

CARDIOLOGIE

Conférences scientifiques^{MD}

COMPTE RENDU DES CONFÉRENCES
SCIENTIFIQUES DE LA DIVISION DE
CARDIOLOGIE, HÔPITAL ST. MICHAEL,
UNIVERSITÉ DE TORONTO

L'exercice physique et les événements cardiovasculaires aigus

Par SEAN JEDRZKIEWICZ, M.D. et GORDON MOE, M.D.

Les effets bénéfiques d'une activité physique régulière en termes de protection contre les manifestations de la coronaropathie ont été reconnus, en partie grâce aux données provenant de recherches fondamentales ainsi que d'études cliniques et épidémiologiques^{1,2,3}. En tant que cliniciens, nous encourageons nos patients à suivre un programme d'activité physique comprenant au moins 20 à 30 minutes d'activité physique modérément intense durant la plupart sinon tous les jours de la semaine⁴. Cependant, il est important de se rappeler qu'une activité physique intense est associée à un risque d'infarctus du myocarde aigu (IMA) et de mort cardiaque subite, surtout chez les sujets qui sont habituellement sédentaires^{5,6}. L'incidence et les mécanismes de ces événements varient parmi les jeunes athlètes, les adultes en bonne santé et les adultes souffrant de coronaropathie connue. Il existe des stratégies pour aider à mesurer ce risque et finalement réduire l'incidence des événements liés à l'exercice physique. Dans ce numéro de *Cardiologie – Conférences scientifiques*, nous examinons l'incidence et la pathophysiologie des événements cardiovasculaires (CV) liés à l'exercice physique chez le sujet jeune et l'adulte et nous explorons les stratégies de prédiction et de prévention. Nous analysons également la déclaration scientifique récente de l'American Heart Association (AHA) sur l'exercice physique et les événements CV aigus.

Les données issues d'études épidémiologiques ont démontré les effets bénéfiques d'une participation régulière à une activité physique, le plus notable étant une réduction des événements cardiaques tels que l'IMA ou la mort cardiaque subite (MCS)⁸. D'autres études ont illustré que c'est l'effet de l'activité physique lui-même, plutôt que d'autres facteurs (e.g. un meilleur profil lipidique ou des artères coronaires épigardiques dilatées) qui contribue à ces effets bénéfiques⁹. Cependant, un effort physique intense, défini historiquement comme un niveau d'effort physique ≥ 6 équivalents métaboliques (METs), a également été reconnu comme l'un des facteurs stressants précipitant les événements cardiaques. L'incidence et la pathophysiologie des événements cardiaques liés à l'exercice varient parmi les groupes de patients, incluant les jeunes athlètes, les adultes en bonne santé et les sujets atteints de coronaropathie, et des études ont révélé plusieurs facteurs de risque importants. Une meilleure compréhension des événements cardiaques liés à l'exercice physique permettra aux cliniciens de conseiller les patients sur le risque associé à l'activité physique et peut-être d'identifier les patients à risque chez qui des examens plus approfondis sont nécessaires.

Incidence des événements cardiovasculaires

L'incidence des événements cardiaques liés à l'exercice physique est très faible et ainsi, il est difficile de caractériser ces sujets de façon détaillée dans des études cliniques. L'impact social et émotionnel de ces événements, en particulier chez les athlètes jeunes et autrement en bonne santé, peut être dévastateur. La recherche dans ce domaine a été difficile, étant donné que la plupart des analyses étaient rétrospectives, fondées sur quelques événements uniquement, et les intervalles de confiance pour les estimations étaient larges. La prévalence d'événements CV indésirables durant l'activité physique peut être influencée par les caractéristiques cliniques ou subcliniques de la population étudiée et à cet égard, au moins 3 groupes peuvent être pris en considération, à savoir les jeunes sujets athlétiques, les adultes en bonne santé et les adultes atteints de coronaropathie.

Jeunes sujets : Les jeunes athlètes sont définis dans la littérature comme ceux âgés de ≤ 35 ans, qui participent à un programme d'entraînement physique régulier pour se préparer à des compétitions.

Division de cardiologie

Beth L. Abramson, MD
Abdul Al-Hesayen, MD
Luigi Casella, MD
Asim Cheema, MD
Robert J. Chisholm, MD
Chi-Ming Chow, MD
Paul Dorian, MD
Neil Fam, MD
David H. Fitchett, MD (rédacteur-adjoint)
Michael R. Freeman, MD
Shaun Goodman, MD
Anthony F. Graham, MD
Robert J. Howard, MD
Stuart Hutchison, MD
Victoria Korley, MD
Michael Kutryk, MD
Anatoly Langer, MD
Howard Leong-Poi, MD
Iqwal Mangat, MD
Gordon W. Moe, MD (rédacteur)
Juan C. Monge, MD (rédacteur-adjoint)
Thomas Parker, MD (chef)
Arnold Pinter, MD
Trevor I. Robinson, MD
Andrew Yan, MD

Hôpital St. Michael

30 Bond St.,
Suite 7049, Queen Wing
Toronto, Ont. M5B 1W8
Télécopieur : (416) 864-5941

Les opinions exprimées dans cette publication ne reflètent pas nécessairement celles de la Division de Cardiologie, Hôpital St. Michael, l'Université de Toronto, du commanditaire de la subvention à l'éducation ou de l'éditeur, mais sont celles de l'auteur qui se fonde sur la documentation scientifique existante. On a demandé à l'auteur de révéler tout conflit d'intérêt potentiel concernant le contenu de cette publication. La publication de *Cardiologie – Conférences scientifiques* est rendue possible grâce à une subvention à l'éducation sans restrictions.



Leading with Innovation
Serving with Compassion

ST. MICHAEL'S HOSPITAL

A teaching hospital affiliated with the University of Toronto



Terrence Donnelly Heart Centre

UNIVERSITY
OF TORONTO



tions athlétiques officielles¹⁰. La compétition est pratiquée soit dans le cadre d'une équipe soit sur une base individuelle et parfois, elle est associée à des stress physiques et émotionnels extrêmes durant les compétitions. Les données issues de plusieurs études récentes ont aidé à estimer le taux absolu d'événements cardiaques liés à l'exercice physique chez les jeunes athlètes. Elles indiquent que le taux absolu de MCS parmi les athlètes d'écoles secondaires et de collèges varie. Une étude a estimé qu'il était de 1 pour 133 000 chez les hommes et de 1 pour 769 000 chez les femmes¹⁴. Les données sur des athlètes d'écoles secondaires dans l'État du Minnesota ont révélé une fréquence de mort subite de 1/200 000/année¹⁵. Une étude prospective importante en Italie a rapporté une incidence de mort subite due à des maladies CV de 2,1/100 000 athlètes par année¹⁶. La survenue de ces événements est plus fréquente chez les hommes (9:1) que chez les femmes, probablement en raison du taux plus faible de participation à certains sports. Les sports les plus souvent cités incluent le football et le basket-ball aux États-Unis (tableau 1) et le soccer en Europe, probablement en raison du taux élevé de participation parmi la population.

Adultes en bonne santé : L'exercice physique intense peut provoquer des événements cardiaques chez des adultes supposément en bonne santé. Dans la *Rhode Island Study*, on a noté 10 décès pendant le jogging entre 1975 et 1980, pour une estimation de 1 décès/792 000 heures-personne de jogging ou 1 décès/15 260 joggers/année¹⁷. Une étude récente des décès liés à l'exercice physique dans une chaîne importante d'établissements de conditionnement physique a révélé qu'il y a eu 71 décès en deux ans, suggérant qu'il y a eu 1 décès/82 000 membres et 1 décès pour 2,57 millions de séances d'exercice¹⁸. Le taux d'événements parmi les 3617 participants de sexe masculin atteints d'hypercholestérolémie dans la *Lipid Research Clinics Primary Prevention Trial* était de 1,7 % (62 événements) : 54 cas d'IMA (n = 54) et 8 cas de MCS. L'estimation générale de ces données est que 0,2 % d'hommes atteints d'hypercholestérolémie subiront un événement cardiaque lié à l'exercice physique, ce qui indique une association avec les patients à haut risque¹⁹.

Adultes atteints de coronaropathie : Les données sur l'incidence des événements cardiaques durant l'exercice physique chez les adultes atteints de coronaropathie sont fondées sur les événements enregistrés dans des programmes de réadaptation cardiaque supervisée. Les estimations de 2 études suggèrent qu'il y a 1 arrêt cardiaque pour 89 501 et 146 127 patients-heure, respectivement. L'incidence des IMA est aussi faible, avec 1 IMA pour 268 503 et 1 IMA pour 97 418 patients-heure. Les patients sont supervisés par des professionnels de la santé qualifiés dotés d'un matériel de réanimation d'urgence, ce qui entraîne probablement une diminution du taux des décès.

Pathophysiologie

Les complications CV associées à l'activité physique intense et leurs mécanismes pathophysiologiques sous-jacents sont uniques à chaque groupe de patients et l'acti-

Tableau 1 : Causes de la mort cardiaque subite chez les athlètes aux États-Unis

- Cardiomyopathie hypertrophique
- Anomalie congénitale des artères coronaires
- Myocardite
- Rupture de l'aorte
- Prolapsus de la valve mitrale
- Cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit
- Coronaropathie athéroscléreuse
- Anomalies du système de conduction
- Sténose de la valve aortique

Adapté de Corrado et coll.²⁶

tivité continue entraîne divers degrés de risque parmi ces patients. Les événements cardiaques chez ces adultes sont la coronaropathie occulte ou documentée. Étant donné qu'un programme d'exercice continu réduit probablement l'incidence d'événements similaires, le poids de la preuve est en faveur de l'exercice, même si l'incidence de la coronaropathie prématurée est très faible chez les jeunes adultes. Cependant, les programmes d'exercice soutenu peuvent aggraver la pathophysiologie de la cardiomyopathie hypertrophique (CMH) ou les effets ischémiques associés à des artères coronaires anormales. Par conséquent, l'exercice continu augmente l'incidence globale de la MCS connue pour être associée à ces entités cliniques²².

Sujets jeunes : Les transformations structurelles et fonctionnelles du système CV d'un athlète bien entraîné ont été définies systématiquement et en général, représentent des adaptations causées par le conditionnement physique nécessaire pour le sport qu'il pratique. En bref, les activités de conditionnement physique athlétique peuvent être classifiées comme dynamiques (i.e. isotoniques ou endurance) ou statiques (i.e. isométrique ou force). L'entraînement d'endurance (i.e. la natation) implique des changements rythmiques au niveau de la longueur des muscles et des mouvements articulaires et une faible force musculaire, avec une charge volémique en résultant sur le ventricule gauche (VG). L'entraînement de la force (i.e. altérophilie) nécessite une grande force musculaire avec peu de changements dans la longueur des muscles ou la position des articulations, sinon aucun, entraînant une charge de travail sur le ventricule gauche. Les modifications de la morphologie cardiaque qui surviennent à la suite de l'entraînement peuvent être considérées comme avantageuses dans la compétition, mais peuvent être néfastes chez les athlètes souffrant d'une maladie CV sous-jacente^{10,22}.

La mort subite survient généralement avec un effort physique durant la compétition, souvent sans symptômes d'avertissement préalables. L'arythmie ventriculaire est le plus souvent la cause de la mort chez ces sujets. L'entraînement peut augmenter l'incidence de la MCS durant les périodes où l'athlète ne fait pas d'effort, étant donné que l'entraînement répété peut modifier le substrat sous-jacent qui est déjà anormal en raison de maladies hérédi-

taires/congénitales. L'unique cause la plus fréquente de MCS aux États-Unis est la CMH, qui représente environ un tiers des décès¹⁴. Dans la CMH, l'ischémie répétée due à l'entraînement physique peut entraîner la mort des cellules et la fibrose myocardique. La modification de l'architecture tissulaire augmente l'instabilité électrique ventriculaire et la mort subite résulte probablement de l'instabilité électrique du myocarde avec des arythmies ventriculaires par réentrée¹⁰.

Une autre cause fréquente de décès chez les athlètes est la présence d'une anomalie coronarienne congénitale ; fréquemment, il s'agit du tronc commun gauche originant du sinus coronaire droit. La compression ou le tortillement de ces artères coronaires anormales avec l'effort peut provoquer une tachyarythmie ventriculaire²³. Par contre, des données d'Italie suggèrent que la cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit (CAVD) est le facteur étiologique prédominant de la MCS parmi les jeunes athlètes¹⁰. Cette constatation est due probablement à un substrat génétique différent dans cette population ou à l'effet d'un programme de dépistage bien établi chez les athlètes italiens qui identifie plus facilement la CMH. Les 2 % d'athlètes qui avaient un cœur structurellement normal à l'autopsie ont eu une mort subite arythmique due probablement au syndrome du QT long, au syndrome de Brugada ou au syndrome de Wolff-Parkinson-White, ou à un vasospasme d'une artère coronaire¹⁰.

Adultes en bonne santé : Les événements cardiaques aigus parmi les adultes faisant de l'exercice physique sont souvent dus à la rupture d'une plaque d'athérome et à l'occlusion thrombotique ultérieure entraînant une ischémie. On considère que ce mécanisme intervient chez les sujets souffrant de coronaropathie documentée ou silencieuse. Cependant, on n'a pas élucidé l'ensemble du mécanisme qui crée un lien entre l'activité physique et les événements coronariens, mais on considère que l'exercice physique intense est un facteur déclenchant fréquent et est associé à 5 à 15 % des événements¹¹.

La force de cisaillement physique due à des modifications de la géométrie et des forces hémodynamiques au niveau des artères coronaires épicaudales durant l'activité physique peut contribuer à la fissuration ou à la rupture d'une plaque d'athérome. Une tension artérielle et une fréquence cardiaque accrues avec une contraction du myocarde hyperdynamique sont associées à un volume ventriculaire accru en fin de diastole et à un volume ventriculaire réduit en fin de systole, ce qui contribue également au stress physique des artères coronaires¹². Un vaisseau épicaudal athérosclérotique dont la compliance est réduite est moins souple et plus sujet à ces forces de cisaillement. De plus, ces vaisseaux atteints peuvent montrer une constriction paradoxale durant l'exercice. Il est possible également que les effets ischémiques de la rupture spontanée d'une plaque d'athérome soient intensifiés par un effort simultané, contribuant à un événement clinique plus significatif. On a également noté une activation plaquettaire accrue chez les sujets présentant un déconditionnement après une activité intense¹³.

Adultes atteints de coronaropathie : Les individus atteints de coronaropathie documentée sont sujets aux événements thrombotiques (tel que décrit) mais du fait de leur maladie, sont également enclins à l'arythmie causée par l'ischémie dans la zone péri-infarctus ou le tissu cicatriciel. Un deuxième mécanisme ischémique survient lors de l'arrêt de l'activité physique, entraînant une perfusion coronarienne réduite en raison d'une baisse du retour veineux, ce qui aggrave l'ischémie causée par l'exercice physique qui est déjà présente. Les arythmies ventriculaires malignes et le collapsus subséquent, survenant souvent à la fin de l'effort, sont dus possiblement à un décalage induit par l'ischémie dans la dépolarisation et la repolarisation myocardiques.

L'exercice physique et le risque d'événements CV aigus

Bien que les effets bénéfiques de l'activité physique soient largement acceptés, on a constaté que l'effort est également associé à des risques documentés. Plusieurs études publiées ont identifié l'effort physique comme un déclencheur de l'IMA et de la MCS et ont établi qu'il existe une association temporelle entre l'activité physique et les événements cardiaques. Dans l'étude ONSET (*Determinations of Myocardial Infarction Onset Study*)²⁴, une étude comparative croisée comprenant des témoins appariés, 4,5% des patients ont rapporté avoir fourni un effort intense (≥ 6 METs) durant l'heure qui a précédé l'apparition des symptômes d'IMA. Le risque relatif (RR) d'IMA durant la première heure suivant un effort intense était de 5,9 comparativement à un effort léger.

De même, l'étude TRIMM (*Triggers and Mechanisms of Myocardial Infarction*)²⁵ a démontré qu'il existe un risque accru à court terme d'IMA associé à l'effort. Le RR ajusté associé à la participation à une activité intense durant l'heure précédant l'IMA était de 2,1. On notera également que le RR d'IMA associé à l'activité physique régulière est plus faible.

On a démontré une tendance à des événements cardiaques accrus principalement durant l'exercice physique et parmi la population moins active physiquement. Par exemple, les auteurs de l'étude *Rhode Island*¹⁷ menée auprès de joggers et de l'étude *Seattle*¹⁹ ont rapporté que le taux horaire de décès est 7,6 fois plus élevé et que le taux d'IMA est 25 fois plus élevé, respectivement, pendant le jogging, que pendant le repos. Dans l'ensemble, il existe une tendance à un moins grand nombre d'événements chez les sujets actifs (seulement 5/million d'heures), alors que le taux atteint jusqu'à 18/million d'heures dans le groupe le moins actif¹⁹. Par conséquent, ces données appuient le concept que l'exercice augmente en fait considérablement le risque de survenue d'un événement cardiaque, mais le risque global d'un événement – que ce soit la MCS ou un IMA – est moins élevé dans les groupes physiquement actifs.

Le concept ci-dessus ne s'applique pas aux jeunes athlètes faisant de la compétition. Bien qu'ils présentent des événements cardiaques accrus pendant l'entraînement ou la compétition, une activité physique accrue ne leur confère aucun bénéfice supplémentaire et peut même être associée

Tableau 2 : RR d'IMA par rapport à la fréquence de l'activité physique

| Fréquence de l'effort intense/sem | Étude TRIMM RR (IC ± 95 %) | Étude ONSET RR (IC ± 95 %) |
|-----------------------------------|----------------------------|----------------------------|
| <1 | | 107 (67-171) |
| 1-2 | 6,9 (4,1-12,2) | 19,4 (9,9-38,1) |
| 3-4 | | 8,6 (3,6-20,5) |
| >5 | 1,3 (0,8-2,2) | 2,4 (1,5-3,7) |

à un risque accru. Cela est illustré par les données recueillies en Italie pendant 20 ans. Durant ce suivi, on a noté 2,3 MCS pour 100 000 athlètes évalués pendant qu'ils s'entraînaient et pendant qu'ils ne s'entraînaient pas, comparativement à 0,9 MCS parmi des sujets qui n'étaient pas des athlètes. Par conséquent, le risque accru associé à un entraînement continu entraîne une mortalité globale accrue chez les jeunes athlètes – même pendant les périodes où ils ne s'entraînent pas – qui continuent à s'entraîner. Un tel risque est dû au fait que les modifications inadaptées de la morphologie cardiaque, tel qu'indiqué ci-dessus, qui se manifestent chez les athlètes à risque ne sont pas facilement réversibles durant les périodes où ils ne s'entraînent pas.

Réduction des événements CV liés à l'exercice

Étant donné que l'activité physique comporte des risques inhérents qui peuvent être plutôt catastrophiques dans certains groupes, il est important d'élaborer des stratégies visant à réduire ces événements cardiaques liés à l'exercice physique. Les examens de dépistage effectués avant la participation à la compétition chez les jeunes athlètes et les adultes en bonne santé permettent d'identifier les sujets à risque avant qu'ils ne soient exposés aux risques additionnels associés à l'exercice physique. Chez les adultes en bonne santé, les lignes directrices cliniques sur les tests d'effort avant l'entraînement reflètent l'opinion

Tableau 3 : Recommandations de l'AHA concernant les tests de dépistage avant la participation à une compétition chez les athlètes²⁷

| |
|--|
| <p>Antécédents familiaux</p> <ul style="list-style-type: none"> • MCS prématurée • Cardiopathie chez des parents âgés de moins de 50 ans en ayant survécu <p>Antécédents personnels</p> <ul style="list-style-type: none"> • Souffle cardiaque • Hypertension systémique • Fatigue • Syncope/quasi-syncope • Dyspnée d'effort excessive/inexpliquée • Douleur thoracique à l'effort <p>Examen physique</p> <ul style="list-style-type: none"> • Souffle cardiaque • Pouls artériels fémoraux • Stigmate du syndrome de Marfan • Mesure de la tension artérielle brachiale |
|--|

consensuelle d'experts (en raison de l'absence d'études contrôlées). Les lignes directrices de l'American College of Cardiology (ACC)/AHA sur les tests d'effort suggèrent d'effectuer des tests d'effort chez les personnes suivantes :

- les sujets asymptomatiques atteints de diabète sucré (classe IIa)
- les hommes asymptomatiques âgés > 45 ans et les femmes asymptomatiques âgées > 55 ans.

Cependant, il faut se rappeler que les tests d'effort ont des limites, étant donné que les événements cardiaques les plus aigus durant l'exercice résultent de l'accident aigu de rupture de plaque.

L'approche concernant les tests de dépistage avant la participation à la compétition chez les jeunes athlètes est légèrement différente de celle chez les adultes en bonne santé, en partie du fait qu'ils peuvent être atteints de pathologies uniques qui peuvent être

Tableau 4 : Critères d'un ECG anormal établis par la SEC pour évaluer un athlète avant sa participation à la compétition²⁶

| Onde P | Complexe QRS | Anomalies du rythme et de la conduction |
|--|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Agrandissement de l'oreillette gauche/droite | <ul style="list-style-type: none"> • Déviation de l'axe vers la gauche/vers la droite • Voltage accru • Anomalie des ondes Q • Bloc de branche droit ou gauche • Sous-décalage du segment ST ou aplatissement/inversion des ondes T dans ± 2 dérivations • QT > 0,44 s chez les hommes/ > 0,46 s chez les femmes | <ul style="list-style-type: none"> • Battements ventriculaires prématurés • Arythmies ventriculaires • Tachycardies supraventriculaires • Intervalle PR court (< 0,12 s) • Bradycardie sinusale avec FC < 40 batt./min • Bloc auriculo-ventriculaire du 1^{er}/2^e/3^e degré |

facilement ignorées. L'AHA recommande que les tests de dépistage avant la participation à la compétition chez les jeunes athlètes soient répétés à des intervalles de 2 et 4 ans. L'évaluation doit inclure un examen des antécédents médicaux familiaux et personnels et un examen physique, tel qu'indiqué dans le tableau 3. Par contre, la Société européenne de cardiologie (SEC) recommande d'ajouter un électrocardiogramme (ECG) de routine à l'établissement des antécédents et à l'examen physique (tableau 4).

La différence d'approche entre l'AHA et la SEC est fondée sur une étude observationnelle récente basée sur la population réalisée en Italie et portant sur la MCS chez des athlètes *vs* des personnes qui n'étaient pas des athlètes, âgés de 12 à 35 ans, entre 1979 et 2004²⁸. L'incidence annuelle de la MCS a baissé de 3,6 décès /100 000 personnes-année (1 décès/27 777 athlètes) en 1979 à seulement 0,4 décès/100 000 personnes-année (1 décès/250 000 athlètes) en 2004. On notera que le taux de décès parmi les personnes qui n'étaient pas des athlètes n'a pas changé. Bien que ces résultats ne puissent possiblement pas prouver de façon définitive la valeur de ces tests de dépistage ou la pertinence des ECG à cet égard, ce sont les données les plus complètes disponibles jusqu'à présent. Qu'elle que soit l'approche spécifique adoptée pour tester les jeunes athlètes, il est important de les évaluer avec vigilance et de façon complète.

Conclusion

Les données existantes indiquent que l'activité physique régulière a un effet bénéfique car elle réduit les événements CV, mais nous ne disposons pas de données randomisées et contrôlées. Cependant, l'activité physique intense entraîne une augmentation transitoire du risque d'IM ou de MCS, même chez les participants entraînés. L'incidence et la pathophysiologie des événements cardiaques liés à l'exercice varient, selon les caractéristiques des patients. Les cliniciens peuvent aider à réduire la morbidité et la mortalité chez ces sujets s'ils évaluent précisément le risque chez chaque patient et effectuent une investigation rapide des symptômes de type cardiaque, même chez les patients très actifs. Enfin, il est important que les cliniciens se fondent sur des lignes directrices publiées pour évaluer non seulement les athlètes faisant de la compétition, mais également les adultes « en bonne santé » asymptomatiques avant un effort physique intense.

Références

1. Paffenbarger RS, Jr, Hyde RT, Wing AL, Lee I-M, Jung DL, Kampert JB. The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *N Engl J Med* 1993;328:538-545.
2. Powell KE, Thompson PD, Caspersen CJ, Kendrick JS. Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Ann Rev Pub Health* 1987;8:253-287.

3. Fletcher GF, Balady G, Blair SN, et al. Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans: a statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation* 1996;94:857-862.
4. Pate RR, Pratt M, Blair SN, et al. Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995;273:402-407.
5. Giri S, Thompson PD, Kiernan FJ, et al. Clinical and angiographic characteristics of exertion-related acute myocardial infarction. *JAMA* 1999;282:1731-1736.
6. Albert CM, Mittleman MA, Chae CU, Lee IM, Hennekens CH, Manson JE. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *N Engl J Med* 2000;343:1355-1361.
7. Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ, et al. Exercise and Acute Cardiovascular Events: Placing the Risks into Perspective: A Scientific Statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology. *Circulation* 2007;115:2358-2368.
8. Powell KE, Paffenbarger RS, Jr. Workshop on epidemiologic and public health aspects of physical activity and exercise: a summary. *Public Health Rep* 1985;100:118-126.
9. Powell KE, Thompson PD, Caspersen CJ, Kendrick JS. Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Ann Rev Pub Health* 1987;8:253-287.
10. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA* 1996;276:199-204.
11. Tofler GH, Stone PH, Maclure M, et al. Analysis of possible triggers of acute myocardial infarction (the MILIS study). *Am J Card* 1990;66:22-27.
12. Davies MJ, Thomas AC. Plaque fissuring—the cause of acute myocardial infarction, sudden ischaemic death, and crescendo angina. *Brit Heart J* 1985;53:363-373.
13. Kestin AS, Ellis PA, Barnard MR, Errichetti A, Rosner BA, Michelson AD. Effect of strenuous exercise on platelet activation state and reactivity. *Circulation* 1993;88:1502-1511.
14. Van Camp SP, Bloor CM, Mueller FO, Cantu RC, Olson HG. Nontraumatic sports death in high school and college athletes. *Med Sci Sports Exercise* 1995;27:641-647.
15. Maron BJ, Gohman TE, Aeppli D. Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in Minnesota high school athletes. *JACC* 1998;32:1881-1884.
16. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *JACC* 2003;42:1959-1963.
17. Thompson PD, Funk EJ, Carleton RA, Sturner WQ. Incidence of death during jogging in Rhode Island from 1975 through 1980. *JAMA* 1982;247:2535-2538.
18. Franklin BA, Conviser JM, Stewart B, Lasch J, Timmis GC. Sporadic exercise: a trigger for acute cardiovascular events? *Circulation* 2005;112:II-612. Abstract
19. Siscovick DS, Ekelund LG, Johnson JL, Truong Y, Adler A. Sensitivity of exercise electrocardiography for acute cardiac events during moderate and strenuous physical activity: the Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial. *Arch Intern Med* 1991;151:325-330.
20. Franklin BA, Bonzheim K, Gordon S, Timmis GC. Safety of medically-supervised outpatient cardiac rehabilitation exercise therapy: a 16-year follow-up. *Chest* 1998;114:902-906.
21. Vongvanich P, Paul-Labrador MJ, Merz CN. Safety of medically supervised exercise in a cardiac rehabilitation center. *Am J Card* 1996;77:1383-1385.
22. Maron BJ, Pelliccia A, Spirito P. Cardiac disease in young trained athletes: insights into methods for distinguishing athlete's heart from structural heart disease, with particular emphasis on hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1995;91:1596-1601.
23. 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. *JACC* 2000;35:1493-1501.
24. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, et al. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion: protection against triggering by regular exertion. *N Engl J Med* 1993;329:1677-1683.

25. Willich SN, Lewis M, Lowel H, et al. Physical exertion as a trigger of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;329:1684-1690.
26. Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad H, et al. for Study Group of Sport Cardiology. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. *Eur Heart J* 2005;26:516-524.
27. Maron BJ, Zipes DP. 26th Bethesda Conference: Eligibility Recommendations for Competitive Athletes with Cardiovascular Abnormalities. *JACC* 2005;45:1313-15.
28. Corrado D, Pavei C, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA* 2006;296:1593-1601.

Résumé scientifique d'intérêt connexe

Tendances concernant la mort cardiovasculaire subite chez les jeunes athlètes faisant de la compétition après l'application d'un programme de dépistage avant la participation à la compétition

CORRADO D, BASSO C, PAVEI A, ET COLL. PADUA, ITALIE

CONTEXTE : Un programme de dépistage systématique à l'échelle nationale chez les athlètes avant leur participation aux compétitions a été introduit en 1982. L'impact d'un tel programme sur la prévention de la mort cardiovasculaire subite chez les athlètes reste à déterminer.

OBJECTIF : Analyser les tendances des taux d'incidence et les causes cardiovasculaires de la mort subite chez de jeunes athlètes faisant de la compétition par rapport aux examens de dépistage avant leur participation à la compétition.

PLAN, LIEU ET PARTICIPANTS : Une étude basée sur la population des tendances concernant la mort cardiovasculaire subite dans des populations athlétiques et non athlétiques de sujets âgés de 12 à 35 ans dans la région Veneto d'Italie entre 1979 et 2004. Une étude parallèle a examiné les tendances concernant les causes cardiovasculaires de la disqualification de sports de compétition chez 42 386 athlètes subissant des examens de dépistage avant leur participation à la compétition au Centre de la médecine sportive à Padua (22 312 durant la période initiale du dépistage [1982-1992] et 20 074 durant la période tardive du dépistage [1993-2004]).

MESURES PRINCIPALES DES RÉSULTATS : Les tendances de l'incidence de la mort subite cardiovasculaire totale et spécifique à certaines causes chez des athlètes ayant subi un dépistage et chez des personnes n'étant pas des athlètes n'ayant pas subi de dépistage appartenant à la même tranche d'âge sur une période de 26 ans.

RÉSULTATS : Durant la période de l'étude, on a enregistré 55 morts cardiovasculaires subites chez des athlètes ayant subi un dépistage (1,9 mort/100 000 personnes-année) et 265 morts subites chez des personnes n'étant pas des athlètes et n'ayant pas subi de dépistage (0,79 mort/100 000 personnes-année). L'incidence annuelle de la mort cardiovasculaire subite chez les athlètes a diminué de 89 % (de 3,6/100 000 personnes-année en 1979-1980 à 0,4/100 000 personnes-année en 2003-2004 ; P pour la tendance < 0,001), alors que l'incidence de la mort subite parmi la population non athlétique n'ayant pas subi de dépistage n'a pas changé significativement. La baisse de la mortalité a commencé après qu'un dépistage obligatoire a été appliqué et a persisté jusqu'à la fin de la période de dépistage. Comparativement à la période avant le dépistage (1979-1981), le risque relatif de mort cardiovasculaire subite chez les athlètes était de 0,56 durant la période initiale de dépistage (IC à 95 %, 0,29-1,15, P = 0,04) et 0,21 vers la fin

de la période de dépistage (IC à 95 %, 0,09-0,48, P = 0,001). La réduction de la mortalité était principalement due à une réduction des cas de mort subite due aux cardiomyopathies (de 1,50/100 000 personnes-année durant la période préalable au dépistage à 0,15/100 000 personnes-année vers la fin de la période de dépistage ; P pour la tendance = 0,002). Durant la période de l'étude, 879 athlètes (2,0 %) ont été disqualifiés de la compétition en raison de causes cardiovasculaires au Centre de la médecine sportive : 455 (2,0 %) durant la période initiale de dépistage et 424 (2,1 %) vers la fin de la période de dépistage. La proportion d'athlètes qui ont été disqualifiés car ils souffraient de cardiomyopathies a augmenté de 20 (4,4 %) sur 455 durant la période initiale de dépistage à 40 (9,4 %) sur 424 vers la fin de la période de dépistage (P = 0,005).

CONCLUSIONS : L'incidence de la mort cardiovasculaire subite chez les jeunes athlètes faisant de la compétition a considérablement diminué dans la région Veneto d'Italie depuis l'introduction d'un programme de dépistage systématique à l'échelle nationale. La réduction de la mortalité a été principalement due à une plus faible incidence de la mort subite due à des cardiomyopathies qui coïncidait avec l'identification accrue des athlètes atteints de cardiomyopathies lors des examens de dépistage avant leur participation à la compétition. *JAMA* 2006;296:1593-1601.

Réunions scientifiques à venir

25 au 28 décembre 2007

EuroEcho 2007

Lisbon, Portugal

Renseignements : www.escardio.org/congresses/EE

16 au 20 mars 2008

24^e SCC Congrès Cardiovasculaire à Lake Louise

Lake Louise, Alberta

Renseignements : www.acclakelouise.com/

Carol Cox/Hallmark Meeting Concepts

Tél. : (905) 814-1112

carol151@sympatico.ca

29 mars au 1 avril 2008

Réunion annuelle de l'American College of Cardiology ACC.08

Chicago, Illinois

Renseignements : www.acc.org

Le D^r Jedrzkiewicz et le D^r Moe déclarent qu'ils n'ont aucune divulgation à faire en association avec le contenu de cette publication.

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement *Cardiologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse B.P. 310, Station H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Veuillez vous référer au bulletin *Cardiologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus. Poste-publications #40032303

La version française a été révisée par le D^r George Honos, Montréal.

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation de

Novartis Pharma Canada Inc.

© 2007 Division de Cardiologie, Hôpital St. Michael, Université de Toronto, seule responsable du contenu de cette publication. Éditeur : SNELL Communication Médicale Inc. en collaboration avec la Division de Cardiologie, Hôpital St. Michael, Université de Toronto. SM *Cardiologie – Conférences Scientifiques* est une marque déposée de SNELL Communication Médicale Inc. Tous droits réservés. L'administration des traitements décrits ou mentionnés dans *Cardiologie – Conférences Scientifiques* doit toujours être conforme aux renseignements thérapeutiques approuvés au Canada. SNELL Communication Médicale Inc. se consacre à l'avancement de la formation médicale continue de niveau supérieur.