

# Réflexion Sport

Scientifique & technique

# 25

Février  
2020

# EXTRAIT

Mort subite,  
prudence  
chez les jeunes  
athlètes



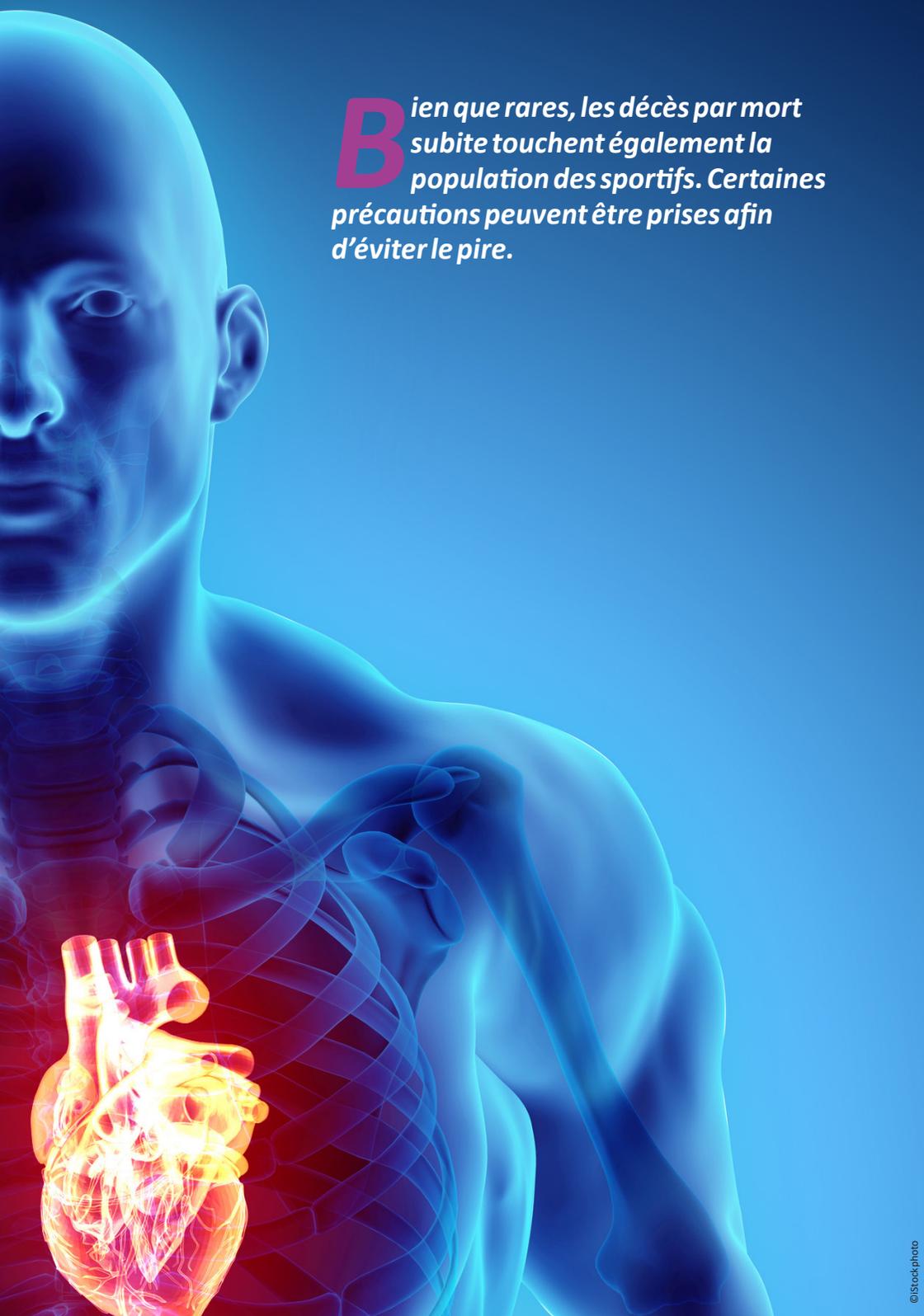
# Mort subite, prudence chez les jeunes athlètes



Par Jean-Claude Chatard

Maître de conférences et praticien hospitalier au service de Physiologie clinique et de l'Exercice, CHU de Saint-Étienne et Laboratoire interuniversitaire de biologie de la motricité, faculté de Médecine de Saint-Étienne.

**B**ien que rares, les décès par mort subite touchent également la population des sportifs. Certaines précautions peuvent être prises afin d'éviter le pire.



« Jouer avec son cœur. » C'est le conseil donné aux jeunes athlètes qui, à longueur d'année, s'échinent sur les terrains de sport du monde entier. « Jouer avec son cœur », c'est une expression imagée qui traduit la passion qui les anime tous. Mais « jouer avec son cœur » relève aussi du pléonasmе. En effet, physiologiquement parlant, l'être humain ne peut vivre que si son cœur bat et fait circuler le sang gorgé d'oxygène et de nutriments, nécessaires au fonctionnement et à la survie des cellules qui constituent le corps humain. Le cœur est le moteur d'une mécanique harmonieuse et complexe qui peut, malheureusement, connaître des ratés comme ces derniers mois l'ont rappelé. Au printemps 2018, quatre footballeurs décédaient des suites d'ennuis cardiaques. Quatre cas distincts concernant un trentenaire (Davide Astori), deux jeunes hommes de 18 ans (Thomas Rodriguez et Samba Diop) et un enfant de 12 ans (Baptiste Le Foll), et une question : comment expliquer ces décès en série, tous liés à une défaillance cardiaque, chez des sportifs en apparence bonne santé ?

La mort par arrêt cardiaque n'est pas un phénomène nouveau et spontané propre à notre époque. Déjà, le 26 juin 2003, le monde du football avait été choqué lorsque le défenseur camerounais Marc-Vivien Foé s'était effondré sur la pelouse du stade Gerland lors d'une demi-finale de Coupe des confédérations. Des décès d'autant plus marquants qu'ils touchent des athlètes, supposément en meilleure condition physique que l'individu lambda. Les chiffres ont beau être faibles, ces morts subites peuvent survenir et doivent être considérées avec sérieux.

## Ne pas attendre les premiers signes

La prévention de la mort subite repose sur la visite de non-contre-indication à l'exercice. Elle est parfois vécue comme inutile. Pourtant, les maladies responsables de mort subite sont souvent silencieuses et le premier symptôme est la mort subite, elle-même. L'interrogatoire des antécédents familiaux et personnels et l'examen clinique doivent être minutieux. Les premiers signes de souffrance cardiaque, principale cause des morts subites, sont généralement électriques. Dans ces cas, l'électrocardiogramme (ECG)\* de repos est d'une aide précieuse. ▶



“ ... la plupart des maladies cardiovasculaires sont génétiques et se révèlent après la puberté. ”

### \*Qu'est-ce qu'un ECG ?

Terme fréquemment utilisé en cardiologie, l'ECG signifie électrocardiogramme. Il s'agit d'un examen médical qui permet de contrôler l'activité cardiaque du patient, en enregistrant les courants électriques au niveau du cœur. Cette mesure s'effectue grâce à dix électrodes et donne des informations sur le rythme cardiaque, la conduction de l'influx nerveux, le muscle cardiaque, les artères ou le péricarde. Pour mémoire, chaque battement de cœur est la résultante d'une impulsion électrique, ordonnée par les fibres nerveuses présentes dans les parois de l'organe. Cet examen est non invasif et dure entre 5 et 10 minutes. Il peut aussi être pratiqué lors d'un effort physique, et se prolongera entre 10 et 30 minutes.

## Les garçons, premières victimes

Les registres fiables sont rares aussi bien pour les accidents eux-mêmes que pour le nombre exact de pratiquants surtout chez les non licenciés (Tab. 1). Des données n'existent que pour cinq pays. L'incidence de la mort subite est estimée en France à 1/100 000 athlètes par an (Marijon *et al.* 2011), 1,2/100 000 au Danemark (Holst *et al.* 2010), 2,1/100 000 en Italie (Corrado *et al.* 2011), 2,6/100 000 en Israël (Steinvil *et al.* 2011). Aux États-Unis, on parle d'un cas pour un million d'athlètes chaque année tous sports

confondus et d'un cas pour seulement 3 000 athlètes par an chez un groupe très précis, les athlètes noirs, basketteurs professionnels (Harmon *et al.* 2016).

Chez les sportifs, le risque de mort subite serait 5 à 6 fois plus élevé que chez les sédentaires (Torsdahl *et al.* 2014). En effet, l'intensité de l'exercice est considérée comme un facteur favorisant et permet, presque toujours, de révéler une maladie cardio-vasculaire (CV) déjà existante.

Avec l'âge, l'incidence de la mort subite (MS) augmente. D'abord parce que la durée d'exposition à l'entraînement s'accroît, ensuite parce que la plupart des maladies cardio-vasculaires sont génétiques et se révèlent après la puberté. Entre 20 et 35 ans, le risque serait 100 fois plus élevé que pendant l'adolescence. Après 35 ans, le risque augmente à nouveau à cause de l'apparition des maladies coronariennes (Myerburg et Vetter, 2007). Quel que soit l'âge, ►



les garçons sont entre 2 et 20 fois plus à risque que les filles (Tab. 1). On dénombre plus de garçons qui pratiquent la compétition et leurs exercices de sprint sont plus intenses. Si nous devons faire une estimation globale, il serait pertinent et raisonnable de chiffrer à deux morts subites pour 100 000 athlètes par an, en gardant bien à l'esprit que les garçons sont plus susceptibles d'être affectés, et plus encore des groupes d'athlètes comme les basketteurs noirs américains professionnels.

## Des causes multiples

Si peu de résultats d'autopsies sont publiés, la communauté scientifique estime toutefois qu'une vingtaine de maladies essentiellement cardiovasculaires sont mises en cause. La principale est la cardiomyopathie hypertrophique (44 %). Cette maladie est due à une mutation génétique qui modifie la synthèse des fibres musculaires cardiaques, entraînant une hypertrophie de ces dernières. Cette mutation peut être généralisée ou localisée à l'apex du cœur ou au septum interventriculaire. Elle donne parfois des souffles cardiaques au foyer mitral, d'où la nécessité d'une auscultation minutieuse, pavillon par pavillon. Le signal électrique est presque toujours modifié, ce qui donne des ►

Auteurs	Pays	Période étudiée	Âge
Corrado <i>et al.</i> 2007	Italie	1979-2004	12-35
Harmon <i>et al.</i> 2011	USA	2004-2008	15-24
Holst <i>et al.</i> 2010	Danemark	2000-2006	12-35
Marijon <i>et al.</i> 2011	France	2005-2010	10-35
Maron <i>et al.</i> 2009	USA	1980-2006	8-39
Steinvil <i>et al.</i> 2011	Israël	1985-2009	10-40
Toresdahl <i>et al.</i> 2014	USA	2009-2011	Lycée

Proposition de lecture : par exemple, l'équipe de Corrado a montré qu'en Italie, parmi 36,1 millions de sportifs, le risque de mort subite était de 2,1/100 000 sportifs par an, contre 0,8 chez les non-athlètes, soit 3,5 fois plus, et qu'il était 10 fois plus élevé chez les hommes que chez les femmes.

	Catégorie	Total million(s)	I at /100 000	Sexe ratio	Total million(s)	I nonat /100 000	Total million(s)	I at/nonat
	Caucasien	36,1	2,1	10	2,9	0,8	33,2	3,5
	Noir-Caucasien	1,9	2,3	2,3	2,0			
	Noir	0,3	5,7					
	Caucasien	1,6	1,7					
	Noir garçon		7,7					
	Basket		8,8	5,4				
	Garçon		14,3					
	Fille		2,6					
	Division I		3,4	7,6				
	Garçon		32,0					
	Noir garçon		18,9					
	Fille		4,2					
	Division II		2,4	1,3				
	Division III		1,1	-				
	Natation		4,7	0,5				
	Cross country		2,4	0,6				
	Caucasien	1,6	1,2	-	0,8	3,8	0,2	-3,3
	Caucasien	13,4	1,0	20	1,0	0,2	12,4	4,5
	Caucasien + non caucasien	> 80	0,6	8,4	10,7	-	-	-
	?	-	2,6	-	-			
	Noir et caucasien	4,1	1,1	5,7	1,5	0,3	2,6	3,7

Tableau 1 – Incidence (I) de la mort subite pour 100 000 athlètes/an dans différents pays : comparaison entre les athlètes (at) et les non-athlètes (nonat), les garçons et les filles, les noirs et caucasiens et différentes divisions en basket-ball.

“ ... il serait pertinent et raisonnable de chiffrer à deux morts subites pour 100 000 athlètes par an...” ”

anomalies à l'ECG de repos. Ces modifications provoquent des arythmies à l'origine de l'arrêt cardiaque. La prévalence de cette maladie est environ de 1 à 5/1 000. Elle peut se voir à tout âge à partir de l'adolescence jusqu'au sujet âgé. En effet, tout dépend de l'importance de la mutation génétique. Les modifications du muscle cardiaque peuvent être rapides ou lentes, voire très lentes selon les sujets.

Au second rang des pathologies incriminées, on retrouve les anomalies de naissance des coronaires (17 %). Coincées entre les gros vaisseaux aortiques ou pulmonaires, les artères sont comprimées lors des exercices intenses et n'amènent plus assez de sang au cœur, ce qui provoque un arrêt cardiaque. À un degré moindre, on peut mettre en avant les myocardites, qui représentent environ 6 % des cas et se caractérisent comme des atteintes inflammatoires du muscle cardiaque liées à des infections virales type grippe ou autres virus. L'inflammation donne des modifications de l'ECG de repos. L'imagerie par rayonnement magnétique (IRM) est le meilleur examen paraclinique qui permet de voir l'importance de l'inflammation du cœur et ainsi d'établir un diagnostic avec certitude.

Les cardiomyopathies arythmogènes (4 %) du ventricule droit sont également des maladies génétiques.

“ *Le malaise cardiaque est souvent brutal, après un sprint en football par exemple.* ”

Le mécanisme est le même que pour les cardiomyopathies hypertrophiques mais, ici, les fibres musculaires du ventricule droit perdent progressivement leurs protéines. Elles se transforment en fibres adipeuses qui ne transmettent plus le signal électrique. L'ECG de repos et l'IRM sont les clés du diagnostic. La prévalence de cette maladie est d'environ 1/5 000. Les antécédents familiaux de mort subite chez les jeunes frères et sœurs ou chez les parents sont souvent retrouvés à l'interrogatoire.

Enfin, les canalopathies, comme le syndrome de Brugada (maladie génétique entraînant des troubles du rythme cardiaque à l'étage ventriculaire), l'anomalie du QT (dysfonctionnement électrique du cœur), ne sont pas détectées par les autopsies qui peuvent donc être en apparence normales. Elles représentent selon les séries entre 15 et 20 % des morts subites (Maron *et al.* 2014). En revanche, elles sont facilement détectées à l'ECG de repos. ▶



©iStockphoto

## Un dépistage obligatoire, en 3 temps

Alors comment prévenir l'apparition de ces pathologies potentiellement mortelles ? La visite de non-contre-indication à la pratique de l'exercice est le principal moyen de prévention de la mort subite. Elle consiste à dépister les maladies cardiovasculaires pouvant être révélées par un exercice intense. Cette visite comprend un interrogatoire, un examen clinique et un électrocardiogramme (ECG). En France, le certificat de non-contre-indication est valable trois ans. Chez les athlètes de haut niveau, une échocardiographie est recommandée après la puberté.

L'interrogatoire recherche les antécédents familiaux de mort subite chez des sujets de moins de 50 ans appartenant à la famille proche, frères, sœurs, père, mère, et les antécédents de maladies cardiovasculaires. Les antécédents personnels recherchent les malaises à l'exercice, douleurs thoraciques, fatigues et essoufflements anormaux. Le malaise cardiaque est souvent brutal, après un sprint en football, par exemple. Il peut se résoudre spontanément. Le sujet reprend alors conscience comme si de rien n'était. Ce malaise est souvent confondu avec le malaise hypoglycémique qui est lui souvent précédé par un état confusional. Le sujet ne sait plus où il court avant de tomber.

## Dans 60 % des cas, le premier symptôme est la mort

Le Comité international olympique (CIO) [Billie *et al.* 2006] a publié un questionnaire qui comprend 12 questions (voir Encadré). Il permet de décider si le sportif doit être adressé à un cardiologue pour de plus amples investigations. L'interrogatoire est une étape très importante. En effet, jusqu'à 40 % des sportifs présentent un symptôme anormal avant une mort subite, or ce symptôme passe souvent inaperçu avant l'accident. Par exemple, un malaise spontanément résolu est ▶

rarement considéré comme grave (Drezner, 2012). Une vraie éducation centrée sur la reconnaissance de ces symptômes et la recherche des antécédents doit être encouragée auprès des parents et du monde sportif en général, y compris des médecins. Bien retenir qu'en pratique, pour plus de 60 % des accidents, l'arrêt cardiaque est le premier symptôme de la maladie.

Concernant l'examen clinique, en général, peu d'anomalies y sont détectées. En revanche, lorsqu'une anomalie est trouvée, elle est souvent significative et doit être explorée. Par exemple, la découverte d'un souffle cardiaque anormal qui se renforce à l'exercice, d'une anomalie de symétrie des pouls, d'une hypertension artérielle, peut révéler des anomalies vasculaires par ailleurs silencieuses, c'est-à-dire non perçues par le sportif.

L'ECG, lui, est très utile car il permet de détecter 85 à 95 % des maladies cardiovasculaires. Un nombre conséquent mais pas absolu. Aussi, dans 5 à 15 % des cas, l'ECG apparaît comme normal alors que le sujet est effectivement malade. Une vigilance est donc nécessaire, d'autant qu'à l'inverse, il existe aussi des faux positifs. C'est-à-dire des gens dont on croit qu'ils sont malades alors qu'ils ne le sont pas. Ils représenteraient entre 2 et 7,5 % des ECG. Afin de les distinguer, des critères spécifiques de lecture des ECG du

sportif ont été publiés (Drezner, 2012 ; Chatard *et al.* 2016), en particulier dans certaines ethnies comme chez les noirs porteurs de nombreuses anomalies (Sheikh *et al.* 2014). En pratique, lire l'ECG d'un sportif est parfois difficile et nécessite une vraie expertise.

Lorsqu'un ECG est anormal, il est légitime de demander des examens complémentaires, type échocardiographie, enregistrement Holter sur 24 h (cela consiste à mesurer l'activité électrique du cœur d'un individu pendant 24 h alors que la personne effectue les mêmes activités quotidiennes), ECG d'effort, enregistrements électro-physiologiques, potentiels tardifs, tests pharmacologiques. Tous ces examens servent à rechercher des troubles du rythme. Dans certains cas, IRM et tests génétiques peuvent être demandés. ►



## Questionnaire, limité à 12 questions, recommandé par la Société américaine de cardiologie (ACC)

Quels sont vos antécédents médicaux ?

Personnels :
1. Douleur thoracique ou inconfort thoracique à l'exercice ?
2. Malaise ou syncope inexpliquée surtout si à l'exercice ?
3. Essoufflement anormal ou fatigue anormale et répétée à l'exercice ?
4. Souffle cardiaque ?
5. Pression artérielle élevée ?

Familiaux :
6. Mort subite ou inexpliquée avant l'âge de 50 ans chez un parent proche, frère, sœur, père, mère ?
7. Maladie cardiaque connue chez un parent proche < 50 ans ?
8. Maladie cardiaque génétique type cardiomyopathie hypertrophique, dilatée, QT long, syndrome de Brugada (maladie génétique responsable de tachycardies ventriculaires polymorphes), syndrome de Marfan (maladie génétique du tissu conjonctif), arythmie importante ?

Examen clinique :
9. Souffle cardiaque ?
10. Anomalie des pouls périphériques à la recherche d'une coarctation de l'aorte ?
11. Recherche des signes cliniques de la maladie de Marfan ?
12. Recherche d'une anomalie de pression artérielle aux deux bras ?

“ En pratique, lire l'ECG d'un sportif est parfois difficile et nécessite une vraie expertise. ”

## Cas clinique - L'oubli du footballeur

Voici un excellent footballeur qui arrive au Qatar pour terminer sa carrière professionnelle, après avoir été l'un des meilleurs joueurs de Premier League (1<sup>re</sup> division anglaise). Né en Europe, ses parents sont d'origine africaine.

Un premier interrogatoire ne révèle aucun antécédent personnel ou familial. Le footballeur est asymptomatique. L'examen clinique est normal. En revanche, l'ECG de repos, lui, montre des anomalies de la repolarisation du cœur gauche typique d'une cardiomyopathie hypertrophique (Wilson *et al.* 2011).

Face à cette anomalie, un deuxième interrogatoire est pratiqué pour savoir si, dans sa famille, il n'existe pas d'antécédents de mort subite. Le joueur se rappelle alors qu'un de ses frères est décédé à 25 ans, d'une cause inconnue. Le dossier médical anglais ►

est demandé. Les signes électriques avaient bien été repérés, mais considérés comme une variante normale de l'ECG liée aux origines ethniques africaines du footballeur.

Une échocardiographie et un ECG d'effort sont pratiqués. Normaux, tous deux. Comme les signes électriques sont francs, une IRM est demandée. On y distingue seulement une petite cicatrice cardiaque interprétée comme une séquelle possible, mais non certaine, de myocardite d'origine probablement infectieuse. Malgré les anomalies de l'ECG et suite aux examens complémentaires demandés, le certificat de non-contre-indication est signé après une réunion de consensus de trois cardiologues. De son côté, le joueur est prévenu qu'il doit consulter immédiatement en cas de malaise, palpitation ou fatigue anormale.

Six mois après, le joueur fait un malaise lors d'un match. Hospitalisé en urgence dans un autre hôpital, il est finalement autorisé à sortir, les médecins en charge de son cas ayant conclu à une hypoglycémie en guise de diagnostic. Le joueur est convoqué à nouveau. L'ECG de repos confirme les anomalies trouvées un semestre plus tôt. Un nouvel ECG d'effort montre, là, des troubles du rythme liés à une cardiomyopathie hypertrophique. Cette fois le diagnostic est patent. Lors d'un troisième interrogatoire, il reconnaît

avoir déjà eu un malaise identique en Angleterre, quelques années auparavant. Il avait également été étiqueté comme hypoglycémique.

Ce cas clinique montre combien l'interrogatoire doit être exigeant et se rapprocher des méthodes policières tant la mémoire est parfois défaillante et surtout quand des intérêts financiers sont en jeu. En effet, conscient qu'un diagnostic défavorable peut l'empêcher de faire carrière ou de la continuer, entraînant une perte substantielle de revenus, l'athlète peut volontairement omettre de donner certains détails de son historique personnel ou familial. Une vigilance particulière est donc plus que recommandée dans le traitement de ces cas singuliers.

## Conclusion

La pratique régulière de l'exercice présente de vrais bénéfices pour la santé. Cependant, les exercices intenses peuvent, dans de rares cas, révéler des anomalies cardiovasculaires et des troubles du rythme dont le risque final est la mort subite. Ces anomalies justifient la visite de non-contre-indication à la pratique de l'exercice en particulier chez les athlètes qui pratiquent des exercices intenses, type sprint, et dans certaines ethnies en particulier chez les sportifs ▶

professionnels noirs. Une vigilance nécessaire pour écarter le spectre d'un décès prématuré et continuer de « jouer avec son cœur ».

## Bibliographie

BILLIE K, FIGUERIAS D, SCHAMASCH P, KAPPENBERGER L, BRENNER JI, MEIJBOOM FJ et MEIJBOOM EJ, « Sudden cardiac death in athletes: the Lausanne recommendations », *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 2006, 13(6), p. 859-875, doi: [1097/01.hjr.0000238397.50341.4a](https://doi.org/10.1097/01.hjr.0000238397.50341.4a).

CHATARD JC, MUJKA I, GOIRIENA JJ et CARRE F, « Screening young athletes for prevention of sudden cardiac death: Practical recommendations for sports physicians », *Scand J Med Sci Sports*, 2016, 26(4), p. 362-374, doi: [10.1111/sms.12502](https://doi.org/10.1111/sms.12502).

CORRADO D, SCHMIED C, BASSO C, BORIJESSION M, SCHIAVON M, PELLICCIA A, VANHEES L et THIENEG, « Risk of sports: do we need a pre-participation screening for competitive and leisure athletes? », *Eur Heart J*, 2011, 32(8), p. 934-944, doi: [10.1093/eurheartj/ehq482](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq482).

CORRADO D et MCKENNA WJ, « Appropriate interpretation of the athlete's electrocardiogram saves lives as well as money », *Eur Heart J*, 2007, 28(16), p. 1920-1922, doi: [10.1093/eurheartj/ehm275](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehm275).

DREZNER JA, « Standardised criteria for ECG interpretation in athletes: a practical tool », *Br J Sports Med*, 2012, 46(1), p. i6-i8, doi: [10.1136/bjsports-2012-091703](https://doi.org/10.1136/bjsports-2012-091703).

HARMON KG, ASIF IM, MALESZEWSKI JJ, OWEN DS, PRUTKIN JM, SALERNO JC, ZIGMAN ML, ELLENBOGEN R, RAO AL, ACKERMAN MJ et DREZNER JA, « Incidence and etiology of sudden cardiac arrest and death in high school athletes in the United States », *Mayo Clin Proc*, 2016, 91(11), p. 1493-1502, doi: [10.1016/j.mayocp.2016.07.021](https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2016.07.021).

HARMON KG, ASIF IM, KLOSSNER D et DREZNER JA, « Incidence of sudden cardiac death in National Collegiate Athletic Association athletes », *Circulation*, 2011, 123(15), p. 1594-1600, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.110.004622](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.004622).

HOLST AG, WINKEL BG, THEILADE J, KRISTENSEN IB, THOMSEN JL, OTTESEN GL, SVENDSEN JH, HAUNSON S, PRESCOTT E et Tfelt-HANSEN J, « Incidence and etiology of sports-related sudden cardiac death in Denmark:

Implications for participation screening », *Heart Rhythm*, 2010, 7(10), p. 1365-1371, doi: [10.1016/j.hrthm.2010.05.021](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2010.05.021).

MARIJON E, TAFFLET M, CELERMAJER DS, DUMAS F, MUSTAFIC H, TOUSSANT JF, DESNOS N, RIEU M, BENAMEUR N, LE HEUZEY JY, EMPANA JP et JOUVEN X, « Sports-related sudden death in the general population », *Circulation*, 2011, 124(6), p. 672-681, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.110.008979](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.008979).

MARON BJ, OMMEN SR, SEMSARIAN C, SPIRITO P, OLIVOTTO I et MARON MS, « Hypertrophic cardiomyopathy: present and future, with translation into contemporary cardiovascular medicine », *J Am Coll Cardiol*, 2014, 64(1), p. 83-99, doi: [10.1016/j.jacc.2014.05.003](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.05.003).

MARON BJ, DOERER JJ, HAAS TS, TIERNEY DM et MUELLER FO, « Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006 », *Circulation*, 2009, 119(8), p. 1085-1092, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.108.804617](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.804617).

MYERBURG RJ et VETTER VL, « Electrocardiograms should be included in preparticipation screening of athletes », *Circulation*, 2007, 116(22), p. 2616-2626, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.107.733519](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.733519).

SHEIKH N, PAPADAKIS M, GHANI S, ZAIDI A, GATI S, ADAMI PE, CARRE F, SCHNELL F, WILSON M, AVILA P, MCKENNA W et SHARMA S, « Comparison of electrocardiographic criteria for the detection of cardiac abnormalities in elite black and white athletes », *Circulation*, 2014, 129(16), p. 1637-1649, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.113.006179](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.006179).

STEINVIL A, CHUNDADZE T, ZELTSER D, ROGOWSKI O, HALKIN A, GALILY Y, PERLUK H et VISKIN S, « Mandatory electrocardiographic screening of athletes to reduce their risk for sudden death proven fact or wishful thinking? », *J Am Coll Cardiol*, 2011, 57(11), p. 1291-1296, doi: [10.1016/j.jacc.2010.10.037](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.10.037).

TORSDAHL BG, RAO AL, HARMON KG et DREZNER JA, « Incidence of sudden cardiac arrest in high school athletes on school campus », *Heart Rhythm*, 2014, 11(7), p. 1190-1194, doi: [10.1016/j.hrthm.2014.04.017](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2014.04.017).

WILSON MG, CHATARD JC, HAMILTON B, PRASAD SK, CARRE F, WHYTE GP et CHALABI H, « Significance of deep T-wave inversions in an asymptomatic athlete with a family history of sudden death », *Clin J Sport Med*, 2011, 21(2), p. 138-140, doi: [10.1097/JSM.0b013e3182042a5b](https://doi.org/10.1097/JSM.0b013e3182042a5b).



**INSTITUT NATIONAL DU SPORT,  
DE L'EXPERTISE ET DE LA PERFORMANCE**

11, avenue du Tremblay - 75012 Paris - France

Tél. 01 41 74 41 00

[www.insep.fr](http://www.insep.fr)

