

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

République du MALI

Un Peuple-Un But-Une foi



**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES
TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO**



Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

(FMOS)

ANNEE UNIVERSITAIRE 2024-2025

THEME

**LA PLACE DU HOLTER ECG DANS LE DIAGNOSTIC
ETIOLOGIQUE DES AVC ISCHEMIQUES**

MEMOIRE

**Présenté et soutenu publiquement le 25 / 03 /2025 devant le jury de la Faculté de
Médecine**

Par

Dr TRAORE Lamine

**Pour l'obtention du Diplôme d'Études Spécialisées en Cardiologie et
maladies vasculaires**

Président :	Mr MENTA Ichaka, Professeur
Membre :	Mr DAKOUO Rene, Cardiologue
Co-Directeur :	Mr BA Hamidou Oumar, Maître de conférences
Directeur :	Mr CAMARA Youssouf, Maître de conférences

DEDICACES
ET
REMERCIEMENTS

DÉDICACES

A Allah

Le Tout Puissant, le Tout-Miséricordieux, et le Très Miséricordieux de m'avoir donné la santé et le courage pour mener à bien ce travail et pour m'avoir fait voir ce jour si important. Qu'Allah guide encore mes pas vers le droit chemin.

A mon Père Souleymane Traoré

Cher Dad, Je suis fier de t'avoir eu comme père et je t'aime beaucoup.

Quels sacrifices n'as-tu fait, quelle privation n'as-tu pas fait pour que je réussisse dans mes études.

Ton soutien permanent, indéfectible ; tes conseils m'ont permis d'être ce que je suis aujourd'hui. Tu m'as toujours couvert de ton amour,

Les mots me manquent pour te dire combien je t'aime et je t'adore.

C'est pour toi, j'ai réalisé ce travail, tu as été ma source d'inspiration car ta santé est une priorité pour moi. Mon plus grand plaisir serait de te voir toujours en bonne santé. Que le Seigneur te comble de bonheur, de bonne santé et veille sur toi. Je t'aime Dad.

A ma mère : Founè Traoré

Tu es un véritable cadeau, tu es irremplaçable. Tu as su affronter beaucoup de choses pour que tout ceci soit possible

Ton humilité, ton calme, ton courage, ta patience et ta persévérance sont là quelques-unes de tes innombrables qualités.

Tu as passé du temps à prier et de loin. Infiniment merci maman.

Que ton cœur déborde de joie et de fierté en ce jour.

A mes mamans

Djeneba Dembélé, Fatoumata Traore

Je suis comblé de vous avoir comme tantes et je désire conserver ce qui nous unit vous m'avez donné tous ceux que ma mère n'a pas su me donner, vraiment je n'ai pas les mots suffisants pour vous remercier

A mes frères et sœurs

Fatoumata et sa famille, Mariam et sa famille, Aissata et sa famille, Maman F et sa famille

A mon grand frère Lassine et sa famille, à mon cher frère et accompagnons Harouna Je vous

remercie pour vos soutiens et vos prières, je vous aime toujours très fort. Que Dieu nous

procure la grâce de vivre fraternellement

A mes femmes Maman Dambe et Fatoumata Djire

Je suis très heureux de vous avoir comme compagnon je n'oublierai jamais l'effort dont vous avez fourni pour moi durant ce long voyage , je suis fier de vous

A nos chers maitres, enseignants et seniors :

Pr MENTA Ichaka

Pr COULIUBALY Souleymane

Pr KONATE Massama

Pr BA Hamidou

Pr SANGARE Ibrahima

Pr CAMARA Youssouf

Pr TOURE Mamadou

Pr DIAKITE Mamadou

Pr SONFO Boubacar

Pr SIDIBE Noumou

Pr DIALL Ilo Bella

Pr SAKO Mariam

Pr SIDIBE Samba

Pr THIAM Coumba A

Pr KEITA Asmao

Dr SOGODOGO

Dr DAKOUO Rene

Dr CAMARA Hamidou

Pr Elhadji TRAORE

Dr DIARRA Boubacar

Merci pour l'enseignement reçu.

A mon Président du jury :

A mon Directeur de mémoire :

A mon Co-directeur :

Au membre du jury :

Votre rigueur scientifique, vos soucis de transmettre vos connaissances fait qu'il est agréable

d'apprendre à vos côtés. Trouvez ici chers Maîtres l'expression de notre reconnaissance et de notre

profond respect.

À tout le personnel du CHU Gabriel TOURE, CHME, CHU Point G, CHU Kati, pour votre

collaboration. À tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'élaboration de ce travail.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et président du jury :

Pr. MENTA ICHAKA

- **Professeur titulaire en cardiologie à la FMOS**
- **Spécialiste en cardiologie du sport**
- **Chef de service de cardiologie au CHU Gabriel Touré**
- **Membre associé à la société française de cardiologie**

Cher Professeur, en dépit de vos multiples occupations vous n'avez pas hésité à nous honorer de votre présence et à accepter de présider ce jury.

Votre grandeur d'esprit, votre disponibilité, votre affabilité à toute épreuve font de vous un maître exceptionnel.

La lumière de vos multiples enseignements continue d'illuminer nos pas. Puisse Dieu vous

récompenser d'une longue et heureuse vie et vous accorder la félicité.

Recevez notre profonde gratitude.

A notre Maître et Directeur de thèse :

Pr. CAMARA YOUSOUF

- **Maître de conférences agrégé en cardiologie à la FMOS**
- **Spécialiste en pathologie cardiovasculaire**
- **Praticien hospitalier au CHU Bocar-Sidy-Sall**
- **Membre de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR)**
- **Membre du collège ouest africain des médecins.**

Cher Maître, c'est pour nous un immense honneur et un privilège de vous voir dans ce jury,

nous avons été impressionnés par votre spontanéité, votre simplicité, votre gentillesse, votre rigueur pour le travail bien fait et votre culture de l'excellence.

Ces qualités pédagogique et humaine font de vous un maître exemplaire et admiré de tous.

Soyez rassuré de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et co-directeur de thèse :

Pr BA HAMIDOU OUMAR

- **Maître de conférences agrégé en cardiologie à la FMOS**
- **Cardiologue et spécialiste en pathologie cardiovasculaire infantile au service de cardiologie du CHU-GT**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- **Membre de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR).**
- **Membre du collège ouest africain des médecins**

Distingué Maître, Vous nous avez confié ce travail et dirigé avec bienveillance toute sa réalisation.

Nous vous remercions pour la confiance, que vous nous avez faite en nous proposant ce travail.

Nous avons été conquis par la qualité et la clarté de votre enseignement. Votre rigueur scientifique, votre disponibilité, votre savoir être et votre savoir-faire font de vous un pédagogue confirmé et un

grand maître dans l'art médical. Homme de sciences et de lettre accomplie, vous êtes le prototype du savant contemporain. Nous compter parmi vos étudiants fut pour nous un immense honneur dont nous nous glorifions. Merci infiniment !

A notre Maître et Membre du JURY:

Dr. DAKOUO RENE

- **Spécialiste en pathologie cardiovasculaire**
- **Chargé de recherche à la FMOS**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- **Membre de la SOMACAR.**

Cher Maître, votre abord facile, votre simplicité, votre disponibilité, votre modestie forcent le respect et incitent à l'admiration.

Veillez accepter cher Maître l'expression de notre profonde reconnaissance

LISTE DES ABREVIATIONS

AIT : Accident Ischémique Transitoire

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

BSS: Bocar sidy sall

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

DT2: Diabete de type 2

ESSV : Extrasystole Supraventriculaire

ESV : Extrasystole Ventriculaire

FA : Fibrillation Atriale

FC : Fréquence Cardiaque

FDRCV: Facteur de risque cardio-vasculaire

GT: Gabriel TOURE

MAX: Maximum

MIN: Minimum

MOY: Moyen

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PG: Point G

PVD : Pays en Voie de Développement

TDM : Tomodensitométrie

TDR: Trouble du rythme

SV:supraventriculaire

TSV : Tachycardie supraventriculaire

TV : Tachycardie Ventriculaire

QUELQUES SYMBOLES

< : Inférieur

>: Supérieur

%: Pourcentage

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: La Répartition des patients selon le sexe.

Tableau II : La Répartition des patients selon la tranche d'âge.

Tableau III: La Répartition des patients selon la profession.

Tableau IV : La Répartition des patients selon les FDRCV.

Tableau V: La Répartition des patients selon les ATCD.

Tableau VI : La Répartition des patients selon la normalité de l'ECG.

Tableau VII: La Répartition des patients selon la présence des TDR à l'holter ECG.

Tableau VIII: La Répartition des patients selon la présence des TDR SV.

Tableau IX: La Répartition des patients selon la présence des ESSV.

Tableau X : La Répartition des patients selon le rythme de base.

Tableau XI: La Répartition des patients selon la morphologie ESSV.

Tableau XII: La Répartition des patients selon la fréquence d'apparition des ESSV.

Tableau XIII: La Répartition des patients selon la présence des ESV.

Tableau XIV: La Répartition des patients selon la morphologie des ESV.

Tableau XV : La Répartition selon la durée du TV.

Tableau XVI: la Répartition selon la présence d'une ischémie myocardique.

Tableau XVII: La Répartition selon les autres anomalies du holter ECG.

Tableau XVIII: La Répartition des TDR SV selon l'ECG de base.

Tableau XIX: La Répartition des TDR SV selon la tranche d'âge

Tableau XX: La Répartition des TV selon la tranche d'âge

Tableau XXI: La Répartition des TDR SV selon sexe

Tableau XXII: LA Répartition des TV selon le sexe

Tableau XXIII: La Répartition des TDR SV selon les FDRCV

Tableau XXIV: La Répartition des TV selon les FDRCV

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Vue inferieur du cerveau

Figure 2. Coupe axiale du cerveau

Figure 3. Vue en 3 dimenssions des ventricules verebraux

Figure 3. Vascularisation du cerveau

Figure 5. Premier appareil Holter ECG: Manual de métodos diagnósticos en electrofisiología cardiovascular. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular; 2006.

Figure 6. A : Holter classique avec enregistreur à câble chez une de nos patientes. CHU GABRIEL TOURE **B :** Holter classique avec enregistreur sans câble

Figure 7. Holter Implante (Hoevermann J, Hähne L, Hähne J, Sliwa K, Viljoen C. Detection and management of arrhythmias in peripartum cardiomyopathy. Cardiovasc Diagn Ther. avr 2020;10(2):325-35)

Figure 8. Les enregistreurs post-événement sans boucle

Figure 8. La répartition des patients selon les CHU

Figure 9. La répartition des ESV selon leurs nombres

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	13
Introduction.....	14
I. Objectif.....	16
General :	16
GENERALITES.....	17
II. Généralites	18
1. ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX.....	18
1.1 DEFINITION :.....	18
1.2 Accidents ischémiques :	18
2. RAPPELS ANATOMIQUES :.....	18
2.1. L'encéphale :	18
2.2 Les ventricules :	22
2.3. la vascularisation de l'encéphale :.....	23
3. RAPPELS CLINIQUES :	25
3.1. Les AVC ischémiques :.....	25
4. PHYSIOPATHOLOGIE DES AVC :.....	26
4.1. Le mécanisme des AVC ischémiques :	26
4.1.2. Les phénomènes occlusifs :	27
2. HOLTER ECG.....	27
2.1. DEFINITION :.....	27
2.2. HISTORIQUE :	27
2.3. LES DIFFÉRENTS TYPES D'HOLTER ECG :.....	29
2.3.2 Holter à enregistrement sporadique ou intermittent :.....	30
2.4. INDICATIONS :	32
2.5. ASPECT TECHNIQUE DE L'HOLTER CONVENTIONEL :.....	33
METHODOLOGIE.....	37

III. Methodologie.....	38
RESULTATS	42
IV. RESULTATS	43
V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	56
Conclusion.....	60
RECOMMANDATIONS :.....	Erreur ! Signet non défini.
FICHE SIGNALITIQUE	70
Références.....	64
Fiche d'enquête	72

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'ischémie cérébrale constitue un problème majeur de santé publique dans le monde. En effet, l'incidence des maladies cardiovasculaires, en particulier l'infarctus du myocarde (IDM) et les accidents vasculaires cérébraux (AVC), est d'environ 32 M de cas par an dans le monde, dont 12,5 M d'accidents fatals [1-4]. L'ischémie cérébrale est à l'origine de 30% de décès dans les trois premières semaines de survenue d'un AVC et responsable de 30% de handicap physique permanent [5]. Les embolies et l'athérombose des gros vaisseaux constituent les principaux mécanismes étiologiques de l'ischémie cérébrale [4, 5]. Les arythmies cardiaques notamment la fibrillation atriale (FA) et le flutter atrial sont retrouvées dans près de 50% d'AVC cardio-emboliques, et la fibrillation atriale non lié au RM ou a la prothese valvulaire dans 20-25% de tous les AVC [6-10]. Plusieurs méthodes sont utilisées pour la détection de la FA, parmi lesquelles l'électrocardiogramme standard, le Holter ECG et le monitoring continu, chacune d'elle ayant une sensibilité et une spécificité variables pour la FA paroxystique [11-14]. Il existe peut de donnée dans notre contexte d'ou l'interet de notre étude

OBJECTIFS

I. OBJECTIF

General :

- Etudier la place du Holter ECG dans le diagnostic étiologique des AVCI

Spécifiques :

- Déterminer la fréquence du Holter ECG dans le bilan étiologique de l'AVCI
- Déterminer la fréquence des TDR dans l'AVCI
- Identifier les FDRCV associés à ces TDR

GENERALITES

II. GENERALITES

1. ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX

1.1 DEFINITION :

L'accident vasculaire cérébral : Caractérise toute anomalie clinique secondaire à une lésion anatomique d'un ou plusieurs vaisseaux cérébraux.

Il existe plusieurs types d'AVC qui se répartissent en AVC ischémiques (80%) les plus fréquents, AVC hémorragiques (15%) moins fréquents et hémorragies méningées (5%).

1.2 Accidents ischémiques :

- Accident ischémique transitoire (AIT) : Il se définit par un déficit neurologique focal d'installation brutale et entièrement régressif en moins de 24 heures (le plus souvent en moins de trente minutes).

- Accident ischémique constitué : C'est un déficit neurologique de topographie vasculaire durable pendant plus de 24 heures (le plus souvent lié à l'occlusion d'une artère cérébrale) [15].

2. RAPPELS ANATOMIQUES :

2.1. L'encéphale : Comprend les structures infratentorielles : tronc cérébral et cervelet, et les structures supratentorielles : le diencephale, les hémisphères cérébraux.

2.1.1 Structures infratentorielles :

➤ **Le tronc cérébral :** Il est formé de bas en haut par le bulbe (la jonction bulbo-médullaire est située en C1-C2) ; la protubérance (pont) et le mésencéphale. Le tronc cérébral contient des centres nerveux dont certains sont vitaux, et les noyaux des nerfs crâniens. Il représente un important lieu de passage entre la moelle et le cerveau pour les grandes voies motrices et sensitives, les voies cérébelleuses et les voies d'association.

➤ **Le cervelet :** C'est une volumineuse formation médiane, située en arrière du bulbe et de la protubérance, reliée au tronc cérébral par les pédoncules cérébelleux supérieurs, moyens et inférieurs. Le cervelet présente trois lobes : les hémisphères

cérébelleux latéraux, pairs et symétriques, et le vermis médian. Les faces supérieures et inférieures sont séparées par le grand sillon circonférentiel de Vicq d'Azir qui se prolonge sur la face antérieure. Le cervelet est constitué d'une écorce périphérique de substance grise présentant les sillons profonds, de substance blanche qui dessine sous l'écorce, l' « arbre de vie » et les noyaux gris centraux (noyaux du toit et noyau dentelés). Branché en dérivation sur les grandes voies sensitives et motrices, le cervelet a un rôle régulateur : il joue un rôle important dans l'équilibration, le tonus de posture ; la coordination des mouvements volontaires : - **Dans l'espace** son atteinte entraîne des dysmétrie, l'hypermétrie, l'asymétrie des mouvements volontaires. - **Dans le temps** : l'adiadococinésie, la dyschrométrie ; le tremblement cérébelleux, cinétique et intentionnel ; la dysarthrie cérébelleuse [16]

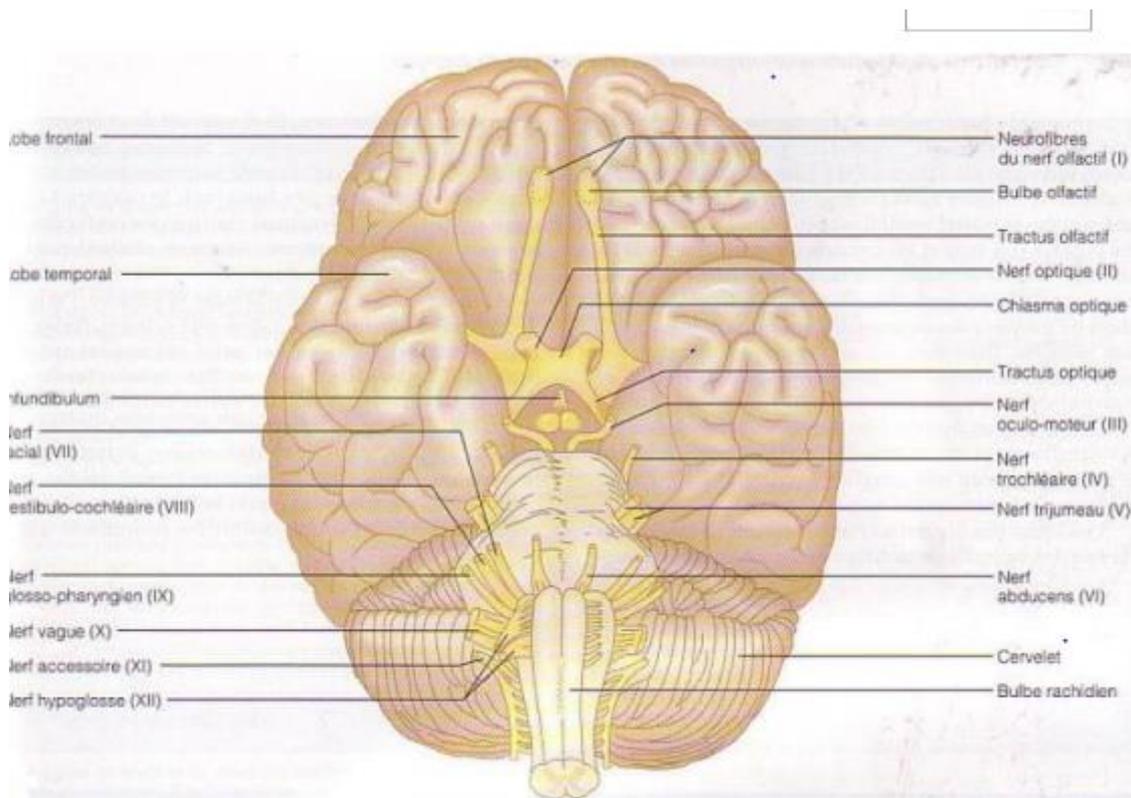


Figure 1: Vue inférieure du cerveau [17].

2.1.2. Les structures supra-tentorielles :

On distingue une partie médiane le diencephale et deux parties latérales : les hémisphères cérébraux. Il occupe la loge supérieure de la cavité crânienne : la fosse cérébrale ou grande cavité. Ils reposent sur les étages antérieur et moyen de la base du crâne et sur la tente du cervelet.

➤ **Les hémisphères cérébraux :** Ils sont séparés l'un de l'autre par la scissure inter hémisphérique ; ils sont partiellement séparés du tronc cérébral par la fente de Bichat. Ils sont réunis par des commissures inter hémisphériques : corps calleux, trigone, commissure blanche entre autres, et par le diencephale. La surface des hémisphères est sillonnée par des dépressions profondes : les scissures, qui délimitent les lobes ; les dépressions moins profondes : les sillons qui délimitent les circonvolutions [16].

On distingue : les lobes frontaux, les lobes pariétaux, les lobes occipitaux, les lobes temporaux et les lobes de l'insula, le rhinencéphale, formé principalement par le lobe limbique (circonvolution du corps calleux et de l'hippocampe (T5), la circonvolution sous calleuse et les lobes olfactifs [16]. La surface des hémisphères cérébraux est formée par :

- Le cortex ou substance grise constituée par des cellules disposées en couches superposées, il existe des territoires corticaux de projection qui sont le départ de fibres corticifuges, motrices ; et l'arrivée de fibres centricipètes ou sensibles. Il n'a que 02 à 04 mm d'épaisseur, mais ses nombreux gyrus triplent sa surface qui est d'environ 1 m² .

- la substance blanche (axone myélinisé) est constituée de faisceaux de fibres myélinisées : faisceaux de projection, d'association, commissuraux.

On distingue: Le centre ovale est l'ensemble de la substance située dans chaque hémisphère, entre l'écorce cérébrale et les noyaux. Il est constitué par des fibres de projection corticale, des fibres d'association et des fibres commissurales. Les capsules sont formées par la substance blanche qui s'interpose entre les noyaux gris centraux : La capsule extrême entre le cortex et l'avant mur. La capsule

externe entre l'avant mur et le noyau lenticulaire. La capsule interne entre le noyau lenticulaire d'une part, le noyau caudé et l'hypothalamus d'autre part [16]. Les noyaux basaux (ou noyaux gris centraux) : des amas de corps cellulaires de neurones distribués dans la substance blanche. Il regroupe essentiellement le noyau caudé en forme de virgule avec trois parties (tête, corps et queue), le noyau lenticulaire constitué par le putamen et globus pallidus. Ces deux noyaux forment un ensemble appelé corps striés.

2.1.3. Le cerveau intermédiaire ou diencéphale :

Il comprend le thalamus, l'hypothalamus, l'hypophyse, l'épithalamus et l'épiphyse. Il est centré sur le 3^e ventricule.

- Le thalamus (ou couche optique) : Structure paire, c'est le plus volumineux Des noyaux gris centraux. Il est constitué de nombreux noyaux, il est situé de part et d'autre du 3^e ventricule. C'est le dernier relai des voies sensitives et sensorielles qui se rendent au cortex et des voies motrices extrapyramidales.
- L'hypothalamus : il est situé dans la partie inférieure des parois du 3^e ventricule entre le chiasma, la commissure blanche antérieure, les bandelettes optiques, le bord postérieur des tubercules mamillaires. Il inclut l'infundibulum et la tige pituitaire.
- L'hypophyse : c'est un organe neuroglandulaire situé dans une loge dure mérienne de la selle turcique. Il est formé de deux parties : l'antérieure, glandulaire et postérieure, la neuro-hypophyse. L'épiphyse et l'épi thalamus : l'épiphyse est appendue à la partie supérieure de la voûte du 3^e ventricule, il est relié à différentes formations voisines. L'épi thalamus c'est un organe neuroglandulaire[16].

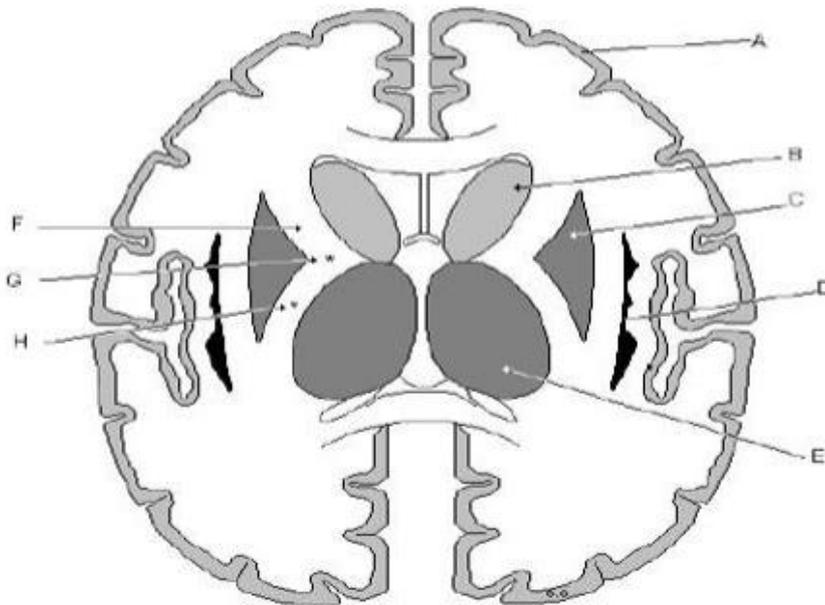
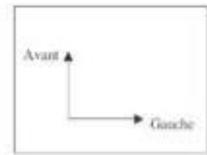


Figure 2: Coupe axiale du cerveau [18]. A : cortex. B : Noyau caudé. C : Noyau lenticulaire. D : Claustrum. E : Capsule interne. G : Genou de la capsule interne. H : Bras postérieur de la capsule interne.

2.2 Les ventricules : Sont des cavités intracérébrales tapissées par l'épendyme. Ils communiquent entre eux, de haut en bas : les ventricules latéraux situés dans les hémisphères cérébraux, communiquent par les trous de Monro avec le 3e ventricule situé dans le diencéphale. Celui-ci se poursuit dans le mésencéphale par l'aqueduc de Sylvius qui s'ouvre dans le 4e ventricule, situé en arrière de la protubérance et du bulbe et en avant du cervelet. Le 4e ventricule communique avec l'espace sous arachnoïdien par les trous de Luschka et de Magendie qui s'ouvrent dans la grande citerne. Les ventricules contiennent tous des plexus choroïdes, évagination arachnoïdienne richement vascularisée qui sécrètent le liquide céphalorachidien. Les plexus choroïdes des carrefours ventriculaires sont le plus souvent calcifiés [18].

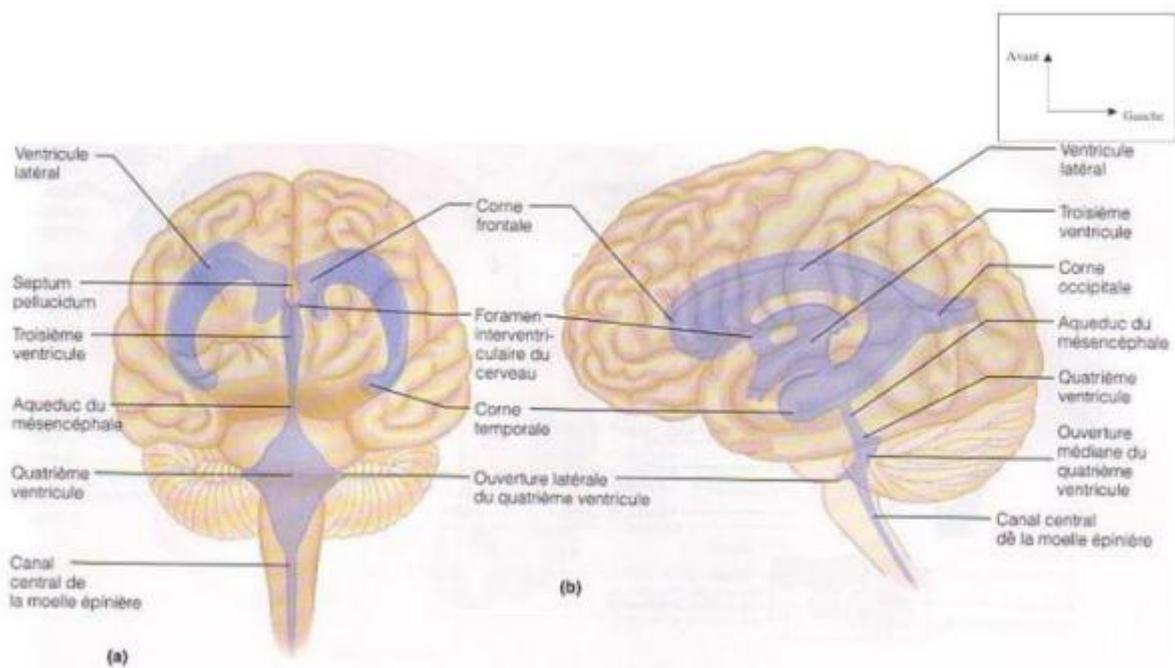


Figure 3 : vue en trois dimensions des ventricules cérébraux [19].

2.3. la vascularisation de l'encéphale :

L'encéphale est irrigué par le système de la carotide interne en avant, et le système vertébro-basilaire en arrière. Ces deux systèmes sont anastomosés à la base du cerveau par le polygone de Willis. Ils proviennent directement ou indirectement de la crosse de l'aorte.

2.3.1. Le système de la carotide interne :

La carotide interne traverse la pyramide pétreuse, puis la loge caverneuse (Portion C5, C4, C3). Elle parcourt la citerne chiasmatique (portion C2, C1). Dès son émergence de la loge caverneuse, elle donne l'artère ophtalmique pour l'orbite et le globe oculaire et se termine en quatre branches : cérébrale antérieure, cérébrale moyenne (sylvienne), choroïdienne antérieure et communicante postérieure.

2.3.2 Le système vertébro-basilaire : Est formé par les deux artères vertébrales, qui traversent le trou occipital et se réunissent en avant de la protubérance annulaire pour former le tronc basilaire. Celui-ci se termine en regard du

mésencéphale, en deux artères cérébrales postérieures. Le territoire vertébro-basilaire comprend la partie supérieure de la moelle cervicale, la totalité du tronc cérébral et du cervelet, le tiers postérieur des hémisphères cérébraux. Le polygone de Willis comprend les deux artères cérébrales antérieures unies par la communicante antérieure ; les communicantes postérieures qui relient les carotides internes aux deux artères cérébrales postérieures. Il existe également des anastomoses entre le système carotidien interne et externe en particulier par l'artère ophtalmique.

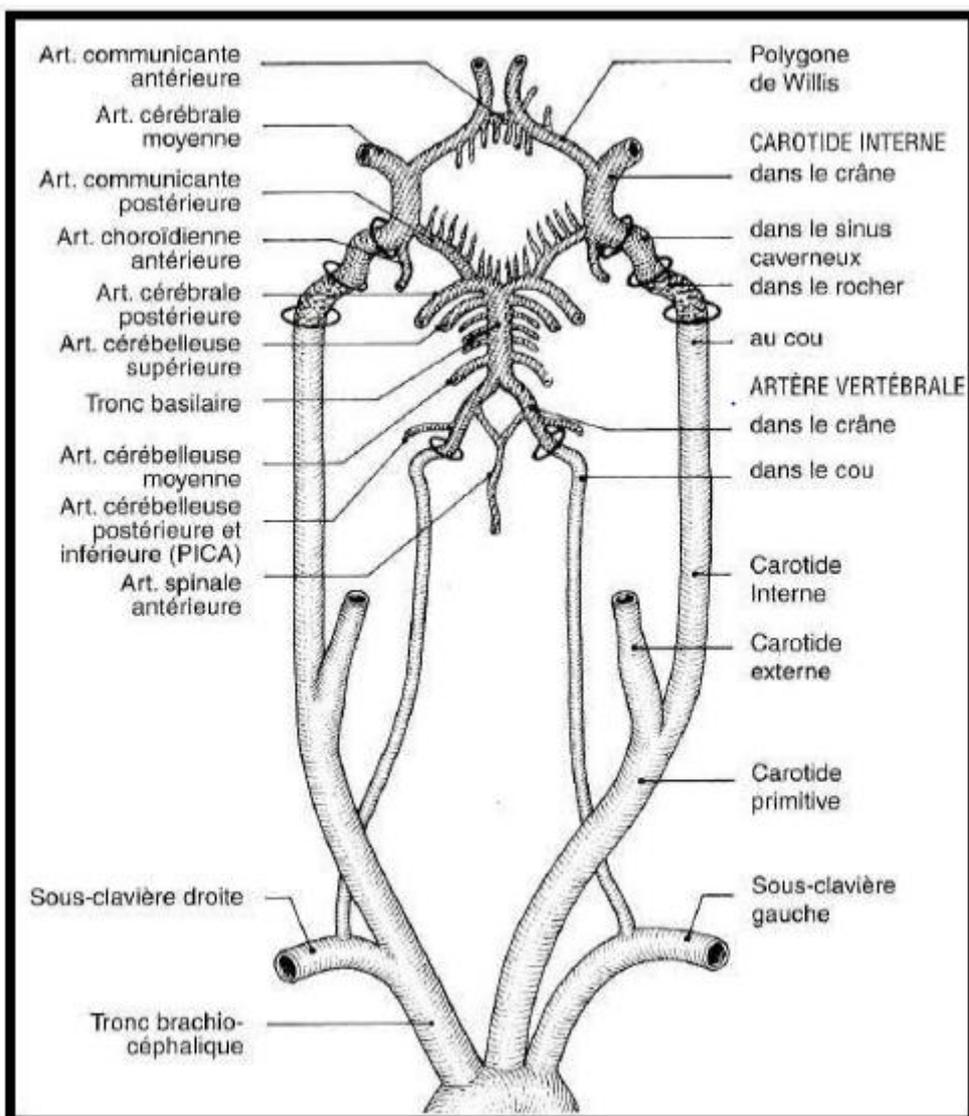


Figure 4 : Vascularisation du cerveau [18].

2.3.3. Le système veineux :

Les veines du cerveau ne sont pas satellites des artères. On distingue le système superficiel formé par les veines corticales qui collectent le sang veineux du cortex et le draine vers les sinus duraux, et le système central qui collecte le sang veineux des corps optostriés, des ventricules latéraux, des plexus choroïdes. Toutes ces veines se collectent dans la grande veine de Galien. Celle-ci se jette dans le sinus inférieur puis le sinus droit vers le pressoir d'Hérophile, en avant de la protubérance occipitale interne, confluent des principaux sinus veineux. Le système basal collecte le sang de la base du cerveau. Il est représenté par la veine basilaire de Rhosenthal, qui se jette dans la veine de Galien. Finalement le sang veineux intracrânien se collecte par les sinus latéraux, puis sigmoïdes, qui donnent naissance aux jugulaires internes dans les trous déchirés postérieurs. [16].

3. RAPPELS CLINIQUES :

3.1. Les AVC ischémiques :

Ils représentent 80% des AVC de survenue généralement progressive ou souvent brusque, on distingue deux types d'accident ischémique : les accidents ischémiques transitoires (AIT) et les accidents ischémiques constitués (AIC).

3.1.1. Les accidents ischémiques transitoires : Ils entraînent un syndrome neurologique focal dont la durée n'excède pas les 24 heures. Dans les cas d'AIT de type carotidien on distingue sur le plan clinique une suspension brève du langage, des déficits moteurs, sensitifs ou sensitivomoteurs totalement résolutifs.

3.1.2. Les accidents ischémiques constitués : Ils entraînent des déficits neurologiques permanents.

3.1.2.1. L'infarctus dans le territoire de l'artère sylvienne : Il se caractérise par l'association des troubles de la fonction supérieure : aphasie, déficit moteur d'un hémicorps à prédominance brachio-faciale.

3.1.2.2. L'infarctus dans le territoire de l'artère cérébrale antérieure: il associe un déficit crural et les symptômes de dysfonctionnement frontal.

1.2.3. L'ischémie par insuffisance vertébro-basilaire: Les signes sont polymorphes, transitoires et récurrents : vertige, céphalée troubles moteurs à type d'hémiplégie transitoire.

3.1.2.4. L'infarctus dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure:

Il se caractérise par l'atteinte du cortex visuel responsable d'hémi-anopsie latérale homonyme associée souvent à une amnésie en cas d'atteinte latérale.

3.1.2.5. L'infarctus pédonculaire: On note une hémiplégie controlatérale et proportionnelle à la lésion. **1.2.6. L'infarctus protubérantiel:** Il donne une hémiplégie controlatérale associée à une latéralité du regard.

3.1.2.6. L'infarctus bulbaire: Par occlusion de l'artère vertébrale entraîne un syndrome vestibulaire avec vertige, vomissement, troubles de la déglutition et modification de la voix.

3.1.2.7. L'atteinte cérébelleuse: On a un trouble de la conscience associé à un syndrome d'hypertension intracrânienne (HIC).

3.1.2.8. Les Lacunes : Les signes neurologiques résultent de l'occlusion des vaisseaux artériolaires. Les lacunes entraînent l'hémi-parésie motrice pure.

4. PHYSIOPATHOLOGIE DES AVC :

4.1. Le mécanisme des AVC ischémiques :

Deux mécanismes sont à la base de ce type d'accident : les phénomènes hémodynamiques et les phénomènes occlusifs (thrombose, embolie, spasme artériel). Ces deux phénomènes entraînent une baisse de la perfusion cérébrale avec comme conséquence une hypo oxygénation tissulaire. Cette hypoxie est suivie d'une cascade d'évènements aboutissant à une nécrose tissulaire d'où l'appellation d'infarctissement cérébral.

4.1.1. Les phénomènes hémodynamiques : Ils entraînent une chute de la pression artérielle, ce qui aboutit à une hypo perfusion cérébrale dans les cas

suivants : hypotension artérielle aiguë, hyperviscosité sanguine ou insuffisance cardiaque sévère.

4.1.2. Les phénomènes occlusifs :

4.1.2.1. L'embolie : Elle provient soit d'un thrombus cardiaque, soit d'une lésion des vaisseaux cervico encéphaliques. L'embolie peut être constitué d'agrégats plaquettaires, de cristaux de cholestérol, de thrombus fibrino-cruoriques, d'élément calcique, gazeux etc....

14..2.2. Le processus thrombotique : Il est lié à diverses anomalies. La plus fréquente est la plaque d'athérome qui s'étend progressivement vers le rétrécissement ou l'oblitération de la lumière du vaisseau. La plaque est constituée de fibroblastes, de tissu conjonctif hyalin, de cellules musculaires lisses et de dépôts de cristaux de cholestérol [20].

2. HOLTER ECG

2.1. DEFINITION :

Les holter ECG sont des méthodes d'enregistrement ambulatoire de l'activité électrique du cœur sur une longue durée allant de 24 h jusqu'à 36 mois en fonction du type.

2.2. HISTORIQUE :

Norman Holter est un ingénieur américain qui s'intéressait dans les années 1940 à l'étude ambulatoire de l'ECG. En Effet, en 1949, il a transmis le premier signal télémétrique de l'électrocardiogramme avec un équipement qui pesait 40 Kg et que le patient portait sur son dos, peu pratique (figure 5).

C'est avec l'apparition du transistor que des émetteurs puis des enregistreurs miniaturisés ont pu être réalisés.

N. Holter a en particulier imaginé une méthode de lecture rapide des tracés par superposition sur un écran d'oscilloscope cathodique. C'est au cours des années 1970, avec les progrès de la micro-informatique, que les premiers appareils

commerciaux sont apparus, en particulier avec le système Avionics, enregistrant l'ECG sur des bobines magnétiques.

D'autres équipements ont rapidement vu le jour, enregistrant longtemps sur des cassettes, puis directement sur des supports informatiques depuis la fin des années 1990. L'analyse manuelle sur écran d'oscilloscope s'est vite complétée de systèmes de détection automatique d'arythmies avec les premières consoles d'analyse, puis dans les années 1980 avec des mini-ordinateurs dédiés. Actuellement, ce sont des micro-ordinateurs standard avec des logiciels appropriés qui permettent d'analyser rapidement de façon semiautomatique des données [21].



Figure 5. Premier appareil Holter ECG : Manual de métodos diagnósticos en electrofisiología cardiovascular. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular; 2006.

2.3. LES DIFFÉRENTS TYPES D'HOLTER ECG :

Les appareils Holter peuvent être externes ou implantables, avec enregistrement continu ou à la demande, sur 24 heures ou de plus longue durée. Le type d'appareil utilisé dépendra de la fréquence des symptômes.

2.3.1 Holter externe à enregistrement continue ou holter ECG classique :

Il constitue les Holter conventionnel. Ces enregistreurs ECG ambulatoires sont généralement de petits boîtiers légers (200 à 300 g) qui utilisent des câbles connectés à des électrodes à gel humide standard portées en continu pour enregistrer les données ECG. Les enregistrements peuvent être en 2 pistes, 3 ou 12 pistes. **Figure 6 A**

Il existe des modèles d'holter conventionnel sans fil appelés "patch ECG monitors". Ils sont construits avec des électrodes intégrés sur le boîtier qui sont appliqués sur la peau éliminant le besoin de câble. Compact, léger et confortable à porter ces appareils n'interfèrent pas avec le quotidien des patients car ils sont résistants à l'eau et peuvent être utilisés pendant la douche et l'activité physique. Les patches ECG monitors sont de 2 ou 3 pistes. **Figure 6 B**

L'analyse précise des morphologies des ondes P ou des QRS pour déterminer leur site d'origine nécessite les 12 dérivations ECG standard, obtenues à partir des dix électrodes ECG habituelles, celles du plan frontal aux racines des membres, et les précordiales à leur emplacement standard. Elles peuvent être reconstituées à partir de cinq (Phillips) ou six (General Electric) électrodes par des algorithmes particuliers. Bien que traditionnellement utilisé pendant 24 à 48 heures, certains appareils de nouvelle génération permettent des périodes d'enregistrement allant jusqu'à 30 jours consécutifs (modèle AFT "Full Arrhythmia Tracking"). Les Holvers conventionnel nécessitent la participation active des patients. Les patients peuvent enregistrer manuellement dans un journal ou marquer les apparitions de symptômes en appuyant sur un interrupteur intégré sur le rappelles toi. Les

données AECG sont analysées post-enregistrement sur un poste de travail dédié [22,23]

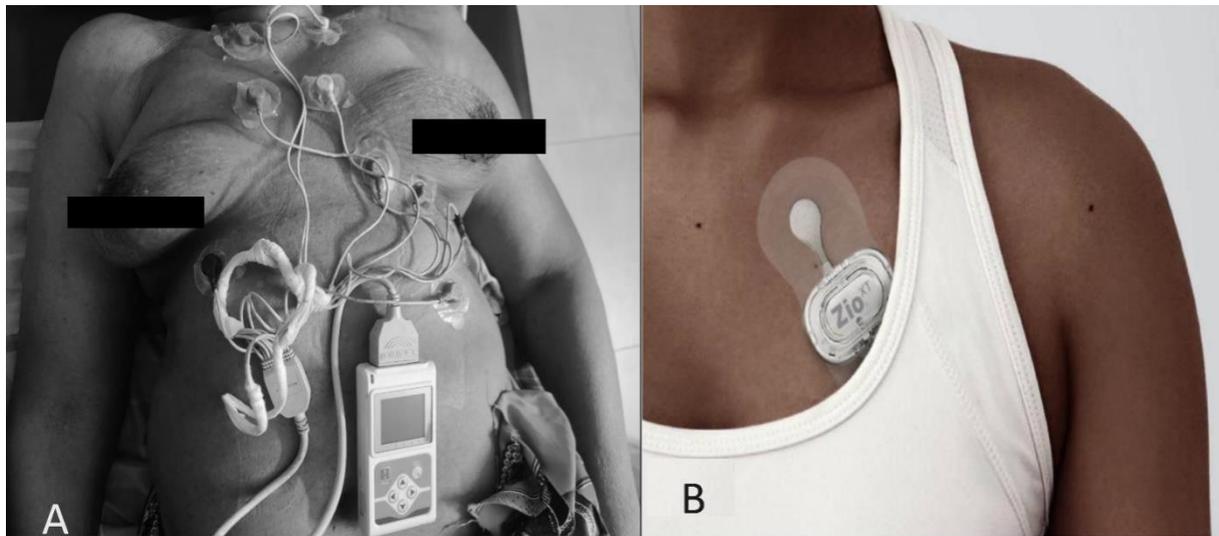


Figure 8. 6: Holter classique avec enregistreur à câble chez une de nos patientes. CHU GABRIEL TOURE

B : Holter classique avec enregistreur sans câble

2.3.2 Holter à enregistrement sporadique ou intermittent :

Ils n'enregistrent pas l'ECG en continu. Il existe deux variétés :

Les enregistreurs intermittents à boucle sont branchés en permanence, Véritable moniteur d'arythmie ambulatoire. L'enregistrement en boucle est généralement effectué sur de plus longues périodes, allant de quelques semaines à plusieurs mois (36 mois). Ces derniers sont des dispositifs monopistes qui sont soit externes, reliés à des électrodes cutanées changées périodiquement

(SpiderFlash) soit implantés en sous-cutané (holter implantable) Reveal

Medtronic, Predict ST Jude). L'enregistreur se déclenche et enregistrera automatiquement des événements symptomatiques ou asymptomatiques, reconnus par un logiciel, ou peut être activés par le patient après le symptôme gardant ainsi un tracé ECG avant et après l'activation allant de plusieurs minutes

à 1 h. **Figure.7**

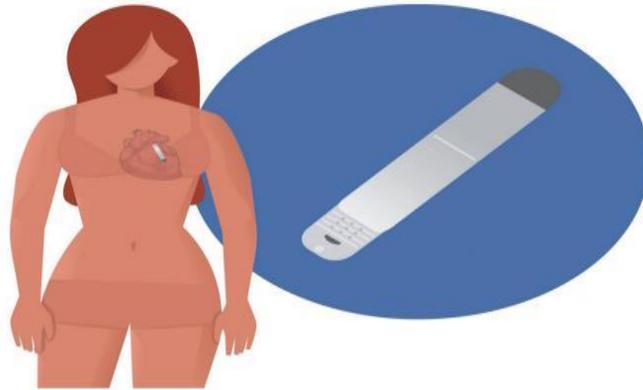


Figure 7. Holter Implante (Hoevermann J, Hähnle L, Hähnle J, Sliwa K, Viljoen C. Detection and management of arrhythmias in peripartum cardiomyopathy. Cardiovasc Diagn Ther. avr

2020;10(2):325-35)

2.3.3. Les enregistreurs post-événement sans boucle ou Holter à enregistrement à posteriori :

Ils ne sont pas portés en permanence. Au contraire, ces petits boîtiers portables avec électrodes intégrées sont appliqués par le patient directement sur la poitrine ou tenus par les deux mains pour enregistrer un signal ECG à dérivation unique de très courte durée pendant les symptômes. Les événements électrocardiographiques enregistrés sont transférés « en temps quasi réel », à un centre serveur automatique par voie réseaux téléphonique. Des alarmes de notification sont également générées et envoyées directement aux soignants [22].

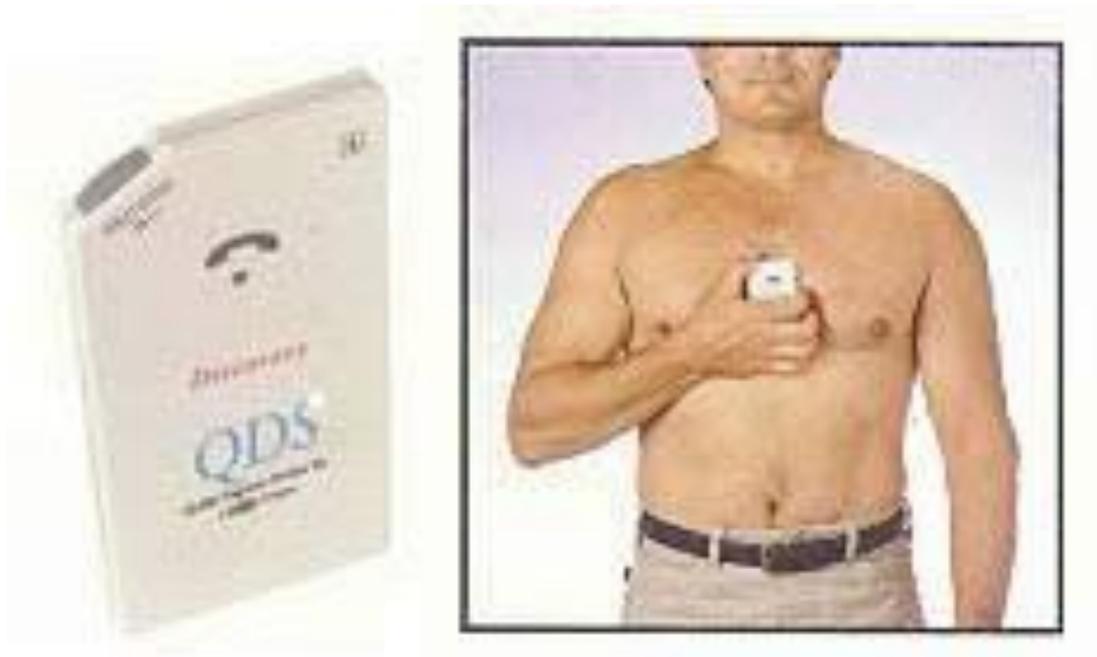


Figure 8. Les enregistreurs post-événement sans boucle

2.4. INDICATIONS :

Les indications des HOLTER ECG sont multiples. Ils sont utilisés dans :

Evaluation des symptômes pouvant être liés à des troubles du rythme cardiaque ou de la conduction : AVC I, palpitations, lipothymies, syncopes, dyspnée (**classe I**)

Détermination du risque de survenue d'un événement rythmique : Post infarctus du myocarde avec FEVG ≤ 40 %, insuffisance cardiaque, CMH, CMD, prolapsus de la valve mitrale (**classe IIb**)

Evaluation thérapeutique : évaluer la réponse à un traitement antiarythmique (classe I), détecter l'effet pro-arythmogène de certains antiarythmiques (**classe IIa**), évaluer l'efficacité d'une procédure d'ablation par radiofréquence, quantifier la FC ventriculaire moyenne au cours de fibrillation atriale (**classe IIb**)

Evaluation des Pacemaker et DAI : surveillance en cas de suspicion de dysfonctionnement quand l'interrogatoire n'est pas contributif. (Classe I) [23,24].

2.5. ASPECT TECHNIQUE DE L'HOLTER CONVENTIONNEL :

2.5.1. Condition de l'enregistrement et technique de pose

Cet examen ne nécessite pas d'hospitalisation, ni d'arrêt de travail, le patient doit mener une journée ordinaire. Elle nécessite 2 rendez-vous de 10-15minutes, chacun, à 24 heures d'intervalle pour la pose et la dépose de l'appareil enregistreur réalisées par un technicien formé à l'utilisation de l'appareil. La rentabilité de cet examen dépend de la qualité de l'enregistrement obtenu. La rentabilité de cet examen dépend de la qualité de l'enregistrement obtenu d'où la nécessité d'une bonne préparation du patient et du respect des étapes de pose de l'appareil.

Avant la pose

Le patient :

Doit avoir la peau propre (prendre une douche le matin ou la veille)

Ne doit pas utiliser de crème ou d'huile sur la peau

Le technicien :

Prépare l'enregistreur et s'assure que la batterie ait la charge suffisante pour la durée de l'enregistrement

Enregistre les données du patient sur l'interface du programme, certains modèles permettent l'enregistrement des données après retrait de l'appareil

Pendant la pose

L'Holter ECG est branchée par l'infirmier selon le protocole suivant :

Nettoyage de la peau par une compresse imbibée d'alcool après avoir effectué un rasage en cas de pilosités importantes du thorax de la clavicule jusqu'à une dizaine de centimètre sous le mamelon

Application des électrodes qui doivent être issus d'un emballage étanche en vérifiant la date de péremption

Fixation des à l'aide d'un sparadrap pour éviter leur décollement

Branchement de l'enregistreur

Arrangement et fixation des câbles et de l'enregistreur de façon à ne pas déranger le patient au cours de ses activités.

Après la pose

Un carnet sera remis au patient sur lequel il doit noter les symptômes ou évènements importants de sa journée ainsi que l'heure de la prise de médicament.

Le lendemain le patient doit retourner au centre ou l'appareil lui sera enlevé pour éventuelle analyse.

2.6. Méthode intégrée d'interprétation et analyse de l'Holter ECG :

Il existe un algorithme d'interprétation intégré dans les différents logiciels de l'Holter ECG. Il met en évidence les troubles du rythme et de la conduction avec une analyse quantitative et qualitative des arythmies ventriculaires et supraventriculaires et analyse également la variabilité de la fréquence cardiaque, la dynamique du segment ST, de l'onde T et de l'intervalle QT.

Le praticien doit procéder à l'interprétation selon un protocole bien codifié, en initiant d'abord par la suppression des artéfacts et des anomalies considérées à tort comme arythmie par le logiciel. Pour un Holter ECG de 24 h, le pourcentage d'artefact recommandé pour valider l'enregistrement ne doit pas excéder 5% et il faut avoir aux moins 18 h enregistrement incluant la période de sommeil et de réveil du patient [25].

L'analyse et interprétation d'un enregistrement d'événements rythmiques (habituellement l'holter) requièrent un certain nombre de principes et d'étapes. De façon générale, nous pouvons retenir l'ordre indiqué ci-après :

- 2.6.1. **L'analyse des familles** : fondée sur la morphologie des QRS (complexes supraventriculaires et ventriculaires) est une étape importante.

Elle permet de les classer en sinusaux, extrasystoles supraventriculaires et ventriculaires ainsi que les artefacts.

- Famille des extrasystoles supraventriculaires ESSV : en plus du nombre et de la charge, le couplage des ESSV va être analysé, d'autant plus que la précocité de celles-ci (phénomène P/T) est à l'origine de FA paroxystiques provenant des veines pulmonaires.
- Famille des extrasystoles ventriculaires ESV : on éliminera les artefacts et les aberrations de conduction supraventriculaire prises pour des ESV. Les ESV isolées, en doublets, triplets, les tachycardies ventriculaires soutenues ou non seront validées.

□ On regroupera les ESV selon leurs morphologies, ce qui permet après de classer l'hyperexcitabilité ventriculaire en monomorphe, bimorphe ou polymorphe. Le couplage des ESV a une valeur pronostique ainsi les ESV à couplage court et surtout le phénomène R/T seront pris en compte dans l'interprétation. On parlera également de la charge des ESV.

□ 2.6.2. **L'analyse des événements** est essentielle et impose qu'on s'y attarde :

□ La fréquence cardiaque: on ajustera le calcul automatique des FC minimales et maximales. Il est habituel de corriger les valeurs données par l'enregistreur.

Un passage brutal aux FC hautes peut évoquer le démarrage d'un trouble du rythme. Le positionnement du curseur sur l'une ou l'autre partie de la courbe permet ensuite d'ouvrir le tracé correspondant. On pourra alors visualiser et apprécier le type de trouble du rythme.

□ L'analyse des histogrammes de fréquence est une autre façon d'apprécier le profil fréquentiel. Le curseur est positionné dans les zones de basses fréquences, permettant de voir les bradyarythmie (bloc AV ou sinoatrial)

□ L'analyse de l'intervalle QT est faite selon l'indication. En cas de suspicion du syndrome du QT long ou d'évaluation de l'efficacité du traitement du QT long, le logiciel d'interprétation du QT sera mis à contribution ;

METHODOLOGIE

III. METHODOLOGIE

1. CADRE D'ÉTUDE :

Ce travail à été réalisé dans les services de cardiologie et de neurologie des 3 CHU : du GABRIEL TOURÉ, du POINT G et du BOCAR SIDI SALL de KATI.

Chacun de ces centres hospitaliers disposent d'un service de cardiologie et de neurologie avec une unité de consultation externe, une unité d'hospitalisation.

Dans ces services, il existe une unité d'échocardiographie et une unité d'enregistrement ECG conventionnel et HOLTER le CHU Point G d'uneUSIC.

2. PERIODE D'ÉTUDE :

L'étude s'est étendue sur 9 mois allant 18 avril 2024 au 18 décembre 2024.

3. TYPE D'ÉTUDE :

Il s'agissait d'une étude transversale

4. POPULATION D'ETUDE :

Tous les patients admis dans les services de cardiologie ou neurologie des CHU de POINT G, GABRIEL TOURE et BOCAR SIDI SALL de KATI pour AVC ischemique pendant la période d'étude.

5. ECHANTILLONNAGE

5.1. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude, tous les patients avec un tableau d'AVC ischemique et chez qui un enregistrement du HOLTER ECG de 24h a été réalisé.

5.2. Critères de non-inclusion :

N'ont pas été inclus les patients ayant une durée de l'enregistrement inférieure à 18 h, ceux suivis pour un autre type d'AVC et les non consentants.

5.3. Technique d'échantillonnage :

Tous les patients qui répondaient aux critères d'inclusion ont été systématiquement sélectionnés.

5.4. Matériels :

Dossiers médicaux des patients

Electrocardiographe

HOLTER ECG CONTEC TLC 5000 12 dérivations

HOLTER ECG CONTEC TLC 9803 3 dérivations

6. DEROULEMENT DE L'ETUDE :

Le recrutement s'est fait dans les services de cardiologie et de neurologie des CHU Gabriel Touré, BOCAR SIDY SALL de KATI et de POINT G

A partir d'une fiche d'enquête élaborée, un ensemble de données cliniques et paracliniques ont été recueillies.

Pour chacun de nos patients nous avons fait un interrogatoire puis réalisé un Holter ECG de 3 ou 12 dérivations de 24 h ou plus .

7. COLLECTE DES DONNÉES :

Technique et outils de collecte :

Les données ont été recueillies auprès des patients et reportées sur une fiche d'enquête.

3.8. VARIABLES

3.8.1. Paramètres électrocardiographiques :

On étudie :

Le rythme, la régularité

Les caractères de l'onde P :

Amplitude

Durée

L'intervalle PR :

Durée

Variabilité

Le complexe QRS :

Durée

Amplitude

Onde T

3.8.2. Paramètres à l'HOLTER ECG

Les données ont été ensuite analysées et les paramètres étudiés étaient :

Rythme de base :

Rythme sinusal ou non

Fibrillation auriculaire ou autre

Extrasystoles supraventriculaires :

La charge

Leur relation : isolées, en doublets, bloquées

Tachycardie supraventriculaire :

Nombre d'épisode

Durée d'épisode

Fréquence de tachycardie

Type (atriale, intranodal, nodal)

Extrasystoles ventriculaires :

La charge

Tachycardie ventriculaire :

Soutenue ou non

Durée

Pauses

Durée en ms

Origine

Nombre de pauses

Blocs auriculoventriculaires

Type

Degré

3.9. SAISIE ET ANALYSE DES DONNÉES :

Les données collectées ont été analysées par le logiciel IBM SPSS Version 20 puis saisies sur Microsoft Word.

3.10. ASPECTS ÉTHIQUES :

La confidentialité était de rigueur, ni le nom, prénom et numéro de téléphone n'ont été mentionnés

Définition opérationnelle :

TDR emboligène : FA, FA paroxystique, Flutter, TV soutenue, TV non soutenue

RESULTATS

IV. RESULTATS

Durant notre période d'étude 450 holter ECG on été réalisés dont 120 pour AVCI Soit une prévalence de 26,7% avec l'âge moyen des patients à $57,78 \pm 18,31$ avec des extrêmes 22 et 99 ans.

Tableau I: La Répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Effectifs	Pourcentage
Masculin	62	51,7
Féminin	58	48,3
Total	120	100,0

Le sexe masculin représentait 51,7% avec un sex-ratio =1,07.

Tableau II : La Répartition des patients selon la tranche d'âge.

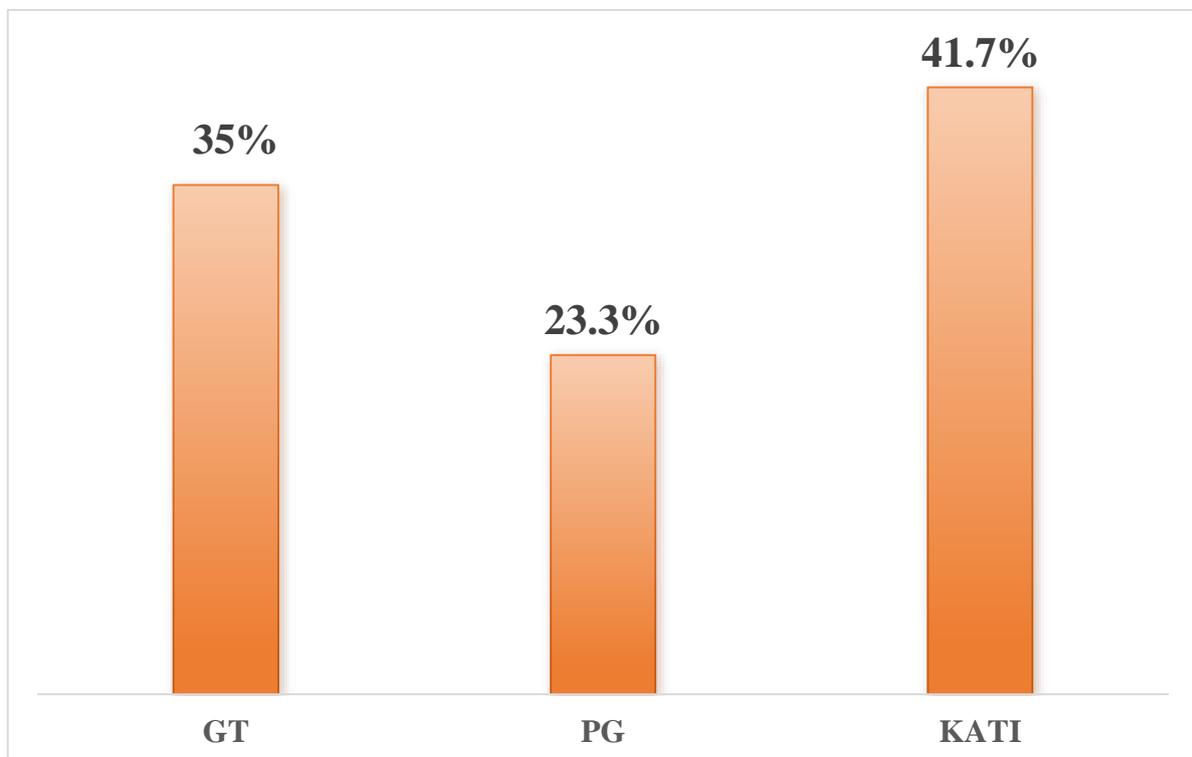
Tranche d'âge	Effectifs	Pourcentage
≤ 29	8	6,7
30-44	24	20,0
45-59	24	20,0
≥ 60	64	53,3
Total	120	100,0

La tranche d'âge de plus de 60 ans était la plus dominante.

Tableau III: La Répartition des patients selon la profession.

Profession	Effectifs	Pourcentage
Sans emploi	35	29,2
Fonctionnaire	10	8,3
Commerçant	12	10,0
Cultivateur	10	8,3
Ouvrier	19	15,8
Menagere	33	27,5
Autres	1	0,8
Total	120	100,0

Les sans emploi étaient majoritaires dans 29,2% .

**Figure 9 : La Répartition des patients selon le CHU de provenance .**

La majeure partie de nos patients venait du CHU de Kati soit 41,7%.

Tableau IV : La Répartition des patients selon les FDRCV .

FRDCV	Effectifs	Pourcentage
HTA	86	71,7
DT2	14	11.7
Tabac	32	26.7
Surpoids	25	20.8
HIV	3	2.5

L'HTA était le FDRCV le plus fréquent avec 71,7%.

Tableau V: La Répartition des patients selon les ATCD.

ATCD	Effectifs	Pourcentage
RM	9	7.5
IM	6	5
IAo	2	1.7
C-HTA	6	5
C-Isch	13	10.8
CMPP	6	5
Cardio-thyrose	4	3.3

Onze pour cent de nos patients avaient un ATCD de cardiopathie ischémique.

Tableau VI : La Répartition des patients selon la normalité de l' ECG de base .

ECG	Effectifs	Pourcentage
OUI	57	47,5
NON	63	52,5
Total	120	100,0

Dans notre étude 47,5% de nos patients avaient un ECG de base normal.

Tableau VII :La Répartition des patients selon le rythme de base .

Rythme de base	Effectifs	Pourcentage
Sinusal	109	90,8
Non sinusal	11	9,2
Total	120	100,0

Le rythme de base etait sinusal dans 90,8% cas.

Tableau VIII: La Répartition des patients selon la présence des TDR au Holter ECG .

TDR au Holter ECG	Effectifs	Pourcentage
OUI	103	85,8
NON	17	14,2
Total	120	100

Au moins un TDR avait été retrouvé au Holter ECG dans 85,8% des cas.

Tableau IX: La Répartition des patients selon le types des TDR SV.

TDR SV	Effectifs	Pourcentage
FA soutenue	14	11,7
FA non soutenue	39	32,5
Flutter	5	4,2
Tachycardie jonctionnelle	1	0,8

La FA non soutenue était le TDR SV le plus fréquent avec 32,5% .

Tableau X: La Répartition des patients selon la présence des ESSV.

ESSV	Effectifs	Pourcentage
OUI	99	82,5
NON	21	17,5
Total	120	100,0

Les ESSV étaient présentes dans 82,5% cas.

Tableau XI:La Repartition des patients selon la morphologie ESSV.

Forme ESSV	Effectifs	Pourcentage
Mono-morphe	72	60,0
Bi-morphe	1	0,8
Poly-morphe	27	22,5

Les ESSV étaient mono-morphees dans 60% des cas

Tableau XII: La Répartition des patients selon la fréquence d'apparition ESSV.

Nombre ESSV	Effectifs	Pourcentage
Isolée	5	4,2
Doublet	26	21,7
Salve	53	44,2
Bigéminisme	12	10,0
Trigéminisme	2	1,7

Les ESSV en salve représentaient 44,2%.

Tableau XIII: La Répartition des patients selon la présence des ESV .

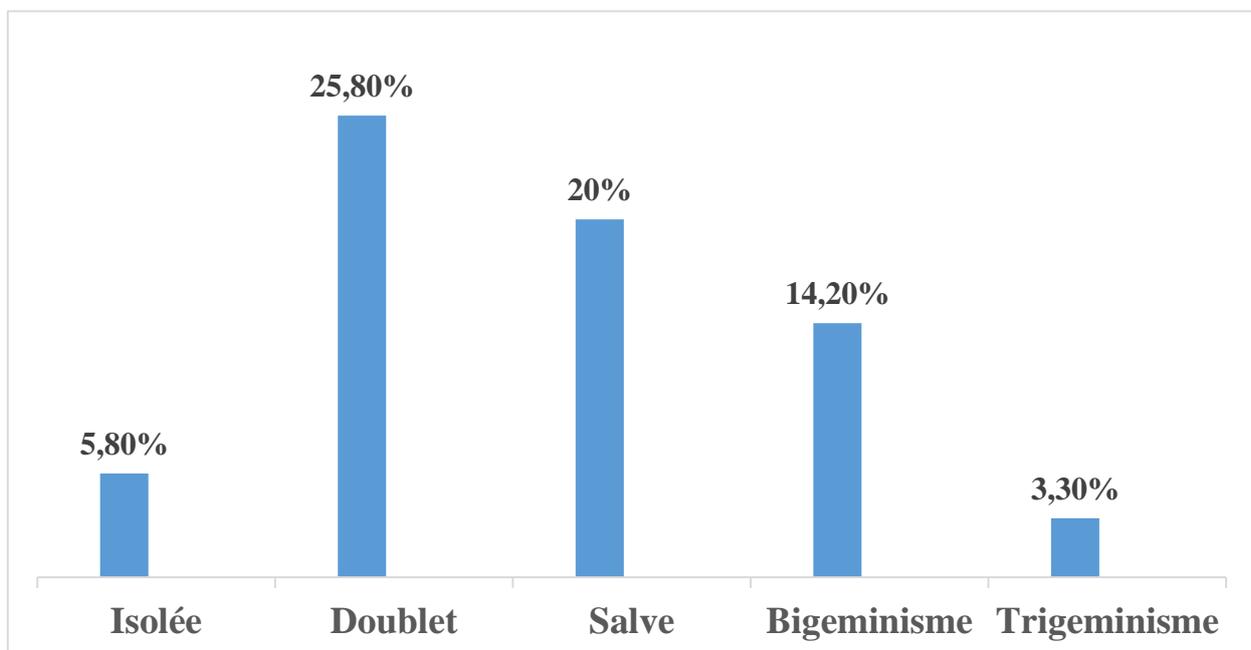
ESV	Effectifs	Pourcentage
OUI	85	70,8
NON	35	29,2
Total	120	100,0

Les ESV étaient présentes chez 71% des patients.

Tableau XIV: La Répartition des patients selon la morphologie des ESV.

Forme ESV	Effectifs	Pourcentage
Mono-morphe	65	54,2
Bi-morphe	6	5,0
Poly-morphe	14	11,7

Les ESV étaient mono-morphes chez 54,2% des patients.

**Figure 10: La Répartition des ESV selon la fréquence d'apparition .**

Les doublets ESV représentaient 25,8% .

Tableau XV : La Répartition selon la durée TV.

TV	Effectifs	Pourcentage
soutenue	2	1,7
Non soutenue	22	18,3

Seuls 1,7% des TV étaient soutenues .

Tableau XVI: la Répartition des patients selon la présence d'une ischémie myocardique.

Ischémie myocardique	Effectifs	Pourcentage
Ischémie sous epicardique	18	15,0
Ischémie sous endocardique	23	19,2

L'Ischémie sous endocardique était la plus fréquente avec 19,2% cas.

Tableau XVII: La Répartition selon les autres anomalies au Holter ECG.

Autres anomalies ECG	Effectifs	Pourcentage
BAV III	2	1,7
BSA	1	0,8

Le BAV III était présent dans 1,7% des cas.

Tableau XVIII: La répartition des TDR au Holter ECG en fonction de l'ECG de base .

Holter ECG * Electrocardiogramme	Electrocardiogramme		Total
	Normal N (%)	Anormal	
TDR	46(36,7)	57(47,5)	103(85,8)
Pas de TDR	11(9,2)	6(5)	17(14,2)
Total	57(47,5)	63(52,5)	120(100,0)

Dans notre étude 44,7% des patients ayant un TDR au Holter ECG avaient un ECG de base normal P=0,1 .

Tableau XIX: La Répartition des TDR SV selon la tranche d'âge.

TDR SV	Tranche d'âge	
	<60 N(%)	≥60 N(%)
Pas TDR SV	29(24,2)	32(26,7)
FA soutenue	8(6,7)	6(5)
FA non soutenue	16(13,3)	23(19,2)
Flutter	2(1,7)	3(2,5)
Tachycardie jonctionnelle	1(0,8)	-

La FA non soutenue était observée chez 35,9% des patients d'âge ≥ 60 avec $p=0,6$.

Tableau XX: La Répartition des TV selon la tranche d'âge.

Tachycardie ventriculaire	Tranche d'âge	
	<60 N(%)	≥60 N(%)
PAS TV	50(41,7)	46(38,3)
TV soutenue	1(0,8)	1(0,8)
TV non soutenue	5(4,2)	17(14,2)

La TV non soutenue a été observée chez les patients d'âge ≥ 60 dans 26,6% des cas $P=0,1$.

Tableau XXI: La Répartition des TDR SV selon le sexe.

Sexe	TDR SV			
	FA soutenue	FA non soutenue	Flutter	Tachycardie jonctionnelle
Masculin	7(5,8)	17(14,2)	2(1,7)	2(1,7)
Feminin	7(5,8)	22(18,3)	3(2,5)	2(1,7)

La FA non soutenue était présente chez 18,3% des femmes.

Tableau XXII: La Répartition des TV selon le sexe.

Sexe	TV	
	TV soutenue	TV non soutenue
Masculin	1(0,8)	12(10)
Feminin	1(0,8)	10(8,3)

TV soutenue était observé que chez 0,8% des hommes P=0,9.

Tableau XXIII: La Répartition des TDR SV selon les FDRCV.

FDRCV	TDR SV			
	FA soutenue	FA non soutenue	Flutter	Tachycardie jonctionnelle
HTA	11(9,2)	27(22,5)	4(3,3)	1(0,8)
DT2	–	3(2,5)	1(0,8)	–
Tabac	3(2,5)	11(9,2)	1(0,8)	1(0,8)
Surpoids	1(0,8)	9(7,5)	1(0,8)	–
VIH	–	1(0,8)	–	–

La FA non soutenue était retrouvée chez 22,7% des patients hypertendus.

Tableau XXIV: La Répartition des TV selon les FDRCV.

FDRCV	TV	
	TV soutenue	TV non soutenue
HTA	2(1,7)	18(15)
DT2	–	2(1,7)
Tabac	–	9(7,5)
Surpoids	1(0,8)	5(4,2)

Seulement 1,7% des patients hypertendus avaient TV soutenue.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

DONNEES SOCIO DEMOGRAPHIQUES :

Sur 450 Holter ECG réalisés durant notre période d'étude, 120 étaient chez les infarctus cérébraux soit une prévalence de 26,7%. Ce résultat est similaire à celui de Ikama S.M [26] avec 24,8% et inférieur à celui de COULIBALY .H [27] avec 36,1%. Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de son échantillon qui était largement supérieur à la notre.

Âge: La tranche d'âge de plus de 60 ans était la plus touchée avec 53,3% des cas. L'âge moyen de nos patients était $57,78 \pm 18,31$ ans avec des extrêmes 22 et 99 ans.

L'incidence augmentait avec l'âge des patients, l'AVC est ainsi une pathologie du sujet âgé. Ce résultat concorde avec ceux des études de KONE [28], TRAORE [29], SAMAKE [30] et NGOUFO [31] qui ont trouvé respectivement un âge moyen de $61,33 \pm 16,34$ ans; $62,37 \pm 15,58$ ans ; $62 \pm 13,93$ ans et $58,93 \pm 15,36$ ans.

Le sexe : Le sexe masculin prédominait dans notre étude soit 51,7% avec un sex-ratio =1,07. Cette prédominance masculine a été retrouvée par KONE [28] 53% et de KEÏTA [32] 56,6%. Ce résultat est aussi conforme à ceux de la littérature qui rapporte que l'incidence de l'AVC est 25% à 30% plus importante chez l'homme que chez la femme en Europe. Les études réalisées en Amérique et en Australie ont montré que la prédominance masculine est plus importante dans ces régions qu'en Europe. Après 75 ans la littérature rapporte une incidence d'AVC plus importante chez la femme [33, 35]. L'explication de cette différence est la disparition du rôle protecteur des hormones féminines à cet âge. La prévalence des facteurs de risque vasculaire est plus importante chez l'homme, notamment le tabagisme et l'HTA qui sont plus importants chez les hommes que chez les femmes du même âge. [12]

FDRCV: L'hypertension artérielle (HTA) est le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquemment retrouvé avec 72% des cas dans notre série; constat relevé dans la plupart des séries en Afrique Subsaharienne [32, 34], et dans l'étude de Ikama S.M [26] avec 80,1% ce qui en fait d'elle le principal facteur de risque des accidents vasculaires cérébraux ischémiques.

Les autres FDRCV retrouver dans notre étude par ordre chronologique sont le surpoids(28,8%), le tabagisme(26,7%), le DT2(11,7%) se pendant Ikama S.M [26] retrouvait une prédominance du DT2(13,5%) puis le tabagisme(6,7%).

ATCD: dans notre étude 10,8% de nos patients avaient un ATCD de cardiopathie ischémique, CAMARA.S [35] trouvait également une prédominance de cardiopathies ischémiques dans son étude avec 8,9% .

Au cours de notre étude, 44,7% des patients ayant un TDR au Holter ECG avaient un ECG de base normal .

La fibrillation atriale (FA) paroxystique est le trouble du rythme à l'origine des accidents cardio-emboliques[13] à été retrouvée dans 32,5% des cas COULIBALY.H [27] et de RADOUANE[44] avaient trouvé respectivement 21,18% et 20% des cas de FA paroxystique.

Dans la littérature, la fréquence de la FA paroxystique au cours des infarctus cérébraux est très variable suivant les séries, allant de 2 à 26% selon la technique d'enregistrement utilisée [13, 14, 36-43], avec une corrélation nette entre la longueur de la durée de l'enregistrement et la fréquence de détection de la FA paroxystique surtout lorsque le patient est multifactoriel.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Cette étude montre que les troubles du rythme emboligènes notamment la FA sont fréquemment observées au cours des infarctus cérébraux . Leur prévalence est souvent variable du fait des limites des méthodes d'enregistrement traditionnelles telles que le Holter ECG de 24h, à reconsidérer au profit du monitoring continu en unité de soins intensifs neuro-vasculaires, voir même le holter implantable .

La fibrillation atriale paroxystique est fréquemment associée à l'HTA surtout chez les sujets agés, qui sont les principaux facteurs prédictifs . D'où la nécessité de réaliser systématiquement chez eux un Holter ECG, afin de dépister ces TDR dont la prise permet d'améliorer la morbi-mortalité dans cette population vulnérable.

RECOMMANDATIONS:

A la lumière des résultats de notre travail, pour une meilleure utilisation et un bon résultat de l'examen Holter ECG, nous recommandons :

➤ **Aux autorités :**

- la formation du personnel soignant pour la lecture du Holter ECG
- Vulgarisation du Holter ECG de 24H
- Inscription du Holter-ECG sur la liste AMO (Assurance-Maladie-Obligatoire)
- Mise à la disposition dans toutes les structures de cardiologies publiques le Holter-ECG de 24 H .
- Création d'un centre de rythmologie

➤ **A LA SOMACAR :**

- Organiser la formation initiale et continue des medecins pour l'interpretation du Holter ECG .
- Élaborer une fiche de renseignement du Holter-ECG.

➤ **Aux personnels médicaux :**

- Faire recours systematiquement au Holter-ECG dans le bilan de l'AVCI chez tous les patients surtout si ECG de base est normal .
- Respecter strictement les étapes de l'analyse du Holter.
- Tenir compte du journal d'activité du patient pour l'analyse des résultats du Holter-ECG.
- Netoyer correctement les enregistrements avant d'analysé.

➤ **Aux infirmiers :**

- D'être rigoureux lors de la pose de l'appareil Holter-ECG.
- Remettre systématique le tableau de bord au patient et s'assurer de l'importance de son remplissage .
- Faire accompagner systématiquement l'enregistrement du Holter par un ECG de base.

- S'assurer a la bonne compréhension de son importance.

REFERENCES

RÉFÉRENCES

1. **Lemogoum D, Degaute JP, Bovet P.** Stroke prevention, treatment and rehabilitation in sub-saharan Africa. *Am J Prev Med* 2005;29(5 Suppl 1):95–101.
2. **Murray CJL, Lopez AD.** Mortality by cause for eight regions of the world: global burden of disease study. *Lancet* 1997;349(9061):1269–76.
3. **Dennis MS, Burn JP, Sandercock PA, Bamford JM, Wade DT, Warlow CP.** Long-term survival after first-ever stroke: the oxfordshire community stroke project. *Stroke* 1993;24(6):796–800.
4. **Hankey GJ, Warlow CP.** Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, costs and effects on individuals and populations. *Lancet* 1999;354(9188):1457–63.
5. **Heller RF, Langhorne P, James E.** Improving stroke outcome: the benefits of increasing availability of technology. *Bull World Health Organ.* 2000;78(11):1337–43.
6. **Mohr JP, Caplan LR, Melski JW, Goldstein RJ, Duncan GW, Kistler JP, et al.** The Harvard cooperative stroke registry: a prospective registry. *Neurology* 1978;28(8):754–62.
7. **Sandercock P, Bamford J, Dennis M, Bum J, Slattery J, Jones L, et al.** Atrial fibrillation and stroke: prevalence in different types of stroke and influence on early and long term prognosis (Oxfordshire community stroke project) *Br Med J* 1992;305(6867):1460–5.
8. **Hohnloser SH, Crijns HJ, Van Eickels M, Gaudin C, Page RL, Torp-Pedersen C, et al.** Effect of dronedarone on cardiovascular events in atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009;360(7):668–78.

- 9. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, et al.** Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009;361(12):1139–51.
- 10. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB.** Atrial fibrillation: a major contributor to stroke in the elderly: the framingham study. *Arch Intern Med* 1987;147(9):1561–4.
- 11. Rizos T, Rasch C, Jenetzky E, Hametner C, Kathoefer S, Reinhardt R, et al.** Detection of paroxysmal atrial fibrillation in acute stroke patients. *Cerebrovasc Dis* 2010;30(4):410–17.
- 12. Alhadramy O, Jeerakathil TJ, Majumdar SR, Najjar E, Choy J, Saqquar M.** Prevalence and predictors of paroxysmal atrial fibrillation on holter monitor in patients with stroke or transient ischemic attack. *Stroke* 2010;41(11):2596–600.
- 13. Jabaudon D, Sztajzel J, Sievert K, Landis T, Sztajzel** Usefulness of ambulatory 7-Day ECG monitoring for the detection of atrial fibrillation and flutter after acute stroke and transient ischemic attack. *Stroke* 2004;35(7):1647–51.
- 14. Barthélémy JC, Féasson-Gérard S, Garnier P, Gaspoz JM, Da Costa A, Michel D, et al.** Automatic cardiac event recorders reveal paroxysmal atrial fibrillation after unexplained strokes or transient ischemic attacks. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2003;8(3):194–9.
- 15. SAUTEREAU A.** Accident vasculaire cérébral de la personne âgée. Thèse Med, Fac. Med PIERRE et MARIE CURIE, Paris VI, 2009, N°PA06G048, 171P
- 16. VIGNAUD J, BOULIN A.** Tomodensitométrie crânio-encéphalique, Vigot, 1 ère Edition, Paris1987, 35-191
- 17. ELAINE N., MARIE B.** Anatomie et physiologie humaine. Dé Boeck, 4ème Edition, Québec 1999, 409-467

18 .ALBAKAYE M. Les accidents vasculaires cérébraux au Mali : étude des filières de prise en charge. Thèse Méd FMOS, Bamako, 2010, N°232, 113P.

19. TIBICHE A. Etude des Accidents Vasculaires Cérébraux au niveau de la Wilaya de Tizi Ouzou : Incidence, mortalité et fréquence des facteurs de risque. Thèse Med, Univ. Mouloud Mammeri Tizi Ouzou, Wilaya, 2012, N°3217,199 P

20. FANE B. Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic et la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'anesthésie et de réanimation de l'hôpital Gabriel TOURE. Thèse Méd, FMPOS, Bamako, 2005, N°111, 108 P.

21. Holter NJ. New method for heart studies: continuous electrocardiography of active subjects over long periods is now practical. *Science* 1961;134:1214–20.

22. Bonny A, Frank R. Méthodes d'enregistrement ambulatoire de l'électrocardiogramme. *ECM,Cardiologie*,2014;9,2:1-8.11-006-C-10.

23. Steinberg JS, Varma N, Cygankiewicz I, Aziz P, Balsam P, Baranchuk A, et al. 2017 ISHNE-HRS expert consensus statement on ambulatory ECG and external cardiac monitoring/telemetry. *Heart Rhythm*. juill 2017;14(7):e55-96.

24. Crawford MH, Bernstein SJ, Deedwania PC, DiMarco JP, Ferrick KJ, Garson A, et al. ACC/AHA Guidelines for Ambulatory Electrocardiography: Executive Summary and Recommendations: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for Ambulatory Electrocardiography) *Developed in Collaboration With the North American Society for Pacing and Electrophysiology*. *Circulation*. 24 août 1999;100(8):886-93.

25. Lorga Filho A, Cintra FD, Lorga A, Grupi CJ, Pinho C, Moreira DAR, et al. Recommendations of the Brazilian Society of Cardiac Arrhythmias for Holter Monitoring Services. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* [Internet]. 2013 [cité 17 févr 2024];

Disponible sur:<http://www.gnresearch.org/doi/10.5935/abc.20130164>

26. Ikama S M, Makani J , Mpandzou G, Ossou-Nguiet P M , Nsitou B M , Lambi M N, et al. Apport du Holter ECG dans le bilan étiologique des infarctus cérébraux à Brazzaville, Congo **Pan African Medical Journal. 2018;31,235:1-7.consulte le 16/1/25**

27. COULIBALY.H

Le Holter-ECG : les indications et les anomalies retrouvées en pratique cardiologique du district de Bamako et Kati.these medecine,Bamako,23M294
<https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/12346>

28. KONE T apport de la tomодensitometrie dans le diagnostic des accidents vasculaires cerebraux au servivice d'imagerie du chu pr bocar sidy sall de kati. These med,Bamako,20M167

<https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/3920>

29. TRAORE Z. Apport de l' imagerie dans le bilan diagnostique et étiologique des accidents vasculaires ischémiqes. Mémoire Med, Fac médecine FES, 2016, N° 03, 93P

30. SAMAKE O. Evaluation du coût de la prise en charge des AVC au service de réanimation polyvalente du CHU Point G, Thèse Med FMPOS, Bamako, 08M75, 100P **Consulté le 16/1/25.**

disponible : <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/8704>

31. NGOUFO F Facteur de risque des accidents vasculaire cérébraux dans le département d'anesthésie réanimation et urgences du CHU Gabriel TOURE, Thèse Med, FMPOS, Bamako, 11M292, 109P **Consulté le 16/1/25.**

32. KEÏTA A.D., TOURE M., DIAWARA A., COULIBALY Y., DOUMBIA S., KANE M., DOUMBIA D., SIDIBE S., TRAORE I Les

Accidents Vasculaires Cérébraux au CHU « Le Luxembourg » de Bamako: Aspects Cliniques, Thérapeutiques et Pronostiques, March 2019. Medecine Health(1997)vol20(2)(March-April 2019)73-77

33. Gombet TR, Ellenga Mbolla, Ikama MS, Etitiele F. Facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au Centre Hospitalier et Universitaire de Brazzaville. *Med Afr Noire.* 2007; 54(12): 629-45.

34. Mapoure NY, Tchaleu Nguenkam CB, Mbatchou Ngahane HB, Dzudie A, Coulibaly A, Mounjouopou NG et al. Predictors of inhospital mortality for stroke in Douala, Cameroon. *Stroke Res Treat.* 2014; 2014: 681209.

35. CAMARA.S Accidents vasculaires cérébraux ischémiques d'origine cardio-embolique : à propos de 101 cas colligés au Centre National de Cardiologie de Nouakchott (Mauritanie) **Revue Tunisienne de Cardiologie . Vol 15 N°2- 2 61 à Trimestre 2019 consulte le 16/1/25**

36. Hornig CR, Haberbosh W, Lammers C, Waldecker B, Dorndorf W. Specific cardiological evaluation after focal cerebral ischemia. *Acta Neurol Scand.* 1996; 93(4): 297- 302. PubMed |

37. Schaer BA, Zellweger MJ, Cron TA, Kaiser CA, Osswald S. Value of routine holter monitoring for the detection of paroxysmal atrial fibrillation in patients with cerebral ischemic events. *Stroke.* 2004 Mars; 35(3): e68-70. PubMed

38. Elijovich L, Josephson SA, Fung GL, Smith WS. Intermittent atrial fibrillation may account for a large proportion of otherwise cryptogenic stroke: a study of 30-day cardiac event monitors. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2009; 18(3): 185- 9.

- 39. Rizos T, Güntner J, Jenetzky E, Marquardt L, Reichardt C, Becker R et al.** Continuous stroke unit electrocardiographic monitoring Versus 24-Hour holter electrocardiography for detection of paroxysmal atrial fibrillation after stroke. *Stroke*. 2012; 43(10): 2689-94.
- 40. Ritter MA, Kochhäuser S, Duning T, Reinke F, Pott C, Dechering DG et al.** Occult atrial fibrillation in cryptogenic stroke: detection by 7-day electrocardiogram versus implantable cardiac monitors. *Stroke*. 2013; 44(5): 1449- 52.
- 41. Wallmann D, Tüller D, Wusmann K, Meier P, Isenegger J, Arnold M et al.** Frequent atrial premature beats predict paroxysmal atrial fibrillation in stroke patients: an opportunity for a new diagnostic strategy. *Stroke*. 2007; 38(8): 2292- 4.
- 42. Tayal AH, Tian M, Kelly KM, Jones SC, Wright DG, Singh D et al.** Atrial fibrillation detected by mobile cardiac outpatient telemetry in cryptogenic TIA or stroke. *Neurology*. 2008; 71(21): 1696-701. P
- 43. Cotter PE, Martin PJ, Ring L, Warburton EA, Belham M, Pugh PJ.** Incidence of atrial fibrillation detected by implantable loop recorders in unexplained stroke. *Neurology*. 2013; 80(17): 1546-50.

FICHE SIGNALITIQUE

Nom: TRAORE

Prénom: LAMINE

Titre de MEMOIRE: La place du holter ECG dans le diagnostique étiologique des accidents vasculaires cerebraux ischemique

Année de soutenance: 2025.

Lieu de soutenance: Bamako.

Pays d'origine: Mali.

Secteur d'intérêt: Service de la cardiologie du GT .

Lieu de dépôt: Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie du Mali.

Résumé

Déterminer la prévalence des troubles rythmiques au cours des AVCI et identifier les FDCV associés à ces TDR.

Il s'agit d'une étude transversale, descriptive menée dans 3 CHU : GABRIEL TOURÉ, POINT G et BOCAR SIDI SALL de KATI. entre le 18 Avril au 18 décembre 2024. Elle a porté sur une série consécutive de 120 patients victimes d'AVCI documenté. Tous ces patients ont bénéficié d'un enregistrement du Holter ECG dès 24h, réalisé dans le cadre de la recherche étiologique. Les principales anomalies rythmiques enregistrées ont été répertoriées surtout la FA paroxystique. Il s'agissait de 62 hommes et 58 femmes , l'âge moyen de $57,78 \pm 18,31$ pour des extremes 22 et 99 ans.

Les principaux facteurs de risque cardiovasculaire identifiés étaient une hypertension artérielle (HTA) dans (72%), le tabagisme(26,7), le diabète sucré dans (11,7%), et le surpoids (20,8%).

L'examen Holter ECG était normal dans 17 cas (14,2%), était pathologique dans 103 cas (85,8%). 44,7% des patients ayant un TDR au Holter ECG avaient un

ECG de base normal. Les principales anomalies enregistrées étaient les extrasystoles supraventriculaires (82,5%), les extrasystoles ventriculaires bénignes (71%), la FA paroxystique (32,5%), la tachycardie ventriculaire (TV) non soutenue (18,3%), la TV soutenue (1,7%) et le bloc auriculo-ventriculaire III (1,7%). La fréquence de la FA paroxystique était de 32,5%. En analyse bivariée, il n'a pas été noté de lien statistique significatif entre la FA paroxystique et le l'HTA ($p = 0,5$), le diabète ($p = 0,7$), le tabac ($p = 0,2$). mais Il ressort de cette étude préliminaire que les troubles du rythme emboligènes sont relativement fréquent au cours AVCI notamment chez les sujets âgés et hypertendus donc leurs recherches doivent être systématique afin d'améliorer la prise en charge.

FICHE D'ENQUETE

V1) Age : ≤ 15 (15-25) ... (25-45) ... (45-65) ... >65

V2) Sexe : 1=Masculin ; 2=Féminin

V3) Profession : 1=Sans-emploi ; 2=Fonctionnaire ; 3=Commerçant

4=Cultivateur/Éleveur ; 5=Ouvrier ; 7=Éleveur

V4). 1 : CHU GT 2 : CHU PG 3 : CHU KATI

V5) ATCD : 1 : RM 2 : IM 3 : Rao 4 : IAo 5 :C.I 6 :C.HTA 7 : Hyper Thyroïde

V6) FRDV : 1 : HTA 2 :DT2 3 : Tabac 4 : Surpoids 5 : Obésité 6 : HIV V7)

V8)

Examens complémentaires :

V9) ECG : 1=Normal ; 2=Pathologique.

V9a) Si pathologique : 1=Brugada ; 2=SCA ; 3=Ischémie chronique ;

4=Troubles de conduction ; 5=Troubles de rythme.

Holter ECG/24h :

V10) Rythme de base : 1=Sinusal ; 2=Non sinusal

V11) Fréquence cardiaque moyen :

V12) Fréquence cardiaque minimum :

V13) Fréquence cardiaque maximum :

V14) Tachycardie supra ventriculaire : 1=FA soutenu ; 2=FA non soutenu ;

3=Flutter atriale ; 4=Tachycardie atriale ; 5=Tachycardie jonctionnelle

récioproque ; 6=Tachycardie jonctionnelle intra nodale.

V15) Extrasystole supra ventriculaire : 1= Extrasystole monomorphe 2=

Extrasystole polymorphe ; 3=Doublet, 4=Triplet ; 5=Bigéminisme ;

6=Trigéminisme

V16) Extrasystole ventriculaire : 1= Extrasystole ventriculaire monomorphe ; 2=

Extrasystole ventriculaire polymorphe ; 3=Bigéminisme ; 4=Trigéminisme ;

5=Doublets ; 6=Salves.

V17) Tachycardie ventriculaire : 1= Tachycardie ventriculaire soutenue ; 2=

Tachycardie ventriculaire non soutenue.

V18) Torsade de pointe : 1=Oui ; 2=Non.

V19) Aspect de Brugada : 1=Oui ; 2=Non.

V20) Aspect de pré excitation : 1=Oui ; 2=Non. 36

V)21 BAV : 1= BAV I ; 2= BAV II; 3= BAV III; 4=Aspect de tachycardie-Bradycardie.

V)22 Bloc sino auriculaire : 1= Bloc sino auriculaire type I ; 2= Bloc sino auriculaire type II ; 3= Bloc sino auriculaire type III ; 4= Bloc sino auriculaire type IV.

V)23 Signes électrocardiographiques de l'ischémie : 1=SCA ST+ ; 2=SCA ST- ; 3=Ischémie sous épocardique ; 4=Ischémie sous endocardique.