

La mort subite d'origine rythmique chez le sportif : Revue de la Littérature

Rami Tlili, Youssef Ben Ameer, Wissem Sdiri, Rim Ben Romdhane, Kawther Bachraoui, Mohamed Rachid Boujnah

*Service de Cardiologie - Hôpital Mongi Slim – La Marsa – Tunisie
Faculté de Médecine de Tunis - Université Tunis El Manar*

R. Tlili, Y. Ben Ameer, W. Sdiri, R. Ben Romdhane, K. Bachraoui, M. R. Boujnah

R. Tlili, Y. Ben Ameer, W. Sdiri, R. Ben Romdhane, K. Bachraoui, M. R. Boujnah

La Mort Subite d'Origine Rythmique Chez Le Sportif :
Revue de la Littérature

Sudden Cardiac Death of Rhythmic Origin in Athletes: Literature
review

LA TUNISIE MEDICALE - 2012 ; Vol 90 (n°05) : 345 - 350

LA TUNISIE MEDICALE - 2012 ; Vol 90 (n°05) : 345 - 350

RÉSUMÉ

La mort subite d'un sportif est dans la très grande majorité des cas liée au déclenchement inopiné d'une fibrillation ventriculaire souvent chez un sujet atteint d'une anomalie cardiovasculaire méconnue. C'est un événement dramatique ayant un impact considérable sur la société et le corps médical.

Nous avons procédé grâce à une recherche bibliographique à une analyse des données concernant la mort subite d'origine rythmique chez le sportif. Cette mort subite est d'origine cardiovasculaire dans 95,3% des cas spécialement en rapport avec un trouble du rythme ventriculaire dans 88% cas. Les principales causes sont ; la cardiomyopathie hypertrophique, les anomalies congénitales des artères coronaires, et la dysplasie arythmogène du ventricule droit pour les sportifs de moins de 35 ans, et l'athérosclérose au delà de 35 ans. La prévention repose sur trois principaux axes : -L'évaluation médicale et le dépistage des atteintes cardiovasculaires ; -La chaîne de survie ; -L'éducation du sportif et du public

SUMMARY

The sudden death in athletes is, in the vast majority of cases, related to ventricular fibrillation, often in a subject with unknown cardiovascular abnormality; this dramatic event has a significant impact on society and the medical profession.

We conducted through a literature review an analysis of data on sudden cardiac death of rhythmic origin in athletes; sudden death may be cardiovascular in 95.3% of cases and related to ventricular arrhythmia in 88% cases. The main causes are: hypertrophic cardiomyopathy, congenital anomalies of coronary arteries, and arrhythmogenic right ventricular dysplasia for athletes under 35 years, and atherosclerosis beyond 35 years. Prevention is based on three main areas: the medical assessment and screening for cardiovascular disease; the chain of survival; the education of the athlete and the public. All these measures should improve significantly the survival prognosis of patients suffering from these accidents.

Mots-clés

Mort subite, fibrillation ventriculaire, cardiomyopathie hypertrophique, athérosclérose, chaîne de survie

Key- words

Sudden death, ventricular fibrillation, hypertrophic cardiomyopathy, atherosclerosis, chain of survival

Chaque année, plusieurs sportifs succombent pendant leurs activités physiques. Des études en Italie et aux États-Unis ont révélé que le sport intense multipliait par 2,5 le risque de mort subite à l'effort. Cette mort subite peut être d'origine cardiovasculaire dans 95,3% des cas et en rapport avec un trouble du rythme ventriculaire dans 88% cas. La mort subite d'origine rythmique du sportif est un décès imprévisible qui engage la responsabilité du praticien dans le dépistage des atteintes cardiovasculaires et à la délivrance des certificats d'aptitude, permettant d'identifier et de disqualifier les sportifs ayant des anomalies cardiovasculaires à risque. La prévention est l'outil indispensable pour diminuer le nombre de morts subites chez le sportif. Ce syndrome peu fréquent mais d'une brutalité et d'une sévérité particulières, nécessite la plus grande attention.

DÉFINITION

La mort subite du sportif est un syndrome défini par la survenue naturelle et inattendue, dans l'heure suivant le symptôme initial, d'un arrêt cardiorespiratoire chez une personne jusqu'alors considérée en bonne santé (1, 2). On distingue alors la mort subite du jeune sportif, âgé de moins de 35 ans et du sportif adulte de plus de 35 ans (3).

ÉPIDÉMIOLOGIE

Les données épidémiologiques de la mort subite d'origine rythmique sont difficiles à recenser. En effet, d'une étude à l'autre les chiffres varient beaucoup en fonction des critères pris en compte : les causes, les symptômes, ou en fonction des variations génétiques d'un pays à l'autre. L'âge est de très loin le premier élément à prendre en considération vis-à-vis de l'incidence de la mort subite du sportif. Ainsi, alors que le risque est de 0,5 pour 100 000 chez des adolescents, il s'élève à 6 pour 100 000 chez des adultes d'âge moyen (9, 10). Dans la plupart des séries qui ont étudié des populations d'âges différents, l'âge moyen est supérieur à 35 ans, atteignant parfois 45 ans. Aux États-Unis, dans le Minnesota, Maron et al. ont rapporté un risque de mort subite chez des jeunes athlètes de niveau universitaire de 0,5 pour 100 000, alors que Corrado et al. ont rapporté en Italie une incidence de 2,3 pour 100 000 (6, 7). On constate aussi le fort déséquilibre entre les sexes, 95% des cas sont des hommes, contre seulement 5% de femmes (7). Le dimanche est le jour de la semaine le plus incriminé, jour où un grand nombre de sportifs s'adonnent à des exercices physiques ; une forte prépondérance des cas de mort subite est observée l'été, le sport étant le plus fréquemment pratiqué à cette période de l'année.

MÉCANISME D'ACTION

Le stress cardiovasculaire intense lors d'une compétition, est le point de départ commun des arythmies chez les sportifs (11), mais selon l'âge de l'athlète, le mécanisme est différent. En effet, chez des adolescents l'effort intense peut modifier le

substrat sous-jacent qui est déjà anormal en raison de maladies héréditaires ou congénitales et ainsi peut entraîner une arythmie ventriculaire à l'origine de la mort cardiaque du sportif. Au-delà de 35 ans, l'augmentation du risque de mort subite lors des activités sportives serait directement liée au développement de pathologies coronariennes.

ÉTIOLOGIES DE LA MORT SUBITE

Pathologies cardiaques

Les atteintes cardio-vasculaires représentent plus de 90 % des causes incriminées dans la survenue de mort subite chez un sportif (7). Ces pathologies sont nombreuses et leur incidence dans la survenue des morts subites est variable en fonction de l'âge, mais également en fonction des pays, ceci étant lié d'une part aux sports pratiqués, et d'autre part à des différences de prédispositions d'origine ethnique et/ou génétique.

Ainsi aux USA, la cause la plus fréquente est la cardiomyopathie hypertrophique, tandis qu'en Italie, c'est la dysplasie arythmogène du ventricule droit.

Sportifs de moins de 35 ans

Cardiomyopathies hypertrophiques :

Il s'agit de la principale étiologie des morts subites des sportifs dans la plupart des séries autopsiques aux États-Unis, sa responsabilité étant présumée dans environ un tiers des décès (3). La cardiomyopathie hypertrophique est une pathologie génétique autosomique dominante à pénétrance variable dont la prévalence est d'environ 0,2 % dans la population générale, mais qui peut aller jusqu'à 1,5 % chez des athlètes de haut niveau. Cette pathologie est caractérisée par une hypertrophie asymétrique du ventricule gauche, prédominant au niveau du septum inter ventriculaire. L'analyse histologique des cœurs de patients décédés a permis de mettre en évidence une architecture myocardique particulièrement désorganisée avec des plages de fibrose remplaçant les cellules perdues au décours de phénomènes d'ischémie myocardique répétés lors des entraînements sportifs. Le risque de mort serait la conséquence de ces anomalies histologiques, responsables d'une instabilité électrique à l'origine d'une tachycardie ventriculaire par réentrée (16,17).

Le dépistage de cette pathologie est facilité par la présence d'anomalies à l'ECG chez près de 90 % des sujets porteurs d'une cardiomyopathie hypertrophique, l'échocardiographie reste le meilleur examen de détection pour cette maladie (4,18). Le sport en compétition est formellement interdit.

Dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD)

La dysplasie arythmogène du ventricule droit, maladie génétique à transmission autosomique dominante avec une prédominance masculine, serait responsable d'une multiplication par 250 du risque de mort subite chez les sujets sportifs. Cette pathologie se traduit anatomiquement par une dilatation modérée du ventricule droit, et histologiquement par le remplacement du tissu myocardique du ventricule droit par

des plages de tissu fibro-adipeux. Il s'agit de la première cause identifiée de décès par mort subite chez les sportifs en Italie. Le sport de compétition est formellement interdit (14, 15).

Anomalies congénitales des coronaires

Ces anomalies congénitales représentent une incidence faible de l'ordre de 0.2 à 1.35 % de la population générale sur des séries d'angiographies coronaires. Il s'agit dans la plupart des cas d'une anomalie d'implantation des artères coronaires : naissance du tronc commun de la coronaire gauche à partir du sinus coronaire droit. Des mécanismes d'étirement et/ou de compression de ces artères coronaires anormales, en particulier entre l'aorte et le tronc des artères pulmonaires, peuvent être responsables de phénomènes ischémiques et consécutivement d'arythmies ventriculaires (17).

Myocardites :

Les myocardites aiguës peuvent être responsables d'une mort subite inaugurale. Le mécanisme invoqué est une altération de la contractilité liée à l'inflammation et responsable d'une hyperexcitabilité myocardique. Les myocardites aiguës sont généralement dues à une infection virale par Coxsackie B. Leur diagnostic est facilité par l'imagerie par Résonance Magnétique cardiaque (IRM) avec au besoin une biopsie myocardique dans une zone pathologique permettant le diagnostic dans 90 % des cas (26). Une période de repos de 6 mois sans activité sportive après guérison est actuellement recommandée (31).

Canalopathies

Dans environ 2% des cas de mort subite chez des sportifs, aucune anomalie cardiaque structurelle majeure n'est mise en évidence lors de l'autopsie, et l'étiologie demeure inexplicée (8). Ces décès sont généralement liés à des anomalies cardiaques d'ordre électrophysiologiques, affectant les canaux transmembranaires, et appelées « canalopathies ». Les principaux syndromes responsables de mort subite chez les sportifs sont:

- le syndrome du QT long : C'est un syndrome phénotypiquement et génétiquement hétérogène qui se caractérise par un allongement de l'espace QT sur l'électrocardiogramme associé à un risque élevé de torsade de pointe ou de fibrillation ventriculaire pouvant entraîner la mort subite (20). L'incidence de cette maladie est faible, 1 naissance sur 5000. Les patients symptomatiques seront traités d'emblée par un bêtabloquant; en cas de persistance des symptômes, un défibrillateur implantable sera proposé. La mise en place du traitement chez les patients asymptomatiques sera discutée. Le sport de compétition est formellement interdit.

- le syndrome de Brugada : La prévalence de la maladie est encore mal connue mais celle-ci pourrait être responsable de 4 à 12% de toutes les morts subites, et d'environ 20% des morts subites survenant sur cœur morphologiquement normal (27). Le syndrome de Brugada est une pathologie familiale dans 50 % des cas et de transmission autosomique dominante, plus fréquente chez l'homme dans 80 % des cas. Sur une étude multicentrique Tunisienne (32), le profil clinique de ce syndrome ne varie pas en fonction de la répartition

géographique. Le diagnostic de cette pathologie repose sur les antécédents familiaux et personnels du sportif, et sur les anomalies électriques à l'ECG. Le sport en compétition est habituellement interdit.

- le syndrome du QT court : C'est une pathologie familiale très rare du sujet jeune. Les manifestations cliniques de ce syndrome sont très variables, allant de l'absence de symptômes jusqu'à des épisodes de palpitations de syncopes et de mort subite. La transmission du syndrome est de type autosomique dominant. Les troubles du rythme ventriculaire sont déclencheurs de la mort subite. La valeur seuil du QT est inférieure à 300 ms (28). Le sport en compétition est formellement interdit.

Le syndrome de Wolf-Parkinson-White :

Le syndrome de Wolff Parkinson White (WPW) correspond à un trouble du rythme cardiaque secondaire à un syndrome de pré-excitation électrique ventriculaire, la mort subite peut être le premier évènement le révélant. En effet, 25 à 56% des morts subites dans ce contexte surviennent chez des patients qui étaient préalablement asymptomatiques. La cause de la mort est une fibrillation auriculaire conduite rapidement au ventricule par le faisceau accessoire à période réfractaire courte. Ceci provoque en conséquence une fibrillation ventriculaire. L'exploration électro physiologique est impérative chez le sujet de moins de 35 ans permettant de rassurer les patients asymptomatiques à bas risque et leur permettra la pratique normale d'un sport (30). Les malades à haut risque doivent bénéficier d'une ablation par radiofréquence.

Commotio cordis :

C'est une entité physiopathologique particulière à l'origine de morts subites chez les sportifs individualisée depuis plusieurs années : le « commotio cordis » (25). Les patients sont victimes d'un traumatisme thoracique fermé à basse énergie, en regard de l'aire précordiale, le plus souvent lors de la pratique de sports utilisant des projectiles ou de sports entraînant un contact physique (29). Le commotio cordis est plus fréquente chez les enfants et chez les adolescents avec une moyenne d'âge de 14 ans. La physiopathologie de ces arrêts cardiocirculatoires a pu être expliquée de manière expérimentale, l'impact d'un projectile sur l'aire précordiale 30 à 15 ms avant le sommet de l'onde T sur l'électrocardiogramme (25) est susceptible de déclencher une fibrillation ventriculaire. Bien que les victimes soient généralement des sujets jeunes et sportifs en bonne santé, le pronostic de ces arrêts cardiaques traumatiques reste très mauvais, avec un taux de survie de l'ordre de 15 %, et ce même lorsque des manœuvres de réanimation et une défibrillation externe sont mises en œuvre précocement.

Sportif au delà de 35 ans

Dominés par des événements coronariens aigus à l'occasion d'activités sportives sont souvent liés à la rupture d'une plaque d'athérome, responsable d'une occlusion thrombotique et d'une ischémie dans un territoire coronaire. Ce mécanisme est celui généralement mis en avant chez les sujets souffrant de coronaropathie jusqu'alors silencieuse, ainsi que chez les sujets

ayant une coronaropathie déjà documentée. Une activité sportive intense serait ainsi le facteur déclenchant responsable de 5 à 15 % des événements coronariens. Les forces de cisaillement physique liées à des modifications de la géométrie ainsi qu'à des contraintes hémodynamiques au niveau des artères coronaires durant l'activité sportive peuvent contribuer à la fissuration puis la rupture d'une plaque d'athérome (22). Une pression artérielle et une fréquence cardiaque élevées, ainsi qu'une contraction myocardique hyperdynamique participent également au « stress » mécanique des artères coronaires (11). Enfin, il a également été observé une majoration de l'activation plaquettaire au décours d'une activité physique intense, phénomène susceptible de favoriser des thromboses coronaires.

Pathologies extracardiaques

De nombreux cas cliniques font état de complications cardiovasculaires sérieuses chez des sujets ayant reçu des substances permettant d'améliorer leurs performances sportives (2). Les stéroïdes anabolisants, utilisés pour augmenter la masse musculaire, favorisent l'athérosclérose. L'érythropoïétine, en augmentant l'hématocrite, augmente la viscosité sanguine et favorise le risque de thromboses. Parmi les diverses substances utilisées à la fois comme drogue et produit dopant, la cocaïne est susceptible de favoriser le risque de mort subite par de nombreux mécanismes : vasoconstriction coronarienne, tachycardie (23).

Prévention

La prévention est un élément majeur dans toute tentative de diminution des décès par mort subite d'origine rythmique chez le sportif et s'articule autour de plusieurs axes. Cependant, avant toute autre mesure, il faut rappeler que des règles hygiéno-diététiques « de base » sont recommandées (13), en effet, si une activité physique très intense est susceptible de provoquer des complications cardiovasculaires, et ce d'autant plus que le sujet n'est pas régulièrement entraîné, une activité sportive régulière mais plus modérée diminue au contraire le risque coronarien, en partie par le biais d'une réduction de l'athérosclérose.

Le protocole établi pour l'examen préalable à la pratique sportive : La place de la prévention de la mort subite lors d'une pratique sportive apparaît évidente, ainsi il est important d'impliquer tous les intervenants dans le domaine sportif, fédérations, médecins et les sportifs eux même pour collecter des informations sur la mort subite et pour mieux la prévenir. L'historique familial et personnel permet de détecter 75 % des risques potentiels et permet de repérer les sportifs pour lesquels des examens approfondis sont nécessaires. L'intérêt de l'électrocardiogramme dans le dépistage de certaines cardiopathies silencieuses a été démontré et fortement recommandé (33).

Au niveau Européen, des recommandations pour la prévention ont été établies, d'une part sur le déroulement de la première visite médicale en vue d'une compétition et d'autre part sur le suivi des sportifs.

Le certificat de non contre-indication au sport : Ce certificat correspond à la première visite du sportif avant la délivrance de

sa première licence ou avant sa première participation à une compétition (19). Cette visite médicale présente un double intérêt : d'une part rechercher et évaluer une incapacité à la pratique du sport, d'autre part un intérêt de santé publique : prévention, information, éducation et orientation sportive sont réalisées dans le même temps ainsi qu'une orientation vers les soins. Le déroulement de cette visite de non contre-indication (VNCI) se partage selon les recommandations européennes ou Américaines.

L'intérêt de la réanimation cardiovasculaire, non spécialisée par des témoins ou des secouristes, puis spécialisée par une équipe médicale, n'est évidemment plus à démontrer pour la prise en charge de l'arrêt cardiaque. Malheureusement, le taux de réanimation par ces témoins reste très faible, gravitant autour de 10 à 15 % contre 31,4 % aux USA. Une étude australienne rétrospective colligeant les résultats de 427 autopsies de patients âgés de 5 à 35 ans décédés de mort subite, toutes circonstances confondues, a permis de montrer que ces décès étaient principalement dus à des troubles du rythme, la défibrillation automatisée externe (DAE) est considérée à ce jour comme un élément essentiel de la réanimation cardio-pulmonaire de base, dont elle est indissociable. Sur une série de 402 arrêts cardiaques par fibrillation ventriculaire, la DAE, réalisée précocement, permet de stopper la fibrillation ventriculaire dans près de 85 % des cas. La mise en place de défibrillateurs automatisés externes dans les lieux où sont pratiquées des activités sportives, parallèlement à la mise en place de programme de formation du public, fait désormais partie des recommandations Américaines sur la prise en charge de l'arrêt cardiaque (21).

L'American heart association (AHA), l'European Resuscitation Council (ERC) et plus récemment le Conseil Français de réanimation cardio-pulmonaire (CFRCP) ont développé le concept de « Chaîne de survie » pour identifier les différentes actions réalisées par des protagonistes différents qui ont pour rôle essentiel la prise en charge d'une victime en arrêt cardiaque (tableau 1).

Tableau 1 : Prise en charge de l'arrêt cardiaque : La chaîne de survie

Recommandations Européennes	Recommandations Américaines
- Interrogatoire	- Interrogatoire
- Examen clinique	- Examen clinique
- ECG	
En cas d'anomalies :	En cas d'anomalies :
- ECG d'effort	- ECG de repos
- Echocardiographie	Si nécessaire
	- ECG d'effort ; Echocardiographie

Cette «Chaîne de survie» décrit les quatre maillons interdépendants, indispensables à cette prise en charge, qui sont (12, 5) :

- Reconnaissance précoce de l'arrêt cardiaque et alerte précoce des services d'urgences médicales.

- Début de la réanimation cardio-pulmonaire par les premiers témoins, cela peut doubler ou tripler les chances de survie du patient victime d'un arrêt cardiaque par fibrillation ventriculaire.

- Défibrillation précoce par des secouristes : débuté une réanimation cardio-pulmonaire associée à une défibrillation dans les 3 à 5 mn qui suivent l'accident peut permettre d'avoir des survies de l'ordre de 49 à 75 %.

- Réanimation spécialisée précoce pré hospitalière.

Comme toute chaîne, le défaut d'un seul maillon affaiblit son ensemble et diminue les chances de survie de la victime en arrêt cardiaque. Une réanimation cardio-pulmonaire avec une défibrillation précoce reste le meilleur facteur prédictif de survie (34). D'où l'importance de la formation du grand public aux gestes de premiers secours et de l'équipement et la mise en œuvre par des équipes de secours non médicalisées des

défibrillateurs semi-automatiques.

CONCLUSION

Le sport est associé à une image positive mais il peut aussi être à l'origine d'un drame : la mort subite, le plus souvent d'origine rythmique, qui frappe des personnes en bonne santé apparente. Ce problème de santé publique ne doit pas occulter les bienfaits du sport sur la santé ; mais plutôt encourager les recherches. Les gestes qui sauvent sont peu connus et peu pratiqués, alors que la probabilité de survie est multipliée par 4 en cas de massage cardiaque externe et par 12 en cas de défibrillation précoce. Il est donc primordial d'inciter la population générale à la formation aux gestes qui sauvent. Un sportif qui meurt sur le terrain d'une pathologie cardiovasculaire est un cardiaque ignoré.

Références

- Jouven X, Desnos M, Guerot C, Ducimetière P. Predicting sudden death in the population: the Paris Prospective Study I. *Circulation* 1999 ; 99 : 1978-83.
- Montagnana M, Lippi G, Franchini M, Banfi G, Guidi GC. Sudden cardiac death in young athletes. *Intern Med* 2008; 47: 1373-8.
- 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.
- 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: 1596-601.
- Hallstrom AP, Ornato JP, Weisfeldt M, Travers A, Christenson J. Public Access Defibrillation Trial Investigators. Public-access defibrillation and survival after out-of hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2004;351:637-46.
- Maron BJ. Cardiovascular risks to young persons on the athletic field. *Ann Intern Med* 1998; 129: 379-86.
- Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1959-63.
- Link MS, Mark Estes NA 3rd. Sudden cardiac death in athletes. *Prog Cardiovasc Dis* 2008 ; 51 : 44-57.
- Courson R. Preventing sudden death on the athletic field: *Med Rep*. 2007; 6: 93-100.
- Maron BJ, Gohman TE, Aeppli D. Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in Minnesota high school athletes. *J Am Coll Cardiol* 1998 ;32 : 1881-4.
- Tofler GH, Stone PH, Maclure M, et al. Analysis of possible triggers of acute myocardial infarction (the MILIS study). *Am J Cardiol* 1990; 66: 22-7.
- Drezner JA. Preparing for sudden cardiac arrest, the essential role of automated external defibrillators in athletic medicine: a critical review. *Br J Sports Med* 2009; 43: 702-7.
- Estes NA III. The challenge of predicting and preventing sudden cardiac death immediately after myocardial infarction. *Circulation*. 2009; 120:185-7.
- Thiene G, Nava A, Corrado D, Rossi L, Pennelli N. Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people. *N Engl J Med* 1988; 318: 129-33.
- Daliento L, Turrini P, Nava A, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in young versus adult patients: similarities and differences. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 655-64.
- Harmon KG, Drezner JA. Update on sideline and event preparation for management of sudden cardiac arrest in athletes. *Curr Sports Med Rep* 2007; 6: 170-6.
- Drezner JA, Courson RW, Roberts WO et al. Inter Association Task Force recommendations on emergency preparedness and management of sudden cardiac arrest in high school and college athletics programs: a consensus statement. *Prehosp Emerg Care*. 2007; 11: 253-71.
- Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003; 349: 1064-7.
- Pelliccia A, Fagard R, 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; 26: 516-24.
- Kass RS, Moss AJ. Long QT syndrome: novel insights into the mechanisms of cardiac arrhythmias. *J Clin Invest* 2003; 112: 810-5.
- Folke F, Gislason GH, Lippert FK, Nielsen SL. Differences between out-of-hospital cardiac arrest in residential and public locations and implications for public-access defibrillation. *Circulation*. 2010; 122: 623-30.

22. Davies MJ, Thomas AC. Plaque fissuring – the cause of acute myocardial infarction, sudden ischaemic death, and crescendo angina. *Br Heart J* 1985; 53: 363-73.
23. Maron BJ, Thompson Pd, Ackerman MJ et al. Recommendations and considerations related to pre participation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the AHA council on nutrition, physical activity and metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* published online 2007 Mar 12 doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.181423.
24. Mitchell Jh, Haskell W, Smell P, Van Camp SP. Task force 8: classification of sports. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1364-7.
25. Madias C, Maron Bj, Alsheikh-Ali Aa, Estes Iii Na, Link MS. Commotio cordis. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2007; 7: 235-45.
26. Mahrholdt H, Goedecke C, Wagner A et al. Cardiovascular magnetic resonance assesment of human myocarditis: a comparison to histology and pathology. *Circulation*. 2004 109:1250-8.
27. Antzelevitch C, Brugada P, Borggreffe M, et al. Brugada syndrome: report of the second consensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation* 2005; 111: 659-70.
28. Gaita F, Giustetto C, Bianchi F, et al. Short QT Syndrome: a familial cause of sudden death. *Circulation* 2003 ; 108 : 965-70.
29. Drezner Ja, Courson RW. Inter Association Task Force recommendations on emergency preparedness and management of sudden cardiac arrest in high school and college athletics programs. *Prehosp Emerg Care*. 2007; 11: 253-71
30. Wellens HJ, Rodriguez LM, Timmermans C, Smeets JP. The asymptomatic patient with the Wolff-Parkinson-White electrocardiogram. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20: 2082-6.
31. Frick M, Pachinger O, Pözl G. Myocarditis and sudden cardiac death in athletes. Diagnosis, treatment, and prevention. *Herz*. 2009, 34: 299-304.
32. Ouali S, Boughzala E, Haggui A, Haouala H. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2011; 34: 47-53.
33. Hein J Wellens, Anton P.M. Gorgels. How important is the Electrocardigram in protecting and guiding the Athlete? *Circulation* 2011, 124: 669 – 71.
34. Eloi Marijon, Muriel Tafflet, David S. Sports-Related Sudden Death in the General Population. *Circulation* 2011, 124:672-81.