

Ministère de l'Enseignement  
Supérieur et de la Recherche  
Scientifique

République du Mali  
Un Peuple - Un But - Une Foi



**U.S.T.T-B**



UNIVERSITE DES SCIENCES DES  
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES  
DE BAMAKO

*Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie*

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2023-2024**

N°.....

**TITRE**

**ANALYSE DE 500 ECG DE  
SURFACE DANS LE SERVICE DE  
CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL  
TOURE.**

**Présentée et soutenue publiquement le 27/ 02 / 2025 devant la faculté  
de Médecine et d'Odontostomatologie**

**PAR: Mme. ADJARE ANOUSSEYEM RENATA**

**Pour l'obtention du Diplôme de Docteur en Médecine  
(DIPLOME D'ETAT)**

**JURY:**

**Président : M. MENTA ICHAKA (Professeur)**

**Membre : M. Boubacar DIARRA (Cardiologue)**

**Membre : M. CAMARA YOUSOUF (Maître de conférences)**

**Directeur : M. BA HAMIDOU OUMAR (Maître de conférences)**

**FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**  
**ANNEE UNIVERSITAIRE 2023 – 2024**

**ADMINISTRATION**

DOYEN : Mme Mariam SYLLA - PROFESSEUR  
VICE-DOYEN : Mr Mamadou Lamine DIAKITE - PROFESSEUR  
SECRETAIRE PRINCIPAL : Mr Monzon TRAORE - MAITRE DE CONFERENCES  
AGENT COMPTABLE : Mr Yaya CISSE - INSPECTEUR DU TRESOR

**LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE**

1. Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
2. Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
3. Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
4. Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histo-embryologie
5. Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
6. Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
7. Mr Boukassoum HAIDARA	Législation
8. Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
9. Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
10. Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
11. Mr Issa TRAORE	Radiologie
12. Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
13. Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
14. Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
15. Mr Abdourahmane S. MAIGA	Parasitologie
16. Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
17. Mr Amadou DIALLO	Zoologie - Biologie
18. Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
19. Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
20. Mr Amadou DOLO	Gynéco- Obstétrique
21. Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
22. Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
23. Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie – Virologie
24. Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
25. Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
26. Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
27. Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
28. Mr Amadou TOURE	Histo-embryologie
29. Mr Mahamane Kalilou MAIGA	Néphrologie
30. Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
31. Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
32. Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
33. Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
34. Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
35. Mme TRAORE J. THOMAS	Ophthalmologie
36. Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
37. Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
38. Mr Yeya Tiémoko TOURE	Entomologie Médicale, Biologie cellulaire, Génétique
39. Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie Traumatologie
40. Mr Adama SANGARE	Orthopédie Traumatologie
41. Mr Sanoussi BAMANI	Ophthalmologie
42. Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie-Diabetologie
43. Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
44. Mme Fatimata Sambou DIABATE	Gynéco- Obstétrique
45. Mr Bakary Y. SACKO	Biochimie
46. Mr Moustapha TOURE	Gynécologie/Obstétrique
47. Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
48. Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie

49. Mr Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
50. Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
51. Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
52. Mr Mamadou Sounalo TRAORE	Santé Publique
53. Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
54. Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
55. Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
56. Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
57. Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
58. Mr Oumar WANE	Chirurgie Dentaire
59. Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation
60. Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
61. Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – Virologie
62. Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie – Hépatologie
63. Mr Siaka SIDIBE	Radiologie et Imagerie Médicale
64. Mr Aly TEMBELY	Urologie
65. Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie/Traumatologie
66. Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
67. Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
68. Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
69. Mr Samba Karim TIMBO	ORL et Chirurgie cervico-faciale
70. Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
71. Mr Samba DIOP	Anthropologie médicale et éthique en Santé
72. Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
73. Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
74. Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
75. Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
76. Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale

## LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

### D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

#### 1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Mohamed Amadou KEITA	ORL
2. Mme Kadidiatou SINGARE	ORL-Rhino-Laryngologie
3. Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
4. Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
5. Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-Réanimation
6. Mr Mohamed KEITA	Anesthésie Réanimation
7. Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie Réanimation
8. Mr Aladji Seïdou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
9. Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
10. Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
11. Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
12. Mr Adegné TOGO	Chirurgie Générale <b>Chef de DER</b>
13. Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
14. Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale
15. Mr. Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
16. Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
17. Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
18. Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
19. Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
20. Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
21. Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
22. Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
23. Mr Tioukani THERA	Gynécologie/Obstétrique
24. Mr Mamadou Lamine DIAKITE	Urologie
25. Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE	Urologie
26. Mr Japhet Pobanou THERA	Ophtalmologie

## 2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
2. Mr Seydina Alioune BEYE	Anesthésie Réanimation
3. Mr Hammadoun DICKO	Anesthésie Réanimation
4. Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie Réanimation
5. Mr Thierno Madane DIOP	Anesthésie Réanimation
6. Mr Mamadou Karim TOURE	Anesthésie Réanimation
7. Mr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie Réanimation
8. Mr Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie Réanimation
9. Mr Mahamadoun COULIBALY	Anesthésie Réanimation
10. Mr Daouda DIALLO	Anesthésie Réanimation
11. Mr Abdoulaye TRAORE	Anesthésie Réanimation
12. Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
13. Mme Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
14. Mr Adama I GUINDO	Ophtalmologie
15. Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
16. Mr Abdoulaye NAPO	Ophtalmologie
17. Mr Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
18. Mr Ibrahim TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
19. Mr Amadou BOCOUM	Gynécologie/Obstétrique
20. Mme Aminata KOUMA	Gynécologie/Obstétrique
21. Mr Mamadou SIMA	Gynécologie/Obstétrique
22. Mr Seydou FANE	Gynécologie/Obstétrique
23. Mr Ibrahim Ousmane KANTE	Gynécologie/Obstétrique
24. Mr Lassane TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
25. Mr Soumana Oumar TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
26. Mr Abdoulaye SISSOKO	Gynécologie/Obstétrique
27. Mr Dramane Nafou CISSE	Urologie
28. Mr Mamadou Tidiane COULIBALY	Urologie
29. Mr Moussa Salifou DIALLO	Urologie
30. Mr Alkadri DIARRA	Urologie
31. Mr Amadou KASSOGUE	Urologie
32. Mr Boubacar BA	Médecine et chirurgie buccale
33. Mr Lassane KANTE	Chirurgie Générale
34. Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
35. Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
36. Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
37. Mr Bréhima BENGALY	Chirurgie Générale
38. Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Générale
39. Mr Sékou Bréhima KOUMARE	Chirurgie Générale
40. Mr Boubacar KAREMBE	Chirurgie Générale
41. Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
42. Mr Idrissa TOUNKARA	Chirurgie Générale
43. Mr Kalifa COULIBALY	Chirurgie orthopédique et traumatologie
44. Mr Issa AMADOU	Chirurgie Pédiatrique
45. Mr Siaka SOUMAORO	ORL
46. Mr Boubacary GUINDO	ORL-CCF
47. Mr Youssouf SIDIBE	ORL
48. Mr Fatogoma Issa KONE	ORL
49. Mr Bougady Coulibaly	Prothèse Scellée
50. Mme Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie Dentofaciale
51. Mr Amady COULIBALY	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
52. Mr Alhoussefny TOURE	Stomatologie et Chirurgie Maxillo -Faciale
53. Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
54. Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
55. Mr Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie
56. Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
57. Mr Moussa DIALLO	Neurochirurgie

- |                            |                          |
|----------------------------|--------------------------|
| 58. Mr Abdoul Kadri MOUSSA | Orthopédie Traumatologie |
| 59. Mr Layes TOURE         | Orthopédie Traumatologie |
| 60. Mr Mahamadou DIALLO    | Orthopédie Traumatologie |

### 3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

- |                               |  |
|-------------------------------|--|
| 1. Mr Ibrahima SANKARE        | Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire  |
| 2. Mr Abdoul Aziz MAIGA       | Chirurgie Thoracique                       |
| 3. Mr Ahmed BA                | Chirurgie Dentaire                         |
| 4. Mr Seydou GUEYE            | Chirurgie Buccale                          |
| 5. Mr Mohamed Kassoum DJIRE   | Chirurgie Pédiatrique                      |
| 6. Mme Fadima Koréissy TALL   | Anesthésie Réanimation                     |
| 7. Mr Abdoulaye KASSAMBARA    | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  |
| 8. Mr Mamadou DIARRA          | Ophthalmologie                             |
| 9. Mme Assiatou SIMAGA        | Ophthalmologie                             |
| 10. Mr Sidi Mohamed COULIBALY | Ophthalmologie                             |
| 11. Mme Hapssa KOITA          | Stomatologie et Chirurgie Maxillo -Faciale |

### 4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

- |                      |              |
|----------------------|--------------|
| 1. Mme Lydia B. SITA | Stomatologie |
|----------------------|--------------|

### D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

#### 1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

- |                               |                                  |
|-------------------------------|----------------------------------|
| 1. Mr Cheick Bougadari TRAORE | Anatomie-Pathologie Chef de DER  |
| 2. Mr Bakarou KAMATE          | Anatomie-Pathologie              |
| 3. Mr Mahamadou A. THERA      | Parasitologie – Mycologie        |
| 4. Mme Safiatou NIARE         | Parasitologie – Mycologie        |
| 5. Mr Djibril SANGARE         | Entomologie Moléculaire Médicale |
| 6. Mr Guimogo DOLO            | Entomologie Moléculaire Médicale |
| 7. Mr Bakary MAIGA            | Immunologie                      |

#### 2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

- |                                      |   |
|--------------------------------------|---|
| 1. Mr Karim TRAORE                   | Parasitologie – Mycologie                     |
| 2. Mr Abdoulaye KONE                 | Parasitologie– Mycologie                      |
| 3. Mr Moussa FANE                    | Biologie, Santé publique, Santé-Environnement |
| 4. Mr Mamoudou MAIGA                 | Bactériologie-Virologie                       |
| 5. Mr Bassirou DIARRA                | Bactériologie-Virologie                       |
| 6. Mme Aminata MAIGA                 | Bactériologie Virologie                       |
| 7. Mme Djeneba Bocar FOFANA          | Bactériologie-Virologie                       |
| 8. Mr Aboubacar Alassane OUMAR       | Pharmacologie                                 |
| 9. Mr Bréhima DIAKITE                | Génétique et Pathologie Moléculaire           |
| 10. Mr Yaya KASSOGUE                 | Génétique et Pathologie Moléculaire           |
| 11. Mr Oumar SAMASSEKOU              | Génétique/Génomique                           |
| 12. Mr Mamadou BA                    | Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale  |
| 13. Mr Bourama COULIBALY             | Anatomie Pathologie                           |
| 14. Mr Sanou Kho COULIBALY           | Toxicologie                                   |
| 15. Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME | Biologie Médicale/Biochimie Clinique          |
| 16. Mr Sidi Boula SISSOKO            | Histologie embryologique et cytogénétique     |
| 17. Mr Drissa COULIBALY              | Entomologie médicale                          |
| 18. Mr Adama DAO                     | Entomologie médicale                          |
| 19. Mr Ousmane MAIGA                 | Biologie, Entomologie, Parasitologie          |

**3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE**

- |                             |  |
|-----------------------------|--|
| 1. Mr Bamodi SIMAGA         | Physiologie  |
| 2. Mme Mariam TRAORE        | Pharmacologie  |
| 3. Mr Saïdou BALAM          | Immunologie  |
| 4. Mr Hama Abdoulaye DIALLO | Immunologie  |
| 5. Mr Sidy BANE             | Immunologie  |
| 6. Mme Arhamatoulaye MAIGA  | Biochimie  |
| 7. Mr Modibo SANGARE        | Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale |
| 8. Mr Moussa KEITA          | Entomologie Parasitologie                              |

**4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE**

- |                          |                                     |
|--------------------------|-------------------------------------|
| 1. Mr Harouna BAMBA      | Anatomie Pathologie                 |
| 2. Mme Assitan DIAKITE   | Biologie                            |
| 3. Mr Ibrahim KEITA      | Biologie moléculaire                |
| 4. Mr Tata TOURE         | Anatomie                            |
| 5. Mr Boubacar COULIBALY | Entomologie, Parasitologie médicale |
| 6. Mme Nadié COULIBALY   | Microbiologie, Contrôle Qualité     |

**D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES****1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE**

- |                                |  |
|--------------------------------|--|
| 1. Mr Adama Diaman KEITA       | Radiologie et Imagerie Médicale        |
| 2. Mr Mahamadou DIALLO         | Radiologie et Imagerie Médicale        |
| 3. Mr Sounkalo DAO             | Maladies Infectieuses et Tropicales    |
| 4. Mr Daouda K. MINTA          | Maladies Infectieuses et Tropicales    |
| 5. Mr Issa KONATE              | Maladies Infectieuses et Tropicales    |
| 6. Mr Boubacar TOGO            | Pédiatrie                              |
| 7. Mme Mariam SYLLA            | Pédiatrie                              |
| 8. Mme Fatoumata DICKO         | Pédiatrie                              |
| 9. Mr Abdoul Aziz DIAKITE      | Pédiatrie                              |
| 10. Mr Moussa T. DIARRA        | Hépatogastro-entérologie               |
| 11. Mr Ousmane FAYE            | Dermatologie                           |
| 12. Mr Youssouf Mamoudou MAIGA | Neurologie                             |
| 13. Mr Yacouba TOLOBA          | Pneumo-Phthysologie <b>Chef de DER</b> |
| 14. Mr Souleymane COULIBALY    | Psychologie                            |
| 15. Mr Ichaka MENTA            | Cardiologie                            |
| 16. Mr Souleymane COULIBALY    | Cardiologie                            |

**2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE**

- |                                |                          |
|--------------------------------|--------------------------|
| 1. Mme KAYA Assétou SOUKHO     | Médecine Interne         |
| 2. Mme Djénébou TRAORE         | Médecine Interne         |
| 3. Mr Djibril SY               | Médecine Interne         |
| 4. Mr Idrissa Ah. CISSE        | Rhumatologie             |
| 5. Mr Ilo Bella DIALL          | Cardiologie              |
| 6. Mr Hamidou Oumar BA         | Cardiologie              |
| 7. Mr Youssouf CAMARA          | Cardiologie              |
| 8. Mr Mamadou DIAKITE          | Cardiologie              |
| 9. Mr Massama KONATE           | Cardiologie              |
| 10. Mr Ibrahim SANGARE         | Cardiologie              |
| 11. Mr Samba SIDIBE            | Cardiologie              |
| 12. Mme Asmaou KEITA           | Cardiologie              |
| 13. Mr Mamadou TOURE           | Cardiologie              |
| 14. Mme COUMBA Adiaratou THIAM | Cardiologie              |
| 15. Mr Boubacar SONFO          | Cardiologie              |
| 16. Mme Mariam SAKO            | Cardiologie              |
| 17. Mr Anselme KONATE          | Hépatogastro-entérologie |
| 18. Mme Kadiatou DOUMBIA       | Hépatogastro-entérologie |
| 19. Mme Hourouma SOW           | Hépatogastro-entérologie |

20. Mme Sanra Déborah SANOGO	Hépatogastro-entérologie
21. Mr Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
22. Mr Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
23. Mr Mamadou GASSAMA	Dermatologie
24. Mme N'DIAYE Hawa THIAM	Dermatologie
25. Mr Yacouba CISSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicales
26. Mr Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicales
27. Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicales
28. Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicales
29. Mr Mody Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
30. Mr Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
31. Mr Issa CISSE	Radiologie et Imagerie Médicale
32. Mr Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
33. Mr Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
34. Mr Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
35. Mr Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
36. Mr Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
37. Mr Koniba DIABATE	Radiothérapie
38. Mr Adama DIAKITE	Radiothérapie
39. Mr Aphou Sallé KONE	Radiothérapie
40. Mr Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
41. Mr Seybou HASSANE	Neurologie
42. Mr Guida LANDOURE	Neurologie
43. Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
44. Mme Fatoumata Léonie François DIAKITE	Pédiatrie
45. Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
46. Mme Djénéba KONATE	Pédiatrie
47. Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
48. Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
49. Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
50. Mme SOW Djénéba SYLLA	Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition
51. Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
52. Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
53. Mr Hamadoun YATTARA	Néphrologie
54. Mr Seydou SY	Néphrologie
55. Mr Mamadou A.C. CISSE	Médecine d'Urgence

### 3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
2. Mr Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
3. Mme Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
4. Mr Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
5. Mr Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
6. Mr Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
7. Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
8. Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
9. Mme Siritio BERTHE	Dermatologie
10. Mr Djigui KEITA	Rhumatologie
11. Mr Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
12. Mr Drissa Mansa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
13. Mr Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire
14. Mr DiakaliaSiaka BERTHE	Hématologie
15. Mr Yacouba FOFANA	Hématologie

### 4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Boubacari Ali TOURE	Hématologie Clinique
---------------------------	----------------------

**D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE****1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE**

- |                             |                                |
|-----------------------------|--------------------------------|
| 1. Mr Seydou DOUMBIA        | Epidémiologie                  |
| 2. Mr Hamadoun SANGHO       | Santé Publique, Chef de D.E.R. |
| 3. Mr Cheick Oumar BAGAYOKO | Informatique Médicale          |
| 4. Mr Sory Ibrahim DIAWARA  | Epidémiologie                  |

**2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE**

- |                              |                                |
|------------------------------|--------------------------------|
| 1. Mr Housseini DOLO         | Epidémiologie                  |
| 2. Mr Oumar SANGHO           | Epidémiologie                  |
| 3. Mr Cheick Abou COULIBALY  | Epidémiologie                  |
| 4. Mr Nouhoum TELLY          | Epidémiologie                  |
| 5. Mr Moctar TOUNKARA        | Epidémiologie                  |
| 6. Mr Nafomon SOGOBA         | Epidémiologie                  |
| 7. Mr Abdourahmane COULIBALY | Anthropologie de la Santé      |
| 8. Mr Oumar THIERO           | Biostatistique/Bioinformatique |
| 9. Mr Birama Apho LY         | Santé Publique                 |

**3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE**

- |                                 |                                      |
|---------------------------------|--------------------------------------|
| 1. Mr Ousmane LY                | Santé Publique                       |
| 2. Mr Ogobara KODIO             | Santé Publique                       |
| 1. Mr Bakary DIARRA             | Santé Publique                       |
| 3. Mme Lalla Fatouma TRAORE     | Santé Publique                       |
| 4. Mr Mahamoudou TOURE          | Santé publique                       |
| 5. Mr Cheick Papa Oumar SANGARE | Nutrition                            |
| 6. Mr Salia KEITA               | Médecine de la Famille/Communautaire |
| 7. Mr Samba DIARRA              | Anthropologie de la Santé            |
| 8. Mr Souleymane Sékou DIARRA   | Epidémiologie                        |

**4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE**

- |                              |                                    |
|------------------------------|------------------------------------|
| 2. Mr Seydou DIARRA          | Anthropologie de la Santé          |
| 3. Mr Abdrahamane ANNE       | Bibliothéconomie-Bibliographie     |
| 4. Mr Mohamed Mounine TRAORE | Santé Communautaire                |
| 5. Mme Fatoumata KONATE      | Nutrition et Diététique            |
| 6. Mr Ilo DICKO              | Santé Publique                     |
| 7. Mme Niélé Hawa DIARRA     | Santé Publique                     |
| 8. Mr Moussa SANGARE         | Orientation, contrôle des maladies |
| 9. Mr Mahmoud CISSE          | Informatique médicale              |
| 10. Mme Djénéba DIARRA       | Santé de la reproduction           |

**CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES**

- |                                     |  |
|-------------------------------------|--|
| 1. Mr Ousseynou DIAWARA             | Parodontologie Maître de Recherche               |
| 2. Mr Amsalla NIANG                 | Odonto Préventive et Sociale Chargé de Recherche |
| 3. Mme Daoulata MARIKO              | Stomatologie                                     |
| 4. Mr Issa COULIBALY                | Gestion Maître de Conférences                    |
| 5. Mr Klétigui Casmir DEMBELE       | Biochimie  |
| 6. Mr Brahim DICKO                  | Médecine Légale Chargé de Recherche              |
| 7. Mr Bah TRAORE                    | Endocrinologie                                   |
| 8. Mr Modibo MARIKO                 | Endocrinologie                                   |
| 9. Mme Aminata Hamar TRAORE         | Endocrinologie                                   |
| 10. Mr Ibrahim NIENTAO              | Endocrinologie                                   |
| 11. Mr Aboubacar Sidiki Thissé KANE | Parodontologie Attaché de Recherche              |
| 12. Mme Rokia SANOGO                | Médecine Traditionnelle Professeur               |
| 13. Mr Benoît Y KOUMARE             | Chimie Générale Professeur                       |
| 14. Mr Oumar KOITA                  | Chirurgie Buccale                                |
| 15. Mr Mamadou BA                   | Chirurgie Buccale Maître de Recherche            |
| 16. Mr Baba DJALLO                  | Epidémiologie Maître de Recherche                |
| 17. Mr Mamadou WELE                 | Biochimie Professeur                             |
| 18. Mr Djibril Mamadou COULIBALY    | Biochimie Maître de Conférences                  |

19. Mr Tietie BISSAN
20. Mr Kassoum KAYENTAO
21. Mr Babou BAH
22. Mr Zana Lamissa SANOGO
23. Mr Lamine DIAKITE
24. Mme Mariame KOUMARE
25. Mr Yaya TOGO
26. Mr Madani LY
27. Mr Abdoulaye KANTE
28. Mr Nicolas GUINDO
29. Mr Toumaniba TRAORE
30. Mr Kassoum BARRY
31. Mr Blaise DACKOOU
32. Mr Madani MARICO
33. Mr Lamine TRAORE
34. Mr Abdrahamane Salia MAIGA
35. Mr Mohamed Cheick HAIDARA  
Odontologie légale
36. Mr Abdrahamane A. N. CISSE
37. Mr Souleymane SISSOKO
38. Mr Cheick Ahamed Tidiane KONE
39. Mr Morodian DIALLO
40. Mr Ibrahim Sory PAMANTA
41. Mr Apérou dit Eloi DARA
42. Mme Kadiatou TRAORE
43. Mr Joseph KONE
44. Mr Ibrahima FALL
45. Mr Fousseyni CISSOKO
46. Mr Abdoul Karim TOGO

Biochimie  
 Méthodologie de la recherche **Directeur de Recherche**  
 Anatomie  
 Ethique-Déontologie  
 Médecine de travail  
 Médecine de travail  
 Economie de la santé  
 Oncologie  
 Anatomie  
 Anglais  
 Anglais  
 Médecine communautaire  
 Chimie organique  
 Chimie générale  
 PAP / PC  
 Odontologie gériatrique  
 Droit médical appliqué à l'odontologie et

ODF  
 PAP / PC/Implantologie  
 Physique  
 Physique  
 Rhumatologie  
 Psychiatrie  
 Psychiatrie  
 Pédagogie médicale  
 OCE  
 OCE  
 OCE

**ENSEIGNANTS EN MISSION**

Bamako, le 10 / 12 / 2024

Le Secrétaire Principal



Dr Monzon TRAORE

# DEDICACES ET REMERCIEMENTS

***Je dédie affectueusement ce modeste travail à :***

*Dieu, le TOUT Puissant, Maître de l'univers, l'omniscient, l'omnipotent, le Clément, le Miséricordieux et le créateur de toutes les choses. Merci infiniment Dieu pour ta bonté, de m'avoir donné la vie, la foi, la santé, le courage et la force nécessaire pour mener à bien ce modeste travail jusqu'à son terme. Que ta miséricorde et ta clémence demeurent avec nous tes enfants ; que la gloire lui soit rendu maintenant et pour les siècles des siècles. Amen*

**A mon père : ADJARE Malamaté**

Très cher père, l'éducation que tu m'as prodiguée avec tous les moyens et au prix de tous les sacrifices m'ont permis d'aboutir à ce travail en ce jour ; je ne cesserai de te remercier.

Tu as été un exemple en matière de persévérance, de droiture et de la rigueur dans le travail ; tu as su m'inculquer de bonnes valeurs, le sens du devoir, et tu m'as toujours incité à aller au bout de ce que j'entreprends. L'honneur m'a été donné de profiter de ces quelques mots pour te dire merci, initché comme le dira -t-on en Bambara.

Je remercie le tout puissant pour que ta vie ; puisse-t-il te permettre de rester avec nous pendant longtemps en bonne santé.

**A ma mère : MEDOKPO Akouwa julienne**

Chère mère, toi qui m'as donné la vie, ma source d'inspiration ; femme courageuse, combattante, généreuse, c'est l'occasion pour moi en ce jour de te témoigner toute mon affection, ma reconnaissance et mes sentiments les plus sincères, l'émotion est grande. Aucun mot ne saurait t'exprimer ma reconnaissance et mon admiration ; femme forte, tu n'as jamais cessé de te soucier de notre avenir. Ton soutien fut une lumière dans mon parcours.

Ce travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as fait pour mon éducation et ma formation. Je remercie le tout puissant pour ta vie et l'implore de te garder en bonne santé pour que tu puisses vivre auprès de nous le plus longtemps que possible. Merci beaucoup maman.

**A ma grande sœur : LABAN Nazifatou**

Merci d'avoir été comme une deuxième mère pour moi, d'être toujours là et pour tes conseils. Que le tout puissant te bénisse toi et ta famille.

**A mon grand frère : ADJARE Arisse**

A tous les moments d'enfance passés avec toi, en gage de ma profonde estime, pour l'aide et les conseils que tu m'as prodigués merci. Tu m'as soutenu, réconforté et encouragé. Puisse nos liens fraternels se consolider et se pérenniser encore plus.

**A ma tante: IDRISOU Abirétou**

Merci de toujours répondre présente à chaque fois que j'ai besoin de conseil ; merci pour tout ce que tu as fait pour moi et que tu continues de faire. Puisse le tout puissant te protéger toi et ta famille.

**A Tous les membres de la Famille ADJARE et MEDOKPO :**

Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour vos soutiens et encouragements. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez quotidiennement et votre bonté exceptionnelle. Que Dieu le Tout Puissant vous procurent santé et bonheur.

**A PISSANG Felix:**

Merci pour tes conseils et ton soutien, merci de toujours être là pour moi. Que le tout puissant fasse miséricorde.

**A mes cousins et cousines :**

Vous m'avez soutenu durant ma carrière universitaire et m'encouragé. Si je suis arrivée là c'est grâce à vous, ce travail est le vôtre, et merci pour tout. Veuillez trouver ici toute ma reconnaissance affectueuse.

**A ma famille de Bamako :**

Gueli Chrystelle, Coulibaly Hamdou, Amégatsè Ruth, Romain Sika, Tonton Vedomé Marcel , Tonton Bruno Fombi , Kakou Axel , Tchakala Kadidja , Mongnon Vivianne , Sambiani Rachel ,Dossou Ninelle, Kakou Alex ,Kouakep Daniella ,Oumou hera.

Alorsque je redoutais ce qui m'attendait en foulant le sol malien étant étrangers, vous m'avez accueilli à bras ouverts et vous m'avez fait comprendre que ce pays est

autant le votre que le mien ;merci pour cet amour .Que le tout puissant vous le rende au centuple .

**A mes amis :**

Octavio Ayi , Boundja Beaugars, Rebecca Sevor , Sidonie Kabassem , Kabassem Augustin , Kabassem Martial , Sevor Sylvia ,Avlessi Mardochée ,Kebe : Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées , vous êtes pour moi des personnes sur qui je peux compter . En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travaille.

**A tous mes maîtres d'école, de la maternelle à l'université :**

Vos enseignements et conseils avisés m'ont conduit jusqu'ici et Dieu sait que je ne pourrai jamais vous remercier assez. Je souhaite et espère ardemment avoir la chance de porter très haut vos lumières et vous rendre fiers. Le tout puissant vous récompense.

**A Tous nos Professeurs de la cardiologie :**

Pr. Menta Ichaka ; Pr. BA Hamidou ; Pr. Sangare IBRAHIM ; Pr. Noumou Sidibé ; Pr. Traoré Elhadj : Ce travail est le fruit de votre volonté de perfection, de votre disponibilité et surtout de votre savoir-faire. Du fond du cœur nous vous disons merci infiniment.

**Aux Médecins Cardiologues du CHU Gabriel Touré :**

Dr Boubacar Diarra, Dr. Hamidou CAMARA, Dr. René DAKOUO Dr SOGODOGO Adama. Merci pour votre disponibilité, vos conseils et la bonne courtoisie. Que Dieu soit votre soutien dans vos travaux.

**A mes aînés :**

Dr Teko, Dr Espoir , Dr Agnegue ,Dr Traoré Lamine ,Dr Samira Chabi Ourou, Dr Koné Pakom , Dr Tahar , Dr TEKETE ,Dr Dembele Mahamadou , Dr Sagara ,Dr Doumbia, Dr Fabrice Alamina , Dr Dieumerci , Dr Diabate Safora, Dr Ibrahim Sangaré, Dr Daniel Dakouo, Dr Nimaga Hawa,Dr Drame Bakary,Dr Coulibaly Hamidou ,Dr Tchedre Tawouwik,Dr Koniko Kamaté, Dr Assitan Traore, Dr

Mohamed Poudiougou ,Dr Beme Fomba ,Dr Moussa Traore, Dr Boubacar Diarra, Dr Yacouba Togola, Dr Salimata Traore, Dr Ramadan , Dr Stéfane , Dr Bilal .

**A toute l'équipe Infirmière de la cardiologie** : Major Abdoulaye Traoré, Yamoussa Camara, Ténin, Hawa.

**A tout le personnel du service de cardiologie du CHU-Gabriel-Toure** Merci pour votre franche collaboration.

**A mon équipe de garde** : Kader Traoré, Daniel Kouakep, SANOGO.

**A mes collègues Thésards de l'hôpital GABRIEL TOURE :**

Seydou Kone, Tambadou Mamadou, Doucouré Banly, Niambele Zoumana , Moudouma Mboumba Tresor ,Marius Nyama ,Traoré Bakary, Diarra Ancha , Komota Mama, Sidibé Mariétou , Sidibé Mami ,Sidibé Seydou , Lynda , Mariam Zebret , Sanogo, Ilyass Traore.

**A mes promotionnaires Togolais:**

Tchakala Kadidja , Mongnon Viviane , Sambiani Rachel , Fianyo Jordan , Gbama Bernard, Akouete Nicolas, Akpadja Legrand , David Koffi , Esse , Hervé ,Gomado Jule : Que le tout puissant nous aides à garder pour toujours ces liens créés durant ces années.

**A mes cadets :**

Rodia , Galina , André , Ibrahim , alpha , Akilas merci infiniment pour votre soutien.

**A ma promotion : 14ieme promotion du numerus clausus**

Cheminé avec vous tous ses années dans l'attente, la solidarité nous ont permis de relever les défis et de faire la fierté de notre promotion ; merci pour vos soutiens.

Merci pour tous vos soutiens.

# **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**
- **Président de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR)**
- **Membre associé de la Société Française de Cardiologie**

Cher Maître, 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.

**À notre maître et juge : Dr Boubacar DIARRA**

- **Spécialiste en pathologie cardiovasculaire**
- **Chargé de recherche à l'USTTB**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- **Diplômé en échographie cardiaque et exploration cardiovasculaire non invasive à l'université de Montpellier Nîmes**
- **Membre de la SOMACAR**

Cher Maître, C'est un immense honneur que vous nous faites en jugeant ce travail. Nous avons été impressionné par votre disponibilité, votre simplicité, votre dynamisme, l'étendue de votre savoir, et surtout votre modestie, qui sont des qualités qui font de vous un maître exemplaire. En cet instant solennel, retrouvez notre profonde gratitude et que ce travail soit à la hauteur de vos attentes. Que le Tout Puissant vous accorde une longue vie et pleins de succès dans la bonne santé.

**A notre Maître et juge : Pr. CAMARA YOUSSEUF**

- **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, avant toute chose permettez-nous de vous féliciter pour votre brillante réussite au concours du Conseil Africain et Malgache pour l'Enseignement Supérieur. C'est pour nous un immense honneur et un privilège de vous avoir 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 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 de médecine**

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.

# ABRÉVIATIONS

**Liste des abréviations**

**AVC:** Accident vasculaire cérébral

**AOMI:** Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

**ACR:** Arrêt cardiorespiratoire

**BB:** Bloc de Branche

**BBG:** Bloc de Branche gauche

**BBGc:** Bloc de branche gauche complet

**BBGi:** Bloc de branche gauche incomplet

**BBD:** Bloc de branche droit

**BBDc:** Bloc de branche droit complet

**BBDi:** Bloc de branche droit incomplet

**BAV:** Bloc atrioventriculaire

**BSA:** Bloc sino auriculaire

**Ca<sup>2+</sup>:** Ion calcium

**Cl<sup>-</sup>:** Ion chlorure

**ECG:** Electrocardiogramme

**ESA:** Extrasystole Atriale

**ESV:** Extrasystole ventriculaire

**Fig:** Figure

**Fc:** Fréquence cardiaque

**FA:** Fibrillation auriculaire

**FV:** Fibrillation ventriculaire

**HAD:** Hypertrophie atriale droite

**HAG:** Hypertrophie atriale gauche

**HVG:** Hypertrophie ventriculaire gauche

**HVD:** Hypertrophie ventriculaire droite

**HBAG:** Hémibloc antérieur gauche

**HBPG:** Hémibloc postérieur gauche

**IC:** Inhibiteur calcique

**IDM:** Infarctus du myocarde

**K+:** Ion potassium

**mV:** Millivolt

**mm:** Millimètre

**ms:** Milliseconde

**Na+:** Ion sodium

**QTc:** QT corrigé

**QTm:** QT mesuré

**TAF:** Tachycardie atriale focale

**TAM:** Tachycardie atriale multifocale

**TJ:** Tachycardie jonctionnelle

**TRIN:** Tachycardie par réentrée intranodale

**TRAV:** Tachycardie par réentrée atrioventriculaire

**VD:** Ventricule droit

**VG:** Ventricule gauche

**WPW:** Wolf Parkin White

# **SOMMAIRE**

TABLE DES MATIÈRES:

I.INTRODUCTION .....	1
II.OBJECTIFS .....	2
III.GÉNÉRALITÉS .....	4
IV.MÉTHODOLOGIE .....	42
V.RÉSULTATS .....	48
VI.COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	65
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS .....	71
RÉFÉRENCES.....	74
ANNEXES.....	86

# **LISTES DES TABLEAUX ET FIGURES**

**LISTE DES TABLEAUX :**

<b>Tableau I:</b> Dérivations périphériques.....	16
<b>Tableau II:</b> Dérivations unipolaires précordiales.....	16
<b>Tableau III:</b> Troubles du rythme.....	30
<b>Tableau IV:</b> Répartition selon le rythme.....	50
<b>Tableau V:</b> Répartition selon la présence l'onde P.....	51
<b>Tableau VI:</b> Répartition selon l'aspect de l'onde P.....	52
<b>Tableau VII:</b> Répartition selon l'axe de QRS .....	53
<b>Tableau VIII:</b> Répartition selon la présence de Microvoltage .....	53
<b>Tableau IX:</b> Répartition de l'hypertrophie ventriculaire gauche selon les indices .....	54
<b>Tableau X:</b> Répartition selon la présence d'hypertrophie ventriculaire gauche .....	54
<b>Tableau XI:</b> Répartition selon le nombre d'indice d'hypertrophie ventriculaire gauche positif .....	55
<b>Tableau XII:</b> Répartition de l'HVG selon Cornell et Sokolow en fonction de sexe .....	55
<b>Tableau XIII:</b> Répartition de l'HVG selon Cornell et Sokolow en fonction de l'âge .....	56
<b>Tableau XIV:</b> Répartition selon l'aspect de ESV.....	57
<b>Tableau XV:</b> Répartition selon le type de bloc intraventriculaire.....	58
<b>Tableau XVI:</b> Répartition selon l'aspect du segment ST.....	58
<b>Tableau XVII:</b> Répartition selon l'aspect de l'onde T.....	59
<b>Tableau XVIII:</b> Répartition selon les types de troubles du rythme supraventriculaire présents.....	59
<b>Tableau XIX:</b> Répartition selon le type de trouble de conduction.....	60

<b>Tableau XX:</b> Répartition selon le type de bloc atrio ventriculaire.....	60
<b>Tableau XXI:</b> Répartition selon les indices de QT.....	61
<b>Tableau XXII:</b> Répartition selon que le QT soit normal ou anormal.....	61
<b>Tableau XXIII:</b> Répartition selon les anomalies de QT.....	62
<b>Tableau XXIV:</b> Répartition des anomalies de QT en fonction du sexe.....	62
<b>Tableau XXV:</b> Répartition des anomalies de QT en fonction de l'âge .....	63

**Liste des figures :**

Figure 1: Potentiel d'action des cellules myocardiques .....	8
Figure 2: Structures spécialisées dans l'automaticité cardiaque et la conduction rapide de l'influx électrique .....	10
Figure 3: Activation électrique du cœur .....	11
Figure 4: Direction de l'influx électrique et aspect ECG.....	12
Figure 5: Appareil d'électrocardiogramme.....	13
Figure 6: Réalisation de l'électrocardiogramme dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Toure .....	14
Figure 7: Position des électrodes en précordiale.....	15
Figure 8: Territoires cardiaques selon dérivations ECG .....	17
Figure 9: Emplacement des dérivations frontales et précordiales.....	17
Figure 10 : Code couleur dans la disposition des électrodes (dérivations périphériques).....	18
Figure 11: Détermination de l'axe du cœur (1ere méthode ).....	23
Figure 12: Détermination de l'axe du Cœur (3ieme méthode).....	23
Figure 13: Détermination de l'axe du cœur (4ieme méthode).....	24
Figure 14: Hypertrophie atriale gauche.....	24
Figure 15: Hypertrophie atriale droite .....	25
Figure 16: Fibrillation atriale à grosse maille .....	32
Figure 17: Fibrillation atriale à petite maille .....	32
Figure18: Flutter atrial.....	34
Figure 19: Tachycardies jonctionnelles par réentrée .....	36
Figure20: Flutter ventriculaire .....	39
Figure 21: Divers types de fibrillations ventriculaires de tailles différentes .....	40

Figure 22: Torsade de pointe aspect électrocardiographique .....	40
Figure 23: Répartition selon la tranche d'âge .....	49
Figure 24: Répartition selon le sexe .....	50
Figure 25: Répartition selon la fréquence cardiaque.....	51
Figure 26: Répartition selon l'intervalle PR.....	53
Figure 27: Répartition selon la présence d'extrasystole ventriculaire.....	56
Figure 28: Répartition selon la présence de bloc intraventriculaire.....	57

# **INTRODUCTION**

## **I.INTRODUCTION :**

L'électrocardiogramme correspond à un signal de nature électrophysiologique dont le tracé matérialise l'activité électrique du cœur capté par des électrodes placées à la surface du corps[1]. Cette activité électrique est secondaire à une variation du potentiel électrique des cellules spécialisées dans la contraction, dans l'automatisme et la conduction des influx. Il s'agit d'un examen complémentaire non invasif, facile à mettre en œuvre et de réalisation rapide avec un équipement adéquat [2]. Pour la plupart des praticiens il représente l'outil le plus important pour diagnostiquer et traiter les pathologies cardiovasculaires [3]. Aujourd'hui présent dans quasiment tous les services hospitaliers il fait partie des examens les plus couramment prescrits. Ses indications sont nombreuses et bien établies en médecine, il est d'usage courant en cardiologie [4, 5]. Dans le monde de nombreuses études indiquent que les signes et symptômes les plus fréquents motivant la réalisation d'un ECG étaient la douleur thoracique, la dyspnée, les palpitations, un pouls irrégulier, syncope et un malaise [6–8].

Juste 15 % des pathologies cardiaques à risque sont dépistées à l'interrogatoire et l'examen physique [9]. L'ECG de repos est un atout essentiel qui a permis de dépister 50 à 95% [2, 4]. Dans le but d'exploiter au mieux les données ECG en grande quantité et dont l'analyse manuelle est difficile, les systèmes intelligents de diagnostic sont apparus. La qualité d'interprétation des appareils ECG est encore insuffisante. Les erreurs ne sont pas rares dans l'interprétation automatisée [10].

**Dans le monde** plusieurs études ont été menées sur l'électrocardiogramme du sportif comme celles réalisées en Italie de 1979 à 2004 et au Burkina Faso à Bobo -Dioulasso en 2020 [5, 11].

**Au Mali**, une étude réalisée par Tiela en 2009 faite au CHU Gabriel TOURE avait porté sur l'étude de l'électrocardiogramme des candidats au concours d'entrée à l'Institut National de la Jeunesse et des Sport (INJS) [12].

Peu d'études sont disponibles sur l'analyse de l'ECG à notre connaissance au CHU Gabriel Toure il nous a donc paru opportun d'instituer une étude dans ledit centre pour faire l'état actuel des données relatives à l'analyse de l'ECG et aussi compléter les données hospitalières.

# OBJECTIFS

## **II . Objectifs**

### **1.Objectif général:**

- Analyser 500 ECG de surface dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré.

### **2.Objectifs spécifiques:**

- Préciser les différents aspects électrocardiographiques
- Déterminer la fréquence de l'HVG à l'électrocardiogramme
- Déterminer la fréquence des troubles du rythmes à l'électrocardiogramme
- Déterminer la fréquence des troubles de la conduction à l'électrocardiogramme
- Déterminer la fréquence des anomalies de QT selon les différents indices

# GÉNÉRALITÉS

---

### III. Généralités :

#### 1. Définition:

L'ECG est un signal de nature électrophysiologique dont le tracé matérialise l'activité électrique du cœur capté par des électrodes placées à la surface du corps [1]

#### 2. Rappel historique:

Vers 1880, E Marey [13] et Augustus Waller [14] avaient montré que l'activation électrique du cœur, pouvait être détectée à partir de la peau et vers 1890, le premier enregistrement électrocardiographique fut réalisé par Willem Einthoven [15]. Le courant mesuré par des électrodes sur le torse du patient mettait en mouvement un mince fil d'argent tendu entre les pôles d'un gros aimant ; ces déflexions étaient enregistrées sur du papier photographique qui se déroulait face à un rayon lumineux [15].

« Maintenant, nous pouvons enregistrer l'activité électrique du cœur anormale et la comparer à l'activité normale » (Einthoven). Ainsi a vu le jour l'électrocardiogramme à l'aube du XXI<sup>ème</sup> siècle. Suite à cela des dispositifs supplémentaires d'enregistrement de l'électrocardiogramme ont été découverts ce qui a permis une analyse plus approfondie des anomalies électriques du rythme cardiaque. Le dispositif d'Einthoven a été conçu pour mesurer le signal électrique cardiaque principalement dans le plan frontal, ce qui a eu comme conséquence la présence des « zones silencieuses » où l'activité cardiaque n'était pas détectée par cette trajectoire d'enregistrement limitée.

Le concept de « terminal central » imaginé par Wilson [16, 17] a fourni six électrodes d'enregistrement supplémentaires positionnés directement sur la poitrine du sujet (électrodes précordiales étiquetées V1-V6) qui ont permis l'enregistrement du signal ECG dans le plan transversal. En 1942, le Dr Emanuel Goldberger, utilisant le terminal central de Wilson, a construit trois autres jeux de câbles d'enregistrement ECG (câbles de membre augmentés aVL, aVR et aVF) [16] pour améliorer encore son rendement diagnostique.

---

Le développement de l'équipement d'ECG à écriture directe à la fin des années 1940, a permis l'enregistrement d'ECG au lit du patient et la numérisation du signal électrographique. Grâce aux avancées technologiques en 1970, l'ECG est devenu la procédure de laboratoire cardiovasculaire la plus couramment utilisée pour les patients présentant des troubles cardiaques [18]. Aujourd'hui, les enregistrements électrocardiographiques chez l'homme sont acquis par le biais d'électrocardiographes informatisés et les tracés sont standardisés grâce à des positions d'électrodes et d'enregistrement universellement adoptées [4]

### **3. Rappel sur l'électrophysiologie cardiaque :**

#### **3.1. Fibre musculaire isolée**

Le myocarde est doté d'un automatisme propre. Néanmoins son activité est sous la dépendance du système nerveux sympathique et parasympathique; cet automatisme est dû à la présence de fibres myocardiques modifiées, riches en sarcoplasme et en glycogène constituant le tissu nodal [19] .

#### **3.2. Tissu nodal**

Sa disposition constante comprend (fig2)

- **Le nœud sinusal ou nœud sino auriculaire ou nœud de Keith & Flack:** mesure 10mm de diamètre situé dans l'oreillette droite, lieu d'abouchement de la veine cave supérieure [19] ;
- **Le nœud atrio-ventriculaire ou nœud auriculo-ventriculaire ou nœud d'Aschoff-Tawara :** mesure 5mm de diamètre situé à la partie postérieure de la cloison inter auriculaire, près de la valve tricuspide, ayant pour rôle de ralentir l'onde de dépolarisation du nœud sinusal [19] ;
- **Le faisceau atrio-ventriculaire ou faisceau de His :** situé dans la cloison inter ventriculaire et qui se divise en branche droite et gauche ;
- **Le réseau de Purkinje :** son trajet se situe sur la face interne des deux ventricules.

#### **3.3. Variation du potentiel de membrane**

Au repos il y'a une différence de charge entre le milieu intracellulaire et extracellulaire des cellules cardiaques (charge négative intracellulaire et positive extracellulaire).

La dépolarisation est à l'origine d'un potentiel d'action transmissible de cellule en cellule (fig1); c'est un phénomène passif (les mouvements ioniques sont régis par un gradient transmembranaire d'ions).

La repolarisation qui permet le retour au potentiel de repos est contrairement à la dépolarisation un phénomène actif qui consomme de l'ATP via des pompes NA/K-ATPase; La conduction au niveau myocardique correspond à la dépolarisation des cellules de proche en proche, permise par la mise en continuité des cytosols par les jonctions communicantes dites gap junctions, situées préférentiellement aux extrémités longitudinales des cellules myocardiques [20].

Il existe deux (02) types de cellules myocardiques (Fig1) :

- **les cellules contractiles sodiques** (cellules des myocards atriaux et ventriculaires): la transmission du potentiel d'action est lente entre ces cellules car ne s'agissant pas de leur fonction première; la conduction de proche en proche lente.
- **les cellules nodales calciques** : la transmission du potentiel d'action est rapide (conduction rapide), du fait de l'automaticité intrinsèque de celles-ci permettant l'émergence d'un rythme propre en cas de nécessité ou dans des situations pathologiques. Ces cellules nodales sont regroupées en structures spécialisées dans la conduction (nœud sinusal, nœud atrioventriculaire).

**Les cellules du faisceau de His, de ses branches et du réseau de Purkinje** ont des caractéristiques intermédiaires entre ces deux types de cellules.

Chaque cellule cardiaque est le siège d'échanges transmembranaires dans lesquels sont impliqués les ions sodiques  $\text{Na}^+$ , potassique  $\text{K}^+$ , calcique  $\text{Ca}^{2+}$  et le chlorure  $\text{Cl}^-$ . Les modifications de la perméabilité membranaire et les échanges ioniques seront responsable des variations de potentiel observées au cours d'un cycle cardiaque (fig1) [20].

Au repos, l'espace intracellulaire est de polarité négative par rapport à l'espace extracellulaire. Cette différence de potentiel au repos des cellules dépend des concentrations des ions dans ces milieux ; pour les cellules ventriculaires, cette concentration ioniques est voisine de -90 mV (fig1).

Suite à une impulsion électrique capable d'entraîner une excitation des cellules cardiaques, le milieu intracellulaire devient rapidement positif par rapport au milieu

extracellulaire à cause des échanges ioniques. Ce mécanisme est la dépolarisation cellulaire et est suivi par le processus de repolarisation cellulaire, c'est à dire un retour à l'état de repos de la cellule. Ces échanges d'ions seront à l'origine d'un potentiel d'action en cinq (05) phases successives:(fig1) [20]

- **Phase 0 ou de dépolarisation rapide** : correspond à un afflux rapide d'ions  $\text{Na}^+$  qui rentrent dans la cellule et inverse rapidement la polarité de cette dernière.
- **Phase 1 ou initiale de repolarisation** : elle est de courte durée, du fait de l'inactivation des canaux  $\text{Na}^+$  et du flux sortant d'ions potassiques  $\text{K}^+$ .
- **Phase 2 ou de repolarisation lente** : correspond à l'entrée lente des ions  $\text{Ca}^{2+}$  dans la cellule, et à la diminution de l'influence des canaux  $\text{K}^+$  continuant à sortir, ralentissant ainsi la phase de repolarisation.
- **Phase 3 ou de repolarisation** : correspond à la fermeture des canaux ioniques spécifiques qui ramènent la cellule au potentiel de repos de départ. Durant cette phase, les ions potassiques sont toujours sortants tandis que le potentiel de la cellule tend vers son seuil de repos.
- **Phase 4 ou de repos** : correspond au potentiel de repos, où la cellule est facilement excitable.

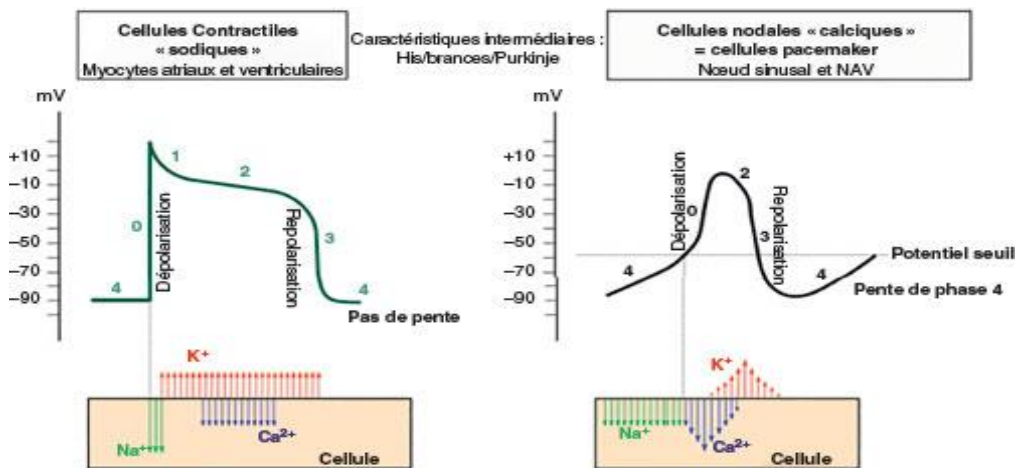


Fig1 :Potentiel d'action des cellules myocardique [20]

### 3.4. Électrogénèse du signal

Le nœud sinusal est un groupe de cellules dotée d'un automatisme fort : la fréquence de dépolarisation spontanée au repos se situe entre 60 et 80 bpm. Un autre groupe de cellules nodales peuvent prendre le relais pour générer l'automatisme cardiaque

---

lorsque le nœud sinusal est défaillant : ces cellules sont dites **des pacemakers de réserve**. Plus le pacemaker de relais est bas situé plus la fréquence cardiaque d'échappement est basse [20].

Les cellules pacemaker de la jonction du nœud atrioventriculaire et du faisceau de His ou **pacemaker jonctionnel** ont un automatisme entre 40 et 60 battements par minute au repos.

Les cellules pacemaker ventriculaire, les cellules des **branches antérieure et postérieure du faisceau de HIS et du réseau de Purkinje** ont une fréquence cardiaque entre 15 et 30 bpm. Lorsque ces pacemakers de réserve prennent le relais, on parlera **d'échappement jonctionnel ou ventriculaire**. Les antiarythmiques sont des modulateurs directs des canaux ioniques excepté les bêtabloquants qui inhibent le système sympathique (effet indirect) [20].

La synchronisation de la dépolarisation entre les différentes cavités cardiaques est permise par : **le nœud atrioventriculaire** (synchronisation atrioventriculaire), **le faisceau de His, ses branches droite et gauche, et le réseau de Purkinje** (synchronisation interventriculaire et intraventriculaire). Les structures spécialisées ne génèrent pas d'onde propre sur l'ECG du fait qu'elles sont constituées de peu de cellules comparativement aux cellules myocardiques contractiles adjacentes. Le plan fibreux des valves qui sépare l'atrium du ventricule ne permet pas la conduction de proche en proche, ainsi Le passage physiologique de l'influx électrique de l'atrium au ventricule est le nœud atrioventriculaire [20].

L'activité enregistrée par l'électrocardiogramme provient de la somme des potentiels d'action cellulaires suivant la propagation d'un front de dépolarisation (onde P atriale, puis complexe QRS ventriculaire)( fig. 2), ces courants sont enregistrés à la surface du thorax [20].

L'onde de repolarisation ventriculaire ou onde T à l'électrocardiogramme est due à une repolarisation graduelle des différentes cellules cardiaques à des instants différents.

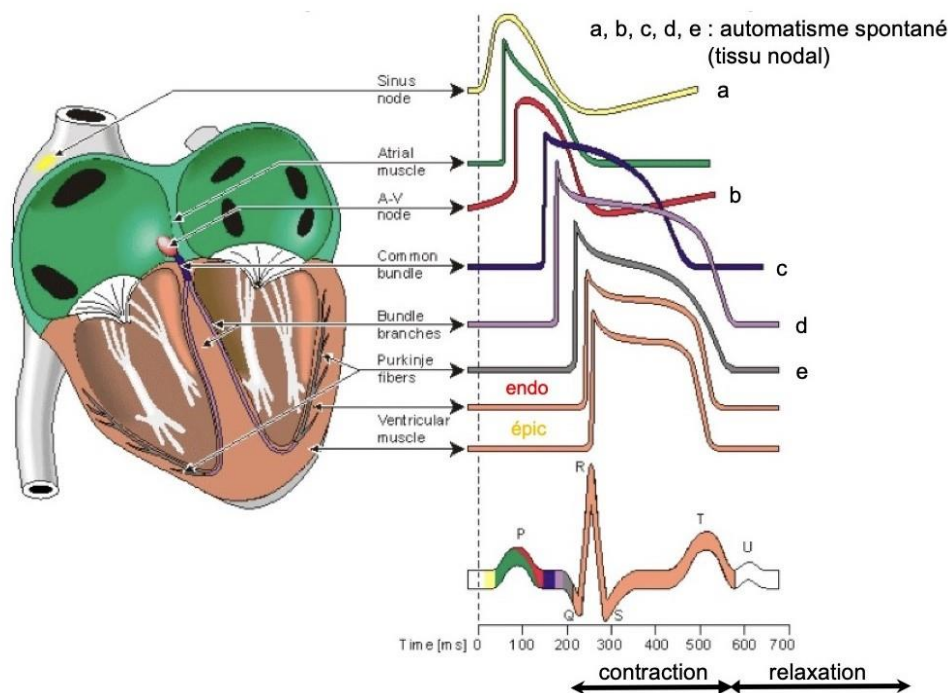


Fig2: Structures spécialisées dans l'automatisme cardiaque et la conduction rapide de l'influx électrique [21].

### 3.5. Fonctionnement du tissu nodal :

#### 3.5.1. L'activation électrique

Le tissu nodal émet un stimulus électrique qui est à l'origine de l'accélération de la conduction, ceci donnant lieu à la naissance d'une onde de contraction myocardique.

La propagation de l'onde d'excitation se fait de proche en proche, par conduction de cellule à cellule ; en effet, les cellules du myocarde sont accolées les unes aux autres et aux disques intercalaires laissant passer les courants d'action [19].

La dépolarisation du nœud sinusal est l'origine d'une onde d'excitation qui se propage à travers le myocarde atrial à la vitesse de 1m/s. L'activation atriale commence par l'atrium droit, puis l'atrium gauche lui succédant après 3 à 4/100 de secondes aboutissant à leur contraction : **onde P** sur l'électrocardiogramme (fig.3) [19].

Une fois au niveau de la partie inférieure du septum inter atrial l'onde de dépolarisation sera responsable de l'activation du nœud d'Aschoff-Tawara : **intervalle PR** (fig.3) ; La transmission de l'onde de dépolarisation se fera ensuite à travers le nœud

atrio ventriculaire et le faisceau de His qui permet le passage de l'excitation aux ventriculaires [20].

L'activation des ventricules commence au tiers moyen de la surface du septum gauche (onde Q) puis dans la branche gauche du faisceau de His et plus tard vers la branche droite du faisceau de His. Le septum ainsi activé sur ces deux faces acheminera l'excitation le long du réseau de Purkinje pour atteindre l'endocarde et les régions péri endocardiques des parois ventriculaires à une vitesse de 0,37m/seconde ; Il y a donc ainsi contraction des ventricules: **Complexe QRS** [19].

Il s'en suit la repolarisation c'est à dire le retour à un l'état physiologique : **Onde T**.

À l'inverse de la dépolarisation, un front de repolarisation lui a tendance à générer une onde négative lorsqu'il va vers une électrode. Or, contre toute attente, les ondes T ont la même polarité que les QRS sur une dérivation donnée de l'électrocardiogramme normal (T positive si QRS positif, T négative si QRS négatif) : On parlera de concordance [19]

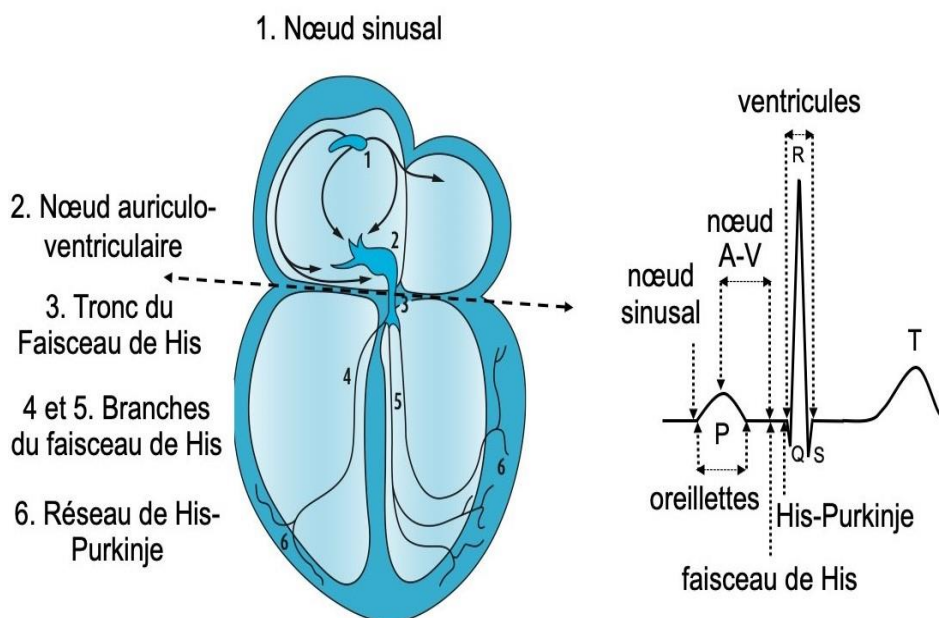


Fig3: Activation électrique du cœur [21]

NB: Quand une onde de dépolarisation fuit l'électrode de recueil, elle est négative; lorsqu'elle se dirige vers l'électrode, elle est positive. (fig. 4)

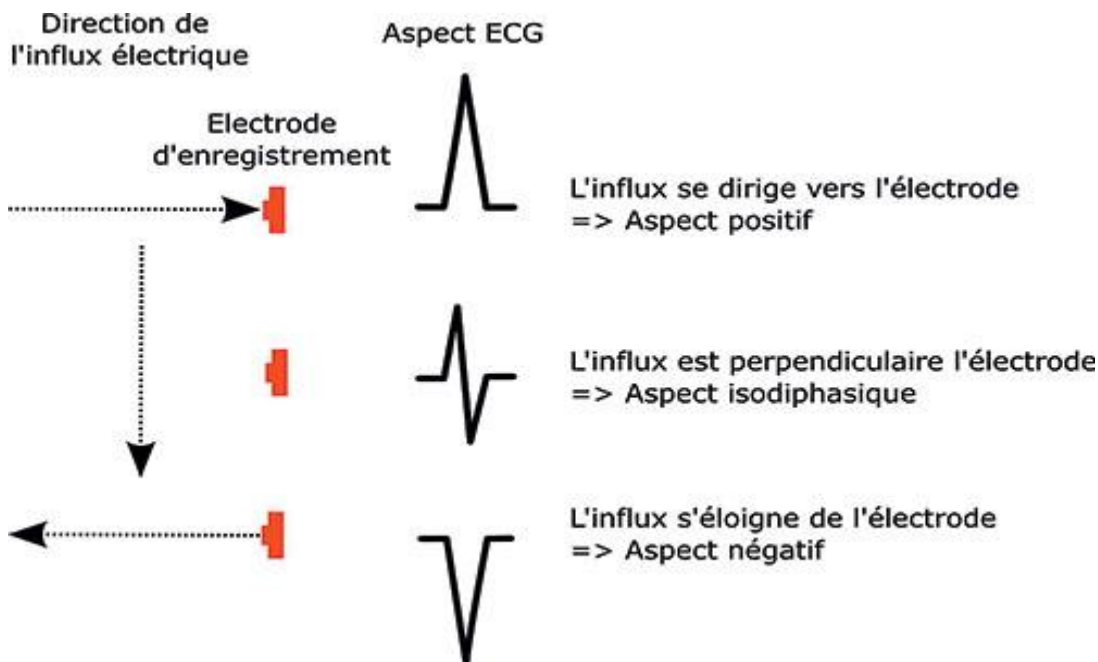


Fig4: direction de l'influx électrique et aspect ECG [20].

### 3.5.2. Activité mécanique cardiaque

La mécanique cardiaque se fait en deux cycles : **la systole** et **la diastole**.

**La systole** ou la phase de contraction correspondant à l'envoi du sang dans la grande et la petite circulation. Elle se décompose en trois phases: **la systole auriculaire**, **la contraction ventriculaire isovolumique** (débuté lors de la contraction des cellules myocardique ventriculaires) **et la systole ventriculaire** (débuté lorsque la pression intraventriculaire dépasse la pression de l'artère pulmonaire et l'aorte) [21]

**La diastole** ou **la phase de remplissage du cœur** se subdivise en 2 phases: **la relaxation ventriculaire isométrique** (relaxation des ventricules et chute de la pression jusqu'à une pression inférieure à celle exercée dans l'artère pulmonaire et l'aorte) **et la phase de repos**[21].

### 3.6 Réalisation et enregistrement de l'électrocardiogramme :

#### 3.6.1 Le matériel

Il s'agit d'appareils portatifs ou montés sur un chariot dont l'impression sur papier se fait par l'intermédiaire d'un stylet chauffant sur papier à révélation thermique ou par jet d'encre sur papier ordinaire ; l'enregistrement est réalisable sur une, trois ou six pistes selon les types d'appareils [17].

Le papier est millimétré avec un quadrillage renforcé tous les 5 mm ; un petit carré de 1 mm représente 0,04 sec quand la vitesse de déroulement du papier est de 25 mm/secondes.



*Fig5: Appareil d'électrocardiogramme [22]*

*Fig6: Réalisation de l'électrocardiogramme dans le service de cardiologie du CHU GT*

### 3.6.2. Indications de l'ECG

Systématiquement devant :

- **Symptômes cardiovasculaires tels que:** douleur thoracique, dyspnée, palpitations, lipothymie ou syncope [20].
- **Contexte à risque d'atteinte cardiaque avec signes à l'électrocardiogramme :**



intoxication médicamenteuse (antidépresseurs tricycliques, bêtabloquants), hyperkaliémie, hypokaliémie, mise en route de traitement (bêtabloquants de l'IC, quinine, choc quelle que soit son origine), anémie [20].

- **En cas d'anomalies de l'examen cardiovasculaire:** tachycardie, bradycardie, extrasystolie, pouls irrégulier, souffle, galop cardiaque, insuffisance cardiaque, hypertension artérielle, patient polyvasculaire (AOMI, anévrismes de l'aorte abdominale, AVC, etc.) [20].
- **En consultation d'anesthésie en préopératoire :** dans le cadre d'une intervention à risque intermédiaire ou élevé.

### 3.6.3 Signification et positionnement des électrodes :

L'électrocardiogramme permet l'exploration de l'activité électrique du cœur dans un plan coronal et horizontal par l'intermédiaire de dérivations standards périphériques bipolaires, unipolaires périphériques et unipolaires précordiales [22].

Au total 18 dérivations dont 6 dérivations périphériques et 12 précordiales permettent l'étude de l'activité électrique du cœur (fig.7 ) [20].

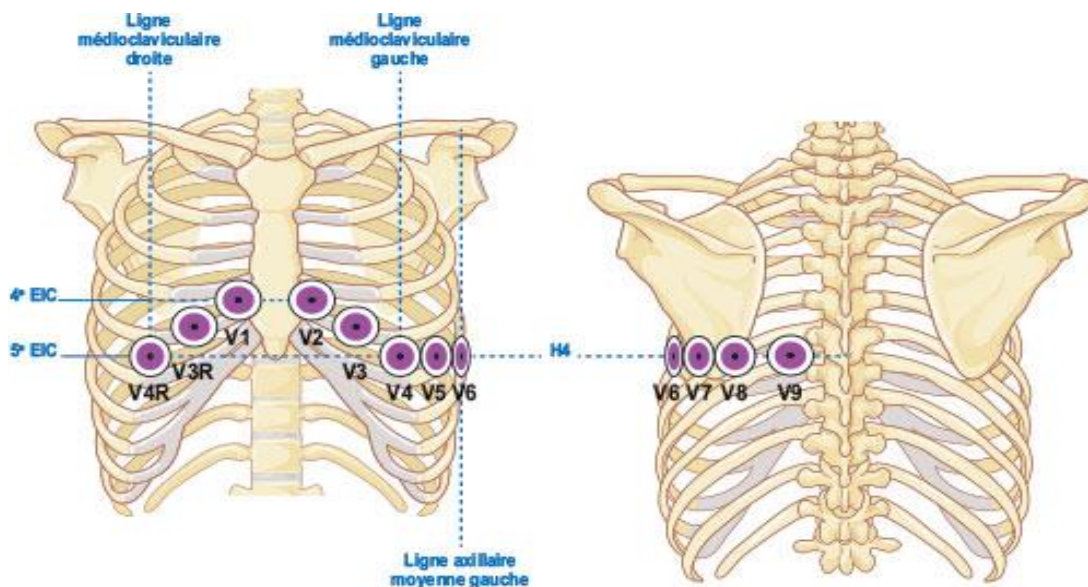


Fig7: position des électrodes en précordiale [20]

Les dérivations périphériques standard bipolaires et unipolaires s'explorent par le biais des électrodes aux deux poignets et aux deux chevilles.

- **Les dérivations standard périphériques unipolaires et bipolaires** (dérivations primitives d'Einthoven) :

**Tableau I:** Dérivations périphériques

Dérivations périphériques unipolaires	Dérivations précordiales bipolaires
<ul style="list-style-type: none"> <li>• aVL (left) pour l'avant-bras gauche</li> <li>• aVR (right) pour l'avant-bras droit</li> <li>• aVF (foot) pour la jambe gauche</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• D1 enregistre les différences de potentiel électrique entre le poignet droit et le poignet gauche</li> <li>• D2 enregistre les différences de potentiel électrique entre le poignet droit et la jambe gauche</li> <li>• D3 enregistre les différences de potentiel électrique entre le poignet gauche et la jambe gauche</li> </ul>

➤ **Dérivations unipolaires précordiales**

**Tableau II:** Dérivations précordiales

Dérivations unipolaires précordiales et leurs localisations
<ul style="list-style-type: none"> <li>• V1 dans le 4<sup>ème</sup> espace intercostal au bord droit du sternum</li> <li>• V2 dans le 4<sup>ème</sup> espace intercostal au bord gauche du sternum</li> <li>• V3 à mi-chemin entre V2 et V4</li> <li>• V4 dans le 5<sup>ème</sup> espace intercostal gauche sur la ligne médio-claviculaire</li> </ul> <p>Sur une ligne horizontale déterminée par V4 se trouvent :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• V5 sur la ligne axillaire antérieure gauche</li> <li>• V6 sur la ligne axillaire moyenne gauche</li> <li>• V7 sur la ligne axillaire postérieure gauche</li> <li>• V8 sur la ligne scapulaire gauche sur la pointe de la scapula</li> <li>• V9 sur la ligne inter-scapulo-vertébrale gauche</li> </ul> <p>Les dérivations précordiales droites:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• V3R en position symétrique de V3</li> <li>• V4R en position symétrique de V4</li> <li>• VE sur l'apophyse xyphoïde</li> </ul>

➤ Les dérivations standards, le territoire électrique concerné

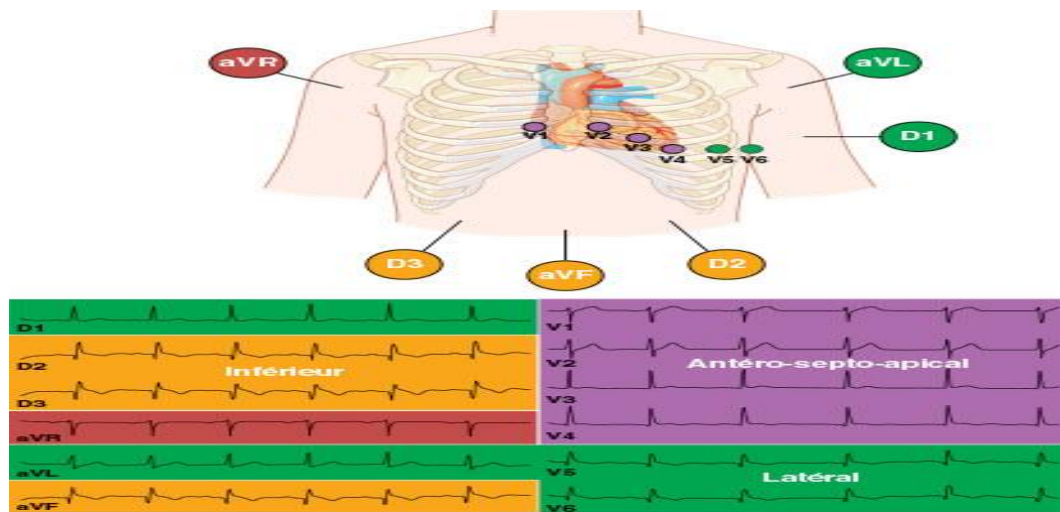


Fig 8: Territoires cardiaques selon les dérivations ECG [20]

L'électrocardiogramme standard comprends 12 dérivations dont :

- 6 dérivations périphériques : DI, DII, DIII, aVF, aVR, Avl
- 6 dérivations précordiales : V1, V2, V3, V4, V5, V6

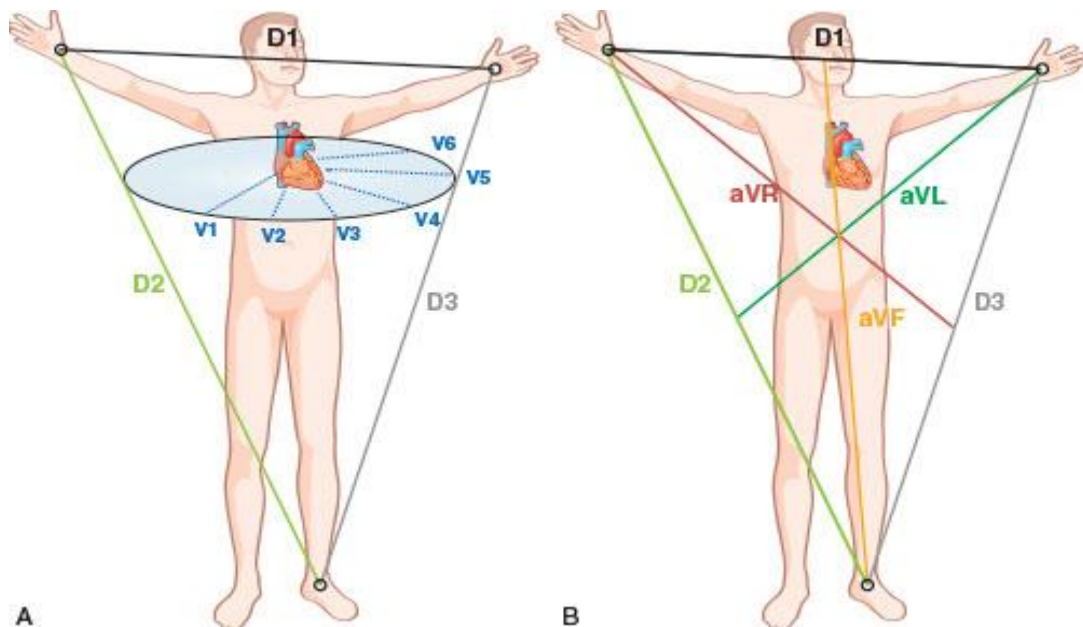
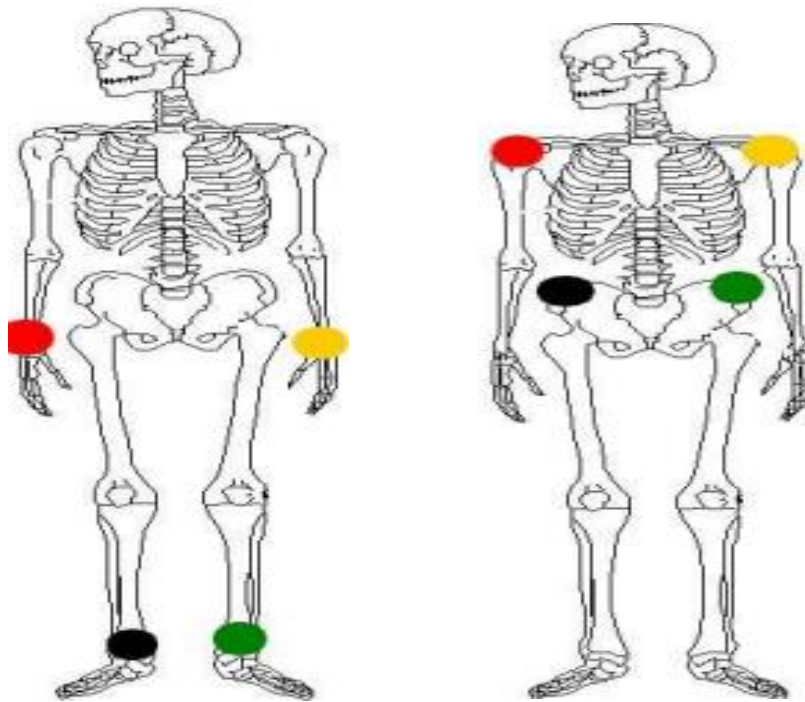


Fig 9: Emplacement des dérivations frontales et précordiales [20]

Pour les dérivations standards, 4 couleurs : Jaune au poignet gauche, Rouge au poignet droit, Vert à la cheville gauche, Noir à la cheville droite.

Pour les précordiales, 6 électrodes de base : V1 rouge ; V2 jaune ; V3 vert ; V4 marron ; V5 noire ; V6 bleu [20] .



*Fig10: Code couleur dans la dispositions des électrodes(dérivations périphériques ) [22].*

NB : Pour les dérivations précordiales V7 V8 V9 V3R V4R, on reprend les électrodes décrites précédemment en notant la correspondance couleur-dérivation utilisée

### 3.7. Analyse de l'électrocardiogramme

- **L 'onde P** : Représente la dépolarisation atriale ; comme la dépolarisation atriale est initiée par le nœud sinusal situé dans l'atrium droit, l'atrium droit est dépolarisé en premier, suivie de la dépolarisation de l'atrium gauche. Ainsi, la première moitié de l'onde P correspond à la dépolarisation atrium droit et la seconde moitié à la dépolarisation de l'atrium gauche. L'onde P est monophasique dans la majorité des cas mais peut être biphasique en V1 et diphasique ou bifide en DII ; sa durée ne dépasse pas normalement 0,12 seconde et son amplitude 2,5mm ; son axe est compris entre 0 et 90° ; L'onde P sinusale est positive dans les dérivations DI et DII et systématiquement négative dans la dérivation aVR dans certain cas elle peut être négative dans

les dérivations inférieure (rythme du sinus coronaire par exemple). Une onde P anormale peut indiquer une hypertrophie auriculaire [23].

- **L'espace PR ou PQ** : du début de l'onde P au début du complexe QRS ; représente la conduction auriculo-ventriculaire. Sa durée est en moyenne d'environ 0,16 seconde, mais varie de 0,12 à 0,20 seconde [24].
- **Le complexe QRS** : Représente la dépolarisation ventriculaire. Il a une durée inférieure à trois petits carrés (moins de 120 ms, généralement 70 à 110 ms). Le prolongement du QRS peut indiquer une hyperkaliémie ou un bloc de branche. À l'inverse, une contraction ventriculaire prématurée ou un rythme ventriculaire peuvent être associés à un QRS large [25].
  - **Onde Q septale** : il s'agit d'une petite déviation négative dans les dérivations DI, aVL, V5 et V6. Elle correspond à la dépolarisation du septum interventriculaire. Son amplitude est inférieure à 0,1 mV, ce qui explique le fait que la dépolarisation septale n'est pas toujours visible sur l'ECG. Les ondes Q pathologiques sur l'ECG peuvent signifier un ancien infarctus. Une durée d'onde Q supérieure à 40 millisecondes (une petite case), une profondeur supérieure à 1 mm ou une taille supérieure à 25 % de l'amplitude du complexe QRS est pathologique [26].
  - **Onde R** : Il s'agit de l'onde la plus haute du complexe QRS, représentant le stimulus électrique qui passe dans les ventricules pendant la dépolarisation. L'onde R augmente progressivement en amplitude, se déplaçant de droite à gauche dans les dérivations précordiales, et est appelée progression de l'onde R. La dérivation V1 à la plus petite onde R et la dérivation V6 la plus grande. Une progression réduite de l'onde R a plusieurs causes, notamment un infarctus du myocarde antéro-septal ,antérieur, une hypertrophie ventriculaire gauche, un placement incorrect de la dérivation, etc [27].
  - **Onde S** : Elle représente la dépolarisation finale des fibres de Purkinje. Elle est orientée vers le bas après l'onde R. Elle peut ne pas être présente dans toutes les dérivations ECG. L'onde S est plus importante en V1 et devient progressivement plus petite jusqu'à n'avoir plus d'onde S dans la dérivation V6 [28].
  - **Retard de la déflexion intrinsécoïde (RDI)**: il correspond à la mesure de la vitesse de propagation de l'influx électrique dans l'épaisseur du

ventricule; les mesures s'effectuent toujours dans les précordiales: pour un complexe QRS, le RDI se mesure du début de l'onde Q au sommet de l'onde R ; pour un complexe RSR', le RDI se mesure du début de l'onde R au sommet de l'onde R' ; le RDI est nul en cas de complexe QS ; les valeurs du RDI sont : dans les dérivations précordiales droites  $\leq 0,03$  s et dans les dérivations précordiales gauches  $\leq 0,05$  s ; la mesure du RDI est utile dans les blocs de branche là où on observe son allongement [29].

- **Onde J** : ou **onde d'Osborn**, il s'agit d'un résultat ECG anormal en cas d'hypothermie. Elle apparaît comme une déviation supplémentaire sur l'ECG au niveau du complexe QRS et de la jonction du segment ST[30] .
- **Le segment ST** : correspond à la fin de la dépolarisation ventriculaire et au début de la repolarisation ventriculaire. La durée moyenne du segment ST est inférieure à 2 - 3 petits carrés (80-120 ms). Le segment ST est une ligne isoélectrique et se situe au même niveau que l'intervalle PR. Une élévation ou une dépression du segment ST au-dessus de la ligne isoélectrique de 1 mm ou plus, mesurée au point J, est anormale. Le point J correspond à une région entre le complexe QRS et le segment ST [28]. L'élévation du segment ST est très spécifique si elle est présente dans deux ou plusieurs dérivations contiguës dans le cadre d'un infarctus aigu du myocarde. Si la distance verticale sur le tracé ECG et la ligne de base après le point J est d'au moins 1 mm dans une dérivation de membre ou de 2 mm dans une dérivation précordiale, elle est cliniquement significative pour le diagnostic d'un infarctus aigu du myocarde [28].
- **Onde T** : correspond à la repolarisation ventriculaire. Sa morphologie est très sensible aux influences cardiaques et non cardiaques (hormonales et neurologiques, par exemple). Elle est généralement positive dans les dérivations présentant des ondes R hautes (déviation vers le haut). Une onde T typique à une taille d'un huitième ou moins des deux tiers de la taille de l'onde R et une hauteur inférieure à 10 mm [25]. Les anomalies morphologique de l'onde T comprennent les ondes T inversées, plates, biphasiques ou hautes en forme de tente [25]. Les ondes T peuvent être utiles dans le diagnostic de diverses pathologies ; des ondes T hautes dans les dérivations III, aVR et V1 avec un complexe QRS négatif peuvent suggérer une ischémie myocardique aiguë [31]. D'autres étiologies d'anomalies de l'onde T sont causées par des facteurs physiologiques comme un état postprandial, un déséquilibre endocrinien ou électrolytique, une myocardite, une péricardite, une cardiomyopathie, un état de chirurgie cardiaque, une embolie pulmonaire, de la fièvre, une infection, une anémie,

des troubles acido-basiques, des médicaments, des catécholamines endogènes, des changements métaboliques, un processus abdominal aigu, une pathologie intracrânienne, etc [32].

- **Onde U** : représente la petite onde qui suit l'onde T. Il s'agit de la repolarisation retardée des muscles papillaires ou fibres de Purkinje. Elle s'observe parfois après l'onde T sous forme d'une déflexion basse et lente dans les dérivations précordiales de V1-V4 [28].
- **Intervalle QT**: L'intervalle QT est la représentation de l'activité électrique dynamique et tridimensionnelle du myocarde ventriculaire [33]. Il mesure le temps qui sépare le début de la dépolarisation de la première cellule septale à la fin de la repolarisation de la dernière cellule basale. Il comprend la succession du processus de dépolarisation ventriculaire, du temps de conduction de l'excitation électrique par mécanisme électronique, puis du processus de repolarisation ventriculaire. il va du début du complexe QRS à la fin de la systole ventriculaire [33]. Elle varie le plus souvent en fonction de la fréquence cardiaque (il s'ajuste sur l'intervalle RR précédent) ; QTc permet de comparer les QT entre eux (indexation à 60 bt/min) ; la normale se situe entre 360 et 450 ms ;

#### Calcul de QT

- **Formule de Bazett** (la plus utilisée):  $QTc = QTm / \sqrt{RR}$  [34].
- **Formule de Fridericia** (en secondes):  $QTc = QTm / \sqrt[3]{(60 / FC)}$  ou  $QTc = QTm / \sqrt[3]{RR}$  [35].
- **Formule de Hodges**:  $QTc = QTm + 105 \times (1/RR - 1)$  [36].
- **Formule de Framingham**:  $QTc = QTm + 0,154 \times (1000 - RR)$  [37]

RR en ms;

Un intervalle  $QTc \geq 500$  millisecondes est associé à un risque deux à trois fois plus élevé de Torsade de pointe avec des hospitalisations plus longues et une mortalité totale accrue [38].

NB: Bazett surestime le QTc quand la Fc est élevée et sous-estime en cas de FC basse ;elle est utilisée pour calculer le QT quand la fréquence cardiaque est normale .

**Cas de QRS large** : L'intervalle QT est prolongé en cas de bloc de branche et son ajustement à la durée du QRS devient nécessaire et pour cela plusieurs formuler ont été développées comme celle de Rautaharju[89] :  $[QTcRTH = QT * (120 + HR)/180]$  .

- **Onde delta:** correspond à un empâtement du début du complexes QRS (observer dans le Wolf Parkinson syndrome).
- **Onde Epsilon:** Il s'agit d'une petite déviation positive généralement trouvée enfouie à l'extrémité du complexe QRS comme résultat caractéristique de la dysplasie ventriculaire droite arythmogène [39]

### 3.7.1 Fréquence cardiaque:

**Normale** entre 60 et 100 bpm; **Bradycardie** si <60 btt/min; **Tachycardie** si >100btt/min [40].

#### Calcul de la fréquence cardiaque : 3 méthodes

- 1ère méthode :  $Fc=300/$  (nombre de grands carreaux entre 2 intervalles RR);
- 2ème méthode :  $Fc= 1500/$  (nombre de petits carreaux entre 2 intervalles RR);
- 3ème méthode: on compte 30 petits carreaux et on multiplie par 10 le nombre de complexe QRS entres les 30 petits carreaux (règle des 6s) [40].

### 3.7.2 Rythme cardiaque:

- **Rythme sinusal** : chaque complexe QRS précédé d'une onde P et chaque onde P suivie d'un complexe QRS ; l'onde P doit avoir les caractéristiques d'une onde P sinusale. Il est dit non sinusale dans le cas contraire [40].
- **Régulier:** la distance RR est la même d'un complexe QRS à un autre; Irrégulier dans le cas contraire [40].

### 3.7.3 Axe du cœur :

L'axe normal du cœur normal est compris entre 0 et 90°. Il peut être aussi hyper droit (-90°et -180°), Droit (90° et 180°), Gauche (0° et -90°) [41] .

#### Détermination de l'axe du cœur : 4 méthodes

**1 ère méthode** : elle consiste à calculer l'axe en observant deux dérivations seulement, elle permet de savoir dans quel quadrant se situe l'axe électrique. Elle consiste à regarder si le complexe QRS des dérivations DI et aVF est positif ou négatif et grâce à cette donnée, nous pouvons déterminer si l'axe du cœur est normal ou s'il est dévié (fig11 ) [40].

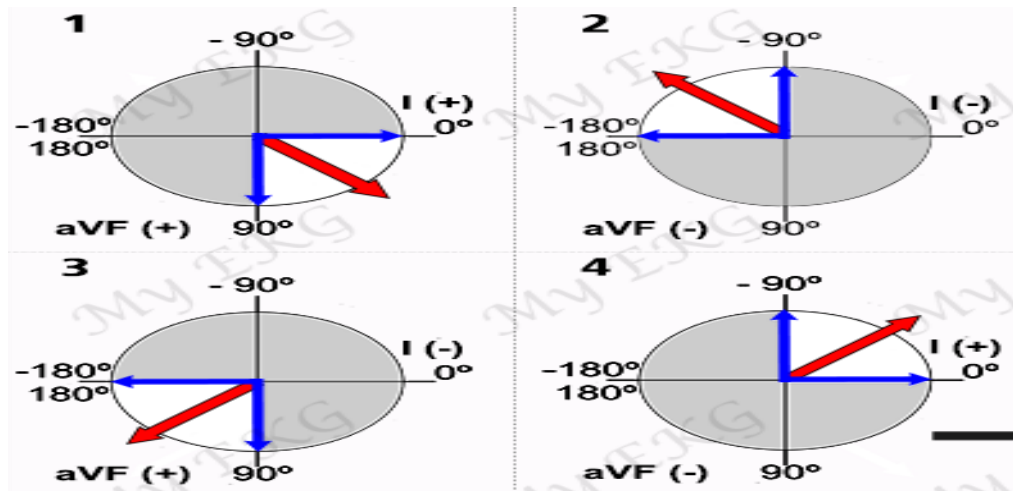


Fig 11 : détermination de l'axe du cœur (1ere méthode) [40].

- **2ieme méthode** : elle consiste à chercher dans les dérivation périphérique la dérivation qui a le complexe QRS le plus ample : l'axe du cœur est dirigé vers cette dérivation [40].
- **3ieme méthode** : consiste à chercher la dérivation cardiaque où le complexe QRS est isodiphasique. Une fois localisée, il faut chercher la dérivation perpendiculaire à celle-ci : Si le complexe QRS de cette dérivation est majoritairement positif, l'axe sera dans sa direction ; si le complexe QRS est majoritairement négatif, il sera dans la direction opposée (fig12) [40].

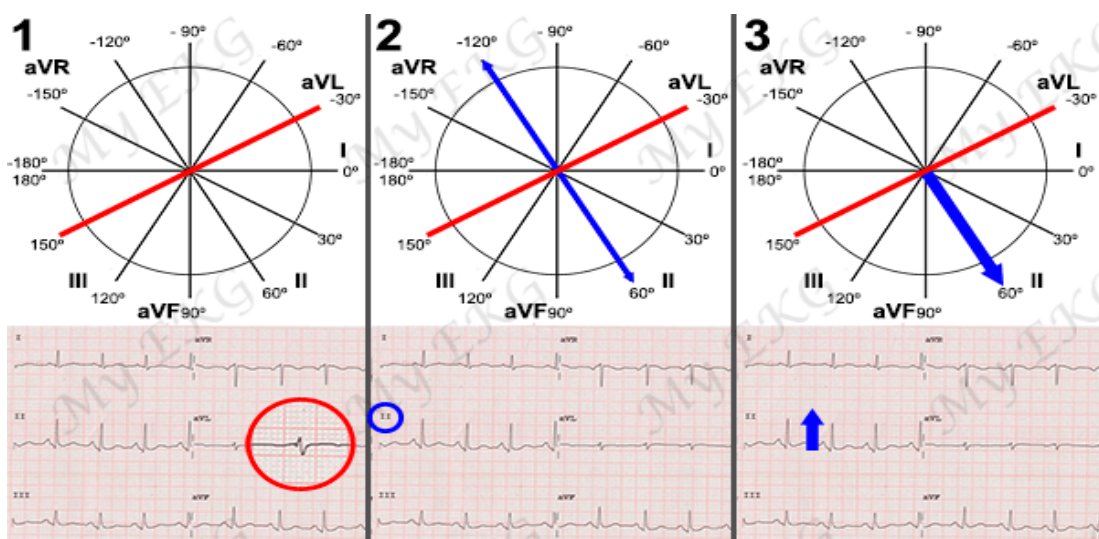


Fig12 : détermination de l'axe du cœur (3 ième méthode) [40].

- **4 ième méthode:** elle détermine avec exactitude à combien de degrés se situe l'axe du cœur; se faisant on mesure la hauteur des complexes QRS sur les dérivations DI et DIII, déplacer les millimètres sur le système hexaxial de Bailey et calculer manuellement l'angle de l'axe du cœur (fig13)[40] .

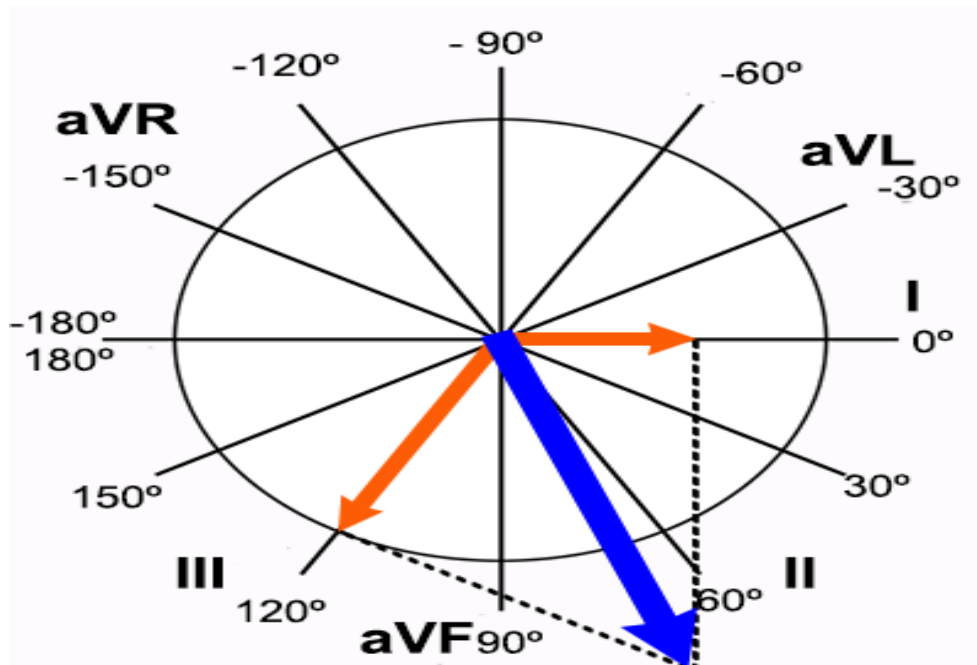


Fig13: détermination de l'axe du cœur (4ieme méthode) [40] .

### 3.8.Anomalies à l'ECG:

#### 3.8.1.Anomalies de l'onde P:

- **Hypertrophie atriale droite:** onde P trop ample  $>2,5\text{mV}$  en DII, diphasique à prédominance positive en V1 (fig.15 ) [25]
- **Hypertrophie atriale gauche:** entraîne une onde P large  $>120\text{ms}$  et bifide en DII, diphasique à prédominance négative en V1(fig. 14) [25]



Fig14: Hypertrophie atriale gauche [25]

- Onde P inversée : rythme jonctionnel ou rythme du sinus coronaire [25]



- Onde P absent [25]

Fig15: Hypertrophie atriale droite[25]

### 3.8.2 Anomalie du QRS

**3.8.2.1 Microvoltage** : amplitude de QRS < 5 mm dans les dérivations périphériques et <10 mm dans les dérivations précordiales [25].

#### 3.8.2.2 Hypertrophies ventriculaires:

- **Hypertrophie ventriculaire droite:**

Les critères électrographiques sont: une déviation axiale droite (ondes S profonde dans la dérivation DI) ou axe normal ; présence de grandes ondes R dans la dérivation V1-V2 avec un rapport R/S>1; Bloc de branche droit; des ondes T négatives dans la dérivation V1 s'étendant à la dérivation V2 ou V3 ;Déplacement du point de transition vers la gauche, de sorte que l'onde R est égale à l'onde S dans la dérivation V5 ou V6 plutôt que dans la dérivation V3 ou V4 (rotation dans le sens horaire); une onde S profonde persistera dans la dérivation V6 dont le rapport R/S <1;une onde «Q» dans la dérivation DIII [42].

- **Hypertrophie ventriculaire gauche:**

L'amplitude des ondes R est ample en V5-V6 et/ou DI-VL avec les ondes S amples en V1-V2(V3-V4) ou DIII-VF avec parfois une déviation axiale gauche. Les indices utilisés sont [43]:

**Indice de Sokolow** : S en V1 +R en (V5 ou V6)> 35 mm chez l'adulte après 40 ans ; RVL > 11 mm (2e critère de Sokolow) [44].

**Indice de Cornell** : RVL + SV3 est > 20 mm chez la femme ou > 28 mm chez l'homme (24 mm chez l'homme hypertendu blanc).

**Indice de Murphy (ou Sokolow modifié):** positif si  $SV1 + V2 + RV5 + V6 \geq 35$  mm

**Indice de Peguero-Lo Presti :** positif si  $SD_{\text{deepest}} + SV4 \geq 23$  mm (femme) ou  $\geq 28$  mm (homme).

**Indice de Lewis :**  $(RDI - SDI) - (SDIII - RDIII) > 16$  mm.

**Troubles de la repolarisation secondaire à HVG :** permet de distinguer deux types d'HVG : HVG systolique (onde T négative en V5 ou V6) ou HVG diastolique (onde T positive en V5 ou V6).

**3.8.2.3 Alternance électrique des complexes QRS :** correspond à une variation de l'amplitude de QRS sur une même dérivation.

**3.8.2.4 Anomalie de l'onde Q :** pathologique si amplitude  $> 1/3$  de QRS ou durée  $> 40$  ms; **aspect QS** (nécrose myocardique antéro-septale ou BBG) [26].

**2.6.2.5 Anomalie de l'onde R : rabetage de l'onde R :** onde R ne croît de V1 à V3.

**3.8.2.6 Anomalie de l'onde S et QRS fragmentés :** crochetage de la branche ascendante de l'onde S en V3 ou V4 (signe de Cabrera) suggère une séquelle de nécrose.

### 3.8.3 Anomalie de QT:

- **QT long** si  $QT \geq 450$  ms (QT long congénitale, hypokaliémie ...)[45].
- **QT court** si  $QT \leq 360$  ms (QT court congénitale ou hypertermie...) [46].

NB : Allongement de QT expose au risque d'une torsade de pointe donc d'une TV qui peut aboutir à une mort subite.

### 3.8.4 Anomalies de la repolarisation

#### 3.8.4.1 Anomalies du point J: repolarisation précoce (onde J inféro-latérale) [47]

Sur l'électrocardiogramme, la repolarisation précoce est caractérisée par une ascension du point J en dehors de toute autre situation favorisant son apparition. Cet aspect est souvent présent dans les dérivations inférieures et latérales; Il peut s'agir d'un empâtement terminal du QRS (« slurring ») si le début de l'onde J n'est pas visible et fusionnée avec le QRS [47].

L'autre forme s'apparente à un crochetage terminal du QRS (« notching ») si l'onde J est bien individualisée avec un début, un pic et une fin visibles.

Les critères pour le diagnostic de la repolarisation précoce ont évolué dans le temps.

Un consensus en 2015 retenait 3 éléments essentiels [47] :

- un empâtement ou une encoche de la fin du QRS, situé au-dessus de la ligne de base ;
- amplitude de l'onde J supérieure à 0,1 mV dans 2 dérivations contiguës (en dehors des dérivations V1 à V3) ;
- une durée de QRS inférieure à 120 ms [47].

Certains critères ont été associés à une évolution péjorative sur le plan rythmique [48]:

- un syndrome de repolarisation précoce touchant les dérivations inférieures ;
- une onde J ample et/ou de type « notching » ;
- un segment ST descendant ou horizontal ;
- un ratio onde T/onde R bas avec des ondes T de faible amplitude ;
- allongement de l'intervalle QTc [48] .

### **3.8.4.2 Anomalies du segment ST**

#### **3.8.4.2.1 Sous décalage du segment ST**

Un sous-décalage du segment ST supérieur à 1 mm est souvent un signe d'ischémie myocardique ou d'angine de poitrine. Il peut apparaître sous la forme d'un segment descendant, ascendant ou horizontal sur l'ECG. Un sous-décalage horizontal ou descendant du segment ST supérieur à 0,5 mm au point J dans deux dérivations contiguës indique une ischémie myocardique. Un sous-décalage ascendant du segment ST dans les dérivations précordiales avec des ondes T de De Winter proéminentes est très révélateur d'un infarctus du myocarde causé par l'occlusion de l'artère descendante antérieure gauche [49].

Le sous-décalage du segment ST représente un changement réciproque avec une morphologie qui ressemble à une élévation du segment ST « à l'envers » et est généralement observé dans les dérivations opposées électriquement au site de l'infarctus. Par exemple, l'IDM de la paroi postérieure se manifeste par un sous-décalage horizontal du segment ST dans les dérivations V1-3 et est associé à des ondes R hautes

et à des ondes T verticales. De même, l'IDM de la paroi inférieure produit un sous-décalage réciproque du segment ST dans les dérivations I et aVL, et il existe souvent un sous-décalage réciproque du segment ST dans les dérivations III et aVF dans l'IDM de la paroi latérale. Les sous-décalages du segment ST sont associés également à des causes non ischémiques, notamment la toxicité de la digoxine, hypokaliémie, l'hypothermie et la tachycardie [49].

#### **3.8.4.2.2 Sus décalage du segment ST**

L'interprétation correcte du segment ST est importante car un type d'élévation du segment ST est présent chez les individus sains en raison d'une repolarisation précoce, appelé élévation du point J. Elle se distingue par le fait que l'onde T ne fusionne pas avec le segment ST et reste une onde indépendante. Plusieurs autres troubles sont aussi associés à une élévation du segment ST, à savoir l'angine de Prinzmetal, la péricardite aiguë, la myocardite aiguë, l'hyperkaliémie, le traumatisme contondant, l'embolie pulmonaire, l'hémorragie sous-arachnoïdienne, le syndrome de Brugada, l'anévrisme ventriculaire et le bloc de branche gauche [50, 51].

Les sus-décalage du segment ST sont diffus dans la péricardite aiguë et associés à une dépression PR autour des segments TP (sauf pour les dérivations V1 et aVR) [52]. Dans l'infarctus du myocarde, le sus-décalage du segment ST tend à être souvent localisé (inférieur, antérieur, postérieur, latéral) mais pas toujours, avec une dépression réciproque du segment ST [53]. Deuxièmement, le déplacement du segment PR est attribuable à une lésion auriculaire sous-épicaire. L'élévation du segment PR peut être présente en aVR, et la dépression du segment PR est mieux observée en II, aVF et V4-V6. La dépression du segment PR et l'apparence légèrement descendante des segments TP sont souvent connues sous le nom de signe de Spodick de la péricardite et aident à distinguer la péricardite aiguë de l'IDM aigu [53]

#### **3.8.4.3 Anomalies de l'onde T**

Les anomalies de la morphologie de l'onde T sont composées de : les ondes T inversées, plates, biphasiques ou hautes en forme de tente. Elles peuvent être utiles dans diverses pathologies; des ondes T hautes dans la dérivation thoracique antérieure III, aVR et V1 avec un complexe QRS négatif peuvent suggérer une ischémie myocardique aiguë [54]. Ces anomalies peuvent également être causées par des facteurs physiologiques comme un état postprandial, un déséquilibre endocrinien ou électrolytique, une

myocardite, une péricardite, une cardiomyopathies, un état de chirurgie cardiaque, une embolie pulmonaire, de la fièvre, une infection, une anémie, des troubles acido-basiques, des médicaments, des catécholamines endogènes, des changements métaboliques, un processus abdominal aigu, une pathologie intracrânienne, etc [32] .

### 3.9. Autres anomalies à l'électrocardiogramme

#### 3.9.1. Troubles de la conduction

##### 3.9.1.1 .Troubles de la conduction supraventriculaire

- **Bradycardie sinusale** : ralentissement du rythme sinusal avec  $FC < 50$  bt/min [55].
- **Pause sinusale ou paralysie sinusale** : blocage direct ou complet du nœud sinusal [55].
- **Bloc sino auriculaire** [55]:
  - BSA 1er degré** : pas de signes ECG.
  - BSA 2ème degré**: correspond à une pause sinusale intermittentes; absence d'onde P de manière intermittente; Intervalle RR avec l'onde P bloquée qui est multiple de l'intervalle RR de base [55].
  - BSA 3ème degré** : blocage complet et total de la conduction sino-auriculaire. Absence d'onde P avec souvent un rythme d'échappement qui peut être atrial, jonctionnel ou ventriculaire [55].
  - Maladie des oreillettes**: BSA associé à une hyperexcitabilité atriale (Flutter auriculaire, Tachycardie Atriale) [55].
- **Bloc auriculoventriculaire**: Allongement de PR  $> 200$ ms [56]
  - BAV 1er degré**: PR constant  $> 200$ ms [56]
  - BAV 2ème degré** :
    - Mobitz I Luciani-Wenckebach** (l'intervalle PR s'allonge progressivement jusqu'à la survenue d'une onde P bloquée).
    - Mobitz II** (PR constant avec onde P bloquée; le blocage peut être: bloc 2/1 bloc 3/1 bloc 4/1 ...) [56]
  - BAV 3ème degré ou complet**: dissociation auriculoventriculaire; intervalle PP constant et RR constant sans lien entre les onde P et le QRS [56] .

### 3.9.1.2. Troubles de la conduction ventriculaire

- **Bloc de branche (BB)** : Elargissement du QRS ;  
**BB incomplet** si la durée de QRS se trouve entre 80-120ms et **BB complet** si la durée est supérieure à 120ms [29].
- **BBDroit** : aspect rSr' ou rR' en V1 ; avec un retard de la déflexion intrinsécoïde supérieure 0,03 s ; une onde S trainante en D et V6 ; déviation axiale droite.
- **BBGauche**: aspect QS en V1 V2; aspect R exclusive ou en M en V6 et DI; trouble de la repolarisation (Ondes T négatives) en V4 V5 V6; RDI >0,08 s; déviation axiale gauche possible [29].
- **Hémibloc antérieur gauche** : QRS fins <80 ms ; déviation axiale gauche ou hypergauche au-delà de  $-30^\circ$  ; ondes S profondes en DII et DIII et plus profonde en DIII qu'en DII ;
- **Hémibloc postérieur gauche** : QRS fins < 80ms ; déviation axiale droite ou au-delà de  $120^\circ$  ; ondes S profondes en DI et aVL plus profondes en DI qu'en aVL ; aspect S1Q3 ; absence d'HVD.
- **Bloc bifasciculaire** : HBAG + BBD ou HBPG+BBD.
- **Bloc trifasciculaire** : BBG + BAV1 avec axe à gauche ou BAV1+BBD +HBAG ou HBPG.
- **Bloc de Branche alternant**: alternance BBD et BBG sur une même dérivation [29].

### 3.9.2. Les Troubles du rythme

**Tableau III:** troubles du rythme [57]

A l'étage auriculaire	Fibrillation atriale Flutter atriale Tachycardie atriale
A l'étage jonctionnel	Tachycardie jonctionnelle
A l'étage ventriculaire	Tachycardie ventriculaire Fibrillation ventriculaire

### 3.9.2.1 Tachycardie sinusale

Accélération du rythme sinusal avec l'ECG une fréquence supérieure à 100btt/min [57] .

### 3.9.2.2 Trouble du rythme supraventriculaire

#### 3.9.2.2.1 Extrasystoles auriculaires

Il s'agit d'une dépolarisation atriale prématurée ; se caractérise à l'ECG par :

- Une onde P' différente de l'onde P sinusale (intervalle P-ESA plus court que l'intervalle P-P normal souvent suivie d'un repos compensateur) [57].
- Des complexes QRS fins de même morphologies (on peut avoir des QRS larges en cas d'un bloc de branche fonctionnel par ex;) [57].
- Elles peuvent-être: Bigéminées; trigéminées; en doublet d'ESA; en triplet d'ESA ou monomorphe; polymorphe; bloquées [57].

#### 3.9.2.2.2 Fibrillation atriale

Tachycardie irrégulière qui naît à l'étage supraventriculaire due à une activité électrique rapide (400-600/min) et anarchique des oreillettes ayant pour conséquences des contractions désynchronisées des deux massifs atriaux et une accélération de la fréquence ventriculaire [58].

#### Activité atriale:

- **rythme irrégulièrement Irregulier** (cependant, un rythme d'échappement jonctionnel, un bloc de branche, un BAV, un faisceau accessoire ou la stimulation produite par un dispositif implantable peuvent imposer un rythme régulier à une fibrillation auriculaire) [58];
- **rythme est non sinusal** (absence d'onde P sinusale);
- **trémulation polymorphe de la ligne de base** très rapide (400-600/min)
- **amplitude variable** (grosse maille, petite maille voir très rapide et indécélable)
- **mieux visible en inférieure:** DII, DIII, aVF où elle est positive [58].

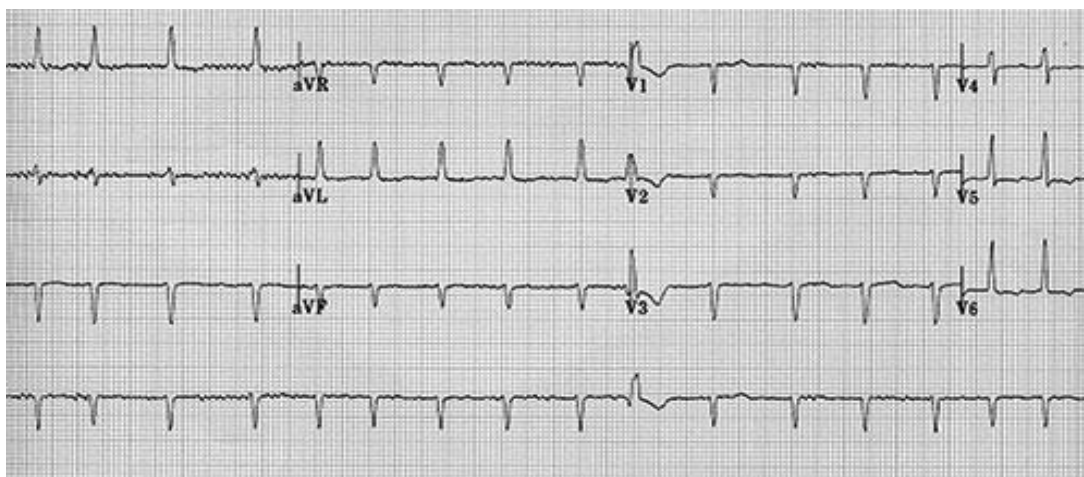
#### Activité ventriculaire:

- **Fréquence ventriculaire de 110 à 160/min** (une FA est dite « lente » si la fréquence ventriculaire est < 60/min) [58].

- **QRS fins, de durée < 120 ms**, sauf en cas de bloc de branche préexistant, de voie accessoire ou d'aberration de conduction (si la fréquence ventriculaire est lente et régulière, il faut évoquer un rythme d'échappement jonctionnel ou un BAV de haut degré) [58] .



*Fig16: Fibrillation atriale à grosse maille [58]*



*Fig17: Fibrillation atriale à petite maille [58]*

### 3.9.2.2.3 Flutter atrial :

Le flutter atrial est une arythmie supraventriculaire dont le mécanisme est une macro réentrée intra-auriculaire, droite ou gauche. Le flutter auriculaire est l'une des arythmies les plus courantes. Il se caractérise par un rythme cardiaque anormal, rapide, avec une fréquence atriale de 300 battements/min et une fréquence ventriculaire fixe ou variable pouvant provoquer des palpitations, de la fatigue, des syncopes et des phénomènes emboliques [59] . L'électrocardiogramme montre généralement des ondes de flutter avec absence de ligne isoélectrique entre les complexes QRS, avec

une fréquence auriculaire d'environ 300 battements par minute avec une conduction ventriculaire qui peut être de 2 à 1, 3 à 1 ou 4 à 1 ou avec une conduction variable due au phénomène de Wenckebach [60]. On distingue le flutter typique (anciennement appelé flutter commun ou type I) et atypique.

- **Flutter atrial typique commun dépendant de l'isthme cavotricuspidé (CTI) est le type le plus courant de flutter atrial :** ce rythme prend naissance dans l'oreillette droite au niveau de l'anneau de la valve tricuspide [60] :
  - Les ondes F sont régulières, diphasiques avec négativité prédominante dans les dérivations inférieure ;
  - Activité atriale en « dents-de-scie » ou en « toit d'usine » sans retour à la ligne isoélectrique ; elles se raccordent avec le QRS au-dessus de la ligne de base en DII.
  - Les dérivations V1 et V6 sont discordantes : en V1, les ondes F sont de polarité positive, nettement séparées par un intervalle isoélectrique et surviennent après la déflexion en dérivations inférieures ; en V6, la polarité des ondes F est négative comme en DIII [60].
  - La fréquence atriale est comprise entre 250 et 350/min et de façon typique à 300/min avec extrêmement peu de variation entre les battements [59].
  - La réponse ventriculaire est en règle générale moitié (de façon typique 150/min) en raison d'un blocage des influx une fois sur deux à l'entrée du nœud AV (bloc fonctionnel 2 :1 ou « two-to-one AV-conduction pattern ») [60].
  
- **Flutter atriale atypique ou indépendant de l'isthme cavotricuspidé :** l'origine de l'arythmie peut être située dans l'oreillette gauche ou droite. Moins fréquemment, l'activation atriale peut se faire dans le sens des aiguilles d'une montre; l'aspect électrocardiographique est donc différent ; il est difficile de le différencier d'un flutter atrial non dépendant de l'isthme [61].

- **La réponse ventriculaire peut être rapide** avec conduction AV 1 :1 ; ou 3 :1 ; 4 :1 ; 5 :1 en raison d'une conduction AV fixe ou 3 :2 ; 7 :3 en raison d'une conduction AV variable;
- **Les complexes QRS peuvent être large** : en cas de **bloc de branche** ou **aberration ventriculaire** liée à la fréquence ventriculaire ; en cas de préexcitation ventriculaire ou en cas d'imprégnation en quinidine ou la flécaïnide
- **Flutter horaire** : aspect inversé par rapport au flutter commun : négatif en v1 et positif en inférieur.

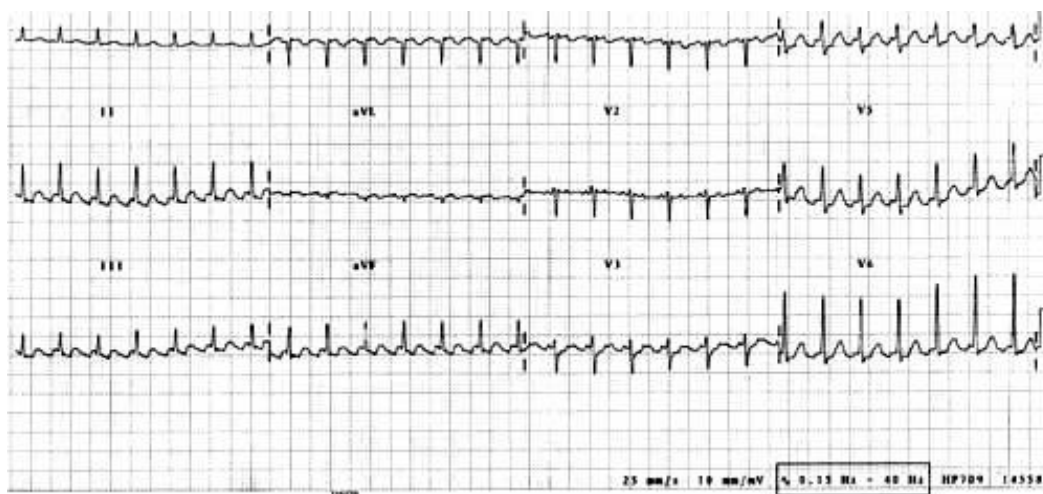


Fig18: Flutter atrial [62]

#### 3.9.2.2.4. Tachycardie atriale focale

La tachycardie atriale focale (anciennement appelée « tachysystolie auriculaire ») est une tachycardie qui prend naissance dans le myocarde atrial [61].

**Aspect électrocardiographique** [57]:

- L'activité atriale est régulière, mais le début et la fin de crise peuvent être progressifs.
- Présence d'une ondes P' de même morphologie individualisée avec, par opposition au flutter, un retour à la ligne isoélectrique, à une fréquence de 100 à 250/min et dont la morphologie est fonction de l'origine de la tachycardie. A une fréquence atriale est très rapide , un bloc de conduction atrio-ventriculaire peut apparaître [57].

- L'intervalle R-P est typiquement long (intervalle R-P = intervalle P-R) et variable selon la fréquence atriale, mais peut être normal et constant, voir court lorsque l'onde P commande le QRS.
- Les QRS sont similaires généralement à ceux qui entraînent l'activité sinusale physiologique ; par contre, un élargissement des QRS est possible, en particulier au cours des fréquences atriales rapides ou/et variables, lorsqu'une des branches de conduction est en période réfractaire.

### 3.9.2.2.5 Tachycardie atriale multifocale

IL s'agit d'une Tachycardie avec multiples **extrasystoles atriales** polymorphe (au moins trois **ondes P** différentes), souvent en salves [63];

#### Aspect électrocardiographique :

Tachycardie sans pacemaker dominant avec de nombreuses **extrasystoles atriales** de morphologies différentes ; les intervalles P-P, P-R et R-R sont variables avec retour à la **ligne isoélectrique** entre les ondes P, contrairement à une FA ; QRS fins et irréguliers [63].

### 3.9.2.2.6 Tachycardie atriale jonctionnelle

Les tachycardies jonctionnelle (TJ) sont des tachycardies dont le trajet total ou partiel utilise le nœud de Tawara et/ou le faisceau de His, jusqu'à sa bifurcation. Il s'agit d'une tachycardie régulière à QRS fin [64] ; on distingue:

- **Tachycardies atrioventriculaires par réentrée**
  - **Les tachycardies par réentrée intranodale (TRIN) ou tachycardie de Bouveret:** tachycardie régulière à QRS fins entre 150 à 250/min avec un onde P rétrograde plus ou moins visible ; ce sont: les tachycardies fast-slow (rares avec P rétrogrades très à distance des QRS) et les tachycardies slow-fast (les plus fréquentes avec P rétrogrades très proches des QRS) [65]

➤ **Les tachycardies par réentrée atrioventriculaire ou TRAV :**

La réentrée est due à un **faisceau accessoire**. Ces tachycardies appartiennent au syndrome de Wolff-Parkinson-White (onde delta de préexcitation et PR court < 120 ms) ; ce sont les tachycardies antidromiques (QRS large) et les tachycardies orthodromiques (QRS fins) [65].

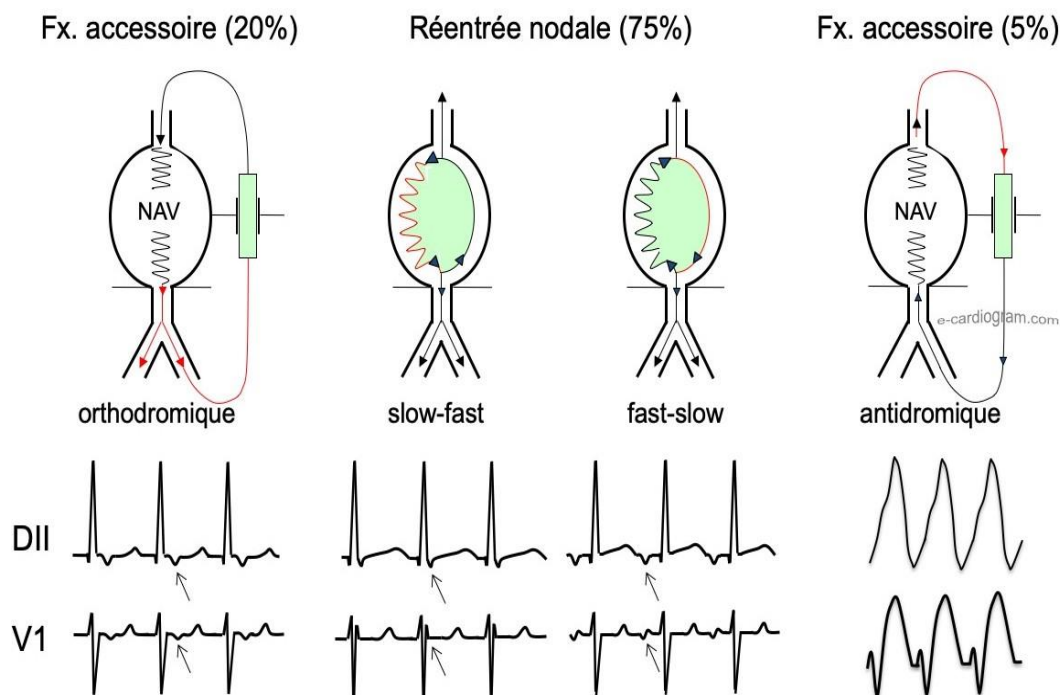


Fig19: tachycardies jonctionnelle par réentrée [63]

• **Tachycardies jonctionnelles par hyperautomatisme**

Ces « TJ focales » rares naissent à la jonction AV, dans le tronc du **faisceau de His**. Elles sont bénignes, intermittentes et bien tolérées car peu rapide ;

- Activité atriale est monomorphe avec un retour à la ligne isoélectrique visible entre deux ondes P (critère majeur). La tachycardie jonctionnelle automatique tout comme la tachycardie atriale automatique a souvent un début marqué par une accélération progressive et une fin par une décélération progressive (warm up et cool down) [63].

- L'activation rétrograde des oreillettes en conduction 1/1 est la règle. Une onde P est donc généralement visible soit avant les QRS, soit après les QRS (avec  $RP < 90$  ms) [63].

- **Tachycardies réciproques permanentes**

Ces TJ chroniques sont rares dues à un faisceau accessoire particulier qui a la double propriété de conduire exclusivement par voie rétrograde vers l'oreillette droite et de façon décrémenteille [63].

La tachycardie est à complexes QRS fins, quasi incessante, avec une fréquence entre 150 à 250/min. Il n'ya pas de préexcitation visible. L'onde P rétrograde est négative dans les dérivations V4 à V6 et en DII. Elle est située loin derrière le QRS avec un intervalle RP' long (voire  $R-P > P-R$ ) en raison de la conduction décrémenteille rétrograde (ce qui évoque aussi une tachycardie nodale atypique fast-slow et certaines formes de tachycardies atriales basses) [63].

### 3.9.2.3. Troubles du rythme ventriculaires

#### 3.9.2.3.1. Troubles du rythme ventriculaires réguliers

**3.9.2.3.1.1 Tachycardie ventriculaire** : tachycardie régulière à QRS larges ; dissociation atrioventriculaire avec présence d'un complexe de capture (QRS fin précédé d'une onde P identique aux QRS spontanés normaux du patient) et de fusion (QRS de morphologie intermédiaire entre le QRS normal et le QRS de la TV) [66].

En cas de TV, l'onde R initiale en aVR est un critère simple à utiliser du fait qu'en cas de TV, la dépolarisation ventriculaire active les ventricules de haut en bas donc explique l'onde R initiale[67].

La durée de l'onde R en DII et le rapport  $V_i/V_t$  partent du postulat que la dépolarisation myocardique est plus lente que celle du septum et donc que la pente d'activation initiale des QRS est plus faible lors d'une TV que lors d'une TSV [67, 68].

Les critères morphologiques ne sont malheureusement pas utilisables en cas d'utilisation de traitement antiarythmique, en cas de TV de branche à branche et de TV fasciculaire; On s'aidera des algorithmes de Vereckeï [70] et de Brugada pour faire le diagnostic. A noter que les manœuvres vagales, voire l'adénosine ou la striadyne

---

peuvent être utilisées. Celles-ci sont en faveur d'une tachycardie ventriculaire si cette thérapeutique est sans effet quand la dose injectée est suffisante. Une dose suffisante est en règle générale ressentie par le patient. Par contre, les tachycardies ventriculaires infundibulaires peuvent être réduites par la striadyne [66].

**NB:** Lorsqu'on a  $\geq 4$  ESV qui surviennent à une fréquence  $>120/\text{min}$  on parle de TV.

En fonction de la morphologie du QRS on a (TV monomorphe, polymorphe), TV soutenue (durée  $>30\text{s}$ ), TV non soutenue (durée  $\leq 30\text{s}$ ). Selon la localisation la TV peut être d'origine gauche (aspect retard droit); TV d'origine droit (aspect retard gauche); TV naissant au niveau du septum inter-ventriculaire (QRS peu élargis et peu déformés: les 2 ventricules sont dépolarisés simultanément) .

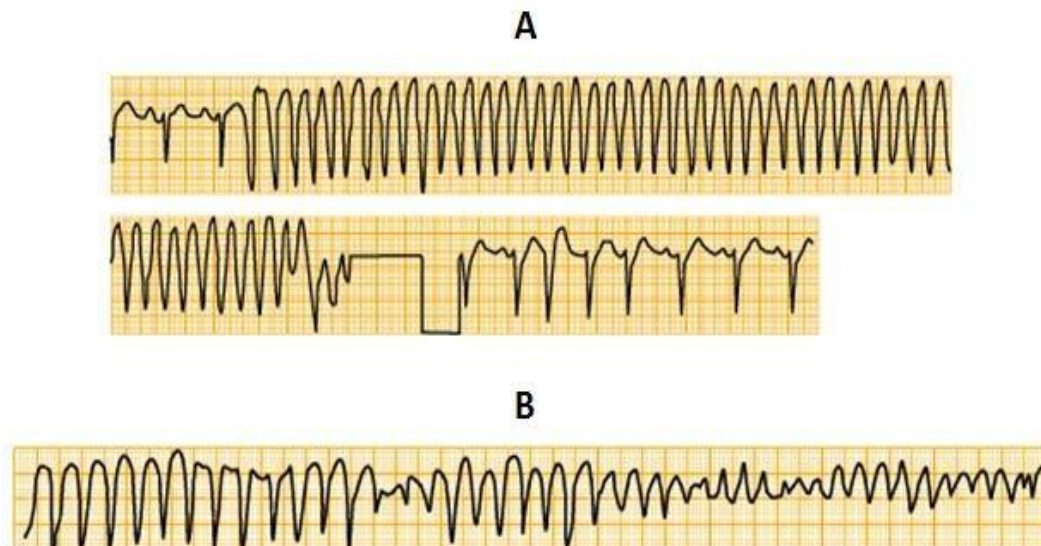
**Cas particulier : Rythme Idio-Ventriculaire Accéléré (RIVA)** Principe : cas particulier de TV de bon pronostic au décours d'une revascularisation coronaire urgente par angioplastie, thrombolyse ou pontage; traduit une viabilité myocardique des myocytes d'aval de nouveau perfusés. Il s'agit d'une TV lente  $< 120/\text{min}$  au décours d'une revascularisation coronaire [63].

#### **3.9.2.3.1.2 Flutter ventriculaire :**

Tachycardie ventriculaire monomorphe très rapide où les complexes ventriculaires sont relativement similaires et ondulent sous forme sinusoïdale rapidement (ex  $> 250/\text{min}$ ) [70].

Ce trouble du rythme en rapport avec une réentrée est observé généralement sur cœur ischémique. Il est mal toléré sur le plan hémodynamique et peut rapidement évoluer en fibrillation ventriculaire.

Les caractéristiques sont: Complexes QRS ondulés, de même taille, sans ligne isoélectrique entre eux et sans onde T visible. Il n'existe donc pas de séparation entre le QRS et le ST-T [70]



*Fig20: A) Flutter ventriculaire chez un patient avec des antécédents d'arythmies ventriculaires malignes. B) Au début de la bande, nous remarquons un rythme ventriculaire très rapide dont les caractéristiques sont intermédiaires entre la tachycardie ventriculaire (trop rapide) et le flutter ventriculaire (pas de QRS typiques dans cette dérivation). Il se transforme rapidement en fibrillation ventriculaire [70].*

### **3.9.2.3.2 Trouble du rythme ventriculaire irréguliers**

#### **3.9.2.3.2.1 Fibrillation ventriculaire (FV)**

Activité électrique anarchique prenant origine au niveau d'un ventricule entraînant une absence d'activité mécanique du cœur (le cœur ne pompe plus de sang → ACR). Si la repolarisation des fibres ventriculaires est asynchrone, une ESV ou plus, en général précoce, peut arriver dans la période vulnérable des ventricules et déclencher une FV [71].

L'ECG met en évidence des ondes irrégulières de forme et de hauteur variables .

Leur fréquence est élevée (300-500/min) et le QRS et le ST-T ne peuvent être distingués. Lorsque les ondes sont relativement amples, le pronostic de récupération grâce à la cardioversion est meilleur que lorsqu'elles sont lentes et de petite taille [71].

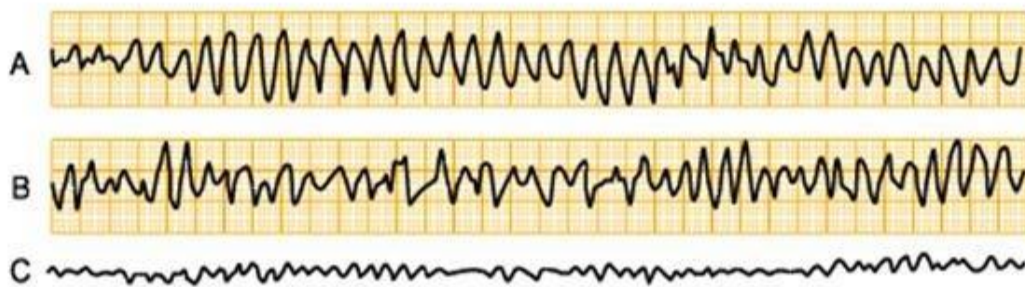


Fig21: Divers types de Fibrillations ventriculaire de tailles différentes [71] .

### 3.9.2.3.2.2 Torsades de pointes

TV polymorphe avec des complexes QRS qui changent d'axe avec un aspect de torsion autour de la ligne isoélectrique [37].

Un intervalle QTc  $\geq 500$  millisecondes est associé à un risque deux à trois fois plus élevé de Torsade de pointe avec une plus longue hospitalisation et une mortalité totale accrue [37].

Les caractéristiques classiques de l'ECG comprennent un intervalle QT prolongé avec un complexe TU déformé, le déclenchement de l'arythmie après une séquence de cycle court-long-court par une ESV qui tombe près du pic du complexe TU déformé, un phénomène de « réchauffement » avec des cycles RR initiaux plus longs que les cycles suivants et un changement brutal de la morphologie du QRS, passant de complexes majoritairement positifs à des complexes majoritairement négatifs (astérisque) [63].

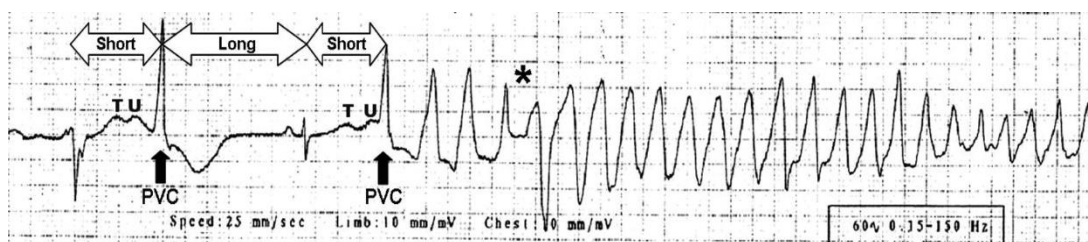


Fig22: torsade de pointe aspect électrocardiographique [37]

### 3.9.2.3.2.3 Extrasystole ventriculaire

Dépolarisation prématurée naissant d'un ventricule. Le QRS est large, prématuré c'est-à-dire que l'intervalle R-ESV est plus court que l'intervalle R-R normal et de

morphologie différente des QRS spontanés du patient suivi d'un repos compensateur parfois ressenti comme un saut par le patient au niveau du cœur [63].

L'ESV peut-être Bigéminée (1 ESV pour 1 complexe normal); Trigéminée (1 ESV pour 2 complexes normaux); Doublet ou Triplet d'ESV (2 ESV de suite ou 3 ESV de suite); ESV monomorphe (ESV de même morphologie électrique; même axe, même retard gauche ou droit); ESV polymorphe (ESV de morphologies différentes; multiples foyers dans le ventricule) [63].

Selon son origine : l'ESV naissant du VG réalise un aspect de retard droit (similaire au BBD); ESV naissant du VD réalise un aspect de retard gauche (similaire au BBG);

ESV du septum inter-ventriculaire : se présente avec un QRS peu élargis et peu déformés (les 2 ventricules sont dépolarisés simultanément) [63] .

# METHODOLOGIE

## **IV. Matériel et méthode**

### **1. Cadre d'étude :**

L'étude s'est déroulée dans le service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE.

### **2. Type et période d'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive allant de Janvier 2023 Janvier 2024.

### **3. Population d'étude :**

L'étude portait sur tous les tracés ECG du service durant la période d'étude.

### **4. Critère d'inclusion :**

Nous avons inclus dans notre étude tous les tracés ECG du service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE.

### **5. Critère de non-inclusion :**

Etaient non inclus dans notre étude, les tracés ECG du service de cardiologie CHU Gabriel TOURE ne répondant pas aux critères d'interprétation d'un ECG (non lisible, trop parasités, inversion d'électrode...).

### **6. Collectes des données :**

Les données ont été collectées sur une fiche d'enquête standardisée à partir des bases de données de l'ordinateur ayant servi à l'enregistrement d'ECG.

### **7 Enregistrement et lecture :**

L'enregistrement électrocardiographique s'est fait à l'aide d'un appareil dont la vitesse de déroulement du papier était de 25 mm/s avec un étalonnage de 10 mm pour 1 mV ajustable automatiquement.

Lecture : Les enregistrements ont été revus et interprétés.

### **8. Paramètres étudiés :**

Nous nous sommes intéressés aux données suivantes :

#### **8.1 Les données épidémiologiques :**

- Age
- Sexe
- Indication

#### **8.2 Résultats de l'analyse du tracé ECG :**

Analyse du tracé doit comporter :

- La fréquence cardiaque (cycle/min)

- Axe en degré
- Rythme cardiaque: sinusal ou non sinusal
- Onde P: Durée en ms, amplitude en mm, morphologie
- Intervalle PR: durée en ms
- Complexe QRS: durée en ms, amplitude en mm et la morphologie
- Segment ST: situation par rapport à la ligne isoélectrique
- Onde T: durée en ms, amplitude en mm, morphologie
- Onde U: durée en ms, amplitude en mm, morphologie
- Intervalle QT: durée en ms
- Trouble de la conduction
- Hypertrophie ventriculaire ou atriale
- Ischémie myocardique

### 9. Définition opérationnelle

- **Fréquence cardiaque** : normale 60-100 cpm; Tachycardie > 100 cpm ;  
bradycardie < 60 cpm
- **Axe cardiaque**: en fonction de la polarité du QRS en DI et en aVF:
  - Si DI positif et aVF positif: axe **NORMAL** (entre  $0^\circ$  et  $+90^\circ$ )
  - Si DI positif et aVF négatif: axe **GAUCHE** (entre  $0^\circ$  et  $-90^\circ$ )
  - Si DI négatif et aVF positif: axe **DROITE** (entre  $+90^\circ$  et  $+180^\circ$ )
  - SI DI négatif et aVF négatif: axe **HYPERDEVIE** (entre  $-90^\circ$  et  $-180^\circ$ )

- **Rythme cardiaque:**

**Un Rythme SINUSAL:** onde P suivi de complexe QRS et chaque complexe QRS précédé d'onde P .

**Un Rythme SINUSAL NORMAL** est défini par 2 critères:

- onde P d'origine sinusale (positive en DII, DIII, aVF; négative en V1)
- fréquence de l'activité atriale comprise entre 50 et 100 cpm au repos

Si ces deux critères ne sont respectés le rythme est donc **NON SINUSAL**.

**Un rythme régulier:** intervalle RR identique entre 2 QRS consécutifs.

**Un rythme irrégulier:** intervalle RR non identique entre 2 QRS consécutifs.

- **Onde P:** dépolarisation auriculaire; durée  $\leq 120$  ms et amplitude  $\leq 2,5$  mm

HAG: Durée de l'onde P  $> 120$  ms ; HAD : amplitude de l'onde P  $> 2,5$  mv

- **Intervalle PR:** conduction auriculo-ventriculaire; durée comprise entre 120 et 200 ms

PR court si  $< 120$ ms ; PR long si  $> 200$  ms ; Sous décalage PQ

Blocs auriculoventriculaires:

➤ BAV1: Il est défini par un allongement constant de l'espace P-R  $> 0,20$  s ;chaque complexe QRS est précédé par une onde P

➤ BAV2:

Mobitz1: Il est défini par un allongement progressif de l'espace P-R jusqu'à une onde P bloquée.

Mobitz2: Il est défini par un espace P-R constant et avec un blocage intermittent de l'onde P.

- **Complexe QRS** (dépolarisation ventriculaire) : durée normale comprise entre 0,07 et 0,11 s (médiane 0,08 )s

**Bloc de branche incomplet** : QRS compris entre 80 et 120 ms

**Bloc de branche complet** : QRS  $> 120$  ms

**Bloc de branche gauche complet :**

QRS  $> 0,12$  s

Axe de QRS peu modifié.

En V6, morphologie caractéristiques:

- Absence d'onde q
- QRS large, positif, avec sommet en plateau.
- Repolarisation « secondaire ».

En V1, V2, V3 +/- V4, large négativité de QRS.

- Aspect rS, qrS ou QS, suivi d'un ST sus-décalé

### Bloc de branche Droit complet

- QRS > 0,12 s
- Axe de QRS ordinairement droit (+120 à +180°).
- En V1, morphologie caractéristique : rSR' ou rR' et trouble de la repolarisation
- Repolarisation secondaire de V1 à V3, V4.
- En V6, onde S large et profonde
- **Hypertrophie ventriculaire:**
  - **Hypertrophie ventriculaire gauche**  
**Indice de Sokolow gauche:** positif si  $\geq 45$  mm chez un sujet d'âge <40 ans et  $\geq 35$  mm chez un sujet d'âge > 40 ans.  
**Indice de Cornell:** positif si > 20 mm chez la femme et 28 mm chez l'homme.  
**Indice de Peguero-Lo Presti:** positif si  $\geq 23$  chez la femme et 28 chez l'homme.  
**Indice de lewis:** si >16 mm HVG Si < -14 mm HVG.

**HVG systolique:** HVG avec des ondes T négatives en V5 et V6 (surcharge de pression)

**HVG diastolique:** HVG avec des ondes T positives en V5 et V6 (surcharge de volume).

- **Hypertrophie Ventriculaire Droite:** axe normal ou droit, le rapport R/S >1 en V1-V2, le rapport R/S <1 en V5-V6
- **Segment ST:**
  - **Sus décalage du segment ST :**  
Pathologique si  $\geq 1$  mm dans une ou plus des dérivations I, II, III, VL, aVF ou V5-6, ou bien  $\geq 2$  mm dans une ou plus des dérivations de V1 à V4 chez l'homme et 2,5 mm chez la femme.
  - **Sous décalage du segment ST:** pathologique si  $\leq 1$  mm quelque soit la dérivation concernée.
- **Trouble de la repolarisation :** Si anomalies de l'onde T, du segment ST.

- **Intervalle QT:** Normal si QTc compris entre [350-480]; Long si QTc > 480ms court si QTc < 350ms.

**Indices de calcul de QT :**

**Bazett :** utilisée si FC normale c'est-à-dire comprise entre 60 et 100 /min ;

**Fridericia :** utilisée uniquement en cas de bradycardie (Fc < 60/min) et en cas de tachycardie (Fc > 100/min) ;

**Rautaharju :** utilisée pour calculer le QT en cas de QRS large (Bloc de Branche complet ).

# RESULTATS

## V. Résultats :

### Données globales :

Nous avons colligé dans notre étude 500 ECG dont les résultats sont les suivants

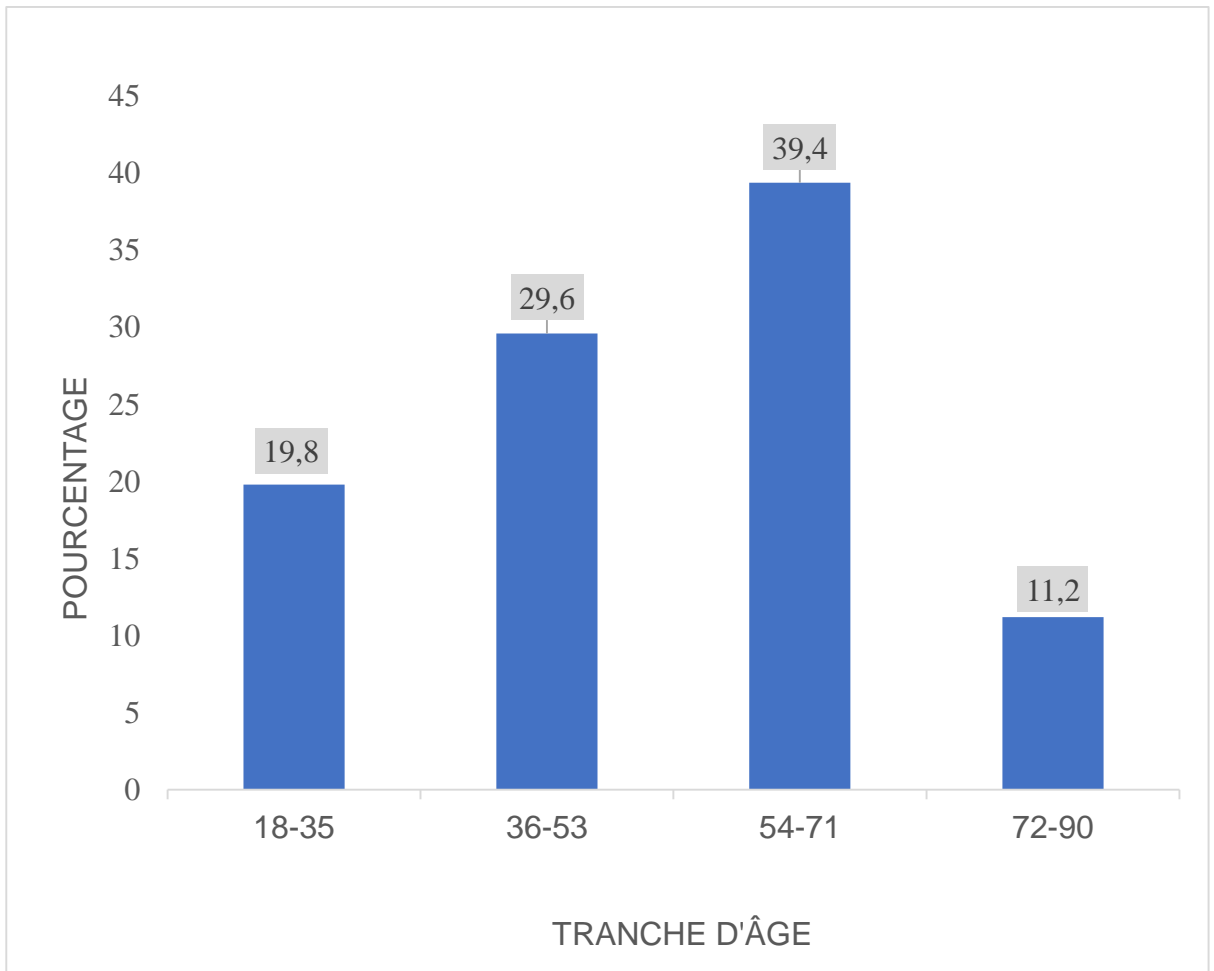


Figure 23: Répartition selon la tranche d'âge.

La tranche d'âge de 54 à 71 ans était la plus représentée avec 39,4%.

La moyenne d'âge était de  $51,2 \pm 16,79$  ans avec les extrêmes de 18 et 90 ans.

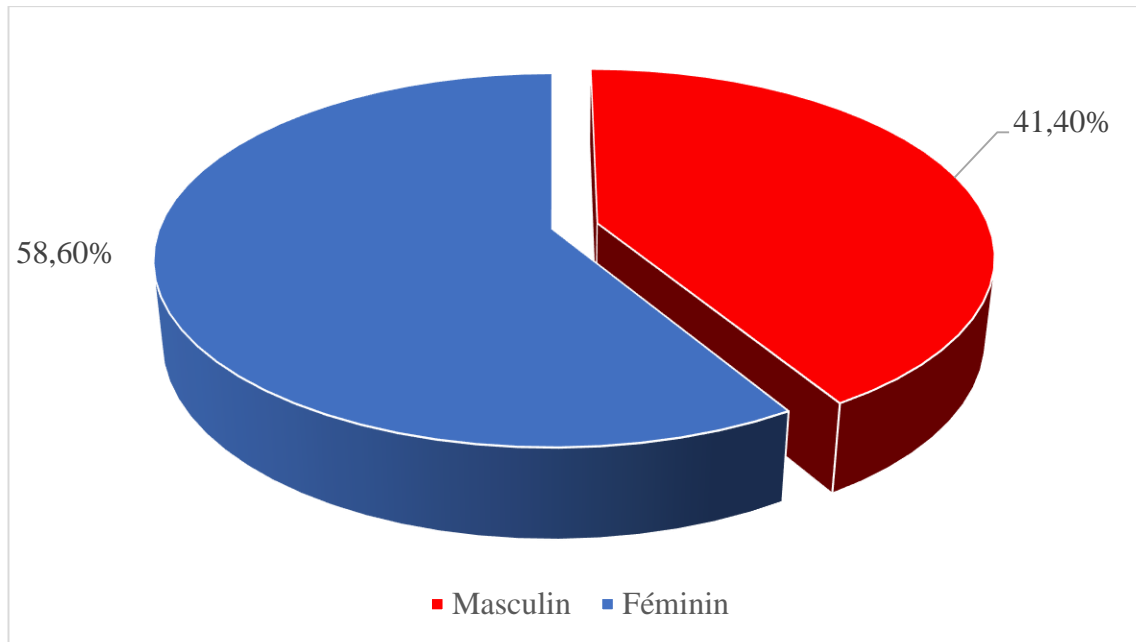


Figure 24 : Répartition selon le sexe

le sexe féminin était le plus représenté avec 58,60 %, un sex-ratio de 0,7.

**Tableau IV:** Répartition selon les caractéristiques du rythme

Rythme	Effectifs(n=500)	Pourcentage (%)
<b>Régulier</b>		
Oui	375	75
Non	125	25
<b>Sinusal</b>		
Oui	480	96
Non	20	4

Les rythmes régulier et sinusal étaient les plus représentés avec respectivement 75 % et 96 %.

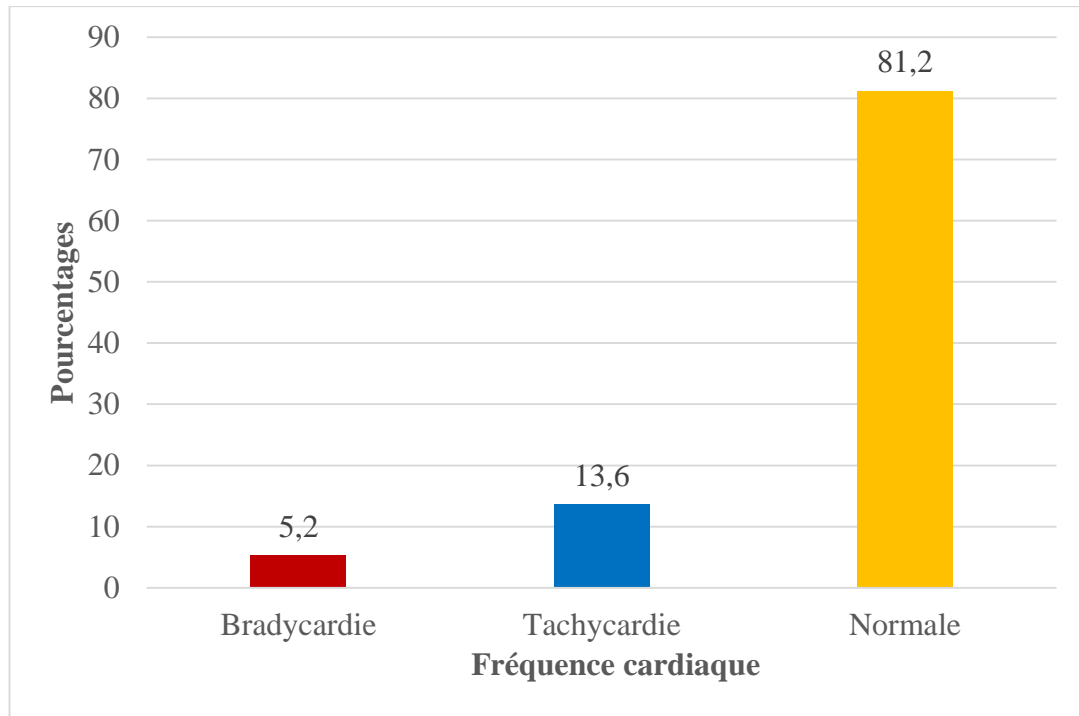


Figure 25 : Répartition selon la Fréquence cardiaque.

La fréquence cardiaque normale était majoritaire avec 81,2%.

**Tableau V:** Répartition selon la présence de l'onde P

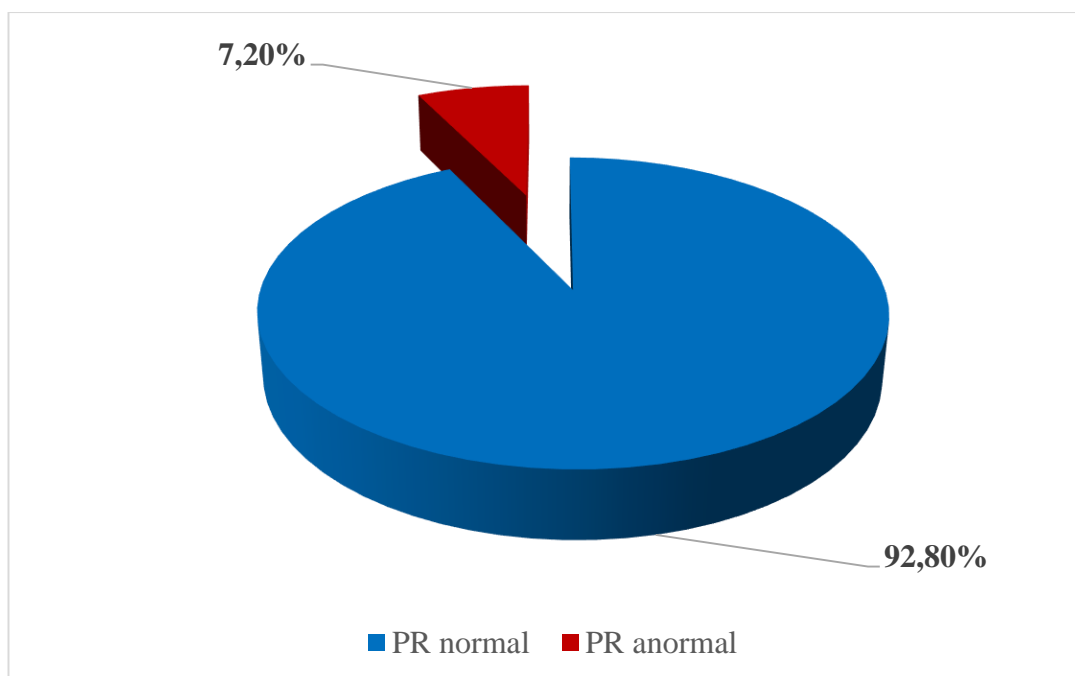
Onde P	Effectif	Pourcentage
Absente	20	04
<b>Présente</b>	<b>480</b>	<b>96</b>
Total	500	100

L'onde P absente représentait 4%.

**Tableau VI:** Répartition selon l'aspect de P

Aspect de l'onde P	Effectif (n =480)	Pourcentage (%)
<b>Normal</b>	<b>477</b>	<b>99,4</b>
Anormal	3	00,6
<b>Bifide(DII)</b>	<b>382</b>	<b>79,6</b>
Biphasique(V1)	68	14,2
Non Précisé	30	06,2
<b>Asymétrique</b>	<b>428</b>	<b>89,2</b>
Symétrique	52	10,8

L'onde P avait une morphologie majoritairement normale, bifide et asymétrique dans respectivement 99,4 %, 79,6% et 89,2% des cas.

*Fig26: Répartition suivant la durée l'intervalle PR*

L'intervalle PR était majoritairement normal avec 92,80%.

**Tableau VII:** Répartition selon l'axe de QRS

Axe	Effectif	Pourcentage(%)
<b>Normal</b>	<b>387</b>	<b>77,4</b>
Gauche	97	19,4
Droit	11	02,2
Extrême droit	05	01
Total	500	100

L'axe était majoritairement normal avec 77,4 % .

**Tableau VIII:** Répartition selon la présence de micro voltage

Microvoltage	Effectif	Pourcentage (%)
Oui	13	02,6
<b>Non</b>	<b>487</b>	<b>97,4</b>
Total	500	100

Le micro voltage était présent dans une proportion de 2,6%.

**Tableau IX :** Répartition de l'hypertrophie ventriculaire gauche selon les différents indices.

Indice d'HVG (n=315)	Indice	
	Positif	Négatif
Peguero-Lo Presti	271 (86%)	44 (14%)
Cornell	205 (65,1%)	110 (34,9%)
Sokolow	111(35,2%)	204(64,8%)
Lewis gauche	17(5,4%)	298(94,6%)

L'indice de Peguero-Lo Presti a permis de détecter 86% des hypertrophies ventriculaires gauche

**Tableau X :** Répartition selon la présence d'hypertrophie ventriculaire gauche

Hypertrophie	Effectif	Pourcentage(%)
Présent	315	63
Absent	185	37
Total	500	100

L'hypertrophie ventriculaire gauche représentait 63%.

**Tableau XI :** Répartition selon le nombre d'indice d'hypertrophie ventriculaire gauche positif

Nombre d'indice positif	Effectif	Pourcentage (%)
1	192	61
2	80	25,4
3	30	9,5
4	13	4,1
Total	315	100

La positivité d'un seul indice d'hypertrophie ventriculaire gauche représentait 61%.

**Tableau XII:** Répartition de l'HVG selon Cornell et Sokolow en fonction du sexe

Sexe / HVG	HVG	
	Cornell (P=1)	Sokolow (P=1)
Masculin	87(42,4%)	44(39,6%)
<b>Féminin</b>	<b>118(57,6%)</b>	<b>67(60,4%)</b>
Total	205(100%)	111(100%)

L'hypertrophie ventriculaire gauche prédominait de façon non significative dans le sexe féminin avec 57,6% selon Cornell (P=1) et 60,4% selon Sokolow (P=1).

**Tableau XIII:** Répartition de l'HVG selon Cornell et Sokolow en fonction de l'âge

Tranche d'âge / HVG (ans)	HVG	
	Cornell(P=1)	Sokolow(P=1)
18-35	38(18,5%)	24(21,6%)
36-53	64(31,3%)	38(34,3%)
<b>54-71</b>	<b>81(39,5%)</b>	<b>39(35,1%)</b>
72-90	22(10,7%)	10(9,0 %)
Total	205(100%)	111(100%)

L'hypertrophie ventriculaire gauche prédominait de façon non significative chez les patients ayant un âge de 54-71 ans avec 39,5% selon Cornell (P=1) et 35,1% selon Sokolow (P=1).

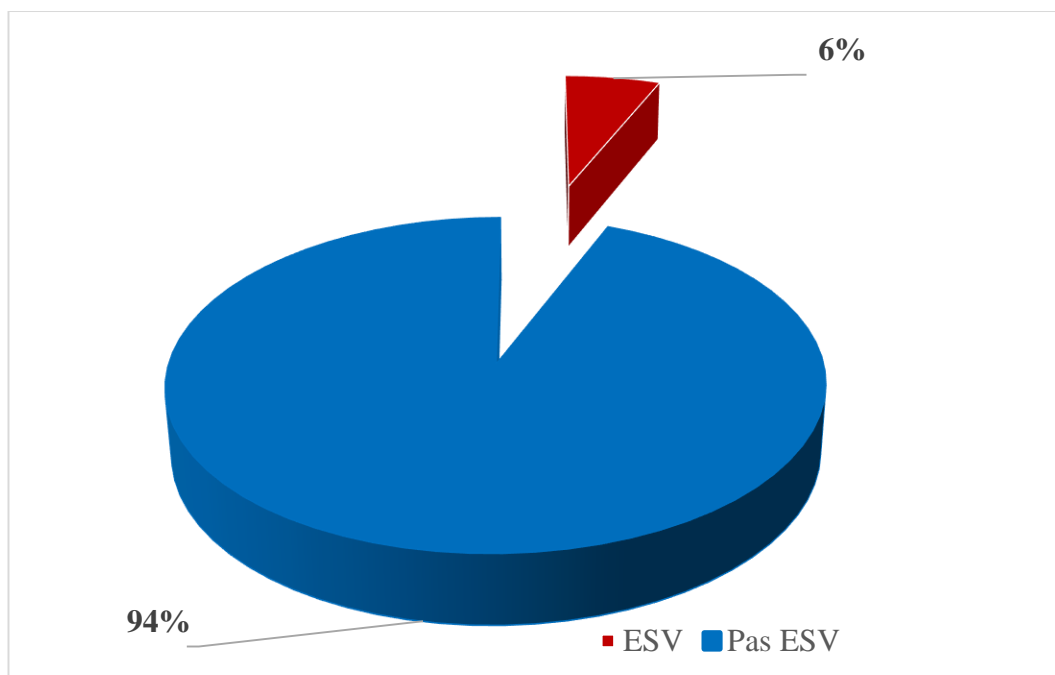


Figure27: Répartition selon la présence de l'extrasystole ventriculaire

L'extrasystole ventriculaire était présente dans 6% des cas.

**Tableau XIV:** Répartition selon les caractéristiques de l'ESV

ESV	Effectif (n=30)	Pourcentage
<b>Isolée</b>	<b>19</b>	<b>63,33</b>
Périodicité		
Bigéminée	09	30
Trigéminée	02	6,67
<b>Mono</b>	<b>24</b>	<b>80</b>
Morphologie		
Poly	06	20
<b>Droite</b>	<b>19</b>	<b>63,33</b>
Origine		
Gauche	07	23,33
Non précisé	04	13,34

L'extrasystole ventriculaire était majoritairement isolée (63,33%), monomorphe (80%), d'origine droite (63,33%).

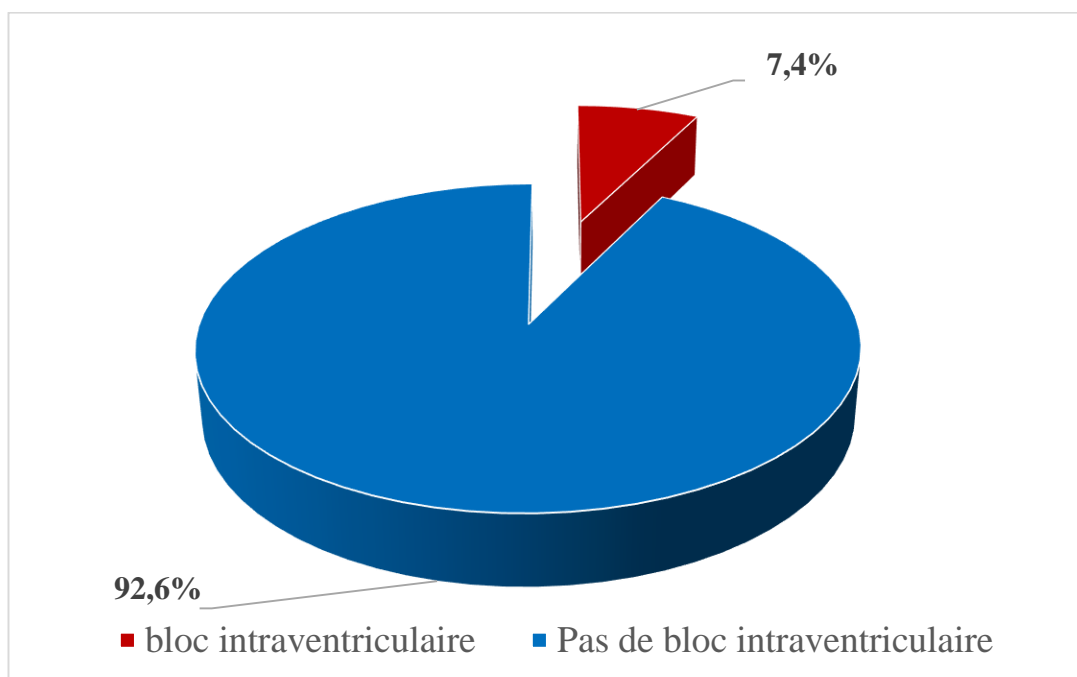


Figure 28: Répartition selon la présence de bloc intraventriculaire

Le bloc intraventriculaire était présent dans 7,4 % des cas.

**Tableau XV:** Répartition selon le type de bloc intraventriculaire

Bloc intra ventriculaire	Effectif	Pourcentage
<b>BBD Complet</b>	<b>13</b>	<b>32,5</b>
BBD Incomplet	08	20
BBG Complet	01	02,5
BBG Incomplet	01	02,5
<b>HBG Antérieur</b>	<b>13</b>	<b>32,5</b>
HBG Postérieur	01	02,5
Bloc bi fasciculaire	03	07,5
Total	40	100

HBG+BBD Complet: 02; HBG+BBD Incomplet: 01

Le bloc de branche droit complet et l'HBAG sont majoritairement représentés avec 32,5% .

**Tableau XVI:** Répartition selon l'aspect du segment ST

Segment ST	Effectif	Pourcentage
<b>Isoélectrique</b>	<b>477</b>	<b>95,4</b>
ST+	19	03,8
ST-	04	00,8
Total	500	100

Le sus décalage et le sous décalage du segment ST représentaient respectivement 3,8% et 0,8%.

**Tableau XVII:** Répartition selon l'aspect de l'onde T

	Onde T	Effectif (n=500)	Pourcentage (100%)
Asymétrique	<b>Oui</b>	<b>491</b>	<b>98,2</b>
	Non	09	01,8
Positif	<b>Oui</b>	<b>378</b>	<b>75,6</b>
	Non	122	24,4

L'onde T asymétrique et positive étaient majoritairement représentée avec respectivement 98,2% et 75,6%.

**Tableau XVIII :** Répartition selon les types de troubles du rythme supraventriculaire présents.

Trouble du rythme supraventriculaire (n=500)	Présent	Absent
Tachycardie sinusale	54(10,8%)	446(89,2%)
Fibrillation atriale	20(04,0%)	480(96%)
Extrasystole atriale	07(01,4%)	493(98,6%)
Extrasystole jonctionnelle	01(00,2%)	499(99,8)

Les troubles du rythme supraventriculaires présents étaient la tachycardie sinusale 10,8%, la Fibrillation atriale 04 %, l'extrasystole atriale 01,4%, Extrasystole jonctionnelle 0,2%.

**Tableau XIX:** Répartition selon le type de trouble de conduction

Trouble de conduction (n=500)	Présent	Absent
Bradycardie sinusale	26(5,2%)	474(94,8%)
BAV	13(2,6%)	487(97,4)

La bradycardie sinusale représentait 5,2% et le bloc atrio ventriculaire 2,6%.

**Tableau XX :** Répartition selon le type de bloc atrio ventriculaire

Type BAV	Effectif	Pourcentage
BAV1	11	84,6
BAV2Motibz1	01	07,7
BAV 3	01	07,7
Total	13	100

Le Bloc atrio ventriculaire le plus représenté était le BAV1 avec 84,6%

**Tableau XXI:** Répartition selon les indices utilisés pour calculer QT

	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Bazett</b>	394	77,6
<b>Fridericia</b>	89	17,2
<b>Rautaharju</b>	17	5,2
<b>Total</b>	500	100

La méthode de Bazett a été plus utilisée avec 77,6%.

**Tableau XXII :** répartition selon que le QT soit normal ou anormal

<b>QT</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Normal	426	85,2
Anormal	74	14,8
Total	500	100

Le QT anormal représentait 14,8%.

**Tableau XXIII:** Répartition selon les anomalies de QT

QT	Effectif	Pourcentage (%)
Long	27	36,5
Court	47	63,5
Total	74	100

Le QT long représentait 36,5% des anomalies de QT

**Tableau XXIV:** répartition des anomalies de QT selon le sexe

Sexe	Anomalie de QT		
	Court	Long	Total
Féminin	21(44,7%)	19(70,4%)	40(54,1%)
Masculin	26(55,3%)	8(29,6%)	34(45,9%)
Total	47(100%)	27(100%)	74(100%)

P=0,03279

Le QT court est plus représenté chez le sexe masculin avec 55,3% et le QT long chez le sexe Féminin avec 70,4% de façon significative avec P=0,03279.

**Tableau XXV** : Répartition des anomalies QT selon l'âge

Tranche d'âge (ans)	Anomalie de QT		Pourcentage (%)
	Court	Long	
18-35	09(19,1%)	02(07,5%)	11(14,9%)
36-53	13(27,7%)	09(33,3%)	22(29,7%)
<b>54-71</b>	<b>16(34,1%)</b>	<b>12(44,4%)</b>	<b>28(37,8%)</b>
72-90	09(19,1%)	04(14,8%)	13(17,6%)
Total	47(100%)	27(100%)	74(100%)

P=0,4844

Le QT court et le QT long étaient plus représentés de façon non significative chez les sujets de 54-71 ans dans respectivement 34,1% et 44,4 % des cas avec P=0,4844

# COMMENTAIRES ET DISCUSSION

---

## **VI. Commentaires et discussion :**

**Limites de l'étude :** Notre étude comporte des lacunes :

-Qualité des tracés : certains enregistrements n'ont pas pu être interprétés car comportant trop d'artefacts ou étant parasités.

-Manque de précision concernant l'indication des enregistrements.

### **1.Aspect socio démographique**

#### **1.1. L'âge :**

La tranche d'âge de 54 -71 ans était la plus représentée 39,4% ,la moyenne d'âge était de  $51,2 \pm 16,79$  ans avec des extrêmes de 18 et 90 ans. Ce résultat est comparable à celui de Doumbia [72] qui avait retrouvé une tranche d'âge de 51-70 ans soit 36,6%. Cela pourrait s'expliquer par le fait que l'âge avancé est l'apanage de la plupart des pathologies surtout les pathologies cardiovasculaires ; il faut bien comprendre que l'âge est un facteur de risque cardiovasculaire à part entière, non modifiable et continu : le risque est significatif au-delà de 50 ans chez l'homme et de 60 ans chez la femme [73]. C'est d'ailleurs le premier facteur de risque à prendre en compte, notamment car l'âge a des conséquences particulières sur le vieillissement du système cardiovasculaire et que la réalisation de l'ECG dans la plupart des cas est motivée par la présence de symptomatologie fonctionnelle. Ajouter à cela les ECG de routine réalisés étaient plus ceux des personnes âgées vu qu'elles sont considérées comme fragiles par la société et de ce fait soucieuse de leur état de santé.

#### **1.2. Le sexe :**

Le sexe féminin était le plus représenté avec 58,6% ,un sex-ratio de 0,7; en accord avec Diarra [74] et Doumbia [72] soit respectivement 51,5% et 51,4%. Cela pourrait s'expliquer par le fait que dans notre contexte les hommes ont tendance à banaliser les symptômes contrairement aux femmes qui se soucient plus de leur santé et de ce fait consultent plus.

---

## **2.Aspect électrocardiographique**

### **2.1. La fréquence cardiaque**

La fréquence cardiaque était majoritairement normale dans 81,2% des cas. Les fréquences qui se situent entre 60 et 100/min au repos ont été classiquement considérées comme normales dans la littérature [40].

Cependant la tachycardie sinusale était l'anomalie de la FC la plus représentée dans 13,6% des cas ;ce résultat est inférieur à celui de Diarra [74] qui avait retrouvé 26,7% de tachycardie sinusale ce qui pourrait s'expliquer par la différence de taille de nos deux échantillons.

Ces résultats sont en désaccords avec ceux de Tougouma et al au Burkina et Tiela au Mali qui avaient retrouvé la bradycardie sinusale comme anomalie de FC la plus représentée dans respectivement 72,5% [11] et 22,1% [12] des cas. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que notre étude a été faite sur un échantillon provenant de la population générale et ceux de Tougouma et Tiela sur les sportifs. Selon la littérature, la bradycardie est fréquente chez les athlètes mais elle est le plus souvent modérée ; elle a une composante génétique et est multifactorielle. Elle pourrait s'expliquer par l'hypertrophie cardiaque, la baisse de la fréquence cardiaque intrinsèque du nœud sinusal et les modifications de la balance autonome avec une hyper-parasympaticotonie et surtout une hyposympaticotonie [75].

### **2.2. Le rythme cardiaque**

Le rythme était majoritairement sinusal dans 96% et régulier dans 75% des cas. Ce résultat est inférieur à celui de Gacko [77] qui rapportait 100% de rythme sinusal et régulier dans sa série sur les jeunes sportifs haut niveau et également les sédentaires.

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que la population concernée dans notre étude était une population adulte avec un âge moyen de 54 ans.

En occurrence l'étude de Gacko [77] portait sur une population plus jeune avec un âge moyen de 24ans.

### 2.3 Onde P:

La durée et la morphologie de l'onde P étaient majoritairement normales dans 99,4% des cas.

Nos résultats sont supérieurs à ceux de Diarra [74] qui avait retrouvé 85,1% d'onde P de durée et morphologie normale.

Sur le plan morphologique la forme bifide était majoritairement représentée dans 79,6% de cas contre 14,2% de la forme biphasiques. Ces résultats sont nettement supérieurs à celui de Diarra [74] qui avait retrouvé respectivement 10,9% et 1% .

### 2.4. Intervalle PR

L'intervalle PR normal était de 92,8% , ces résultats étaient proches de celui Tiela [12] qui retrouvait 99,5%.

### 2.5. Axe de QRS

L'axe de QRS normal était le plus représenté à 77,4% , inférieur à celui de Mounkoro [76] qui avait retrouvé un axe normal à 91,6%. Ce qui pourrait s'expliquer par le fait que notre étude se portait sur les patients majoritairement adultes et ceux de Mounkoro des enfants de 10 à 15 ans. Carre [75] explique cette différence par le fait que l'axe du cœur des enfants subit moins de modification par rapport à celui d'un adulte.

### 2.6. Hypertrophie ventriculaire :

L'hypertrophie ventriculaire gauche était majoritairement représentée dans 63% des cas. Ces valeurs sont supérieures à celles retrouvées par Keita [78] 52,9%. Cette supériorité pourrait s'expliquer par le lieu d'étude et la population d'étude.

Notre étude s'était déroulée dans un Centre Hospitalo-Universitaire sans distinction de sexe et d'âge par contre celui de Keita [78] concernait les sujets sportifs jeunes de sexe masculin.

Selon la littérature il est connu que les tensions QRS sont affectées par les propriétés de la paroi thoracique ;les personnes plus minces ont des tensions QRS plus élevées [79] . Cette hypertrophie ventriculaire gauche pourrait être secondaire à une hypertension tension artérielle qui selon la littérature est fréquente chez les sujet noirs adultes [80].

L'hypertrophie ventriculaire gauche n'est pas liée à l'âge ni au sexe ( $p > 0,05$ ).

L'indice de Peguere-lo Presti était l'indice d'hypertrophie le plus sensible. Il a permis de détecter 86% des HVG.

### **2.7. Le segment ST:**

Le segment ST était normal dans 95,4% et anormal dans 4,6% des cas. Ce résultat est inférieur aux résultats de Mounkoro [76] qui avait retrouvé respectivement 98,1% et 1,9%. Cette infériorité pourrait expliquer d'une part la différence de nos populations d'étude et d'autre part, pour Mounkoro ces anomalies pourraient être dues aux techniques d'enregistrement ou à la position anormale du Cœur ou des phénomènes fonctionnels qui devraient disparaître après une hyperpnée [76].

Les anomalies du segment ST étaient le susdécalage du segment ST soit 3,8% et un sous décalage à 0,8 %.

### **2.8. L'onde T**

L'onde T était majoritairement asymétrique et positive dans respectivement 98,2% et 75,6% des cas. Ces résultats sont en désaccords avec ceux de Kéita [78] et Mounkoro [76] qui avaient retrouvés respectivement 86,2% et 74,4% d'onde T normale. Une étude réalisée par Toure et coll [81] portant sur la comparaison de la repolarisation des footbaleurs et des sédentaires avait montré que les troubles de la repolarisations à type d'onde T négative était l'apanage des sportifs.

### **2.9. Anomalies du rythme :**

Les troubles du rythme supraventriculaire étaient la tachycardie sinusale (10,8%), la Fibrillation atriale (4%), l'extrasystole atriale (1,4 %), extrasystole jonctionnelle (0,2%). Cette prévalence faible d'anomalies pourrait s'expliquer par le fait que notre étude portait sur un échantillon provenant de la population générale.

### **2.10. Anomalie de la conduction :**

La bradycardie sinusale représente 5,2% des troubles de la conduction à l'étage atrial. Ces résultats sont inférieurs à ceux de Choo qui avait retrouvé 25,4 % [82] chez les footbaleurs américains professionnels et de Bjornstad [83] qui observait 16,9 % de bradycardie sinusale dans une population de 1299 athlètes de disciplines variées.

---

La baisse de la fréquence cardiaque de repos chez les sportifs comparés aux sédentaires s'explique par une augmentation du tonus vagal, une diminution du tonus sympathique et diminution de la fréquence propre du nœud sinusal [84].

Le Bloc de branche droit complet et le BAV représentaient respectivement 32,5% et 2,6% des cas. Ce résultat est en supérieur à celui de Tiela [12] qui avait retrouvé respectivement 8,9% et 0,5%.

### **2.11. Intervalle QT:**

L'intervalle QT normal représentait 85,2% de cas, une prévalence d'anomalie du QT de 14,8% avec QT long 5,4% et 9,4% de QT court ; la méthode de Bazett a été plus utilisée avec 77,6%. Ce résultat est en accord avec celui de Togola [85] qui avait retrouvé une prévalence d'anomalie à 12,3%. Cependant, il est inférieur à celui de Konaré [86] qui avait retrouvé une prévalence d'anomalies de QT de 17,62%.

La prévalence de QT long dans notre étude est nettement inférieure à celle de Lafqih [87] qui avait retrouvé une prévalence de 27,77% . Ce qui pourrait s'expliquer par le fait que la population de Lafqih [87] était diabétique de type 2 et que le tabac et les diurétiques étaient les facteurs de risque les plus représentés. Selon la littérature il existe une association entre certains médicaments, les facteurs de risques et l'anomalie de QTc [88]. Ces anomalies de QT peuvent aussi être d'origine congénitale. Ces anomalies de QT sont liées au sexe avec une p valeur <0,05 mais non liées à l'âge avec une p valeur >0,05.

**CONCLUSION**

**ET**

**RECOMMANDATIONS**

## **CONCLUSION :**

L'électrocardiogramme est un examen non invasif qui permet de suspecter ou de diagnostiquer la grande majorité des pathologies cardiovasculaires.

Dans notre étude les anomalies ECG retrouvées étaient majoritairement une HVG, un sus décalage du segment ST, des anomalies de l'intervalle QT (QT long et court), du rythme (tachycardie sinusale, la FA) et de la conduction (bradycardie sinusale, un BBD complet, un BAV1).

Bien que ces anomalies ne soient pas significatives, néanmoins elles nécessitent une prise charge adaptée afin de prévenir des complications graves pouvant aboutir à état irréversible et à une mort subite.

### **Recommandations :**

Au terme de cette étude des recommandations sont proposées et s'adressent :

- Au CHU Gabriel Touré:
  - Mettre en place un système d'archivage électronique centralisé et sécurisé.
- Au service de cardiologie:
  - Former le personnel chargé de la réalisation de l'ECG afin d'éviter certaines erreurs d'enregistrement, de positionnement des électrodes.
- Manipulateurs (l'opérateur de l'électrocardiogramme) :
  - Mettre en condition les patients afin d'être détendu pendant la réalisation de l'ECG et enlever les objets pouvant interférer sur le tracé (montre bague bracelet téléphone ...).
  - Enregistrer les indications.
- Aux Prescripteurs :
  - Préciser les indications de l'électrocardiogramme afin de faciliter son interprétation.

# REFERENCES

## References

1. Oliveira, B. R. D. Duarte, M. A. Q. Abreu, C. C. E. D. Vieira Filho, J. : A wavelet based method for power-line interference removal in ECG signals. *Research on Biomedical Engineering* 2018;34 (1): pp. 73-86.
  2. Lawless CE, Best TM. Electrocardiograms in athletes: interpretation and diagnostic accuracy. *Med Sci Sports Exerc* 2008; 40(5):787–798.
  3. G. M. Fresen, T. C. Jannett, M. A. Jadallah, S. L. Yates, S. R. Quint, H. T. Nagle, “A comparison of the noise sensitivity of nine QRS detection algorithms”, *IEEE Trans. Biomed. Eng* 1990 ;37(1) : 85–98.
  4. Carré.F, Brion.R, Douard.D, Marcadet.D, Leenhardt. A, Marcon.F, Lusson.J.R. Recommandations concernant le contenu du bilan cardiovasculaire de la visite de non contre indication à la pratique du sport en compétition entre 12 et 35 ans. *Société Française de Cardiologie* 2009. (Accessed 17-11- 2024)
- Disponible sur : [https://www.sfcardio.fr/publication/recommandations concernant le contenu du bilan cardiovasculaire de la visite de non contre-indication à la pratique du sport en compétition entre 12 et 35 ans-2009](https://www.sfcardio.fr/publication/recommandations-concernant-le-contenu-du-bilan-cardiovasculaire-de-la-visite-de-non-contre-indication-a-la-pratique-du-sport-en-competition-entre-12-et-35-ans-2009).
5. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G: Screening For Hypertrophic Cardiomyopathy In Young Athletes. *N Engl J Med* 1998; 339 (6):364-369.
  6. Rutten FH, Kessels AGH, Willems FF, Hoes AW. Electrocardiography in primary care; is it useful? *Int J Cardiol* 2000;74(23):199- 205.
  7. Santos P, Martins C, Sá L, Hespanhol A, Couto L. Motives for requesting an electrocardiogram in primary health care. *Ciênc Saúde Coletiva* 2015;20(5):1549-54.
  8. Wagenvoort LME, Willemsen RTA, Konings KTS, Stoffers HEJH. Interpretations of and management actions following electrocardiograms in symptomatic patients in primary care: a retrospective dossier study. *Neth Heart J* 2019 ;27(10):498-505.
  9. Organisation mondiale de la santé. OMS lève le voile sur les principales causes de mortalité et d’incapacité dans le monde (en ligne) 2000-2019 (Accessed 08-02-2024)

Disponible sur <https://www.who.int/fr/news/item/09-12-2020-who-reveals-leading-causes-of-death-and-disability-worldwide-2000-2019>.

10. Bae MH, Lee JH, Yang DH, Park HS, Cho Y, Chae SC, et al. Erroneous Computer Electrocardiogram Interpretation of Atrial Fibrillation and Its Clinical Consequences. *Clin Cardiol* 2012 ;35(6):348-53.
11. Tougouma SJ-B, Kambiré Y, Yaméogo AA, Sidibé S, Kologo JK, Ouattara WBAZ, Millogo G, Yaméogo NV, Zabsonré P. Electrocardiographie du sportif de haut niveau d'entraînement à Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. *Pan Afr Med J* 2020 ;36 :319.
12. Tiéla S. Etude de l'électrocardiogramme des candidats au concours d'entrée à l'Institut National de la jeunesse et des Sport (INJS). Thèse Médecine.FMOS. Bamako .11M263.(Accessed 11-02-2024)

Disponible sur

<https://library.adhhttps://www.bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/1168/11M263.pdf>.

13. Marey Etienne Jule. Variations électriques des muscles et du cœur en particulier, étudiées au moyen de l'électromètre de M. Lippmann. Paris, Gauthier-Villars, 1876. Dans : "Comptes Rendus Hebdomadaires des Séances de L'Académie des Sciences" 1876 ; 82 (17) :975-77.
  14. Waller AD. An introduction to human physiology. London, New York, Longmans, Green: Londres; New York: Longmans, Gree et Cie; 1891; (Accessed 2024)
- Disponible sur <https://archive.org/details/anintroductiont03wallgoog>.
15. Rivera-Ruiz M, Cajavilca C, Varon J. Einthoven's String Galvanometer. *Tex Heart Inst J* 1893; 35(2):174–178.
  16. American College of Cardiology Foundation and the Heart Rhythm Society Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *J Am Coll. Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram: Part I: The Electrocardiogram and Its Technology a Scientific Statement. Cardiol* 2007; 49(10):1109–1127.

17. Kligfield Paul. The centennial of the Einthoven electrocardiogram. *J Electrocardiology* 2002; 35:123–129.
18. Fent Graham, Gosai Jivendra, Purva Makani. Teaching the interpretation of electrocardiograms: Which method is best? *Journal of Electrocardiology* 2015; 48(2):190–193.
19. Klabunde RE. Cardiac electrophysiology: normal and ischemic ionic currents and the ECG. *Advances in Physiology Education* 2017 ;41(1):29–37.
20. Société Française de Cardiologie. Electrocardiogramme : indications et interprétations. chap 15 .Item 231.(Accessed 04-09-2024)  
Disponible sur <https://www.sfcadio.fr/page/chapitre-15-item-231-electrocardiogramme-indications-et-interpretations>.
21. Taboulet Pierre. Activation électrique cardiaque. e-cardiogram ElectroCardioGramme de A à Z(en ligne).(Accessed 18-08-2024)  
Disponible sur <https://www.e-cardiogram.com/activation-electrique-cardiaque/>.
22. Yang X-L, Liu G-Z, Tong Y-H, Yan H, Xu Z, Chen Q, Liu X, Zhang H-H, Wang H-B, Tan S-H .The history, hotspots, and trends of electrocardiogram. *J Geriatr Cardiol JGC* 2015 ;12(4):448–456.
23. Baranchuk A, Bayés de Luna A .The P-wave morphology: what does it tell us? *Herzschrittmachertherapie Elektrophysiologie* 2015 ;26(3):192–199.
24. Pipberger Hv, Tanenbaum Hl .The P Wave, P-R Interval, and Q-T Ratio of the Normal Orthogonal Electrocardiogram. *Circulation* 1958;18(6):1175–1180.
25. Hampton J . Anomalies des ondes P, des complexes QRS et des ondes T. In: *ECG Facile*. Elsevier 2023;87–102.
26. Delewi R, Ijff G, van de Hoef Tp, et al. Pathological Q waves in myocardial infarction in patients treated by primary PCI. *JACC Cardiovasc Imaging* 2013;6(3):324–331.

27. Zema MJ, Kligfield P ECG poor R-wave progression: review and synthesis. Arch Intern Med 1982;142(6):1145–1148.
28. Sattar Y, Chhabra L. Électrocardiogramme. StatPearls. Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing(en ligne) 2023.NBK549803. (Accessed 17-09-2024)
- Disponible sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/Electrocardiogram/NBK549803/>
29. Masson E. Blocs de branches et troubles intraventriculaires de conduction. In: EM-Consulte(en ligne).(Accessed 15-09-2024)
- Disponible sur <https://www.em-consulte.com/article/1404974/blocs-de-branches-et-troubles-intraventriculaires>.
30. Levis JT. ECG Diagnosis: Hypothermia. Perm J 2010; 14(3):73.
31. Channer K, Morris F . Myocardial ischaemia. BMJ 2002;324(7344):1023–1026.
32. Brady William J . ST Segment and T Wave Abnormalities Not Caused by Acute Coronary Syndromes. Emerg Med Clin North Am 2006; 24(1):91–111.
- 33.S. Ouali,H. Ben,Salem,R. Gribaa,S. Kacem,S. Hammas,S. Fradi,E. Neffeti,F. Remède,E. Boughzela.L'intervalle QT : standardisation, limites et interprétation. Ann Cardiol Angéiologie 2012; 61(1):42–48.
34. Bazett Hc .An analysis of time-relations of electrocardiograms.Heart 1920 ;5(11) :353-370.
35. Fridericia LS . The duration of systole in an electrocardiogram in normal humans and in patients with heart disease. Annals of Noninvasive Electrocardiology Official Journal International Society for Holter Noninvasive Electrocardiology Inc 2023; 8(4):343–351.
36. Hodges M . Bazett's QT correction reviewed-Evidence that a linear QT correction for heart is better. J Am Coll Cardiol 1983; 1:694.
37. Sagie A, Larson MG, Goldberg RJ, Bengtson JR, Levy D. An improved method for adjusting the QT interval for heart rate (the Framingham Heart Study). Am J Cardiol 1992 ;70(7):797-801.

- 
38. Drew BJ, Ackerman MJ, Funk M, Gibler WB, Kligfield P, Menon V, Philippides GJ, Roden DM, Zareba W; American Heart Association Acute Cardiac Care Committee of the Council on Clinical Cardiology, the Council on Cardiovascular Nursing, and the American College of Cardiology Foundation. Prevention of torsade de pointes in hospital settings: a scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 2010 ;121(8):1047-60.
39. Wang J, Yang B, Chen H, Ju W, Chen K, Zhang F, Cao K, Chen M .Epsilon Waves Detected by Various Electrocardiographic Recording Methods in Patients with Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *Tex Heart Inst J* 2010;37(4):405–411.
40. Sztajzel Juan. Electrocardiogramme normal.In: *Rev. Med. Suisse. Clinical Electrocardiography. A Textbook*, 4e édition, 2012, Ed. Wiley-Blackwell(en ligne).(Accessed 19-09-2024)
- Disponible sur <https://www.revmed.ch/livres/ecg-pratique/lecon-1-electrocardiogramme-normal>.
41. Spodick DH, Frisella M, Apiyassawat S . QRS axis validation in clinical electrocardiography. *Am Journal of Cardiology* 2008; 101(2):268–269.
42. Kjell Nikus, Ricardo Pérez-Riera ,Kaari Konttila MS, Raimundo Barbosa- Barro. Electrocardiographic recognition of right ventricular hypertrophy. *Journal of Electrocardiology* 2018;51(1):46–49.
43. Noth PH, Myers GB, Klein HA .The precordial electrocardiogram in left ventricular hypertrophy; a study of autopsied cases. *Proc Annu Meet Cent Soc Clin Res US* 1947;20:54.
44. Sokolow M, Lyon TP . The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. 1949. *Annals of Noninvasive Electrocardiology Official Journal International Society for Holter Noninvasive Electrocardiology Inc* 1949;37(2):161–186.

45. Tse G, Chan YWF, Keung W, Yan BP .Electrophysiological mechanisms of long and short QT syndromes. *International Journal of Cardiology Heart Vasculature* 2017;14:8–13.
46. Rudic B, Schimpf R, Borggrefe M . Short QT Syndrome - Review of Diagnosis and Treatment. *Arrhythmia Electrophysiology Rev* 2014;3(2):76–79.
47. P W. Macfarlane , C Antzelevitch, M Haissaguerre , Mark Potse, R Rosso ,F Sacher, Jani T ,Hein W, Gan-Xin Y. The Early Repolarization Pattern: A Consensus Paper. *J American College of Cardiology* 2015; 66(4):470–477.
48. Merchant FM, Noseworthy PA, Weiner RB, Singh SM, Ruskin JN, Reddy VY. Ability of Terminal QRS Notching to Distinguish Benign from Malignant Electrocardiographic Forms of Early Repolarization. *American Journal of Cardiology* 2009; 104(10):1402–1406.
49. Okin PM, Devereux RB, Kors JA, van Herpen G, Crow RS, Fabsitz RR, Howard BV .Computerized ST Depression Analysis Improves Prediction of All-Cause and Cardiovascular Mortality: The Strong Heart Study. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2001;6(2):107–116.
50. Erwin Christian de Bliet, ST elevation: Differential diagnosis and caveats. A comprehensive review to help distinguish ST elevation myocardial infarction from nonischemic etiologies of ST elevation. *Turkish Journal of Emergency Medicine* 2018;18(1):1–10.
51. Lovely Chhabra , David H Spodick .Brugada pattern masquerading as ST-segment elevation myocardial infarction in flecainide toxicity. *Indian Heart Journal* 2012;64(4):404–407.
52. Chhabra L, Spodick DH. Electrocardiography in Pericarditis and ST-Elevation Myocardial Infarction: Timing of Observation Is Critical. *Am J Med* 2014;127(5):17.

53. Chhabra L, Spodick DH .Ideal isoelectric reference segment in pericarditis: a suggested approach to a commonly prevailing clinical misconception. *Cardiology* 2012;122(4):210–212.

54. Channer K, Morris F .ABC of clinical electrocardiography: Myocardial ischaemia. *BMJ* 2002; 324(7344):1023–1026.

55. Hawks MK, Paul MLB, Malu OO (2021) Sinus Node Dysfunction. *Am Fam Physician* 2021; 104(2):179–185.

56. Weberndörfer V, Tanner H .Bloc atrio-ventriculaire. *Forum Méd Suisse* 2019(en ligne).08263.(Accessed 15-09-2024)

Disponible sur <https://doi.org/10.4414/fms.2019.08263>.

57.Helft Gérard , Duy Vo Loan, Laprerie Anne-Laure . Fédération française de cardiologie.Les troubles du rythme cardiaque(en ligne). 2016.(Accessed 04-09-2024)

Disponible sur <https://fedecardio.org/je-m-informe/les-troubles-du-rythme-cardiaque>.

58.Lung Bernard, Eltchaninoff Hélène,Bernard Anne,Aboyans Victor. Société française de cardiologie.Fibrillation atriale .Chapitre 13 .item 232.(Accessed 14-09- 2024)

Disponible sur <https://www.sfcardio.fr/page/chapitre-13-item-232-fibrillation-atriale>.

59. Bun S-S, Latcu DG, Marchlinski F, Saoudi N . Atrial flutter: more than just one of a kind. *Eur Heart J* 2015;36(35):2356–2363.

60. Ziccardi MR, Goyal A, Maani CV .Atrial Flutter. 2022. Rodriguez Ziccardi M, Goyal A, Maani CV. Flutter auriculaire : StatPearls;Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing.(Accessed 14-09-2024)

Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK540985/>.

61. Sunthorn H, Shah D . Arythmies auriculaires : mécanisme, présentation ECG et traitement curatif. *Rev Med Suisse* 2006;69:1536–1542.

62. Widimsky Petr. Atrial flutter: RF, differential diagnosis, management strategies. Journal of Cardiology 2007.vol.6, n°12. (Accessed 15-09-2024)

Disponible sur <https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-6/Atrial-flutter-RF-differential-diagnosis-management-strategies-Title-Atria>. Accessed 2024.

63. Taboulet P. ECG de A à Z. Maloine 2023 ;300:213-223.

64. Brembilla-Perrot B. Tachycardies jonctionnelles. Société Française de Médecine d'Urgence(en ligne) 2014.chap 5. (Accessed 02-09-2024)

Disponiblesur [https://www.sfm.u.org/upload/70formation/02\\_formation/02\\_congres/Urgences/urgences2014](https://www.sfm.u.org/upload/70formation/02_formation/02_congres/Urgences/urgences2014).

65. Zhong YM, Guo JH, Hou AJ, Chen SJ, Wang Y, Zhang HC. A modified electrocardiographic algorithm for differentiating typical atrioventricular node re-entrant tachycardia from atrioventricular reciprocating tachycardia mediated by concealed accessory pathway. Int J Clin Pract 2006 ;60(11):1371–1377.

66. D. Scarlatti, N. Bitton, G. Théodore, J.-P. Camous, P. Gibelin, É. Ferrari. Intérêt de l'ECG pour le diagnostic étiologique d'une tachycardie. Cardiologie Pratique (en ligne) 2013.0010160. (Accessed 14-09-2024)

Disponible sur <https://www.cardiologie-pratique.com/journal/article/0010160-interet-de-lecg-pour-le-diagnostic-etiological-dune-tachycardie>.

67. Vereckei A, Duray G, Szénási G, Altemose GT, Miller JM .New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. Heart Rhythm 2008;5(1):89–98.

68. Pava LF, Perafán P, Badiel M, Arango JJ, Mont L, Morillo CA, Brugada J .R-wave peak time at DII: a new criterion for differentiating between wide complex QRS tachycardias. Heart Rhythm 2010; 7(7):922–926.

69. Baxi RP, Hart KW, Vereckei A, et al .Vereckei criteria as a diagnostic tool amongst emergency medicine residents to distinguish between ventricular

tachycardia and supra-ventricular tachycardia with aberrancy. J Cardiol 2012; 59(3):307–312.

70. Sztajzel Juan .Flutter ventriculaire .Arythmies ventriculaires.Revue Médicale Suisse. ECG pratique(ebook). (Accessed 13-09-2024).

Disponible sur <https://www.revmed.ch/livres/ecg-pratique/lecon-8-arythmies-ventriculaires/6.-flutter-ventriculaire>.

71. Sztajzel Juan . Fibrillation ventriculaire .ECG pratique (ebook) . In: Rev. Med. Suisse.(Accessed 13-09-2024).

Disponible sur <https://www.revmed.ch/livres/ecg-pratique/lecon-8-arythmies-ventriculaires/7.-fibrillation-ventriculaire>.

72. Doumbia Mamady.Indication de l'électrocardiogramme au service d'accueil des urgences du centre hospitalier universitaire (CHU) Gabriel Toure.Thèse Médecine.FMOS.Bamako.20M99.(Accessed 24-11-2024).

Disponible

sur:<https://www.bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/3881/20M99.pdf>.

73. Société française de cardiologie: Prévention du risque Cardiovasculaire; Cardiologie et risque cardiovasculaire .Paris:Elsevier Masson:2<sup>ème</sup> édition 2022.Chap 2. Item 222 . (Accessed 19-09-2024)

Disponible sur : <https://www.sfcadio.fr/page/chapitre-2-item-222-facteurs-de-risque-cardiovasculaire-et-prevention>

74. Diarra MMB Étude de la demande de l'électrocardiogramme dans le service de cardiologie au CHU Gabriel Touré.Thèse Médecine.FMOS. Bamako.12M315. (Accessed 28-08-2024)

Disponible sur

<https://www.bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/1456/12M315.pdf>.

(Accessed 2024)

75. CARRE F: Cœur de l'athlète.Société Française de Médecine d'urgence(en ligne) .056. (Accessed 17-11-2024)

Disponible sur [https://www.sfmu.org/upload/70\\_formation/02\\_formation/02\\_congres/Urgences/urgences2013/donnees/pdf/056\\_Carre](https://www.sfmu.org/upload/70_formation/02_formation/02_congres/Urgences/urgences2013/donnees/pdf/056_Carre).

76. Mounkoro Db. Les anomalies a l'ECG chez les aspirants sportifs de 10 à 15 ans au concours d'entrée au lycée Ben Oumar Sy de Bamako. Thèse Médecine .FMOS.Bamako.13M205 . (Accessed 17-11-2024)

Disponible sur <https://bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/1636/13M205.pdf>.

77. Gacko B.Etude comparative de l'électrocardiogramme des sédentaires et des sportifs au niveau du district de Bamako. thesis, Université de Bamako. Thèse Médecine.FMOS.Bamako.06M246. (Accessed 24-11-2024) Disponible sur <https://www.bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/10240/06M246.pdf>.

78. Keita Ym Aspects électrocardiographiques chez les sportifs jeunes de compétition à Bamako. Thèse Médecine. FMOS.Bamako.22M152. (Accessed 18-11-2024) Disponible sur <https://bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/5542/22M152.pdf>. Accessed 2024

79. Sharma S, Whyte G, Elliott P, Padula M, Kaushal R, Mahon N, McKenna WJ Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes. Br J Sports Med 1999;33(5):319–324

80. Sokunbi OJ, Okoromah CAN, Ekure EN, Olawale OA, Eke WS Electrocardiographic pattern of apparently healthy African adolescent athletes in Nigeria. BMC Pediatr 2021; 21(1):97

81. Toure K, Ba H , Menta I ,Samb A , Seck D, Cisse F .Etude comparative de la repolarisation chez le footbaleur de haut niveau et le sédentaire noirs Sénégalais .Société Médicale du Mali(en ligne) 2012.3312. (Accessed 24-11-2024)

Disponible sur <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/3312>.

82. Choo JK, Abernethy WB, Hutter AM , Electrocardiographic observations in professional football players. *Am J Cardiol* 2002;90(2):198–200.

83. Bjørnstad H, Storstein L, Dyre Meen H, Hals O .Electrocardiographic findings of heart rate and conduction times in athletic students and sedentary control subjects. *Cardiology* 1993; 83(4):258–267.

84. BRION R.La mort subite du sportif et sa prévention. *Bull Académie Natl Médecine* 2010; 194(7):1237–1247.

85. Togola ZS . Les aspects électrocardiographiques au cours du recrutement militaire 2019. Thesis, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako. Thèse Médecine .FMOS.Bamako.22M04. (Accessed 24-11-2024).

Disponible sur <https://www.bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/5210/22M04.pdf>

86. Konaré B.Epidémiologie des anomalies de l'intervalle QT dans le service de cardiologie du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati. Mémoire Médecine. FMOS.Bamako.5345. (Accessed 24-11-2024)

Disponible sur <https://www.bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/5345/>

MemoireDES Dr Boubacar Konare .pdf.

87. Maryame Ben Lafqih, Hind Asbar, Sana Rafi, Ghizalane El Mghari, Nawal El Ansari. Intervalle QT allongé acquis chez les patients atteints de diabète de type 2 :la prévalence est un facteur de risque. *Journal mondial de recherche avancée et de revue* 2023,17(01),088-092.

88.Sekarski N ,Boulos T,Bernardo S , Lausanne.Médicaments et QT long .*PAEDIATRICA* 2008.vol.6,n°4.

89. Rautahrju PM, Zhang ZM, Prineas R, et al. Assessment of prolonged QT and JT intervals in ventricular conduction defects. *Am J Cardiol* 2004; 93:1017–21.

# ANNEXES

**FICHE D'ENQUETE**

FICHE D'ENQUETE : N°/...../

DATE:.....

**I/ID DU PATIENT:**

AGE:...../Sexe: Masculin:/...../ Féminin:/...../

INDICATION: OUI  Non  A Préciser:.....**II/ Analyse de l'ECG:**

- FC:.....btt/min
- Rythme: Sinusal  Non sinusal  Régulier  Irrégulier
- Axe:.....° Normal  Gauche  Droit  hyperdroit
- Onde P: Absent  Présent

Amplitude: ..... mm                      Durée:.....ms

Morphologie: Bifide                       Biphase négatifInversée  Biphase positive  Absent  Présent 

- Espace PR: Durée: .....ms  
Isoélectrique                       sus-décalé                       Sous décaler

## ➤ Complexe QRS:

- Durée: .....ms
- Amplitude: SV1:...mm SV2.....mm RV5....RV6...mm SV3...mm  
RaVL...mm RD1...mm RD3....mm SDeepest...mm SV4....mm SD1....mm  
SD3....mmRV1...mm RV2...mm SV5...mm SV6...mm
- Normal  Microvolté  Diffus  Périphérique  Précordiale   
alternance électrique

**Onde Q :** • Durée:.....ms                      • Amplitude:.....mm**Onde R :** Normale                       rabotée 

- **Segment ST :** • Isoélectrique  • Sous-décalage                       • Sus-décalage
- Intervalle QT: • Durée QTm.....ms                      RR :.....mm
- Onde T : • Normale                       • Positive                       • Négative                       • plate

●Symétrique ●Asymétrique

➤ Onde U : ●Présente ●Absente

### III/ ANOMALIES ELECTROGRAPHIQUES:

1/LES HYPERTROPHIES: Oui Non

➤ Hypertrophie atriale : Oui Non HAG  HAD Bi-atriale

➤ Hypertrophie ventriculaire: Oui Non HVG Systolique Diastolique  
HVD

2/LES TROUBLES DU RYTHME : Oui  Non

a/ Supraventriculaire : Oui Non

➤ Régulier : Oui  Non

Tachycardie sinusale  TAF  Flutter atrial  TJ

➤ Irrégulier: Oui  Non

● Extrasystole atriale  Iso Bigé Couplets Triplets  
Monomorphe  Polymorphe

● Extrasystole jonctionnelle  Iso Bigé Couplets Triplets  
Monomorphe  Polymorphe

● Tachycardie atriale multifocale

● Fibrillation atriale

b/Ventriculaire: Oui Non

➤ Régulier: Oui Non

Tachycardie ventriculaire  Flutter ventriculaire  RIVA

➤ Irrégulier : OUI Non

● Extrasystole ventriculaire  Iso Bigé Couplets  
Triplets Monomorphe Polymorphe

Origine: Droit Gauche

● Torsade de Pointe  ● Fibrillation ventriculaire

2/ TROUBLE DE LA CONDUCTION : Oui Non

➤ Bradycardie sinusale

- BSA: BSA2  BSA3/Pause sinusale
- BAV: BAV1  BAV2M1  BAV2M2  BAV3  BAV Haut degré
- BB: BBDc  BBDi  BBGc  BBGi  HBAG  HBPG

3/ TROUBLES DE LA REPOLARISATION : Oui  Non

## **FICHE SIGNALÉTIQUE**

**Nom :** ADJARE

**Prénom :** Anousseyém Renata

**Pays d'origine :** TOGO

**Année universitaire :** 2023-2024

**Ville de soutenance :** Bamako

**Titre de la thèse :** Analyse de 500 ECG dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

**Secteur d'intérêt :** Cardiologie, Rythmologie

**E-mail:** [renataadjare@icloud.com](mailto:renataadjare@icloud.com)

**Tel :** 0022394491059

## **RESUME :**

**Introduction** : l'ECG est un examen complémentaire non invasif qui permet de détecter l'activité électrique du cœur. Il représente l'outil essentiel pour diagnostiquer et traiter la plupart des pathologies cardiovasculaires.

Le but de notre étude était d'Analyser 500 tracés électrocardiographique de surface dans le service de cardiologie du CHU-GT.

**Méthodologie** : Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive allant de Janvier 2023 au Janvier 2024 qui s'est déroulé dans le service de cardiologie du CHU-GT.

**Résultats** : La population d'étude était composée de 500 patients dont 293 (58,60%) de sexe féminin et 207 (41,40%) de sexe masculin avec un sex-ratio de 0,7. La tranche d'âge de 51-70 ans était la plus représentée avec 39,4% . L'âge moyen était de 51,2 ±16,79 ans avec des extrêmes de 18 et 90 ans . La fréquence cardiaque était majoritairement normale 81,2% ; l'anomalie de la fréquence la plus retrouvé était la tachycardie sinusale 13,6%. Le rythme était sinusal 96% et régulier 75%. L'onde P était significativement présente 96% ; elle était normale à 99,4% et sa morphologie

majoritairement bifide (79,6%). L'intervalle PR majoritairement normal ; L'axe de QRS était normal à 77,4%.

L'hypertrophie ventriculaire a été retrouvée dans 63% des cas ; cette hypertrophie n'est ni liée à l'âge ni au sexe ( $p > 0,05$ ). Le segment ST était normal à 95,4% avec un susdcalage sus-décalage à 3,8% et un sous-décalage à 0,8%. Les anomalies du rythme étaient la tachycardie sinusale 10,8%, la fibrillation atriale 4% l'extrasystole atriale 1,4%, l'extrasystole jonctionnelle 0,2%. Les anomalies de la conduction étaient une bradycardie sinusale 5,2%, un bloc de branche droit complet 32,5%, un BAV 2,6%. Le type de BAV le plus représenté était le BAV1 à 84,6%. Le QT était normal à 85,2%, allongé à 5,4% et court à 9,4% .

**Conclusion** : L'électrocardiogramme est un examen non invasif qui permet de suspecter ou de diagnostiquer la grande majorité des pathologies cardiovasculaires.

Les anomalies à l'ECG n'étaient significatives mais néanmoins elles nécessitent une prise adaptée afin de prévenir des complications graves pouvant aboutir à état irréversible et à une mort subite.

**Mots clés** : *Electrocardiogramme, CHU-GT, cardiologie.*

#### SUMMARY:

Introduction: the ECG is a complementary non-invasive examination that detects the electrical activity of the heart. It is the essential tool for diagnosing and treating most cardiovascular pathologies.

The aim of our study was to analyse 500 electrocardiographic tracings in the cardiology department of the CHU-GT.

Methodology: This was a retrospective and descriptive study from January 2023 to January 2024 which took place in the cardiology department of the CHU-GT.

Results: The study population consisted of 500 patients, 293 (58.60%) of whom were female and 207 (41.40%) male, with a sex ratio of 0.7. The 51-70 age group was the most represented with 39.4%. The average age was  $51.2 \pm 16.79$  with a range from 18 to 90 years. Heart rate was predominantly normal (81.2%); the most common abnormality was sinus tachycardia (13.6%). The rhythm was sinus rhythm 96% and regular rhythm 75%. The P wave was significantly present (96%); it was normal in

99.4% and its morphology was predominantly bifid (79.6%). The PR interval was predominantly normal; the QRS axis was normal in 77.4%.

Ventricular hypertrophy was found in 63% of cases; this hypertrophy was not related to age or sex ( $p > 0.05$ ). The ST segment was normal in 95.4% of cases, with an elevation of 3.8% and an undershoot of 0.8%. Rhythm abnormalities were sinus tachycardia 10.8%, atrial fibrillation 4%, atrial extrasystole 1.4%, junctional extrasystole 0.2%. The conduction abnormalities were sinus bradycardia 5.2%, complete right bundle branch block 32.5%, BAV 2.6%. The most common type of BAV was BAV1 at 84.6%. The QT was normal in 85.2%, prolonged in 5.4% and short in 9.4% .

Conclusion: The electrocardiogram is a non-invasive examination that can be used to suspect or diagnose the vast majority of cardiovascular pathologies.

ECG abnormalities were not significant, but they nevertheless require appropriate treatment to prevent serious complications that may lead to irreversible disease and sudden death.

Key words: Electrocardiogram, CHU-GT, cardiology.

### SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque. Je le jure !