

■ Revues générales

ECG du sportif: savoir distinguer le normal du pathologique

RÉSUMÉ : Les sociétés savantes européenne et française de cardiologie, ainsi que de nombreuses fédérations sportives recommandent la réalisation d'un ECG lors de la visite d'absence de contre-indication à la pratique du sport en compétition. Du fait d'un remodelage électrique en lien avec la pratique sportive, l'interprétation de l'ECG d'un athlète nécessite des compétences particulières.

Un document de consensus international a été publié récemment afin notamment de limiter les faux positifs à l'origine d'inquiétudes injustifiées pour les sportifs et sources de dépenses de santé supplémentaires. Cette mise au point vise à en résumer les points clés. Il convient de garder à l'esprit que l'ECG doit s'interpréter en fonction du contexte clinique, de l'histoire personnelle et familiale, et d'un examen clinique bien conduit.



F. SCHNELL

Service de Médecine du sport,
CHU Pontchaillou, RENNES.

■ L'ECG dans la visite d'absence de contre-indication à la pratique sportive en compétition

Les bienfaits d'une activité physique régulière sont largement démontrés, que ce soit en termes de diminution de la mortalité globale ou cardiovasculaire. Néanmoins, la pratique sportive intense, notamment en compétition, peut exposer un sujet à la survenue d'un accident aigu ou aggraver une pathologie préexistante. Le but de la visite d'absence de contre-indication est de dépister ces pathologies à risque avant la survenue d'un accident. Les principales causes de mort subite non traumatique chez les sportifs étant d'origine cardiovasculaires, un examen particulièrement attentif sur ce plan est nécessaire si l'on veut que cette visite soit efficace.

Les sociétés européenne (ESC) et française de cardiologie (SFC) recommandent la réalisation d'un ECG lors de la visite d'absence de contre-indication à la pratique sportive en compétition [1]. La réalisation d'un ECG est également

imposée dans la surveillance médicale des athlètes sur liste de haut niveau français et par un nombre important de fédérations sportives internationales pour leurs athlètes élités ou professionnels [2]. La justification qui sous-tend ces recommandations est que la réalisation d'un bilan comportant un ECG chez des athlètes âgés de 12 à 35 ans a permis de faire chuter la mort subite d'origine cardiovasculaire en Vénétie.

Par ailleurs, l'examen clinique réalisé sans ECG est très peu performant pour dépister une pathologie cardiovasculaire à risque de mort subite [3]. En effet, il a été démontré qu'un interrogatoire et un examen clinique seuls ne permettaient de dépister une telle anomalie qu'avec une sensibilité de 12 % *versus* 88 % s'ils étaient associés à un ECG. Chez ces sportifs, les pathologies recherchées sont des maladies congénitales qui, pour la plupart, entraînent une modification de l'ECG de repos.

La fréquence de réalisation d'un ECG est fixée par la SFC, de manière empirique, à un ECG tous les 3 ans de 12 à 20 ans, puis tous les 5 ans jusqu'à 35 ans [4]. La répé-

Revue générale

titution des ECG est recommandée devant une expression phénotypique pouvant n'apparaître que plus tardivement dans la vie [1]. Bien évidemment, en fonction de l'histoire familiale, de l'examen clinique ou d'éventuels symptômes, un ECG pourra être réalisé de manière plus précoce ou plus rapprochée. Chez l'athlète vétérinaire, un ECG est toujours conseillé dans le bilan initial par la Société européenne de cardiologie, la fréquence de sa répétition étant fonction de chaque cas particulier et du risque de coronaropathie [5].

Remodelage électrique du cœur d'athlète et faux positifs de l'ECG

Une des limites à la réalisation d'un dépistage systématique chez le sportif grâce à l'ECG est la présence de faux négatifs, mais surtout de trop nombreux faux positifs. En effet, la pratique sportive intense et régulière, de l'ordre de plus de 4 heures de sport intense par semaine [6], est à l'origine d'un remodelage car-

diacque électrique. Il est important de préciser que ce remodelage est inconstant. Les modifications physiologiques induites doivent être connues pour éviter de demander la réalisation d'examen complémentaire excessifs. En effet, cela risquerait d'entraîner un surcoût non négligeable pour la collectivité et de générer une inquiétude chez les sportifs.

Afin de limiter les erreurs d'interprétation, différentes classifications de l'ECG de l'athlète se sont succédées [6-10]. Chaque nouvelle classification a été implémentée par rapport à la précédente grâce aux études ayant démontré que telle ou telle variante de la normale n'était pas associée à une cardiopathie sous-jacente.

Dernière classification internationale d'interprétation d'un ECG de l'athlète [6]

Cette classification répertorie les modifications ECG comme :

– normales : ne nécessitant pas de bilan en l'absence de symptômes ou d'histoire

familiale de cardiopathie héréditaire ou de mort subite ;

– limites : ne nécessitant pas de bilan si elles sont présentes de manière isolée, mais nécessitant un bilan si au moins 2 de ces anomalies sont associées ;

– anormales : nécessitant une évaluation complémentaire à la recherche d'une pathologie cardiovasculaire pouvant être associée à une mort subite chez l'athlète (fig. 1).

1. Modifications ECG normales

Certaines modifications sont à considérer comme normales : c'est le cas du bloc de branche droit (BBD) incomplet. D'autres modifications sont à mettre sur le compte d'une hypertonie vagale : c'est le cas de la bradycardie sinusale, qui est considérée comme normale si la fréquence cardiaque (FC) est ≥ 30 battements par minute (bpm). Une arythmie respiratoire, un rythme ectopique atrial, ou jonctionnel avec des QRS fins et une FC < 100 bpm sont également normaux, tout comme un bloc atrioventriculaire de 1^{er} degré (BAV1) si le PR est < 400 ms, ou

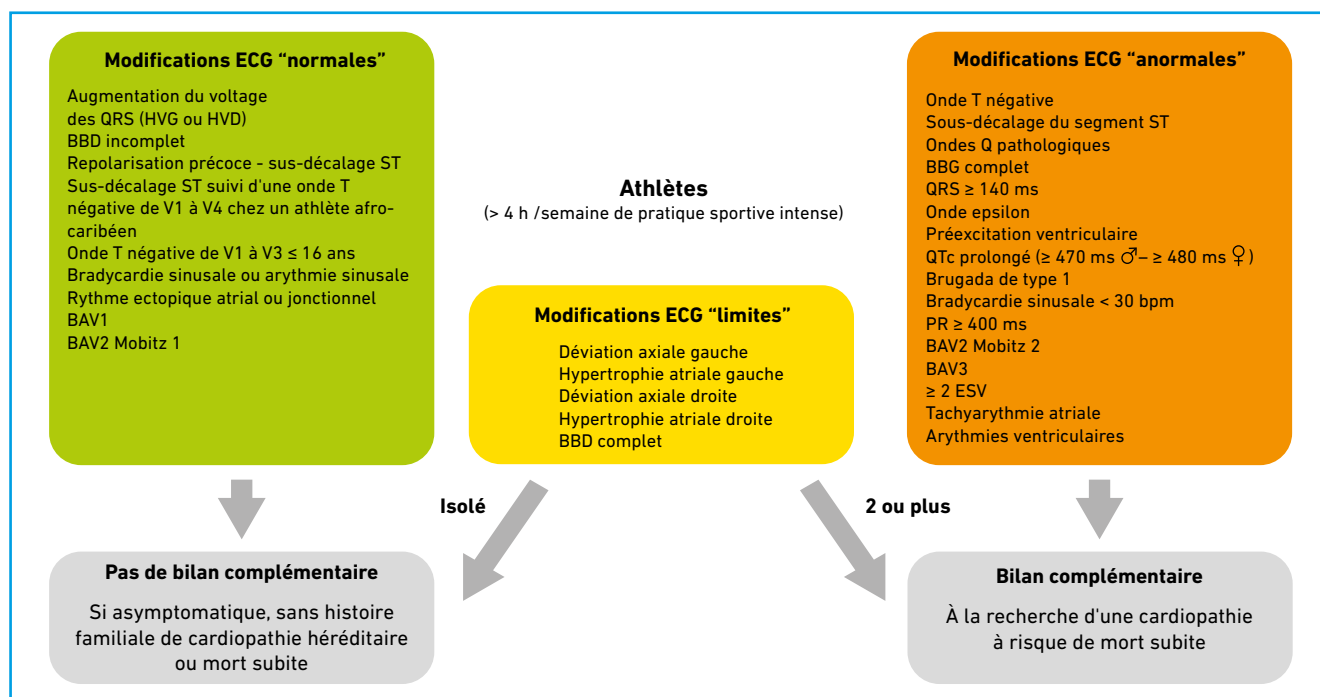


Fig. 1 : Résumé de la classification des modifications ECG de l'athlète. Adapté de [6].

un bloc atrioventriculaire de 2^e degré de type Mobitz 1.

Une repolarisation précoce est fréquemment rencontrée chez le sportif, avec une prévalence allant de 25 à 45 % chez l'athlète caucasien, et de 65 % chez l'athlète d'origine afro-caribéenne [11, 12]. La repolarisation précoce est définie par une surélévation du point J $\geq 0,1$ mV avec une élévation concave du segment ST. On peut également voir une onde J qui correspond à un crochetage ou un empâtement de la fin du QRS dans les dérivations inférieures et/ou latérales. L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) ou droite (HVD) électrique isolée ne doit pas faire réaliser de bilan complémentaire.

Concernant la repolarisation, il est important de souligner que les ondes T peuvent être négatives en aVR, V1 et D3. Par ailleurs, une repolarisation de type juvénile avec des ondes T négatives de V1 à V3 peut se rencontrer chez les jeunes sportifs jusqu'à 16 ans inclus [13, 14]. En effet, ce type de repolarisation peut se rencontrer chez 10-15 % des adolescents caucasiens de 12 ans, chez 2,5 % des athlètes caucasiens de 14-15 ans,

mais seulement chez 0,1 % des athlètes caucasiens ≥ 16 ans ou pubères.

Outre l'effet de l'âge, il est important de prendre en compte l'effet de l'ethnie sur la repolarisation. En effet, un sus-décalage du segment ST suivi d'une onde T négative de V1 à V4 chez un athlète afro-caribéen est également à considérer comme normal (fig. 2). Cette variante est d'ailleurs retrouvée chez 13 % des ath-

POINTS FORTS

- L'activité physique intense et prolongée (> 4 heures de sport intense/semaine) peut entraîner un remodelage électrique d'origine physiologique.
- Outre l'activité physique (type, intensité, durée), il convient d'interpréter l'ECG en fonction de l'origine ethnique et de l'âge du sportif.
- Il est nécessaire de connaître les modifications physiologiques en lien avec la pratique sportive pour éviter, d'une part, les fausses réassurances et, d'autre part, la réalisation d'examens complémentaires injustifiés du fait d'une mauvaise interprétation.
- La dernière classification de l'ECG de l'athlète publiée en 2017 permet de repérer chez quel athlète des examens complémentaires sont recommandés (fig. 1).

lètes afro-caribéens, alors qu'elle n'est rencontrée que chez 4 % des sédentaires de même origine ethnique [12].

2. Modifications ECG limitées

Certaines particularités ECG nécessitent un bilan si au moins 2 d'entre elles sont présentes. Dans ce cas, il faudra en première intention réaliser une échocardiographie. C'est le cas pour un bloc de

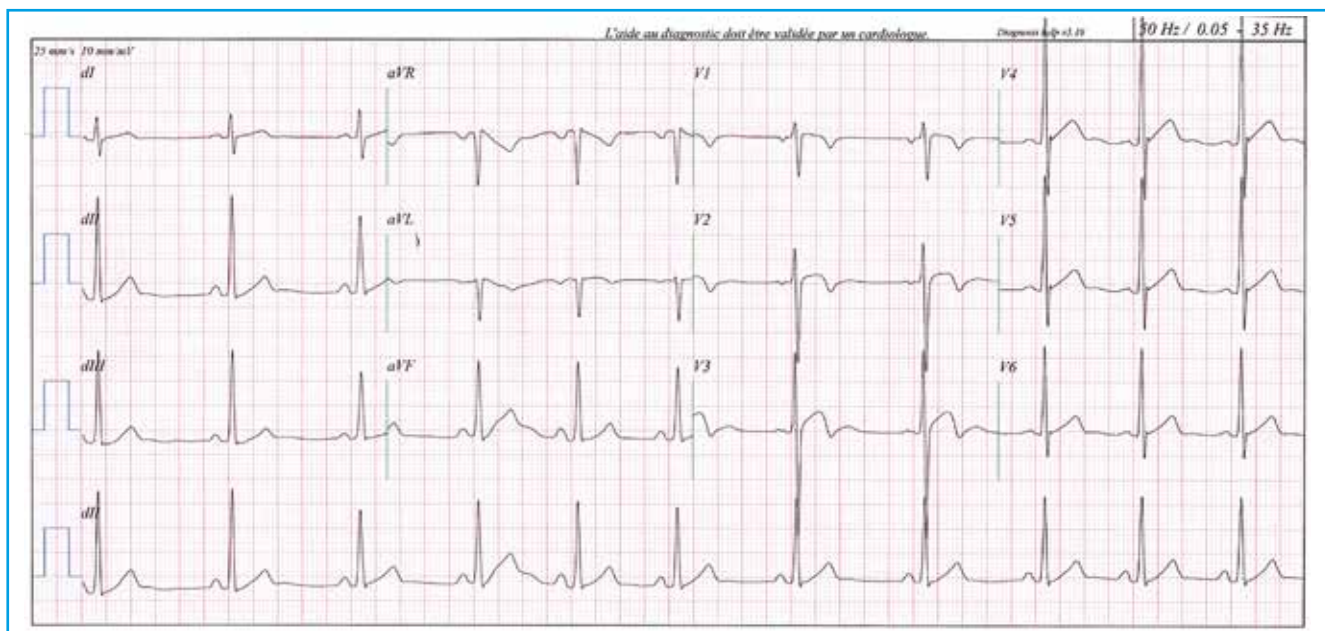


Fig. 2 : Exemple de repolarisation ECG normale pour un athlète d'origine afro-caribéenne.

Revue générale

branche droit complet entre 120 et 140 ms, une déviation de l'axe QRS gauche (axe entre -30° à -90°) ou droite ($> 120^\circ$), une hypertrophie atriale gauche (HAG) ou droite (HAD). Si les critères de l'HAD sont relativement classiques, avec une onde P $\geq 2,5$ mm en D2, D3 ou aVF, les critères sont plus restrictifs pour l'HAG, qui est définie par une onde P prolongée > 120 ms en D1 ou D2, avec une portion négative ≥ 1 mm en profondeur et ≥ 40 ms en durée en V1.

3. Modifications ECG anormales

● Troubles de la repolarisation

>>> Les ondes T négatives sont considérées comme anormales si elles atteignent une profondeur ≥ 1 mm et qu'elles sont présentes dans ≥ 2 dérivations contiguës (fig. 3) à l'exception :

- des dérivations aVR, D3 et V1 (de ce fait, des ondes T négatives en V1 et V2 ne nécessitent pas de bilan);
- de la repolarisation décrite précédemment chez l'athlète afro-caribéen;
- ou de la repolarisation de type juvénile.

>>> Un sous-décalage du segment ST est à considérer comme pathologique

s'il dépasse $\geq 0,5$ mm dans ≥ 2 dérivations contiguës.

Ces 2 groupes d'atypies doivent faire rechercher des cardiopathies morphologiques sous-jacentes, la plus fréquemment retrouvée étant la cardiopathie hypertrophique [15]. En fonction de la localisation des ondes T négatives, la cardiopathie sous-jacente peut varier : en cas d'ondes T négatives en latéral ou inféro-latéral, il conviendra d'éliminer une cardiopathie hypertrophique (CMH) ou dilatée (CMD), un ventricule gauche non compacté (VGNC), une dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD) ou une myocardite. La présence d'une telle anomalie nécessite de réaliser une échocardiographie, une IRM myocardique systématique si l'échocardiographie est normale, un test d'effort et un Holter ECG ; un bilan familial est un élément intéressant. En l'absence d'anomalie, un suivi annuel pendant la durée de la carrière sportive de l'athlète est préférable [15].

En cas d'ondes T négatives dans le territoire antérieur, les pathologies retrouvées sont la DAVD et la CMD, il

convient donc d'ajouter au bilan précédent la recherche de potentiels tardifs. En cas d'ondes T négatives en inférieur ou de sous-décalage ST, le bilan peut être allégé avec uniquement la réalisation d'une échocardiographie. Une IRM sera réalisée en fonction de la suspicion clinique et des données échocardiographiques.

● Ondes Q pathologiques

Dans la nouvelle classification, les ondes Q pathologiques sont définies par le ratio Q/R $\geq 0,25$ et/ou si l'onde Q est ≥ 40 ms, dans au moins 2 dérivations (à l'exclusion de D3 et aVR). La présence d'une onde Q doit faire réaliser une échocardiographie et, selon le risque cardiovasculaire, faire rechercher une coronaropathie.

● Bloc de branche gauche complet et élargissement du QRS

Un élargissement significatif de la durée des QRS est également pathologique. Un bloc de branche gauche complet (BBGc) ainsi que des QRS ≥ 140 ms nécessitent une échocardiographie. La recherche

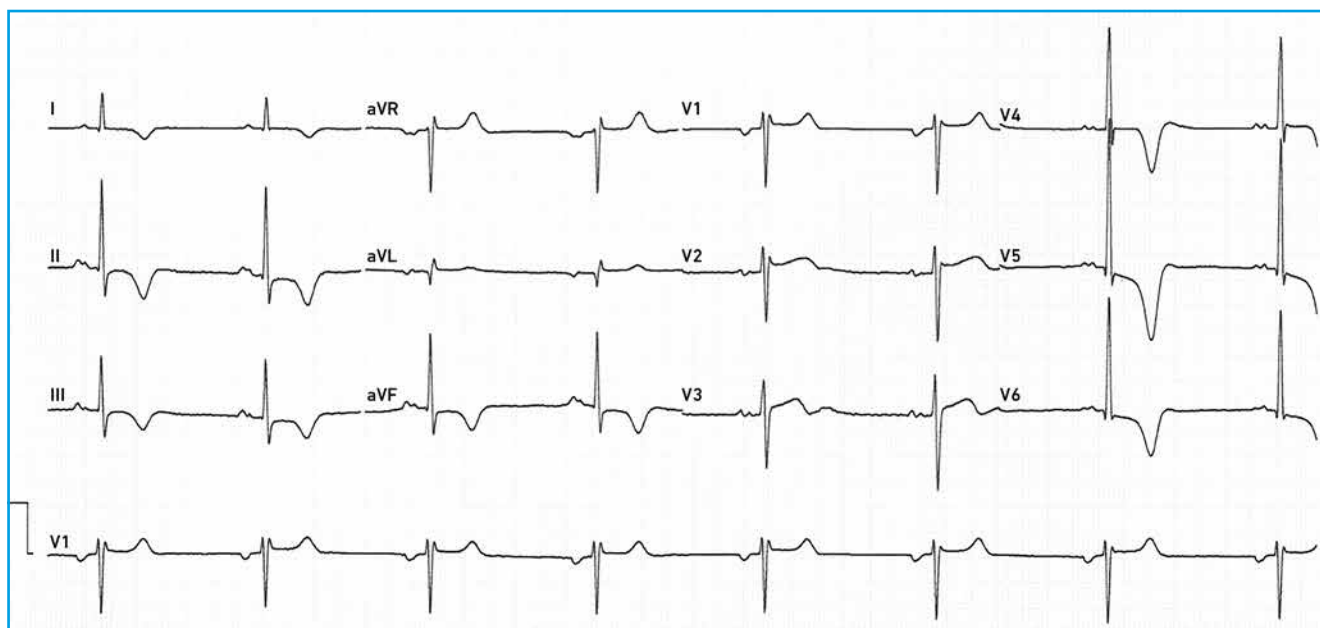


Fig. 3 : Exemple de repolarisation ECG pathologique.

d'une cardiopathie ischémique doit également être envisagée en fonction du terrain en cas de BBGc.

● Troubles conductifs

Si une bradycardie sinusale est assez banale, une FC < 30 bpm doit faire réaliser un bilan complémentaire. Il en est de même pour un BAV1 avec un PR $\geq$ 400 ms. Dans un premier temps, la réponse à l'effort doit être étudiée, notamment par la réalisation d'une exploration à l'effort. Il en est de même pour un BAV2 Mobitz 2 ou un BAV complet. Dans ces deux derniers cas, le test d'effort devra être complété par une échocardiographie à la recherche d'une cardiopathie morphologique.

● Troubles du rythme

La présence de $\geq$ 2 ESV sur un tracé de repos nécessite la réalisation d'une échocardiographie, d'un test d'effort et d'un Holter ECG de 24 heures. Si plus de 2 000 ESV ou des phénomènes de type tachycardie ventriculaire non soutenue (TVNS) sont documentés, il faudra poursuivre les explorations à la recherche d'une pathologie myocardique. Ce même bilan devra être réalisé en cas d'arythmies ventriculaires complexes à l'ECG (bigéminisme, triplets ou TVNS). Les extrasystoles atriales isolées ne nécessitent pas de bilan. Néanmoins, en cas d'arythmie atriale, il faudra au minimum explorer le sujet par une échocardiographie, un test d'effort et un Holter ECG.

● Anomalies ECG pathognomoniques de cardiopathies rythmiques

>>> **Ondes epsilon** : les ondes epsilon sont pathognomoniques de la DAVD. Comme elles sont généralement visibles à un stade avancé, elles sont le plus souvent associées à d'autres anomalies telles que des ondes T négatives en antérieur. Les explorations à programmer en cas d'ondes epsilon doivent viser la recherche d'une DAVD.

>>> **Préexcitation ventriculaire** : il s'agit de l'association entre un PR court (< 120 ms), la présence d'une onde delta (crochetage de la partie initiale du QRS) et d'un QRS > 120 ms. Cette anomalie est en lien avec la présence d'une voie accessoire dont il convient de vérifier le caractère à risque. Un test d'effort peut suffire dans les rares cas où la préexcitation disparaît d'un battement sur l'autre lors de l'accélération de la fréquence cardiaque [16]. Dans les autres cas, une étude électrophysiologique est nécessaire pour stratifier le risque de cette voie accessoire. Dans tous les cas, la recherche d'une cardiopathie morphologique par échocardiographie est nécessaire.

>>> **Syndrôme de Brugada** : un aspect ECG de type Brugada de type 1 n'est pas normal, il convient de stratifier le risque global du sportif.

>>> **Allongement de l'intervalle QT** : il existe des spécificités concernant l'intervalle QT chez le sportif. En effet, l'intervalle QT est prolongé par la pratique sportive [17]. Par ailleurs, la bradycardie sinusale fréquemment rencontrée chez les athlètes rend les formules de correction moins appropriées. La plus utilisée reste celle de Bazett ($QT_c = QT / \sqrt{RR}$). La norme est donc différente chez le sédentaire et l'athlète, la valeur seuil de $QT_c \geq 480$ ms est retenue chez les athlètes féminines et celle de ≥ 470 ms chez les athlètes masculins. Si la FC est inférieure à 50 bpm, il est recommandé de répéter l'ECG à d'autres moments, notamment après 2 à 4 semaines de desentraînement. L'évaluation de la dynamique du QT doit également être réalisée, *via* la réponse à la mise en orthostatisme et/ou lors d'un test d'effort. Il faudra rechercher des causes secondaires telles que la prise de médicaments allongeant le QT et une hypokaliémie. En fonction de ces premiers éléments, des tests pharmacologiques ou génétiques peuvent être proposés.

■ Conclusion

Les connaissances concernant les modifications d'origine physiologique ont progressé sur les 10 dernières années. De ce fait, le nombre de faux positifs et les surcoûts qui en découlent ont considérablement diminué, rendant cet examen plus adapté à un dépistage systématique. Néanmoins, il faut garder à l'esprit les limites de cet examen, qui n'est pas bon dans le dépistage d'une coronaropathie, mais peut être normal même en cas de cardiopathie morphologie héréditaire. L'ECG doit donc toujours être interprété en tenant compte du contexte familial, des symptômes et de l'examen clinique.

BIBLIOGRAPHIE

1. CORRADO D, PELLICCIA A, BJORNSTAD HH *et al.* Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol: consensus statement of the study group of sport cardiology of the working group of cardiac rehabilitation and exercise physiology and the working group of myocardial and pericardial diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*, 2005;516-524.
2. MONT L, PELLICCIA A, SHARMA S *et al.* Pre-participation cardiovascular evaluation for athletic participants to prevent sudden death: position paper from the EHRA and the EACPR, branches of the ESC. *Eur J Prev Cardiol*, 2017;24:41-69.
3. ASIF IM, DREZNER JA. Sudden cardiac death and preparticipation screening: the debate continues-in support of electrocardiogram-inclusive preparticipation screening. *Prog Cardiovasc Dis*, 2012;54:445-450.
4. CARRÉ F, BRION R, DOUARD H *et al.* Recommandations concernant le contenu du bilan cardiovasculaire de la visite de non contre-indication à la pratique du sport en compétition entre 12 et 35 ans. Recommandations de la Société des cardiologues du sport.
5. BORJESSON M, URHAUSEN A, KOUIDI E *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

Revue générale

- of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 2011;18:446-458.
6. DREZNER JA, SHARMA S, BAGGISH A *et al*. International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes. *Br J Sports Med*, 2017;51:704-731.
7. CORRADO D, PELLICIA A, HEIDBUCHEL H *et al*. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J*, 2010;31:243-259.
8. UBEROI A, STEIN R, PEREZ MV *et al*. Interpretation of the Electrocardiogram of Young Athletes. *Circulation*, 2011;124:746-757.
9. DREZNER JA, ACKERMAN MJ, ANDERSON J *et al*. Electrocardiographic interpretation in athletes: the "Seattle Criteria". *Br J Sports Med*, 2013;47:122-124.
10. SHEIKH N, PAPADAKIS M, GHANI S *et al*. Comparison of ECG criteria for the detection of cardiac abnormalities in elite black and white athletes. *Circulation*, 2014;129:1637-1649.
11. PAPADAKIS M, BASAVARAJIAH S, RAWLINS J *et al*. Prevalence and significance of T-wave inversions in predominantly Caucasian adolescent athletes. *Eur Heart J*, 2009;30:1728-1735.
12. PAPADAKIS M, CARRÉ F, KERVIO G *et al*. The prevalence, distribution, and clinical outcomes of electrocardiographic repolarization patterns in male athletes of African/Afro-Caribbean origin. *Eur Heart J*, 2011;32:2304-2313.
13. CALÒ L, SPERANDII F, MARTINO A *et al*. Echocardiographic findings in 2261 peri-pubertal athletes with or without inverted T waves at electrocardiogram. *Heart*, 2015;101:193-200.
14. MIGLIORE F, ZORZI A, MICHELI P *et al*. Prevalence of cardiomyopathy in Italian asymptomatic children with electrocardiographic T-Wave inversion at preparticipation screening. *Circulation*, 2012;125:529-538.
15. SCHNELL F, RIDING N, O'HANLON R *et al*. Recognition and significance of pathological T-wave inversions in athletes. *Circulation*, 2015;131:165-173.
16. DAUBERT C, OLLITRAULT J, DESCAGES C *et al*. Failure of the exercise test to predict the anterograde refractory period of the accessory pathway in Wolff Parkinson White Syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*, 1988;11:1130-1138.
17. FUNCK-BRENTANO C, JAILLON P. Rate-corrected QT interval: techniques and limitations. *Am J Cardiol*, 1993;72:17B-22B.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.