECG de repos est souvent demandé pour la délivrance d'une licence sportive par de nombreuses fédérations : cependant, après 40 ans, celui-ci est le plus souvent normal, même chez d'authentiques coronariens qui s'ignorent, d'autant que la plupart des événements coronaires surviennent en l'absence d'anomalies antérieures. L'échocardiographie de repos n'a pas non plus d'intérêt pour le dépistage des coronaropathies. Le problème rejoint donc celui du ciblage par épreuve d'effort des sujets à risque, car l'examen n'a d'intérêt que lors d'une prévalence suffisamment élevée, ne pouvant en faire un examen de large dépistage, afin d'optimiser la sensibilité et la spécificité du test.

QUI SONT LES SUJETS LES PLUS À RISQUE ?

Les facteurs ciblant les sportifs à risque sont les suivants.

- Le sexe : les accidents graves touchent majoritairement les hommes (90 %) parce que la maladie coronaire se développe plus tôt, à un âge encore largement compatible avec une pratique de sport à contrainte cardiovasculaire élevée.
- L'âge : la prévalence des pathologies cardiaques (fibrillation atriale, HTA, insuffisance coronaire, accident vasculaire cérébrale, insuffisance cardiaque) augmentent régulièrement avec celui-ci.

L'accumulation des facteurs de risque, qu'ils soient modifiables ou non (l'âge, le sexe et l'hérédité), expliquent la survenue d'accidents possibles chez des sportifs entraînés jusqu'ici asymptomatiques et difficilement "dépistables".

- La qualité de l'entraînement : le risque relatif d'accident grave diminue fortement avec le nombre d'entraînements hebdomadaires réguliers.
- L'intensité et la durée de l'effort : il y a plus d'accidents sur les marathons que sur les semi-marathons et ceux-ci surviennent préférentiellement dans les derniers kilomètres ou minutes de l'activité sportive.

Ces facteurs conjugués expliquent la fréquence des accidents survenant chez un quinquagénaire reprenant – parfois trop vite, trop intensément – une activité physique et sportive ou réalisant un exploit sportif inhabituel mal préparé (faire le marathon pour ses 50 ans…).

RECOMMANDATIONS

L'opposition traditionnelle transatlantique dans le dépistage des sportifs à risque est moins aiguë pour celui du "vieil athlète". Celles de l'AHA soulignent le rôle du test d'effort chez les hommes après 40 ans et les femmes après 50 ans en cas de facteurs de risque et préconisent un test d'effort systématiquement après 65 ans (ou bien sûr en cas de symptôme suspect). Plus récemment, le Groupe Européen de Prévention et de Cardiologie du Sport a édité des recommandations plus précises (4), bien que de faible valeur scientifique, car reposant sur l'avis d'un consensus d'experts en l'absence de validation par des études ciblées et validées. Les diagrammes décisionnels publiés tiennent compte essentiellement de l'intensité de l'activité sportive envisagée (faible, modérée – de 3 à 6 Mets – ou plus élevée). L'évaluation de cette intensité est subjective car elle dépend bien sûr de l'âge des sportifs (6 Mets peut être déjà un exploit à 80 ans et correspond à un échauffement à 35 !). L'évaluation du risque est réalisée par un autoquestionnaire ou guidé par un paramédical. L'avis cardiologique n'est sollicité d'emblée qu'en cas de sport à très haute contrainte cardiovasculaire ou pour des efforts sportifs plus modérés s'il s'agit d'un sujet antérieurement très sédentaire reprenant le sport. En Europe, "SCORE" aide à cibler les sujets à risque (essentiellement ceux dont le risque est supérieur à 5 % dans les dix ans) permettant de préciser l'indication ciblée de ces tests d'effort de dépistage. En cas d'anormalité ergométrique, des explorations en général invasives par coronarogra-

phie sont évidemment nécessaires. Cette démarche inclut le remplissage par le sujet d'un questionnaire déclaratif préconisé également en France par la société de médecine du sport. Celui-ci a également un intérêt médico-légal en cas de survenue d'accident.

LIMITE DU DÉPISTAGE CIBLÉ PAR TEST D'EFFORT

En théorie, le test d'effort de dépistage doit pouvoir répondre à deux questions essentielles :

• le sujet présente-t-il une pathologie coronaire ?

• est-il susceptible de présenter un accident cardiaque aigu ?

Malheureusement, la connaissance – encore relative – des mécanismes impliqués dans la survenue d'accidents coronariens aigus, notamment liés à une activité physique ou sportive inhabituelle, relativise et pondère la qualité de ce dépistage par test d'effort. De nombreux cardiologues ont connu des sujets ayant réalisé un test d'effort maximal normal peu de temps avant un syndrome coronarien aigu, un infarctus ou malheureusement une mort subite ! Le développement de sténoses coronaires est lent, progressif ; l'épreuve d'effort ne met en évidence une ischémie myocardique silencieuse ou révèle un angor sous-jacent que si la lumière artérielle dépasse 70 % (les capacités de vasodilatation et d'adaptation périphérique sur le site d'une obstruction ou le développement d'une collatéralité suppléante sont en fait très variables à sténose égale). Malheureusement, ce sont les sténoses ou les plaques les moins développées qui sont également les plus vulnérables et à risque d'érosion et surtout de rupture, générant une thrombose coronarienne aiguë et un accident lors de l'activité sportive (par les contraintes mécaniques imposées lors du sport, elles fragilisent plus aisément ces plaques). Cela a été bien démontré chez les sujets déjà coronarographiés antérieurement lors de la survenue d'un syndrome coronarien aigu. Plus récemment, l'étude par ultrasons PROSPECT (5) a également confirmé la difficile appréhension de l'évolutivité des plaques en prospectif.

EN EUROPE, "SCORE" AIDE À CIBLER LES SUJETS À RISQUE, PERMETTANT DE PRÉCISER L'INDICATION CIBLÉE DES TESTS D'EFFORT DE DÉPISTAGE.

EN CONCLUSION

L'épreuve d'effort ne peut donc dépister que des sténoses déjà évoluées, et pas toujours d'ailleurs les plus susceptibles de générer des accidents coronariens aigus. A l'inverse, on connaît la plus grande fréquence des faux positifs des tests d'effort chez les sportifs et le risque de réaliser des examens complémentaires inutiles, voire d'imposer des interdictions de pratiques sportives illégitimes. Connaître ces limites est donc important pour informer les sujets, notamment lors de la reprise du sport pour que le test d'effort réalisé ne devienne pas le blanc-seing d'une pratique inconsidérée, intensive, sans respect des règles élémentaires de progressivité (avec des entraînements réguliers, le respect de périodes d'échauffement et de récupération)… Malgré ces accidents très médiatisés, il convient de préciser à nouveau tout le bénéfice d'une pratique sportive régulière. D'autre part, il n'est jamais trop tard pour commencer et les études épidémiologiques montrent qu'un petit peu apporte déjà beaucoup en matière de diminution du risque cardiovasculaire. Compte tenu de la limite de ces examens de dépistage, et notamment des tests d'effort, on comprend qu'une politique d'information doit impérativement s'ajouter à celle du dépistage de ces sujets à risque lors de la reprise d'une APS.

BIBLIOGRAPHIE

1. Wen CP et al. Minimum amount of physical activity for reduced mortality and extended life expectancy: a prospective cohort study. Lancet 2011 ; 378 : 1244-53.

2. Sattelmair J et al. Dose response between physical activity and risk of coronary heart disease: a meta-analysis. Circulation 2011 ; 124 : 789-95.

3. Kim JH. Race Associated Cardiac Arrest Event Registry (RACER) Study Group. Cardiac arrest during long-distance running races. N Engl J Med 2012 ; 366 : 130-40.

4. Stone GW et al. PROSPECT Investigators. A prospective natural-history study of coronary atherosclerosis. N Engl J Med 2011 ; 364 : 226-35.

5. Borjesson M et al. Cardiovascular evaluation of middle-aged/senior individuals engaged in leisure-time sport activities: position stand from the sections of exercise physiology and sports cardiology of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2011 ; 18 : 446-58.

3

Morts subites lors d'activités physiques

Intérêt du défibrillateur automatique externe

Pierre-Yves Zinzius*, Hugues Blangy*, Nicolas Sadoul*, Etienne Aliot*

INTRODUCTION

La mort subite chez le sportif est un accident rare mais dramatique dont les retentissements émotionnel, social et médiatique sont à la mesure de son caractère inattendu. En revanche, dans ce contexte, l'arrêt cardiaque survient le plus souvent devant un témoin qui peut déclencher la chaîne de survie dont l'efficacité dans le domaine n'est plus à démontrer et y participer.

L'utilisation du défibrillateur automatique externe (DAE) est l'un des maillons de cette chaîne : comment se positionne dans la prise en charge de l'arrêt cardiorespiratoire (ACR), et plus particulièrement chez le sportif ? Quelle est sa place dans l'environnement des sportifs ?

© DR

>>> **Figure 1 – Schéma de la chaîne de survie.**

PLACE DU DAE DANS LA PRISE EN CHARGE DE L'ACR

LES 4 MAILLONS DE LA CHAÎNE DE SURVIE

La prise en charge de l'ACR est basée sur le concept désormais bien connu de chaîne de survie et constitue une véritable course contre la montre. Celle-ci comporte 4 maillons indissociables **(Fig. 1)** : diagnostic précoce avec appel des secours, réanimation cardiorespiratoire (RCP), défibrillation et, enfin, prise en charge spécialisée. Chaque étape de cette chaîne est bien évidemment essentielle et reste inefficace si les autres sont négligées. La pierre angulaire de la prise en charge reste la diffusion large des gestes de premiers secours (notamment les compressions thoraciques) au travers de formations spécifiques destinées au plus grand nombre, sportifs eux-mêmes, entourage direct (entraîneur, arbitre…) et spectateurs dans le cadre des manifestations sportives.

Nos connaissances dans le domaine de la réanimation cardiorespiratoire ont récemment évolué. Des données scientifiques montrent en effet que, dans les 4 premières minutes qui suivent un arrêt cardiaque extrahospitalier, la réanimation par des compressions thoraciques seules est supérieure à une prise en charge "classique" associant massage cardiaque externe et ventilation (1, 2). Ainsi les dernières recommandations sur l'ACR préconisent un ratio compression/ventilation de 30/2, en interrompant le moins possible les compressions thoraciques (pas plus de 5 secondes pour 2 insufflations).

DE L'INTÉRÊT D'UNE DÉFIBRILLATION PRÉCOCE

Parallèlement, les bénéfices d'une défibrillation précoce en complément des gestes de réanimation ont été démontrés. Une étude prospective américaine s'est intéressée au devenir des patients victimes d'un ACR, la prise en charge initiale étant réalisée par des volontaires formés soit aux gestes de RCP et à l'utilisation du DAE, soit à la RCP seule. La survie est plus élevée dans le groupe pris en charge par des volontaires formés à la fois à la réanimation cardiorespiratoire et à la défibrillation (3).

Les facteurs de bon pronostic neurologique à 30 jours d'un ACR sont l'existence d'une TV/FV enregistrée à la prise en charge, une réanimation précoce privilégiant le MCE, ainsi qu'un temps de défibrillation court **(Fig. 2)** (1). Le concept de dé-

* Département de cardiologie, CHU Nancy-Brabois

fibrillation précoce est primordial pour plusieurs raisons : la FV est le trouble du rythme le plus fréquent dans les ACR (≈ 80 %) et le choc électrique externe (CEE) en est le seul traitement efficace. Par ailleurs, la probabilité de succès de la cardioversion diminue rapidement avec le temps et, parallèlement, la FV dégénère rapidement en asystolie en l'absence de prise en charge.

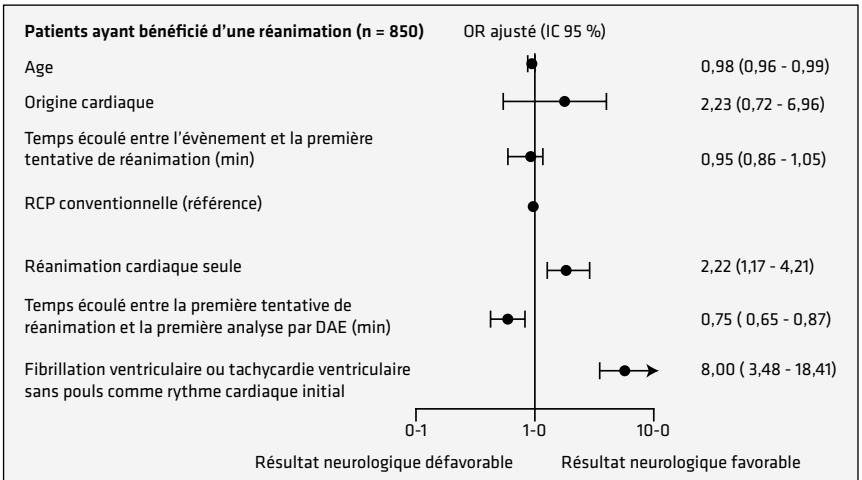
Selon Valenzuela et al., on note 74 % de survie si la défibrillation est réalisée dans les 3 minutes contre seulement 49 % si elle arrive au-delà de 3 minutes (4). De nombreuses études vont dans le même sens, avec une perte de chance estimée de 7 à 10 % de survie chaque minute en l'absence de défibrillation, d'où l'intérêt d'une défibrillation au plus proche de l'événement avec le concept de DAE accessible au plus grand nombre **(Fig. 3)** (5).

PERFORMANCE DU DAE

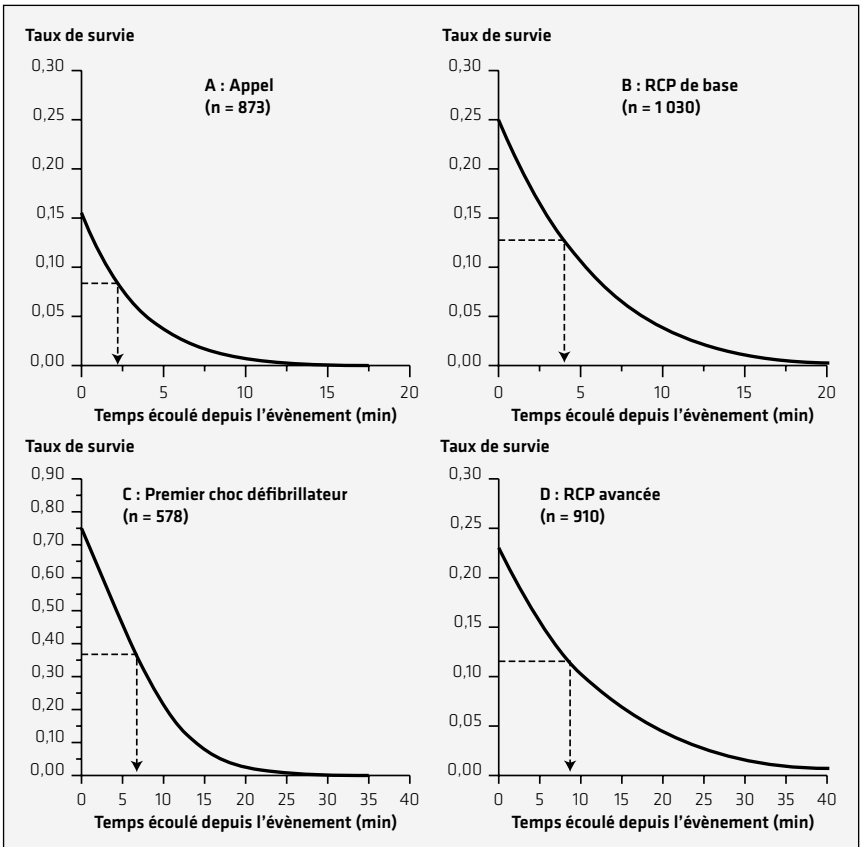
Les DAE ont été mis au point pour permettre une prise en charge efficace des troubles du rythme ventriculaires par des personnes non formées à l'analyse d'un ECG, cette dernière étant effectuée par l'appareil lui-même.

Dans les années 80, les premiers DAE ont vu le jour. Les premières études cliniques ont étudié la sécurité d'emploi et l'efficacité des algorithmes de discrimination de ces dispositifs.

Une étude clinique évaluant la fiabilité du DAE retrouve des résultats contrastés, mais analyse des données déjà anciennes, recueillies entre 1995 et 1997 : cette étude repose sur 3 448 tracés et rapporte une sensibilité assez médiocre de 81 %, une spécificité excellente de 99,9 %, une valeur prédictive positive de 99,6 % et une valeur prédictive négative de 95,5 %. Les auteurs ont répertorié 132 erreurs : 2 chocs inappropriés sur une tachycardie supraventriculaire et sur un rythme électro-entraîné par un stimulateur cardiaque (spécificité) et 130 chocs nécessaires non délivrés (sensibilité), imputables au défibrillateur semi-automatique dans 42,3 % des cas (FV microvoltée, TV < 180/min), et imputables à l'opérateur dans 53,9 % des cas (6). La principale informa-



>>> Figure 2 – Facteurs pronostiques de l'ACR.



>>> Figure 3 - Courbe de régression logistique (univariée) des quatre composantes représentant la chaîne de survie.

tion se dégageant de cette étude est l'impact plutôt négatif qu'aurait l'intervention de l'opérateur sur la sensibilité.
Forts de ces résultats, ces dispositifs ont progressivement été implantés dans les zones à forte concentration de population comme les aéroports, centres commerciaux, gares…

LA LÉGISLATION EN MATIÈRE DE DAE

TOUTE PERSONNE PEUT UTILISER UN DÉFIBRILLATEUR

En France, l'utilisation du DAE est régie par la loi. La réglementation a radicalement changé en 15 ans. On est passé d'un usage strictement médical, élargi aux secouristes il y a 10 ans, à une totale libéralisation de leur usage par toute personne présente à l'endroit de l'arrêt cardiaque. Cette avancée conceptuelle s'est traduite par une modification récente du décret relatif à l'utilisation des DAE, avec une extension de son utilisation à des personnes non médecins, non formées. Cette modification de décret date de 2007 et stipule :
« *Toute personne, même non médecin, est habilitée à utiliser un défibrillateur automatisé externe répondant aux caractéristiques définies à l'article R. 6311-14* ». (Décret n° 2007-705 du 4 mai 2007 relatif à l'utilisation des défibrillateurs automatisés externes par des personnes non médecins et modifiant le code de la santé publique (dispositions réglementaires)).

LES CONNAISSANCES MINIMALES SONT PRÉCISÉES DANS UN ARRÊTÉ

Un arrêté ministériel du 6 novembre 2009 précise les modalités d'initiation du grand public à l'utilisation des défibrillateurs. Il s'agit d'une initiation sur la base du volontariat, assurée sur une durée maximale d'une heure et en groupe réduit. Elle pourra être réalisée par différents intervenants : les formateurs en premiers secours des associations agréées ou des organismes habilités à l'enseignement du secourisme, les enseignants des centres d'enseignement des soins d'urgence et les professionnels de santé chez qui l'éducation et la prévention font partie du domaine de compétences. L'arrêté ministériel précise également le contenu des connaissances à acquérir : bref rappel des mécanismes de l'arrêt cardiaque, reconnaissance d'un arrêt cardiaque et conduite à tenir dans un tel cas (chaîne de secours), avec une démonstration pratique.

DES ÉTUDES SUGGÈRENT UNE INCIDENCE DE 1 À 5 CAS D'ACR POUR 600 000 SPECTATEURS DANS LES GRANDS STADES DE FOOTBALL.

INTÉRÊT DU DAE DANS UN ENVIRONNEMENT SPORTIF

Les enceintes sportives apparaissent comme des lieux à risque d'ACR. L'activité physique intense, même chez l'athlète, est responsable d'un risque accru d'événements cardiaques aigus, notamment en cas de cardiopathie sous-jacente presque toujours méconnue. Parallèlement, cet excès de risque est également présent chez les spectateurs subissant parfois un stress émotionnel responsable d'une décharge catécholergique. Des études suggèrent une incidence de 1 à 5 cas d'ACR pour 600 000 spectateurs dans les grands stades de football (7, 8).
Dans le cadre d'une activité sportive d'entraînement ou de compétition, l'accident survient le plus souvent devant témoin, dans un espace plus ou moins fermé, et les notions de premiers secours sont souvent connues du personnel d'encadrement. Si un DSA se trouve à disposition, tous les ingrédients sont donc rassemblés pour une réanimation rapide et efficace de la victime.
Une étude s'est intéressée à la prise en charge des ACR dans un stade de football (capacité de 46 600 spectateurs) en Allemagne sur une période de 80 mois. En moyenne, les gestes de premiers secours ont été réalisés dans les 2 premières minutes, la défibrillation dans les 4 minutes. Le taux de survie sans séquelle neurologique est de 62 %, bien supérieure au pronostic classique d'un ACR (7). Une analyse rétrospective de 36 cas d'ACR survenus dans 1 710 lycées américains équipés d'un DAE avec un programme de formation aux premiers secours, sur une durée de 9 mois, montre des résultats comparables avec 64 % de survie à distance. Parmi les 36 cas, 14 sont des jeunes athlètes (moyenne d'âge 16 ans, accident survenu dans l'ensemble des cas pendant un effort physique), les autres étant des employées (moyenne d'âge 57 ans). 35 ACR ont eu lieu devant témoin, 34 ont bénéficié de gestes de réanimation cardiorespiratoire et 30 ont reçu un CEE (9).
Sous réserve d'une formation minimale préalable de l'encadrement, de l'investissement financier et d'une maintenance régulière des DAE, ceux-ci ont toute leur place pour équiper les équipes, associations sportives, stades ou gymnases **(Fig. 4)**. La dernière conférence de Bethesda recommande ainsi une large diffusion des DAE dans les enceintes sportives (10).

ETAT DES LIEUX DE L'IMPLANTATION DES DAE AU SEIN DES ENCEINTES SPORTIVES EN EUROPE

Actuellement en Europe, l'accessibilité aux DAE au sein des stades de football n'est pas optimale. En effet, une étude récente met en évidence des insuffisances en termes de disponibilité des DAE, des procédures écrites de prise en charge des ACR ainsi que de la formation du personnel aux gestes de premiers secours au sein des stades de football. Parmi les 190 stades examinés, seuls 64 % ont des procédures écrites, 72 % un défibrillateur disponible et 65 % des programmes de formation aux gestes de premiers secours (8). L'ESC, au travers de l'*European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation* (EACPR), a émis des recommandations sur une procédure médicale concernant les stades de plus de 1 000 spectateurs devant inclure, notamment, la présence d'un équipement médical comprenant un DAE sur site **(Encadré 1)** (11).

En France, la Fédération française de football (LFP, professionnels et LFA, amateurs) montre l'exemple depuis quelques années. La présence d'un défibrillateur dans les clubs et les stades de Ligue 1 et de Ligue 2 a été imposée par la LFP depuis la saison 2005-2006, et la LFP a du reste fourni le matériel aux clubs professionnels. Une grande campagne est actuellement en cours avec pour objectif de former 40 000 personnes du monde du football aux gestes qui sauvent. Elle concerne 4 personnages clés dans plus de 10 000 clubs amateurs : « 1 dirigeant, l'arbitre, 1 joueur, 1 éducateur » auxquels est proposée une formation spécifique grâce un partenariat préférentiel avec la Croix-Rouge. D'autres fédérations sportives développent également leur programme spécifique.

© DR

>>> **Figure 4 - DAE au sein d'une structure sportive.**

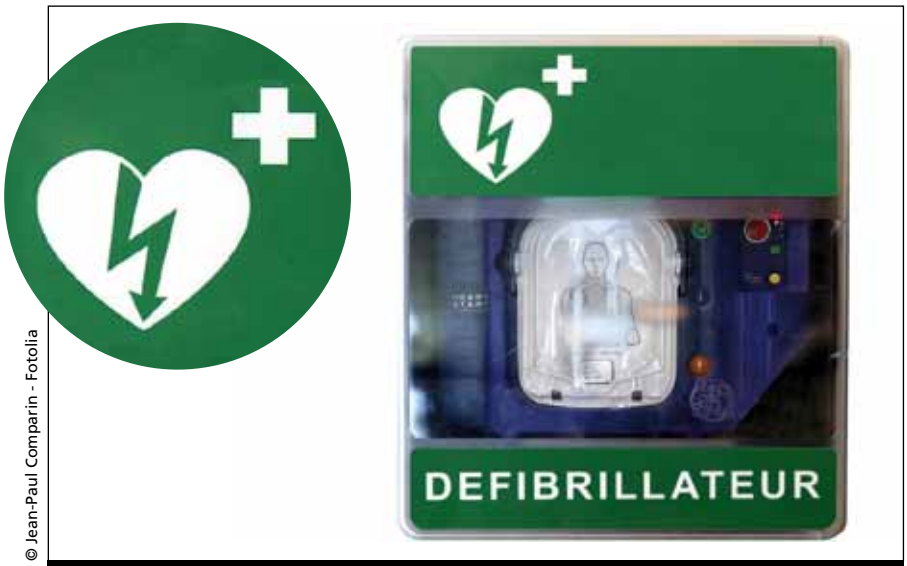
ENCADRÉ 1 - PROPOSITION DE PROCÉDURE MÉDICALE CONCERNANT LES STADES DE PLUS DE 1 000 SPECTATEURS SELON EACPR.

Procédure médicale écrite pour les stades de plus de 1000 spectateurs

- Nom du médecin responsable de l'enceinte
- Plan du stade avec localisation des sorties de secours et des antennes médicales
- Planning des manifestations sportives
- Liste du personnel médical présent sur site
- Equipement médical disponible
- Antennes médicales
- Modes de transport disponibles
- Archivage
- Collaboration avec un hôpital
- Formation continue du personnel (gestes de premier secours)

LIMITES À L'APPLICATION DES RECOMMANDATIONS OFFICIELLES

Ces procédures médicales de prévention posent un problème d'application, notamment au niveau des plus petites structures avec un coût humain et financier non négligeable. La formation à la RCP et la diffusion des DAE doivent s'intégrer dans une politique plus vaste de santé publique, pas seulement limitée aux structures sportives. Ces dernières années, des progrès ont été réalisés dans la sensibilisation du grand public aux gestes de premiers secours. Une politique de diffusion des DAE au sein des



© Jean-Paul Comparin - Fotolia

>>> Figure 5 – Signalétique officielle des DAE.

zones à risque a été entreprise, permettant un meilleur quadrillage du territoire. Parallèlement, une uniformisation de la signalétique des DAE **(Fig. 5)** a été mise en place afin d'en faciliter l'accès et l'utilisation.

Cependant, aussi efficace soit-il, le DAE n'assure pas une protection absolue contre la mort subite du sportif, sa présence ne peut en aucun cas repousser les limites réglementaires qui restreignent la participation des personnes atteintes d'une maladie cardiaque aux activités sportives. Le dépistage en amont des contre-indications, notamment cardiaques, à l'activité sportive au travers des visites de non contre-indication reste indispensable.

CONCLUSION

Le pronostic de l'ACR a été amélioré par la diffusion des DAE et le concept de défibrillation précoce. Les modifications de la législation permettent l'utilisation des DAE par le plus grand nombre. Le cadre sportif, spécifiquement pourvoyeur d'ACR, est particulièrement adapté à une utilisation performante de ces dispositifs. Les instances sportives ont actuellement la volonté de développer et d'uniformiser les procédures médicales de prise en charge de l'ACR, au sein desquelles les DAE ont un rôle central.

BIBLIOGRAPHIE

1. SOS-KANTO study group. Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. Lancet 2007 ; 36 : 920-6.
2. Nolan J et al. /European Resuscitation Council Guidelines for resuscitaion 2010. Resuscitation 2010 ; 81 : 1219–76.
3. Hallstrom AP, Ornato JP, Weisfeldt M, et al. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2004 ; 351 : 637-46.
4. Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G et al. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. N Engl J Med 2000 ; 343 : 1206-9.
5. Waalewijn RA, Tijssen JG, Koster RW. Bystander initiated actions in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: results from the Amsterdam Resuscitation Study (ARRESUST). Resuscitation 2001 ; 50 : 273-9.
6. Barnes TA, Macdonald D, Nolan J, et al. Cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Airway devices. Ann Emerg Med 2001 ; 37 : S145-51.
7. Luiz T, Kumpch M, Metzger M, Madler C. Management of cardiac arrest in a German soccer stadium. Structural, process and outcome quality. Anaesthesist 2005 ; 54 : 914-22.
8. Borjesson M, Dugmore D, Mellwig K-P et al. Time for action regarding cardiovascular emergency care at sports arenas: a lesson from the Arena study. Eur Heart J 2010 ; 31 : 1438-41.
9. Drezner JA, Rao AL, 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.
10. Myerburg RJ, Estes NAM 3rd, Fontaine JM et al. Task Force 10: automated external defibrillators. J Am Coll Cardiol 2005 ; 45 : 1369-71.
11. Borjesson M, Serratosa L, Carre F et al. Consensus document regarding cardiovascular safety at sports arenas: position stand from the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation (EACPR), section of Sports Cardiology. Eur Heart J 2011 ; 32 : 2119-24.