

Activité physique et sport chez l'enfant

Pr. Stéphane Moniotte

Service de Cardiologie Pédiatrique

Cliniques Universitaires Saint-Luc (UCL)

Tél: 02 764 13 81

Fax: 02 764 89 11

e-mail: stephane.moniotte@uclouvain.be

Activité physique et sport chez l'enfant

(Stéphane Moniotte)

RÉSUMÉ

Les accidents cardiovasculaires lors d'activités sportives chez l'enfant et l'adolescent sont heureusement rares mais peuvent être à l'origine de morts subites. Différentes mesures peuvent être proposées en vue de diminuer leur incidence. Il n'existe malheureusement pas de consensus sur la question du screening pré-sportif et d'intenses controverses portent sur ce qu'il doit éventuellement comporter, notamment l'adjonction d'un électrocardiogramme ou d'une épreuve d'effort au bilan clinique classique.

Une évaluation appropriée comportant une bonne anamnèse et un examen cardiovasculaire soigneux est indispensable et permettra la plupart du temps de découvrir une éventuelle anomalie, que préciseront ensuite les examens complémentaires.

1. INTRODUCTION

L'activité physique est essentielle à l'adolescence et sa contribution à une croissance normale et à un développement harmonieux a été largement démontrée. Avant l'adolescence, un enfant limite spontanément son degré d'activité physique à moins qu'il ne soit influencé par les encouragements de ses parents ou d'un entraîneur durant une compétition sportive. Les accidents aigus entraînant la mort subite d'un enfant ou d'un adolescent lors de la pratique sportive frappent cependant l'opinion publique et inquiètent à juste titre parents et responsables des clubs sportifs. Une bonne connaissance des conséquences cardiaques et circulatoires de la pratique du sport chez l'enfant, des risques éventuels, et des moyens d'identifier les sujets à risque devraient permettre d'apaiser ces craintes ou de donner un conseil adéquat pour les enfants présentant des anomalies.

2. INCIDENCE ET FACTEURS DE RISQUE DE MORT SUBITE LORS DE LA PRATIQUE SPORTIVE.

Le caractère dramatique et le sensationnalisme associés aux rares cas de décès d'athlètes jeunes suscite un intérêt croissant pour les problèmes cardiovasculaires de l'athlète. Les questions soulevées sont l'élucidation

des causes de décès brutaux, la possibilité et la justification d'un screening cardiovasculaire à plus ou moins large échelle, et enfin l'établissement de critères d'interdiction de la compétition sportive.

L'incidence de la mort subite est difficile à connaître avec précision mais est estimée entre 0,5 et 4,4 morts subites pour 100 000 athlètes récréatifs ou compétitifs, soit pour la Belgique 25 à 30 cas par an. L'incidence de ce type d'accident dans les groupes d'âge compris entre 1 et 21 ans varie selon les études de 0,6/100.000 à 8,5/100.000 (1-4). Ces morts subites sont attribuées à une cause cardiaque dans des proportions variant de 55% à 80% (1-4). Par ailleurs, de 23% à 79% (1-4) des décès d'origine cardiovasculaire chez l'enfant et l'adolescent se produisent lors d'une activité sportive et dans 87% des cas un professeur ou un moniteur serait présent lors du décès (4). La prévention de ce type d'accident, rare mais dramatique passe par conséquent par la formation adéquate aux manoeuvres de réanimation des personnes chargées de la surveillance de ces enfants et par l'identification des sujets à risques.

Si la cause principale de décès subit de patients de plus de 30 ans semble être l'athérosclérose coronarienne, les cardiopathies congénitales constituent la cause prédominante de décès chez les sujets âgés de moins de 30 ans (5). La revue de données d'autopsie ou de données cliniques d'enfants et d'adolescents décédés de mort subite (6-11) permet de mettre en évidence les causes les plus fréquentes de décès. Parmi elles, 80 à 90% sont d'origine cardiovasculaire (Table 1). Dans les étiologies non cardiologiques, on retrouve le « coup de chaleur », l'asthme, l'embolie pulmonaire, l'usage de drogues illicites, ... La fréquence des différentes étiologies varient assez bien selon les séries publiées, suite à des biais de sélection, l'inclusion de populations différentes, le degré variable de précisions des examens anatomopathologiques, les critères de diagnostic, la sélection ou non de certaines pathologies suite à un dépistage systématique,...

Dans cette catégorie d'âge, une **cardiomyopathie hypertrophique** apparaît comme la cause la plus fréquente de décès d'origine cardiovasculaire en relation avec la pratique d'activités sportives. La seconde cause est une **anomalie des artères coronaires**, avec en particulier une naissance anormale de l'artère coronaire gauche du sinus de Valsalva droit, obligeant l'artère coronaire gauche à passer entre l'aorte et l'artère pulmonaire, avec possibilité de torsion ou de compression de la coronaire lors des dilatations des gros vaisseaux observées lors d'un effort (6,12,13).

D'autres anomalies coronariennes telles que l'hypoplasie des artères coronaires, une sténose à leur origine et l'athérosclérose précoce sont des causes fréquemment retrouvées lors d'autopsies. Les quelques cas de rupture aortique rapportés surviennent chez des patients atteints de **syndrome de Marfan**, dont le morphotype est d'ordinaire facilement reconnaissable.

Les risques liés à des troubles du rythme non hypoxiques comme observés dans les dysplasies ventriculaires droites, les anomalies de conduction, le syndrome du QT long ou de Brugada, sont moins nets et plus difficilement identifiables lors d'un examen de dépistage. Toutefois, ces pathologies ont rarement comme manifestation première la mort subite. En effet, des palpitations, des douleurs thoraciques ou des événements syncopaux se sont généralement produits préalablement. Ainsi 8 sur 29 patients atteints de troubles du rythme non hypoxiques à l'origine d'une mort subite dans l'étude de Maron (10) et 12 sur 22 dans l'étude de Corrado (11) s'étaient plaints préalablement de palpitations, d'épisodes syncopaux, de douleurs thoraciques. Toutefois, dans aucun des cas rapportés dans ces deux études, une maladie à risque vital n'avait été diagnostiquée ou suspectée préalablement.

La relation entre le prolapsus de la valve mitrale et la possibilité de mort subite est controversée. Diverses études font mention d'arythmie voire de mort subite en relation avec ce type de valvulopathie chez l'enfant et l'adolescent. Toutefois, les données épidémiologiques publiées dans l'étude historique de Framingham (14,15) suggèrent que l'incidence d'arythmie chez les patients avec prolapsus de la valve mitrale n'est pas supérieure à celle de patients normaux.

In fine, le mécanisme de la mort subite est le plus souvent une arythmie ventriculaire, provoquée par les catécholamines produites à l'occasion de l'activité physique, agissant sur un substrat arythmogène. La déshydratation, l'hyperthermie, les perturbations ioniques et l'agrégation plaquettaire accrue pourraient contribuer à ces incidents (18).

3. EXAMEN CARDIOVASCULAIRE PRÉ-SPORTIF CHEZ L'ENFANT/ L'ADOLESCENT.

Durant l'examen d'un enfant ou d'un adolescent avant la participation à une activité sportive, le médecin aura pour objectif d'exclure une cardiomyopathie hypertrophique, une anomalie congénitale ou acquise des artères coronaires, une sténose aortique, un prolapsus de la valve mitrale, des troubles du rythme récurrents et un syndrome de Marfan.

La plupart de ces conditions peuvent être non-déTECTABLES à l'examen physique. Une **anamnèse** soigneuse est dès lors recommandée. Le médecin sera particulièrement attentif à des signes d'appel tels que des douleurs thoraciques à l'effort, un essoufflement inhabituel, des palpitations et une syncope en plein effort ou juste à l'arrêt de celui-ci. Tous ces symptômes nécessitent **d'orienter le patient vers un centre spécialisé**.

Les questions spécifiques porteront sur la présence ou non de troubles du rythme préalables, de maladie rhumatismale, de myocardite, de malformation congénitale cardiaque. Une anamnèse familiale soigneuse recherchera aussi des morts subites de sujets jeunes dans la famille (compte tenu du fait que la cardiomyopathie hypertrophique est familiale dans au moins 50% des cas, mais aussi de l'hérédité de l'athérosclérose coronarienne et des hyperlipidémies). La recherche de traits dysmorphiques ou d'une grande taille où l'envergure dépasse la taille doit suggérer une maladie de Marfan avec risque de rupture aortique.

L'examen clinique sera réalisé dans une pièce calme avec une table d'examen et certainement pas de façon hâtive dans un gymnase ou dans un vestiaire. L'évaluation sera complète et comportera: la palpation des pouls périphériques tant aux bras qu'aux jambes afin d'exclure une coarctation de l'aorte; la mesure de la tension artérielle au bras droit ainsi qu'aux membres inférieurs lorsque la palpation fémorale est douteuse ou qu'il existe une hypertension; et l'auscultation cardiaque au repos et éventuellement après un effort (quelques flexions par exemple). Au repos, l'auscultation sera minutieuse aux 4 foyers et dans le dos. Elle s'intéressera non seulement à la détection d'un souffle mais également à son irradiation, à l'existence d'un clic éjectionnel (hypertension pulmonaire) et au comportement du deuxième bruit durant le cycle respiratoire (normalement dédoublé en inspiration et unique en expiration).

Des **examens complémentaires** sont indispensables lorsqu'il existe une anomalie à l'examen clinique ou à l'anamnèse et sont recommandables pour les sujets qui se préparent à des activités sportives de haut niveau (>10-12h par semaine chez un enfant sain). Une évaluation complémentaire est indiquée pour tout patient ayant une histoire familiale de mort inexpliquée, de cardiomyopathie hypertrophique, d'athérosclérose coronarienne précoce, de troubles du rythme cardiaque graves ou de syndrome de Marfan. L'évaluation de ces enfants peut comprendre un électrocardiogramme, un enregistrement de 24 h de l'électrocardiogramme, une épreuve d'effort, une radiographie du thorax, une échocardiographie, une détermination des lipides sanguins et, dans certains cas, un cathétérisme cardiaque avec angiographie pour l'étude des artères coronaires.

Les examens réalisés dépendent des conditions cliniques spécifiques. Une angio-IRM cardiaque est également l'examen le plus sensible pour le dépistage de la dysplasie arythmogène du ventricule droit.

L'échocardiographie offre la possibilité d'identifier la plupart des malformations cardiovasculaires, y compris l'origine anormale des artères coronaires. Elle permet aussi de diagnostiquer l'existence d'une cardiomyopathie hypertrophique, incriminée comme la cause la plus fréquente de mort subite, mais son utilité comme test de screening semble limitée par un taux relativement élevé de faux positifs. Dans une étude datant de 2008 (19), sur une population de 600 athlètes, 18% des patients de race noire évalués présentaient une épaisseur de la paroi ventriculaire égale ou supérieure à 13 mm (valeur considérée comme la limite supérieure normale) et ne pouvaient pas être distingués sur base morphologique simple de sujets porteurs d'une cardiomyopathie hypertrophique modérée non obstructive.

La question de l'adjonction systématique d'un électrocardiogramme dans l'évaluation pré-sportive de l'enfant fait l'objet d'âpres débats. Certains s'en tiennent au dépistage clinique simple comportant une anamnèse et un examen clinique sans examens complémentaires. C'est notamment la position des sociétés scientifiques américaines qui proposaient en 1996 un dépistage en 12 points (20) (Table 4). **Les patients présentant une anomalie d'un de ces points seront idéalement référés au cardiopédiatre.**

Même si l'ECG présente une spécificité limitée, et, chez l'enfant, ne permet que rarement de détecter des lésions ischémiques, même à l'effort, plusieurs instances sportives et scientifiques (qui utilisent déjà un questionnaire anamnestique plus détaillé que le protocole américain) y ajoutent la réalisation d'un ECG systématique (Société Européenne de Cardiologie, Comité International Olympique, FIFA, ...) (20-23).

Les arguments avancés en faveur de la réalisation d'un ECG sont effectivement assez nombreux :

- l'anamnèse et l'examen clinique ne détectent que 20% des sujets à risque.
- les pathologies détectables sont loin d'être rares et sont traitables (restriction des efforts physiques, traitement médicamenteux, chirurgie, implantation d'un défibrillateur) ; le premier symptôme pour plusieurs d'entre elles peut être la mort subite, empêchant tout rattrapage diagnostique.

- l'ECG est un examen non-invasif, simple, avec une sensibilité non négligeable ; en particulier, 95 % des cardiomyopathies hypertrophiques présentent un ECG anormal.
- l'ECG est l'examen de base pour le diagnostic du syndrome de Wolff-Parkinson-White, des blocs auriculo-ventriculaires et des canalopathies (Q-T long, Q-T court, syndrome de Brugada).
- l'ECG est peu coûteux (le prix varie selon les pays ; il est de 17,53 euros en Belgique en 2013).
- on peut réduire le nombre de faux positifs en exigeant de la part des médecins une réelle compétence en électrocardiographie, notamment en ce qui concerne les particularités de l'ECG du sujet jeune et du sportif et en utilisant pour son interprétation les critères de Seattle récemment publiés (Tableau 5-6) (24-25).
- le stress induit par un faux positif n'est pas différent de celui induit par les faux positifs d'autres dépistages (cancer du sein, ...).
- L'Italie qui applique un tel programme depuis plus de trente ans rapporte une baisse de la mortalité chez les sportifs de 89% (26). Sept% des athlètes ont fait l'objet d'examens complémentaires et 2% ont été disqualifiés.
- Le rapport coût/bénéfice n'est pas forcément défavorable (27).
- Fermer les yeux sur le problème et accepter « un petit nombre de morts » par an revient à laisser faire la sélection naturelle, ce qui est éthiquement difficilement acceptable et va à l'encontre de toute démarche médicale, a fortiori vis-à-vis de jeunes avec un important potentiel de vie devant eux.

En pratique quotidienne, l'utilité de l'ECG réside principalement dans l'analyse d'une arythmie découverte à l'auscultation. En outre, la mise en évidence d'un intervalle QT allongé (QT corrigé pour la fréquence cardiaque > 450 msec) permet de suspecter l'existence d'un syndrome du QT long, une affection rare, souvent héréditaire, parfois associée à une surdité, entraînant des syncopes, voire des morts subites par fibrillation ventriculaire ou torsades de pointe.

Une épreuve d'effort maximale peut être fort utile pour l'analyse de troubles du rythme ou de malaises à l'effort (voir section 4 et Table 2). De façon pratique, on retiendra que **les troubles du rythme ou les extrasystoles qui apparaissent ou augmentent à l'effort nécessitent toujours des investigations complémentaires en milieu spécialisé.**

Les morts subites associées à la pratique d'une activité sportive frappent l'esprit de chacun et l'opinion publique. La prévention de ces accidents rares mais dramatiques passe par un programme de dépistage médical adéquat pour détecter les pathologies cardiovasculaires latentes à risque de mort subite, par l'apprentissage par les moniteurs d'activité sportive et les professeurs d'éducation physique des manoeuvres élémentaires de réanimation cardiaque, par la réalisation d'autopsies bien conduites dans les cas de mort subite pour permettre une meilleure compréhension de ces accidents et un conseil adéquat aux membres de la famille.

Qui doit faire l'objet d'un dépistage et à quel âge ?

Compte tenu de l'incidence non négligeable de certaines des étiologies de mort subite du sujet jeune, la question d'un dépistage généralisé à l'ensemble de la population paraît pertinente mais se heurte actuellement à un problème d'organisation et de coût. Sachant que la pratique sportive augmente d'un facteur 2,8 le risque de mort subite par rapport aux sédentaires, il paraît légitime de proposer ce dépistage chez les jeunes sportifs dont le volume d'entraînement atteint 10-12 heures par semaine, en particulier si il s'agit de sports à risque (Table 3). Un dépistage trop précoce pose le problème de faux négatifs pour les affections génétiques dont le phénotype ne se développe qu'au cours du temps. L'âge de 12 à 14 ans est le plus souvent retenu pour sa réalisation.

A quelle fréquence ?

Pour la raison évoquée ci-dessus du développement parfois tardif du phénotype de certaines affections génétiques (exemple: cardiomyopathie hypertrophique), la répétition du screening est suggérée tous les deux ans jusque l'âge de 20 ans puis tous les cinq ans jusque l'âge de 35 ans.

Que faire en cas de douleurs thoraciques chez l'enfant ?

Beaucoup d'enfants sont référés aux cardiologues pédiatres pour une évaluation de douleurs thoraciques. Ces douleurs sont rarement d'origine cardiaque, même chez les enfants porteurs d'une malformation cardiaque. L'épreuve d'effort peut être utilisée à titre diagnostique et thérapeutique. Lorsqu'un enfant ayant présenté une douleur thoracique non spécifique réalise une épreuve d'effort et atteint une fréquence cardiaque maximale (> 80% de la fréquence cardiaque maximale pour l'âge (soit 220 battements/min - âge en années)), sans présenter de dysrythmie, de problème ischémique ou de douleur thoracique, il est plus facile de convaincre le sujet et sa famille de l'absence de pathologie cardiaque significative et d'accepter l'absence de restriction aux activités physiques.

Chez les enfants sains, ce type de douleurs ou d'oppression thoracique est fréquemment attribuable à des douleurs d'origine pariétale (chondro-costales) ou à de l'asthme d'effort, une pathologie fréquente et idéalement dépistée par l'ergospirométrie.

Que faire en cas de syncope chez l'enfant ?

Une syncope est la perte brutale de conscience avec récupération complète au-delà de quelques minutes. Ce type d'incident est fréquent puisque 50 pourcents des jeunes adultes ont eu un jour un épisode syncopal ou une syncope. Néanmoins, **il ne doit jamais être banalisé**. Les syncopes vasovagales ou vasodépressives sont les plus fréquentes, suivies par les syncopes dues à une malformation cardiovasculaire.

Des lésions telles qu'une obstruction à l'éjection du ventricule gauche peuvent être détectées à l'examen physique. Par contre, les troubles du rythme qui produisent des syncopes sont épisodiques et particulièrement difficiles à détecter. Ils peuvent passer inaperçus à l'électrocardiogramme standard ou de 24 heures. Une épreuve d'effort maximale peut éventuellement aider au diagnostic en provoquant une dysrythmie ou un prodrome de l'épisode inaugural (vertiges, palpitations,...). L'épreuve d'effort maximale peut donc être considérée comme une méthode d'évaluation supplémentaire d'une syncope lorsque des méthodes plus simples n'apportent pas de réponse adéquate.

Quelle attitude chez les enfants à risque ou porteurs de cardiopathie congénitale ?

Dans le cas des enfants et jeunes adultes qui présentent des facteurs de risque connus, une cardiopathie congénitale, ou qui ont bénéficié de la correction d'une cardiopathie, quelques règles simples permettent d'orienter l'autorisation de la pratique sportive.

Les patients chez qui une correction complète ne laisse pas persister d'anomalie hémodynamique ou électrique ne sont pas exposés à un risque accru de mort subite. En revanche, et à titre d'exemple, un gradient de sténose supérieur à 50mmHg sur la voie d'éjection aortique ou pulmonaire, une coarctation de l'aorte, une dilatation ventriculaire droite consécutive à une fuite valvulaire pulmonaire après correction de tétralogie de Fallot ou encore l'existence d'une hypertension artérielle pulmonaire entraînent un risque accru de mort subite. Des recommandations européennes récentes spécifiques à cette population de patients porteurs de cardiopathie congénitale peuvent être consultées (16, 17), mais il est raisonnable de **référer ces malades à un cardiopédiatre**.

Le risque réel encouru par les patients atteints de maladie cardiovasculaire pratiquant un sport de compétition reste difficile à évaluer, et il n'existe pas de critères standardisés contre-indiquant la pratique sportive. Ce flou est d'ailleurs utilisé par certains parents pour réclamer un screening pré-sportif à outrance et - à l'inverse - est utilisé par certains athlètes et leurs entraîneurs pour justifier une participation à la compétition.

A l'exclusion de quelques rares catégories de patients, la recommandation d'empêcher tout exercice est généralement basée sur des associations cliniques plus que sur un bénéfice prouvé. Par exemple, en cas de cardiomyopathie hypertrophique, suite à l'observation de mort subite durant l'exercice intense, la pratique sportive, même modérée, est déconseillée. Toutefois, il n'est pas démontré que cette précaution diminue le risque de mort subite. Elle pourrait au contraire avoir des effets délétères. En effet, le manque d'exercice quotidien résulte parfois en une diminution des aptitudes individuelles à un point tel que les activités de la vie de tous les jours deviennent difficiles. L'exercice physique régulier de l'enfant contribue au contrôle du poids corporel et de la tension artérielle, à l'augmentation du cholestérol HDL, à la réduction du risque de diabète et de certains types de cancers. Enfin, recommander l'abstinence de tout exercice a aussi des effets négatifs sur l'anxiété des familles, l'estime de soi du malade, l'isolement social, une série de problèmes encore exacerbés par l'adolescence.

Bien qu'une évaluation spécifique des risques et des bénéfices de l'exercice dans ces catégories de maladies ne soit pas rapportée, les données disponibles suggèrent qu'un programme d'exercices aérobiques planifié avec précaution et à une intensité appropriée pourrait être bénéfique à tous les patients. Plus généralement, prodiguer des conseils fermes amenant à une pratique plus raisonnable d'activité physique et d'exercices est clairement souhaitable et l'abstention absolue de toute activité physique est rarement justifiable.

4. EVALUATION CARDIOVASCULAIRE À L'EFFORT : L'ERGOSPIROMÉTRIE PÉDIATRIQUE

Si l'examen au repos permet une description anatomique adéquate, les informations recueillies dans ces circonstances ne permettent pas de prédire de façon fiable la réponse à une activité physique. Des modifications complexes et multisystémiques sont provoquées par la transition de l'état de repos à l'état actif. Les pressions artérielles pulmonaires, des gradients transvalvulaires à la limite supérieure de la normale au repos, peuvent devenir critiques lorsque le débit cardiaque s'accroît.

Une dysfonction myocardique peu importante peut être asymptomatique au repos mais limiter sévèrement la capacité physique à l'effort.

En effet, l'épreuve d'effort cardio-respiratoire est un examen dynamique qui pousse l'organisme à puiser dans ses réserves pour explorer les fonctions cardiaques, respiratoires et musculaires. Chez l'enfant, les normes sont sensiblement différentes de l'adulte, mais les bases physiologiques sont identiques. Les équipes pratiquant cet examen sont idéalement formées en cardiopédiatrie et doivent s'assurer de la pertinence de l'indication, de la qualité des mesures et de la validité de l'interprétation.

Les principales indications de réalisation d'une épreuve d'effort chez l'enfant sont reprises dans la Table 2.

L'ERS (European Respiratory Society) Task Force a défini en 2007 les principales modalités de réalisation des épreuves d'effort (28). Sont indispensables: un matériel adapté à la pédiatrie, une connaissance des normes pédiatriques et de la cardiopédiatrie, la présence de deux personnes formées dont un médecin, la disponibilité d'un matériel de réanimation avec défibrillateur, à proximité d'une unité de réanimation. Chez l'enfant, la dimension psychologique est également essentielle pour obtenir une épreuve maximale et le personnel doit être formé au contact avec les enfants.

Un ECG de repos doit être effectué en début d'examen. Une ergospirométrie doit comprendre une exploration fonctionnelle respiratoire (EFR avec courbe débit/volume) au repos et en cas signe fonctionnel à l'effort, une EFR après effort.

L'interrogatoire, préalable indispensable à l'examen, doit dépister les épreuves d'effort à risque (cardiomyopathies, sténoses aortiques, tachycardies ventriculaires catécholergiques, dysfonctions ventriculaires gauches ou droites sévères, hypertension artérielle pulmonaire) et les contre-indications (fièvre, asthme instable, hypertension artérielle non contrôlée, ischémie myocardique aiguë, myocardite, péricardite).

Les critères d'arrêt immédiat de l'épreuve d'effort seront :

- une chute du débit cardiaque (pâleur brutale, chute ou absence d'augmentation de la pression artérielle systolique, chute brutale de la VO₂ en fin d'effort)
- l'apparition d'une douleur thoracique aiguë
- l'apparition de troubles de repolarisation
- l'apparition de troubles du rythme ou de la conduction
- une augmentation de la pression artérielle systolique > 240 mmHg

Chez l'enfant, un certain nombre de principes communs doivent être respectés. Après un bref échauffement (3 minutes), l'incrémentation se fait par paliers de charge fixe, avec des paliers plus courts que chez l'adulte (1 à 2 minutes, 10 à 20 Watts) et une récupération active puis passive. La durée totale de l'effort chez l'enfant ne doit pas excéder 10-12 minutes, sans quoi sa coopération n'est pas optimale. Le cycloergomètre, utilisé à partir de 6 à 7 ans (taille minimale de 120 cm), est sans danger, permet un ECG non artéfacté, une bonne calibration de l'effort et facilite les mesures de tension artérielle. Le tapis roulant (treadmill) est plus coûteux et encombrant, éventuellement plus risqué (chutes) et anxiogène, mais permet la réalisation des épreuves d'effort dès l'âge de 5 ans.

Bien que la solution la plus évidente soit de mesurer directement la réponse à l'exercice, l'interprétation des données durant l'exercice est plus complexe qu'au repos. Ainsi, une augmentation insuffisante de la consommation en oxygène peut être la conséquence de multiples facteurs, à commencer par un test inadéquat, une réponse cardiaque anormale, une réponse vasculaire anormale, une maladie respiratoire, une anomalie du système nerveux autonome ou un manque de conditionnement cardiovasculaire. Par manque de données normales adaptées à l'âge, il peut aussi se révéler difficile d'interpréter de façon correcte certaines observations lors d'exercices réalisés par un enfant.

L'épreuve d'effort cardio-respiratoire en pédiatrie, effectuée selon des standards de qualité et de sécurité, reste toutefois une excellente méthode d'exploration fonctionnelle, depuis le bilan de symptômes banals, comme la dyspnée d'effort jusqu'aux maladies cardio-pulmonaires sévères. En réalité, l'épreuve d'effort est un examen dynamique qui traduit mieux que tout examen de repos (VEMS, fraction d'éjection ventriculaire gauche) la réalité du handicap et, probablement, la qualité de vie du patient.

5. CONCLUSIONS

Les accidents cardiovasculaires lors d'activités sportives ne sont pas fréquents, mais sont d'autant plus dramatiques qu'ils frappent des enfants ou de jeunes adultes, ce qui justifie la réalisation d'un bilan de dépistage chez les sujets à risque. La plupart du temps, une consultation dirigée et méticuleuse comportant une bonne anamnèse et un examen cardiovasculaire, permettra de reconnaître une éventuelle anomalie et orientera vers d'éventuels examens complémentaires. Dans la plupart des cas, l'électrocardiogramme et l'échocardiographie suffiront à préciser le risque d'un patient sain, ou à clarifier le diagnostic d'un enfant ayant présenté un symptôme inquiétant. Le médecin de famille est le plus indiqué pour cet examen pré-sportif: il connaît déjà l'anamnèse familiale et personnelle du patient, et dis-

pose d'un cadre optimal et rassurant pour réaliser l'examen médical. Une évaluation en milieu spécialisé et une épreuve d'effort seront utiles pour évaluer les performances cardiovasculaires à l'effort et pour l'évaluation de certaines anomalies révélées à l'anamnèse ou par l'examen clinique. L'interprétation de l'ergospirométrie demande une bonne compréhension de la physiologie de l'enfant, des modifications hémodynamiques associées à l'effort et des anomalies cardiovasculaires de l'enfant. Ajoutons enfin qu'un certificat d'aptitude au sport ne peut être donné au patient qu'après évaluation rigoureuse, et engage la responsabilité du médecin qui le signe.

REFERENCES

1. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 1993 ; 329 : 55-57.
2. Driscoll DJ, Edwards WD. Sudden unexpected death in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol* 1985 ; 5 : 118B-121B.
3. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adults? *J Am Coll Cardiol* 2003 ; 42 : 1959 – 63.
4. Niiumura I, Maki T. Sudden cardiac death in childhood. *Jpn Circ J* 1989 ; 53 : 1571-1580.
5. Thompson PD. Athlete, athletics, and sudden cardiac death. *Med Sci Sports Exerc* 1993 ; 25 : 981-984.
6. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation* 2009; 119(8) : 1085-92.
7. Hill SF, Sheppard MN. A silent cause of sudden cardiac death especially in sport: congenital coronary artery anomalies. *Br J Sports Med*. 2013 Sep 5th. Epub ahead of print.
8. Thiene G, Nava A, Corrado D, Rossi L, et al. Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people. *N Engl J Med* 1988 ; 318 : 129-133.
9. Burke AP, Farb A, Virmani R, Goodin J, et al. Sports related and non sports related sudden cardiac death in young adults. *Am Heart J* 1991; 121: 568-575.
10. Maron BJ, Roberts WC, McAllister HA, Rosing DR, et al. Sudden death in young athletes. *Circulation* 1980 ; 62 : 218-229.

11. Corrado D, Thiene G, Nava A, Rossi L, et al. Sudden death in young competitive athletes: clinicopathological correlations in 22 cases. *Am J Med* 1990 ; 89 : 588-596.
12. Angelini P. Coronary artery anomalies: an entity in search of an identity. *Circulation* 2007; 115(10) : 1296-305.
13. Angelini P, Vidovich MI, Lawless CE, Elayda MA, Lopez JA, Wolf D, Willerson JT. Preventing sudden cardiac death in athletes: in search of evidence-based, cost-effective screening. *Tex Heart Inst J*. 2013 ; 40(2) : 148-55.
14. Savage DD, Garrison RJ, Devereux RB, Castelli WP, et al. Mitral valve prolapse in the general population. 1. Epidemiologic features : the Framingham study. *Am Heart J* 1983 ; 106 : 571-576.
15. Savage DD, Garrison RJ, Castelli WP, Kligfield P, et al. Mitral valve prolapse in the general population. 3. Dysrhythmias: the Framingham study. *Am Heart J* 1983 ; 106 : 582-586.
16. Hirth A, Reybrouck T, Bjarnason-Wehrens B, Lawrenz W, Hoffmann A. Recommendations for participation in competitive and leisure sports in patients with congenital heart disease: a consensus document. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006 ; 13(3) : 293-9.
17. Takken T, Giardini A, Reybrouck T, et al. Recommendations for physical activity, recreation sport, and exercise training in paediatric patients with congenital heart disease: a report from the Exercise, Basic & Translational Research Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, the European Congenital Heart and Lung Exercise Group, and the Association for European Paediatric Cardiology. *Eur J Prev Cardiol*. 2012 ; 19(5) :1034-65.
18. Chandra N, Bastiaenen R, Papadakis M, Sharma S. Sudden cardiac death in young athletes *J Am Coll Cardiol*. 2013 ; 61 :1027-1040.
19. Basavarajaiah S, Boraita A, Whyte G, Wilson M, Carby L, Shah A, Sharma S. Ethnic differences in left ventricular remodeling in highly-trained athletes relevance to differentiating physiologic left ventricular hypertrophy from hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2008 ; 51(23) : 2256-62.
20. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, Dimeff R, Douglas PS, Glover DW, Hutter AM Jr, Krauss MD, Maron MS, Mitten MJ, Roberts WO, Puffer JC; American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes : 2007 update :

- a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation*. 2007 ; 115(12) : 1643-455.
21. Ljungqvist A, Jenoure P, Engebretsen L, et al The International Olympic Committee (IOC) Consensus Statement on periodic health evaluation of elite athletes March 2009. *Br J Sports Med*. 2009 ; 43 : 631-43.
 22. Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad HH, et al : 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.
 23. Asif IM, Drezner JA Sudden cardiac death and preparticipation screening: the debate continues-in support of electrocardiogram-inclusive preparticipation screening. *Prog Cardiol Dis*. 2012 ; 54 : 445-450.
 24. Drezner JA, Ackerman MJ, Anderson J, Ashley E, Asplund CA, Baggish AL, Börjesson M, Cannon BC, Corrado D, DiFiori JP, Fischbach P, Froelicher V, Harmon KG, Heidbuchel H, Marek J, Owens DS, Paul S, Pelliccia A, Prutkin JM, Salerno JC, Schmied CM, Sharma S, Stein R, Vetter VL, Wilson MG. Electrocardiographic interpretation in athletes: the 'Seattle criteria'. *Br J Sports Med* 2013 ; 47(3) : 122-4.
 25. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, Biffi A, Buja G, Delise P, Gussac I, Anastasakis A, Borjesson M, Bjørnstad HH, Carrè F, Deligiannis A, Dugmore D, Fagard R, Hoogsteen J, Mellwig KP, Panhuyzen-Goedkoop N, Solberg E, Vanhees L, Drezner J, Estes NA 3rd, Iliceto S, Maron BJ, Peidro R, Schwartz PJ, Stein R, Thiene G, Zeppilli P, McKenna WJ; Section of Sports Cardiology, European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J*. 2010 ; 31(2) : 243-59.
 26. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, et al Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening programme. *JAMA* 2006 ; 296 :1593-601.
 27. Wheeler MT, Heidenreich PA, Froelicher VF, Hlatky MA, Ashley EA Cost-effectiveness of preparticipation screening for prevention of sudden cardiac death in young athletes. *Ann Intern Med* 2010 ; 152 : 276-286.
 28. ERS Task Force, Palange P, Ward SA, Carlsen KH, et al. Recommendations on the use of exercise testing in clinical practice. *Eur Respir J*. 2007; 29(1) : 185-209.
 29. Mitchell JH, Haskell W, Snell P, Van Camp SP. Task Force 8 : classification of sports. *J Am Coll Cardiol*. 2005 ; 45(8) : 1364-7.

Tableau 1. Causes de mort subite d'origine cardiovasculaire avant l'âge de 40 ans. Reproduit de Maron et al; Circulation 2007 (20).

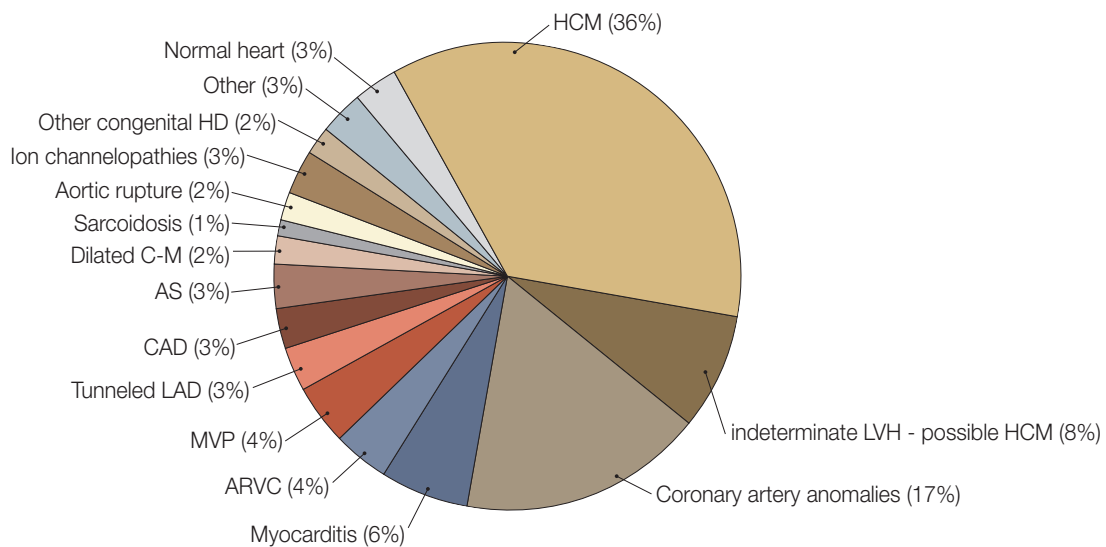


Figure. Distribution of cardiovascular causes of sudden death in 1435 young competitive athletes. From the Minneapolis Heart Institute Foundation Registry, 1980 to 2005. ARVC indicates arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy; AS, aortic stenosis; CAD, coronary artery disease; C-M, cardiomyopathy; H D, heart disease; LAD, left anterior descending; LVH, left ventricular hypertrophy; and MVP, mitral valve prolapse.

Tableau 2. Principales indications de l'épreuve d'effort en pédiatrie.

Signe fonctionnel à l'effort : malaise, dyspnée, précordialgie, palpitations
Troubles du rythme : dépistage (tachycardie ventriculaire catécholergique) ou suivi thérapeutique (QT long congénital, Wolff-Parkinson-White)
Recherche d'une désaturation à l'effort dans un contexte de cardiopathie cyanogène opérée (shunt résiduel)
Réimplantations coronaires (transposition des gros vaisseaux, pontage aorto-coronaire)
Suivi de la fonction ventriculaire gauche (cardiomyopathie dilatée) ou droite (Fallot), ou unique (ventricule unique)
Coarctation de l'aorte opérée
Bilan pré-opératoire des sténoses aortiques ou cardiomyopathies hypertrophiques
Aptitude au sport (si facteur(s) de risque ou volume d'entraînement important), bilan avant/après réadaptation cardiaque
Hypertension pulmonaire
Bilan d'asthme, d'asthme d'effort, ou de mucoviscidose

Tableau 3. Classification des sports en fonction de leur composante dynamique et statique et du risque de syncope et/ou choc; adapté de Mitchell et al. (29).

CLASSIFICATION DES SPORTS EN FONCTION DE LEUR COMPOSANTE DYNAMIQUE ET STATIQUE ET DU RISQUE DE SYNCOPE ET/OU CHOC.			
Dynamique	A Faible	B Moyenne	C Forte
Statique	(<40% de la VO ₂ max)	(40-70% de la VO ₂ max)	(>70% de la VO ₂ max)
A Faible (<20% FMV)	Billard Bowling Cricket Tir (armes à feu) Golf	Baseball, softball Volley-ball Escrime Tennis de table Tennis (double)	Football Hockey sur gazon Tennis (simple) Badmington, Squash Course à pieds longue distance Ski de fond
II Moyenne (20-50% FMV)	Tir à l'arc Sport moteurs Plongée sous-marine Equitation Plongeon	Sprint, sauts Athlétisme Patinage artistique Football américain Rugby Nage synchronisée Surf	Base-ball, Hand-ball Hockey Biathlon Natation Course à pied moyenne distance
III Forte (>50% FMV)	Lancers Haltérophilie Luge, Bobsleigh Escalade Voile, Planche à voile Ski nautiques Arts martiaux Sports de combat	Lutte Body-building Ski alpin Surf des neiges Skateboard	Canoë-kayak Aviron Boxe Décathlon Cyclisme Triathlon Patinage de vitesse

VO₂max: consommation maximale d'O₂; FMV: force maximale volontaire.

Les sports présentant un risque de syncope sont figurés en italique; ceux présentant un risque de choc **en gras**; et ceux présentant un risque de syncope et de choc **en italique et en gras**.

Tableau 4. Recommandations de l'American Heart Association pour le screening cardiovasculaire des jeunes athlètes sur base de 12 critères cliniques (Maron et al, Circulation 2007; référence 20).

Antécédents personnels : - Précordialgies à l'effort / palpitations d'effort - Syncope / malaise pré-syncopal inexpliqué - Dyspnée ou fatigue excessive à l'effort - Souffle cardiaque connu - Hypertension artérielle systémique
Antécédents familiaux : - Décès prématuré (mort subite ou inexpliquée, ou décès d'origine cardiaque < 50 ans chez un membre de la famille) - Maladie cardiaque invalidante chez un membre de la famille de < 50 ans - Diagnostic dans la famille d'une des maladies suivantes : cardiomyopathie hypertrophique ou dilatée, syndrome de QT long ou autre canalopathie, syndrome de Marfan, arythmies significatives
Examen clinique : - Souffle cardiaque - Pouls fémoraux - Signes suggestifs de maladie de Marfan - Tension artérielle au bras droit en position assise

Tableau 5. Interprétation de l'ECG selon les critères dits "de Seattle" (Drezner et al, Br J Sports Med 2013; référence 24).

OBSERVATIONS ECG NORMALES CHEZ L'ATHLÈTE
Bradycardie sinusale > 30 bpm
Arythmie sinusale
Rythme atrial ectopique
Rythme d'échappement jonctionnel
BAV du 1° degré (PR > 200 msec)
BAV du 2° degré de type Mobitz I (Wenckebach)
BBD incomplet
Critère isolé de voltage en faveur d'une HVG (sauf si n'importe quel autre signe associé qu'un hypervoltage, tel que HAG, déviation axiale gauche, sous-décalage du segment ST, inversion des ondes T ou onde Q de nécrose).
Repolarisation précoce
Segment ST convexe (en dôme) combiné à une inversion des ondes T en V1-V4 chez un athlète de race noire
Ces modification ECG correspondent à des adaptations physiologique à l'exercice physique régulier, sont considérées comme des variations de la normale chez des athlètes entraînés et ne nécessitent pas d'évaluation complémentaire en l'absence de plaintes associées.
Bpm : battements par minute; msec : millisecondes; BAV : bloc auriculo-ventriculaire; BBD : bloc de branche droit; HVG : hypertrophie ventriculaire gauche; HAG : hypertrophie auriculaire gauche.

OBSERVATIONS ECG ANORMALES CHEZ L'ATHLÈTE
Inversion des ondes T >1 mm dans au moins 2 dérivations V2-V6 ou DI et aVL (exclure DIII, aVR et V1).
Sous-décalage ST $\geq 0,5$ mm dans au moins 2 dérivations.
Onde Q pathologiques ≥ 3 mm ou > 40 msec dans au moins 2 dérivations (exclure DIII et aVR).
Retard de conduction intraventriculaire avec QRS ≥ 140 msec.
Déviations axiales gauches de -30° à -90° .
Hypertrophie auriculaire gauche, avec onde P prolongée (>120 msec) en DI-II
Pattern d'hypertrophie ventriculaire droite R-V1+S-V5 $>10,5$ mm et déviation axiale droite $>120^\circ$.
Pré-excitation ventriculaire Intervalle PR <120 msec avec une onde Delta et un QRS large (>120 msec)
QT prolongé QTc ≥ 470 msec (homme) QTc ≥ 480 msec (femme) QTc ≥ 500 msec
QT court ≤ 320 msec
Pattern suggestif de Brugada Aspect de bloc de branche droit associé à un sus-décalage du segment ST et des anomalies de l'onde T dans les dérivations précordiales droites (V1 à V3)
Bradycardie sinusale marquée < 30 bpm ou pause sinusale de > 3 sec.
Tachyarythmie atriale, fibrillation auriculaire, flutter.
Extrasystoles ventriculaires (> 2 ESV / 10 secondes)
Arrhythmies ventriculaires : doublets, triplets, TV non soutenue
ESV : extrasystole ventriculaire ; TV : tachycardie ventriculaire

Notes