

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
UN peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2021-2022

N°

Thèse

Aspects électrocardiographiques chez les sportifs jeunes de compétition à Bamako

Présentée et soutenue publiquement, le 01/07/2022 devant le jury de la
Faculté de Médecine et d'Odonto Stomatologie

Par : M. Yahaya Mamby Keita

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat).

JURY

Président : Pr Coulibaly Souleymane

Membre : Dr Camara Hamidou

Co-directeur : Dr Simaga Bamodi

Directeur : Pr Menta Ichaka

DEDICACES
ET
REMERCIEMENTS

DEDICACES

Je dédie cette thèse : A Dieu Le Tout Puissant et au Prophète (Paix et salut sur lui) pour m'avoir guidé et soutenu pour la réalisation de ce travail.

A mon père : Moussa Keita

Tu m'as enseigné le sens de l'honneur, de la dignité, de la probité morale et le respect de soi. Ton affection, ton soutien moral et matériel ne m'ont jamais fait défaut. Tes conseils m'ont beaucoup aidé et je crois avoir atteint en partie votre objectif. Merci Papa ! Qu'ALLAH Le Tout Puissant te garde auprès de nous le plus longtemps possible.

A ma Mère : Nassoun Keita

Chère mère, vous m'avez prouvé que la situation géographique n'influence point la relation mère-enfant. Tu n'as jamais cessé de te soucier de notre avenir grâce à tes multiples conseils et tes bénédictions. Ta grande générosité, ta sociabilité, ton courage, ton dévouement pour ta famille n'ont jamais défaut. Je prie le bon Dieu pour que tu puisses vivre auprès de nous le plus longtemps que possible et en bonne santé. Je ne cesserais de vous remercier et d'être reconnaissant envers vous pour toujours, ce travail est le fruit de tes efforts. Sois en fière. Merci maman.

REMERCIEMENTS

A mes grands-parents

Namory Keita, Mamby Keita, Gouda Keita et Djouba Koné vous nous avez quitté quand je n'étais encore qu'un enfant. Je regrette de n'avoir pas eu la chance de collaborer avec vous. Puisse Dieu vous accorder l'accès au paradis.

A mes parents :

Fatoumata Keita, Nassira Keita, Bintou Keita, Seran Diabaté, Fatoumata Coulibaly, Kodjan Keita, Morike Keita, et Dr Faira Keita, vos bénédictions de tous les jours m'ont accompagné tout au long de ce processus. Vous avez toujours prié Dieu Le Tout Puissant de donner un meilleur lendemain à votre enfant. Que Dieu vous bénisse.

A mes frères et sœurs

Lassine Keita, Fousseini Keita, Fatoumata Keita, Maimouna Keita, Farima Keita, Fatoumata Djouba Bagayoko, Assetou Kone, Mama Samake, Awa Keita, Dr Kalifa Keita, Madou Sidibé, Nassira Kone, Rokia Konate, trouvez à travers ce travail toute mon affection et mon profond attachement. Qu'il puisse vous servir d'exemple et vous inciter à mieux faire.

A mes amis :

Katy Niambéle, Ismaïla Bamba, Samou Doumbia, Ismael Samake, Naman oumar Camara, Boubacar Camara, Yacouba Camara, Faguimba Keita, Awa Touré, Fatoumata Toure, Nuima Sidibé, Saran Traore, Adama Keita, Drissa Keita, Mokontafe Diabaté, Sega Diabaté, Issiaka Danioko, Allassane Kalapo, Naman Traoré, Cheik oumar Traore, Raky Ly, et ma Chérie Kounadi Guindo plus que des amis vous êtes des frères et Sœurs pour la vie. Que Dieu consolide davantage cette amitié et cette fraternité.

Au personnel de la cardiologie du CHU Gabriel Touré ; au personnel du cabinet médical SORILA (CAMSO). Vous avez constitué autour de moi une famille véritable où j'ai trouvé l'amitié et la solidarité. Trouvez ici l'expression de mes considérations les plus sincères.

A mes maîtres cardiologues :

Pr Ichaka MENTA, Dr Hamidou BAH, Dr Ibrahim SANGARE, Dr Noumou SIDIBE, Dr Alhadj TRAORE, Dr Adama SOGODOGO, Dr Boubacar DIARRA, Dr Mamadou TOURE, Dr Hamidou CAMARA, Dr Cheick Hamallah FOFANA, Dr René DAKOUO, les mots me manquent pour exprimer tout ce que je ressens, après tous ces moments passés ensemble pour la réalisation de ce travail. J'ai été touché par votre rigueur, votre détermination, votre courtoisie, votre humanisme et surtout votre désir pour le travail bien fait. Recevez ici l'expression de ma gratitude et de ma profonde reconnaissance.

Aux thésards de la cardiologie du CHU Gabriel Touré :

Bakary DRAME, Safora DIABATE, Yacouba TOGOLA, Moussa TRAORE, Beme FOMBA, Aichata SOW, Boubacar DIARRA, Awa Nimaga, Hamidou Coulibaly, Koniko Kamaté plus que des collègues de travail vous avez su créer un climat de famille, merci pour vos soutiens.

Aux aînés Médecins et étudiants DES de la cardiologie du Mali :

Merci pour tous vos soutiens.

Aux externes et rotateurs du service de la cardiologie :

Pinda Koné, Mamou SANOGO, Mamadou TAMBADOU, Lamine N'DIAYE, Boh SACKO, Saouti KONATE, Aissata Diallo, merci pour votre respect et votre franche collaboration.

Je vous souhaite bonne chance pour la suite de votre formation de médecine

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Pr COULIBALY SOULEYMANE

- **Maître de conférences agrégé en cardiologie à la FMOS**
- **Chef de service de cardiologie du CHU Point-G**
- **Médecin chef de la polyclinique des armées à Kati**
- **Membre de la SOMACAR**
- **Membre de la SOMAMEM**
- **Membre du collège ouest africain des médecins**
- **Membre associé de la société française de cardiologie**

Cher Maître

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce travail malgré vos multiples occupations.

Votre immense expérience, votre esprit méthodique, vos qualités de pédagogue, votre rigueur scientifique, votre disponibilité font de vous un maître respecté et admirable.

Veillez recevoir ici, cher maitre l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Pr MENTA Ichaka

- **Professeur titulaire en cardiologie à la FMOS**
- **Président de la SOMACAR**
- **Chef de service de cardiologie au CHU Gabriel Touré**
- **Praticien hospitalier au C H U Gabriel Touré**
- **Spécialiste en cardiologie du sport**

Cher Maître,

Nous vous remercions pour la confiance, que vous nous avez faite en nous proposant ce travail, les mots nous manquent pour vous signifier tout ce que nous ressentons pour vous, car plus qu'un directeur de thèse, vous avez été une source de savoir pour nous. Votre exigence pour le travail bien fait, votre rigueur scientifique mais surtout votre simplicité et votre accessibilité nous ont beaucoup séduits. C'est l'occasion pour nous de vous dire merci, cher maître, pour tout ce que nous avons appris auprès de vous. Nous prions le tout puissant de vous donner santé et longévité.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR

DR SIMAGA BAMODI

- **Titulaire d'un master II recherche en physiologie médicale de l'Université Cheick Anta Diop de Dakar (Sénégal)**
- **Doctorat de 3^e cycle (PhD) en physiologie et exploration cardiorespiratoire, et d'un certificat d'aptitude à la recherche en sciences biomédicales de l'Université libre de Bruxelles(ULB)**
- **Collaborateur scientifique au service : IR021-UR en physiologie cardiorespiratoire à la faculté des sciences de la Motricité (FSM) de l'Université libre de Bruxelles (ULB) et au service de physiologie et d'explorations Fonctionnelles de l'Hôpital Universitaire Robert DEBRE de Paris.**
- **Enseignant chercheur depuis 2009, au rang de Maitre-assistant depuis 2017**

Cher Maître,

Pouvoir bénéficier en tant qu'élève de votre savoir dans la discipline est un privilège. Nous avons été très sensibles aux conseils et à l'enseignement que vous nous avez dispensés. Veuillez retrouver ici le modeste témoignage de la reconnaissance de celui qui est fier d'être compté parmi vos élèves.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR

DR CAMARA HAMIDOU

- **Cardiologue et Spécialiste en pathologie cardiovasculaire**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**

Cher maître,

Votre souci constant du travail bien fait, votre art de transmettre le savoir et votre attachement à la formation correcte de nos élèves font de vous un maître de référence. Votre caractère sociable fait de vous un homme exceptionnel toujours à l'écoute des autres. Nous avons beaucoup appris à vos côtés, merci pour la qualité de votre encadrement. Recevez ici l'expression de toute notre profonde gratitude.

SIGLES ET ABREVIATIONS

Liste des Abréviations

AHA : American Heart Association

BAV : Bloc auriculoventriculaire

BBC : Bloc de Branche Complet

BBDi : Bloc de Branche Droit incomplet

BPM : Battement par minute

CMH : Cardiomyopathie Hypertrophique

DES : Diplôme d'Etudes Spécialisées

DVDA : Dysplasie Arythmogène du ventriculaire Droit

ECG : Electrocardiogramme

EICD : Espace intercostal droite

EICG : Espace intercostale gauche

ESC : Société Européenne de cardiologie

EPA : Etablissement Publique à caractère Administratif

FC : Fréquence cardiaque

FCMT : Fréquence Cardiaque Maximale

FMOS : Faculté de Médecine et d'Odonto Stomatologie

HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche

Km : Kilomètre

mm : Millimètre

IDM : Infarctus Du Myocarde

MS : Mort Subite

PR : Intervalle PR

QT : Intervalle QT

QRS : Complexe QRS

VG : Ventricule Gauche

ST : Segment ST

mmHg : Millimètre de mercure.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

VES : Volume d'éjection Systolique

VTD : Volume Télé- Diastolique

VTS : Volume Télé -Systolique

WPW : Wolff Parkinson White

Liste des Tableaux

Tableau I: Répartition des joueurs par tranche d'âge	30
Tableau II: Répartition des joueurs selon la taille.....	30
Tableau III: Répartition des joueurs selon le poids.....	30
Tableau IV: Répartition des joueurs selon les anomalies électriques à l'ECG. .	31
Tableau V: Répartition des joueurs selon la fréquence cardiaque de repos à l'ECG.....	32
Tableau VI: Répartition des joueurs selon la forme de l'onde P	33
Tableau VII: Répartition des joueurs selon l'intervalle PR	33
Tableau VIII: Répartition des joueurs en fonction de l'hypertrophie.....	33
Tableau IX: Répartition des joueurs selon le segment ST	34
Tableau X: Répartition des Sus décalage du segment ST selon l'hypertrophie ventriculaire gauche.	35
Tableau XI: Répartition de l'âge selon l'hypertrophie ventriculaire gauche.....	35
Tableau XII: Répartition du poids selon l'hypertrophie ventriculaire gauche. ..	36
Tableau XIII: Répartition de la taille selon l'hypertrophie ventriculaire gauche.	36
Tableau XIV: Répartition de la Fréquence cardiaque selon l'hypertrophie Ventriculaire gauche.....	37
Tableau XV: Répartition des joueurs selon l'aspect de l'onde T	37
Tableau XVI: Description des variables quantitatives de l'ECG de 51 sujets ...	38

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Cinétique de la fréquence cardiaque (Fc) à l'effort en fonction de celle de la consommation d'oxygène [21].	11
Figure 2: Différentes cinétiques d'évolution du volume d'éjection systolique (VES) à l'effort [29].	12
Figure 3: Répartition en fonction du rythme sinusal à l'ECG	31
Figure 4: Répartition des joueurs selon l'axe du QRS.....	32
Figure 5: Répartition des joueurs selon l'intervalle QT.....	34

SOMMAIRE

INTRODUCTION :	1
II. OBJECTIFS	4
III. GENERALITES :	6
IV. METHODOLOGIE	22
RÉSULTATS :	30
V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :	40
CONCLUSION :	46
RECOMMANDATIONS :	48
REFERENCES	50
FICHE D'ENQUETE	61
FICHE SIGNALETIQUE	64
SERMENT D'HIPPOCRATE	65

INTRODUCTION

INTRODUCTION :

La pratique du sport à un niveau d'intensité élevé et de façon prolongée dans le temps est reconnue être responsable des modifications morphologique et fonctionnelle du cœur depuis plus d'un siècle. La toute première description de cette relation a été faite chez les athlètes. Ce remodelage cardiaque est caractérisé par une hypertrophie myocardique associée à un épaississement des parois cardiaques et une dilatation harmonieuse des cavités cardiaques. Ces aspects ont servi de concept de cœur d'athlète [1]. Le terme athlète désigne les sportifs pratiquant une activité physique régulière à 60 % de leur consommation maximale d'oxygène (VO_2 max) durant plus de 6 heures par semaine et depuis plus de 6 mois [2]. La certitude est que toute ces maladies, une fois diagnostiquées et contre indiquent cependant la pratique de sports intenses d'une manière générale et de compétition en particulier [3 – 4]. Si elles avaient déjà été soulignées antérieurement par radiographie, elles ont été affinées (part de l'hypertrophie et de dilatation qualitative auriculaire et ventriculaire) par échocardiographie, et plus récemment encore le scanner et l'IRM. Ces particularités ne s'observent (et ne sont donc admissibles) que chez les sportifs s'entraînant au moins 6 à 8 heures par semaine, et le plus souvent depuis de nombreuses années. Elles associent des modifications du rythme, de la conduction, des voltages et de la repolarisation [5]. Cependant dans la population saine sédentaire, des particularités concernant les aspects électrocardiographiques ont été décrites [6]. Le cœur d'athlète regroupe des particularités cliniques, électrocardiographiques (ECG) et échographiques [7]. Le développement de l'électrocardiogramme a permis l'étude de la particularité électrique du cœur d'athlète [8]. L'hypertrophie ventriculaire gauche électrique est un des signes les plus fréquents chez le sportif. Physiologique, elle est le plus souvent isolé, c'est –à-dire sans onde T négatives, sans arythmies, sans ondes Q, sans déviation axiale du complexe QRS et sans anomalies de l'onde P [9].

L'athlète peut présenter certaines anomalies électriques d'allure pathologique qui peuvent être silencieuses au repos mais brillantes à l'effort et d'autres peuvent exister au repos mais s'atténuent ou disparaissent à l'effort comme la repolarisation précoce des blocs auriculo-ventriculaires (**BAV**) de type 1 et 2

[10]. Pour mieux apprécier les particularités électrocardiographiques des sportifs de haut niveau au Mali, la présente étude a été entreprise et vise les objectifs suivants :

OBJECTIFS

II. OBJECTIFS

Objectif général

Etudier les particularités électriques de l'adaptation cardiaque à l'effort

Chez les sujets jeunes sportifs de compétition à Bamako.

Objectifs spécifiques :

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques de la population d'étude
- Décrire les types de modifications électriques observées en rapport avec la pratique de sport de compétition.

GENERALITES

III. GENERALITES :

1. Sport :

III-1 Définition :

Selon la définition littéraire, le sport est l'ensemble des exercices physiques se présentant sous forme de jeux individuels ou collectifs pouvant donner lieu à la compétition et pratiqués en observant certaines règles [11]. Cette définition semble ne pas être d'actualité et s'oppose à celle plus récente et un peu caricaturale proposée par **George Margname** qui pense que le sport est une activité de loisir et de recherche de la prouesse physique.

Selon **Pierre de Coubertin rénovateur** des jeux olympique, le sport est le culte volontaire et habituel de l'exercice musculaire intensif, appuyé par le désir de progrès et pouvant aller jusqu'au risque » [12]. On constate alors que la notion de danger, totalement en opposition avec la santé, apparait dans cette définition. Cette évidence n'est pas le fait du sport de l'ère dite moderne, comme on pouvait le croire. Depuis l'Antiquité, Hippocrate a décrit les dangers liés à la pratique du sport à un certain niveau dans ces aphorismes, en ses termes « chez les athlètes, un état de santé porté à l'extrême est dangereux car il ne peut demeurer au même point » et certaines personnes étaient retissant face à la pratique du sport à cause des dangers qu'elles engendrent. S'il s'agit du risque lié à la pratique de sport, on les retrouve à l'opposé et sûrement beaucoup plus important dans la sédentarité. Car elle est un état dans lesquelles les mouvements sont réduits au minimum et la dépense énergétique de repos »

III.2-Classification :

Les différents types du sport :

III-2-1.Sport d'endurance :

L'endurance est la capacité de maintenir dans le temps un certain niveau d'intensité exigée. Scientifiquement, on définit l'endurance comme une aptitude à maintenir un effort d'une intensité relative donnée pendant une durée prolongée. Elle peut se quantifier par un taux de diminution de l'intensité

relative de l'exercice au fur et à mesure qu'augmente la durée des épreuves [13]. En sport, et de manière générale pour les efforts physiques, l'endurance physique fait intervenir les facteurs suivants :

- Endurance cardiovasculaire et respiratoire : le cœur et la respiration doivent fournir un apport en oxygène suffisant pour maintenir l'intensité voulue,
- Endurance musculaire : le travail prolongé fait notamment intervenir les fibres musculaires,
- Volonté, résistance morale à la fatigue.

III-2-1-1. Sport de puissance :

La définition du sport de puissance fait recours à un facteur force et d'un facteur vitesse pour caractériser une action de puissance, d'où l'appellation d'entraînement en force-vitesse. C'est une combinaison de la force musculaire et de la vitesse d'exécution. En d'autres mots, c'est l'action de déplacer le plus lourd et le plus rapide **Adaptations cardiaques :**

Possible un objet ou son propre corps.

III- 3. Adaptations Cardiovasculaires à l'Effort :

III-3-1. Cœur d'athlète :

Le terme « **cœur d'athlète** » regroupe l'ensemble des modifications cardiovasculaires cliniques, électriques, fonctionnelles et morphologiques, qui peuvent être induites par la pratique d'un entraînement physique intense et prolongé [14]. Ce niveau est défini empiriquement et s'applique classiquement aux sportifs qui s'entraînent depuis plus de 6 mois au moins, de 6 à 8 heures par semaine, à une intensité supérieure au premier seuil ventilatoire soit 60 à 70% de la consommation maximale d'oxygène (VO_2max) ou 70 à 80% de la fréquence cardiaque maximale individuelle [14].

Les déterminants principaux du cœur d'athlète sont hémodynamiques, neuro-hormonaux et génétiques. En effet, l'exercice intense induit, (1) au niveau hémodynamique, des modifications volumétriques et barométriques importantes, (2) au niveau neuro-hormonal des modifications fonctionnelles des catécholamines et du cortisol. Le patrimoine génétique y joue un rôle majeur, ce qui explique pour une grande part les différences interindividuelles observées pour le même niveau et le même type d'entraînement. D'autres facteurs interviennent à moindre degré sur les caractéristiques de ces adaptations telles le type de sport, le sexe, l'âge, l'origine ethnique et le dopage [14 - 15]. En examinant un cœur d'athlète, il faut se rappeler que ce qui est différent n'est pas forcément anormal et encore moins pathologique. Le cœur d'athlète est physiologiquement normal. C'est avant tout un cœur adapté aux contraintes imposées par l'exercice physique avec des modifications morphologiques et fonctionnelles.

C'est surtout dans les disciplines aérobies qui imposent les contraintes les plus importantes en termes d'intensité et de durée, que les signes les plus marqués de cœur d'athlète sont observés. Dans de rares cas (3 à 5%), les limites de ces adaptations sont atteintes, ce qui peut poser des problèmes diagnostiques et/ou entraîner des symptômes de pathologies de gravité variables. Ces adaptations régressent pour la plupart assez rapidement (1-6 mois) en cas d'arrêt total de la pratique sportive. Le cœur d'athlète s'adapte pour être plus performant à l'effort, il doit donc en cas de doute sur son intégrité être exploré avant tout effort (épreuve d'effort avec analyse des gaz expirés, échocardiographie d'effort).

En effet, l'augmentation importante de la consommation maximale d'oxygène chez l'athlète (de 40 à 60%) par rapport à celle d'un sédentaire) est due (1) d'une part à une adaptation périphérique avec une amélioration de la capacité d'extraction de l'oxygène par le musculaire et (2) d'autre part à une augmentation du débit cardiaque qui peut atteindre 35 - 40 l/min chez l'athlète, contre 20 - 25 l/min chez le sédentaire.

Cette majoration du débit cardiaque n'est pas seulement due à une augmentation de la fréquence cardiaque, mais aussi à un volume d'éjection systolique très augmenté (110-130 ml chez le sédentaire contre 150-180 chez l'athlète). L'évolution du volume d'éjection systolique est due à (1) l'augmentation de la volémie, (2) la dilatation des cavités cardiaques et (3) une meilleure capacité de relaxation et de contraction myocardique. Le cœur d'athlète se remplit mieux et se vide mieux. Les adaptations vasculaires qui permettent le maintien d'un couplage ventriculo-artériel optimal jouent un rôle important. La capacité de vasodilatation chez l'athlète est accrue avec baisse plus nette des résistances périphériques, ce qui contribue à l'augmentation du débit sanguin au niveau des muscles actifs. Au niveau myocardique la vasodilatation artérielle coronaire est aussi améliorée.

III-3-1-1. Critères cliniques et paramètres du cœur d'athlète :

Un athlète doit être asymptomatique. Ceci doit être confirmé par le médecin grâce à un interrogatoire dirigé. Il recherche des antécédents cardiovasculaires personnels et/ou familiaux et impose un examen clinique minutieux surtout au niveau cardiaque tout en faisant une corrélation entre les caractéristiques de l'entraînement physique, le niveau de performance rapporté et vérifié et les manifestations cliniques et para-cliniques cardiovasculaires observées. L'examen physique présente peu de particularités. L'auscultation cardiaque peut retrouver un cœur lent avec un choc de pointe puissant et une pulsatilité artérielle marquée, des bruits surajoutés comme un souffle discret, proto- ou méso systolique, le long du bord gauche du sternum, variable avec la position et la respiration, et/ou un troisième ou un quatrième bruit cardiaque surajouté. Le réseau veineux des membres sollicités par l'entraînement est souvent marqué. La pression artérielle mesurée aux deux bras avec un brassard adapté aux masses musculaires en position couchée ou assise puis debout est plutôt basse avec une tendance à l'hypotension orthostatique. Il faut noter que des chiffres tensionnels

limites, 140-90 mm Hg, chez un athlète endurant souvent vétéran, doivent interpellier vu l'effet hypotenseur normal de cette pratique sportive.

III-3-1-2. Adaptations cardiaques :

III- 3-1-2-1. Débit cardiaque (Qc) :

Les résultats des mesures du débit cardiaque à l'effort sont très concordants quelle que soit la méthode utilisée. A une certaine intensité de l'exercice, il est nettement élevé chez l'athlète [16]. Cette évolution du débit cardiaque est proportionnelle à l'augmentation de la consommation d'oxygène (VO_2) au-dessus de sa valeur de repos. Autrement dit une consommation d'oxygène donnée correspond à un débit cardiaque spécifique, quels que soient le sujet et son niveau d'aptitude physique. La position corporelle du sujet à l'exercice influence l'évolution du débit cardiaque [17]. Il diminue de 1 à 2 L/min en position debout par rapport à la position couchée. La différence reste constante, quelle que soit la puissance, jusqu'à la consommation maximale d'oxygène.

Au repos, le débit cardiaque (Qc) n'est pas modifié. L'augmentation du débit cardiaque à l'exercice repose sur les mécanismes de Frank-Starling et la contractilité myocardique améliorée. Ceux-ci impliquent :

- ✓ la fréquence cardiaque élevée,
- ✓ le volume d'éjection systolique amélioré,
- ✓ une réduction de la post charge ventriculaire et
- ✓ le retour veineux augmenté.

III-3-1-2-1-1. Fréquence cardiaque (Fc) :

La fréquence cardiaque maximale utile est d'environ 170 battements/minute chez l'adulte. Elle est déterminante dans l'augmentation du débit cardiaque. A l'effort, elle peut s'élever jusqu'à sa valeur maximale théorique ($FCMT = 220 - \text{âge (année)} \pm 10$ battements). La baisse du tonus vagal et la décharge adrénergique sont responsables de l'augmentation de ses valeurs [18]. La fréquence cardiaque est fortement corrélée à l'intensité de l'exercice. Ses valeurs au repos comme à l'exercice sont dépendantes de la fréquence cardiaque

intrinsèque et de la balance entre le tonus sympathique et parasympathique. La fréquence cardiaque intrinsèque étant la fréquence du cœur dénervé c'est-à-dire en dehors de toute stimulation nerveuse extérieure. Elle diminue avec l'âge [19 - 20], elle n'est pas affectée par l'entraînement [20] et est surtout différente de la fréquence cardiaque de repos qui diminue considérablement avec la sollicitation accrue de système cardiovasculaire par l'entraînement physique.

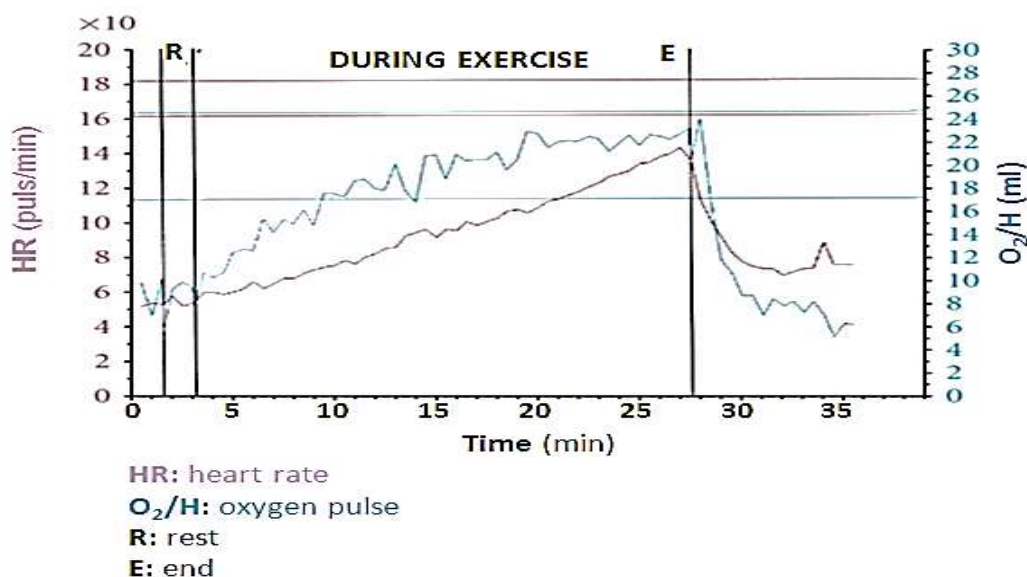


Figure 1: Cinétique de la fréquence cardiaque (Fc) à l'effort en fonction de celle de la consommation d'oxygène [21].

III-3-1-2-1-2. Volume d'éjection (VES) :

Bien que l'élévation de la fréquence cardiaque occupe une part importante dans l'augmentation du débit cardiaque durant l'exercice, l'augmentation du volume d'éjection systolique y contribue également de manière significative [22]. D'après plusieurs auteurs [23 – 24 - 25], le niveau élevé du Qc à l'exercice est exclusivement lié à l'augmentation du volume d'éjection systolique.

A l'effort, le volume d'éjection systolique (VES) est plus élevé en position allongée qu'en position debout car la pression veineuse centrale est supérieure. Cette différence du VES est due à un volume télé-diastolique (VTD) plus élevé tandis que le volume télé-systolique (VTS) est équivalent entre les deux positions. L'évolution de ce déterminant du débit cardiaque à l'exercice est

universellement applicable, mais il est important de souligner quelques particularités individuelles. La modification du volume systolique en réponse à l'exercice est déterminée par le niveau d'entraînement du système cardiorespiratoire et l'âge.

Quatre types d'évolution du volume systolique à l'effort ont été rapportés par la littérature [26] :

1. une augmentation progressive [25],
2. une augmentation puis une phase de plateau [27],
3. une augmentation initiale, un plateau puis une nouvelle augmentation [28] et
4. une augmentation, un plateau puis une décroissance [29].

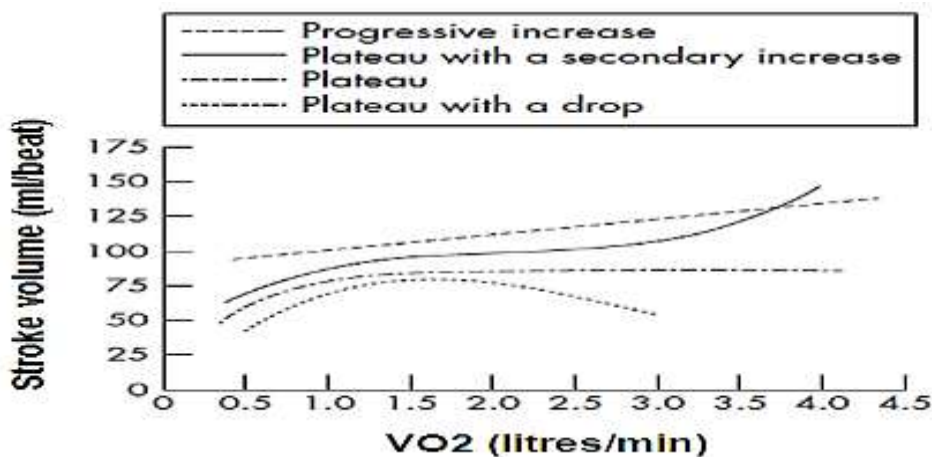


Figure 2: Différentes cinétiques d'évolution du volume d'éjection systolique (VES) à l'effort [29].

Les sujets entraînés ont un volume systolique plus élevé à tous les niveaux de l'exercice que ceux des sujets non entraînés [30], ainsi que leurs volumes systoliques indexés à leurs surfaces corporelles est plus élevés à tous les niveaux de l'exercice [25]. L'âge est aussi avéré être un déterminant important du volume systolique pendant l'exercice. La majorité des études portant sur l'effet de l'âge sur le profil du volume systolique à l'exercice suggère que le plateau du volume systolique survient plus tôt à l'exercice d'intensité croissante en fonction de l'augmentation en âge [31 - 32]. Cependant les personnes âgées peuvent

connaître une baisse du volume systolique quand l'intensité de l'exercice passe de modérée (75% de la $VO_2\text{max}$) à maximale [33 - 34]. Par ailleurs certains auteurs réfutent le concept de baisse du volume d'éjection systolique graduel à l'exercice liée à l'âge [35].

En résumé, l'augmentation du volume d'éjection systolique à l'effort est accomplie grâce à des facteurs qui compensent la réduction du temps de remplissage diastolique dont les plus importants sont :

- ✓ le renforcement de la relaxation active du myocarde c'est-à-dire la capacité du ventricule à recevoir plus de sang dans un temps plus court,
- ✓ la détorsion diastolique du ventricule gauche au début de la relaxation qui a un effet de succion de sang de l'oreillette gauche donc du système veineux pulmonaire [36].

Il y a aussi :

- ✓ le renforcement de la contractilité myocardique,
- ✓ le volume sanguin élevé et
- ✓ la baisse de la post charge ventriculaire [29].

L'augmentation du volume plasmatique [37 - 38] et du retour veineux qui est un effet connu de l'entraînement physique, peut contribuer à l'augmentation du remplissage diastolique en générant une pression auriculaire gauche élevée. Ainsi l'augmentation du volume auriculaire et de la fraction d'éjection auriculaire contribue à améliorer le volume télé-diastolique ventriculaire [39].

III-4. Adaptations vasculaires :

III-4.1. Evolutions des pressions artérielles à l'effort :

Pendant l'exercice, le débit cardiaque (Q_c) doit augmenter pour répondre aux besoins métaboliques plus importants des muscles qui travaillent. L'augmentation du débit cardiaque résulte d'une augmentation à la fois de la fréquence cardiaque et du volume systolique. Selon une loi de Poiseuille simplifiée, la pression est proportionnelle au débit et à la résistance. Pour

étendre cela davantage et en prenant en compte le flux sanguin pulsatile dans la circulation, il est important de considérer la compliance vasculaire qui est inversement proportionnelle à la résistance et qui peut être calculée comme le quotient du volume systolique et de la pression pulsée artérielle. Ainsi, la circulation idéale est capable de « s'adapter » à l'augmentation du débit cardiaque au moyen de (1) la vasodilatation active des artères des muscles squelettiques et d'autres tissus dans lesquels les exigences métaboliques de l'exercice sont augmentées et (2) la distension des artères conformes. Par conséquent, dans un système cardiovasculaire sain, l'augmentation du débit cardiaque s'accompagne d'une augmentation modeste de la pression artérielle moyenne et de la pression pulsée. Une augmentation rapide de la PA avec seulement une augmentation limitée du débit cardiaque suggère une altération de la vasodilatation et de la compliance vasculaire. Un manque d'augmentation de la PA avec l'exercice suggère un débit cardiaque inadéquat incapable de « remplir » la circulation dilatée à l'exercice [40]. La pression artérielle systolique (PAS) augmente de 10 ± 2 mmHg à chaque augmentation de l'intensité de l'exercice d'un équivalent métabolique (MET) et peut plafonner au pic de l'exercice [41]. La pression artérielle diastolique (PAD) diminue généralement mais peut ne pas changer avec l'augmentation de l'intensité, il y a donc globalement une augmentation progressive de la pression pulsée du repos à l'exercice de pointe [41]. Il existe peu de littérature décrivant l'évolution normale de la pression artérielle au cours de l'exercice d'intensité sous-maximale ou maximale, bien que des valeurs maximales de la pression artérielle systolique (PAS) soient communément citées de l'ordre de 210 mmHg pour les hommes et de l'ordre de 190 mmHg pour les femmes avec une valeur commune de la pression artérielle diastolique (PAD) de 110 mmHg pour les deux sexes. [42]. Cependant, l'âge avancé est associé à une augmentation de la pression artérielle maximale à l'effort et ces seuils de pression artérielle systolique (PAS) peuvent

ne pas s'appliquer aux personnes âgées de plus de 40 ans chez qui les niveaux de la pression artérielle en dessous du 90^{ème} percentile dépassent ces valeurs [43].

Le protocole Bruce sur tapis roulant est largement utilisé, et les réponses normales de la pression artérielle systolique à la première étape (3 premières minutes) sont généralement supérieures d'environ 30 mmHg aux valeurs de repos pour les hommes et de 28 mmHg pour les femmes [44]. Un petit pourcentage (3 %) de personnes apparemment en bonne santé peut avoir une diminution modeste de la pression artérielle systolique au tout début, ce qui pourrait être dû à l'action du sympathique avant l'exercice [45].

Les modifications normales de la pression artérielle entre le repos et le maximum de l'exercice est de l'ordre de 50 à 60 mmHg chez les hommes et de 40 à 50 mmHg chez les femmes, avec une tendance aux valeurs inférieures chez les personnes âgées de plus 70 ans pour les deux sexes [43]

L'ampleur de la diminution de la pression artérielle diastolique est plus importante chez les hommes que chez les femmes, et le niveau de la baisse diminue avec l'âge soit une moyenne d'environ -10 mmHg à l'âge de 20-30 ans à environ 0 mmHg à l'âge de 60-69 ans [43] En plus de l'âge et du sexe, d'autres facteurs influencent positivement l'évolution la pression artérielle à l'effort, il s'agit de la valeur de la pression artérielle au repos, le tabagisme, l'indice de masse corporelle, la dyslipidémie et le temps d'épuisement à l'effort [46 - 47]

III-5. Aspects électriques du cœur d'athlète : [46]

La prévalence des particularités observées diffère selon la spécialité sportive. Elle est globalement plus élevée dans les sports de type aérobie que dans disciplines anaérobies. Ainsi :

-Bradycardie :

La bradycardie est le plus souvent sinusale et modérée, une fréquence cardiaque inférieur à 60 pulsations /minute est décrite chez 50 à 85% des sportifs. 10% des sportifs ont une fréquence cardiaque inférieur à 50 btt/mn et seulement 2% des sportifs, tous de type « endurants » présentent une grande bradycardie inférieure

à 40 btt/mn. Cette bradycardie qui suit les variations normales sur le nyctémère (enregistrement Holter 24 heures) avec une aggravation de la bradycardie en période nocturne disparaît à l'exercice avec l'obtention de la fréquence cardiaque maximale. Elle persiste toujours au repos.

-Arythmies supra ventriculaires :

La prévalence des extrasystoles isolées et asymptomatiques est la même que chez les sédentaires (37 à 100% selon les études). Elles disparaissent à l'effort et sont considérées comme bénignes. Elle s'observe surtout chez les sportifs endurants (marathoniens).

-Arythmies ventriculaires :

Leur prévalence n'est pas significativement augmentée par rapport aux sédentaires, il faut se méfier des extrasystoles d'apparition récente déclenchées et/ou majorées par l'effort. Ainsi la pratique intensive d'un sport n'induit pas de troubles du rythme sévère.

-Troubles de conduction auriculo-ventriculaire :

Les troubles de conduction auriculo-ventriculaire sont plus fréquentes chez les sédentaires, ne doivent jamais être symptomatique et doivent disparaître rapidement à effort. La fréquence des blocs auriculo-ventriculaires du premier degré chez les sportifs varie selon les études de 15 à 35% contre 1% chez les sédentaires. Les blocs auriculo-ventriculaires du second degré sont décrits chez près de 10% des sportifs de disciplines aérobies.

Les blocs auriculo ventriculaires du troisième degré ne sont pas liés à priori à la pratique sportive. La prévalence des syndromes de pré-excitation type **Wolff Parkinson White** n'est pas plus élevée chez les sportifs que chez les sédentaires (0,15 à 1%). Sa découverte réclame toujours un bilan cardiaque.

-Troubles de la conduction infra ventriculaire :

Les blocs de branche droite incomplète sont très fréquents (20 à 55%) chez les spécialistes d'endurance et ne s'aggravent pas à l'effort. Les autres troubles de conduction intra ventriculaires comme les blocs de branches droits complets, les

hémi blocs, les blocs de branche gauche ne font pas partie des particularités du cœur du sportif.

-Hypertrophies cardiaques électriques :

Les ondes P sont souvent plus amples et peuvent présenter des aspects en double bosse chez les sportifs de type aérobie et en particulier chez les vétérans, ceci peut évoquer une hypertrophie auriculaire droite. L'hypertrophie ventriculaire droite est décrite chez plus de 20% des sportifs. L'hypertrophie ventriculaire gauche avec 5% dans la population standard, varie selon les études de 8 à 85% chez les sportifs. Vu les limites de l'électrocardiogramme dans ce domaine il ne faut pas se limiter à cet examen pour prendre des décisions d'aptitude au sport.

-Troubles de la repolarisation cardiaque :

Normalement le QT n'est pas allongé chez un sportif. Les modifications de la repolarisation peuvent concerner le segment ST et/ou l'onde T. Certaines modifications sont dites mineurs et peu inquiétantes. Une onde T très ample, pointue qui peut être associée à un segment ST sus décalé, ascendant ou horizontal est souvent observée. Certaines formes de repolarisation précoce peuvent être dangereuses de même que l'onde U qui suit l'onde T. On peut aussi noter la présence d'onde T aplatie et inversée en D2, D3, VF et en V1 qui peut faire évoquer le syndrome de Brugada, mais persistance jusqu'en V3 se voit chez les sujets Afro-caraïbes. Un sous-décalage du segment ST réclame toujours un bilan cardiologique, même s'il peut se voir chez certains sportifs. Ainsi, la découverte de trouble de la repolarisation chez les sportifs doit toujours rendre prudent quant au lien de causalité avec l'entraînement. Dans tous les cas un diagnostic de surentrainement posé devant les troubles de la repolarisation doit rester un diagnostic d'élimination. Il faut toujours rechercher les causes et les facteurs favorisant la survenue des troubles du rythme cardiaque chez les sportifs : la maladie arythmogène du ventricule droit, un épisode infectieux (possibilité de myocardite), des antécédents familiaux de mort subite (myocardiopathie hypertrophique, maladie arythmogène du ventricule droit).

III-6. Evènements cardiovasculaires chez les sportifs de haut niveau :

L'effort de haute intensité est associé à un risque élevé de survenue d'évènements cardiovasculaires chez les personnes atteintes de maladie coronarienne, même silencieuse et de cardiomyopathie. Ceci en particulier chez l'individu sédentaire. La stratégie de stratification du risque est dès lors totalement différente.

III-6-1. Maladie coronarienne :

Le patient coronarien bénéficie d'une activité physique régulière. Néanmoins, le risque d'infarctus aigue est majoré, surtout peu après un évènement et lors d'intensité importante. Il n'y a aucune contre-indication à l'AS de compétition en présence d'une fraction d'éjection du ventricule gauche $> 50\%$ et en absence d'instabilité électrique ou d'ischémie inductible (test d'effort ou imagerie). Les patients coronariens ne remplissant pas ces critères devraient restreints à des AS à composante dynamique faible et statique faible ou modérée (IA-IIA). Après une revascularisation coronarienne, un délai de 3 mois minimum devrait être observé avant un retour à la compétition [47].

L'anomalie d'origine des artères coronaires est associée à de nombreux cas de MS (jusqu'à 17% dans certains cas de séries). La forme la plus fréquente est l'artère coronaire droite ayant pour origine le sinus de Valsalva gauche. Toutefois, l'artère coronaire gauche provenant du sinus droit est plus souvent retrouvée chez les athlètes décédés subitement, en particulier si celle-ci passe entre l'aorte et le tronc pulmonaire [48]. Même si la première manifestation peut être la MS, des symptômes sous formes de douleurs thoraciques ou de syncopes à l'effort sont parfois présents. Le GT-scan coronaire reste l'examen diagnostique de choix. Les ostia coronaires ne sont pas toujours visibles à l'échographie, mais ils doivent être recherchés attentivement si cet examen est réalisé chez un athlète. Il n'y a par contre pas d'indication au dépistage systématique [48].

III-6-1-1. Arythmies :

Les athlètes ont probablement un risque plus élevé de fibrillation auriculaire (FA) que la population générale [49]. Les mécanismes incriminés sont le tonus vagal augmenté, le remodelage cardiaque et la fibrose. Chez l'athlète souffrant de FA paroxystique, une période de déconditionnement permet parfois de diminuer la fréquence des épisodes. Le contrôle du rythme sera privilégié en raison des difficultés de contrôler la fréquence de manière satisfaisante à l'effort. L'ablation par cathéter est donc une alternative séduisante. Un athlète avec une FA paroxystique bien contrôlée et des épisodes spontanément résolutifs ne présente pas de contre-indication au sport de compétition. Si une anticoagulation est nécessaire, les sports à risque de collisions doivent être évités [50]. Malgré l'inquiétude qu'elles génèrent, les extrasystoles (ESV) ventriculaires sont bénignes dans la grande majorité des cas. En l'absence d'anomalie cardiaque structurelle, les ESV isolés ou en doublets, présentes au repos et disparaissant à l'effort peuvent être considérées comme bénignes et ne devraient pas limiter la participation à l'AS de compétition. Les ESV peuvent diminuer lors d'un déconditionnement et réapparaître à la reprise de l'entraînement sans que cela n'indique un risque de complication augmenté. En présence d'une charge arythmique importante (> 200 ESV / 24 h ou 10% des battements cardiaques), un suivi cardiologique est requis en raison du risque de cardiopathie induite par l'extrasystolie [49 - 50].

Les pacemakers ne sont pas une contre-indication à l'AS. Les sports de contact avec risque de dommage sur l'appareil sont à éviter. Les défibrillateurs (ICD) posent plus de problèmes, étant donné que le sport de compétition est déconseillé dans la majorité des atteintes cardiaques ou ils sont implantés. Un point essentiel est que l'indication à un ICD est la même pour l'athlète que pour la population générale et que le désir de continuer la compétition ne doit pas influencer la décision.

III-6-1-2. Atteintes inflammatoires :

La myocardite aigue est une cause importante de MS chez l'athlète (4-7,5%). L'étiologie est virale dans la majorité des cas et l'atteinte du myocarde peut être totalement asymptomatique. Toute AS modérément intense est donc contre indiquée pendant un état grippal et dans la semaine qui suit. Après une myocardite aigue, le risque d'arythmie persiste. Une pause de 3 - 6 mois devra être observée avant la reprise de l'AS. Passé ce délai, une évaluation est nécessaire pour s'assurer que la fonction cardiaque est normale, que les marqueurs de l'inflammation cardiaque se sont normalisés et qu'aucune arythmie n'est déclenchée par l'effort. Une cicatrice myocardique, visible à l'IRM, peut néanmoins subsister. La question de son potentiel arytmogène reste actuellement non résolue.

III-6-1-3. Hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle (HTA) répond favorablement à l'activité physique modérée. En présence d'une HTA chez un athlète, une origine médicamenteuse (anti-inflammatoire non stéroïdiens) ou l'utilisation de substances dopantes doivent être recherchées. Il n'y a pas limitation de la pratique sportive en cas d'HTA de stade 1. En présence d'une HTA de stades 2 ou 3 ou en présence d'une atteinte d'organes cibles, l'activité physique doit être restreinte, particulièrement pour les sports à haute contrainte statique, jusqu'à ce que l'HTA soit contrôlée [51].

A noter que les diurétiques et les bêtabloquants sont considérés comme des substances dopantes interdites, sauf exemption, chez les athlètes de compétition. De plus, ces substances ont un effet négatif sur la performance et devraient être évitées chez le sportif.

METHODOLOGIE

IV. METHODOLOGIE

1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective transversale.

2. Période d'étude :

L'étude a été réalisée de janvier 2021 à septembre 2021 soit une période de 9 mois.

3. Cadre d'étude :

Cette étude s'est déroulée dans le service de cardiologie du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré en république du Mali.

L'ancien dispensaire central de Bamako a été créé en 1951 et érigé en hôpital le 17 janvier 1959. Il sera baptisé « Hôpital Gabriel TOURE » en hommage au sacrifice d'un jeune étudiant en médecine originaire de la Haute volta (actuel Burkina Faso) mort lors d'une épidémie de peste, maladie qu'il contracta au cours de son stage en 1934.

L'Hôpital Gabriel TOURE a évolué en Etablissement Public à caractère Administratif (EPA) en 1992, doté de la personnalité morale et de l'autonomie de gestion.

L'Hôpital Gabriel TOURE était l'un des quatre (04) établissements publics (hôpitaux nationaux) à caractère administratif (EPA) institués, par la loi n°92-024 AN-RM du 05 octobre 1992 avant de devenir (EPH) par la loi n°03-022 AN-RM du 14 juillet 2003.

L'hôpital vise quatre (04) missions principales à savoir :

- Assurer le diagnostic, le traitement des malades, des blessés et des femmes enceintes.
- Assurer la prise en charge des urgences et des cas référés.
- Participer à la formation initiale et continue des professionnels de la santé et des étudiants.

- Conduire les travaux de recherche dans le domaine médical.

3.1 Situation géographique et service :

Le CHU Gabriel Touré de par sa situation géographique (au cœur du district de Bamako en Commune III), bâti sur une superficie de 3,1 hectares, il est l'un des hôpitaux les plus sollicités.

Il est limité :

- À l'Est par le Boulevard du peuple et le quartier populaire de Médine. - À l'Ouest par l'École Nationale des Ingénieurs (ENI).
- Au Nord par l'avenue MAR Diagne et l'ÉTAT MAJOR de l'armée de terre .
- Au Sud par la rue VAN Vollenheven et le TRANIMEX qui est une société de transit.

L'Hôpital Gabriel TOURE comprend une administration, 7 départements regroupant 26 services médicotechniques et des unités selon la Décision n°0386/DGHGT DU 30 novembre 2009 suite à la mise en œuvre du Projet d'établissement

Le service de cardiologie du département de médecine :

Il comprend trois secteurs :

Secteur administratif :

- Bureaux des cardiologues
- Bureau pour le major

Secteur de consultation et d'exploration :

- Box de consultation cardiovasculaire
- Salles d'ECG
- Une salle échocardiographie doppler cardiaque

Le secteur d'hospitalisation :

Composé de trois salles d'hospitalisation comportant 13 lits, une salle des internes, une salle des infirmiers, une salle de garde pour les agents de surface.

Le personnel du service de cardiologie est composé de :

- Le chef de service qui est un médecin spécialiste des pathologies cardiovasculaires et aussi Professeur titulaire à la FMOS.
- Dix autres médecins spécialistes des pathologies cardiovasculaires dont trois maitres-assistants à la FMOS.
- Des médecins en spécialisation pour le Diplôme d'Études Spécialisé (DES) de cardiologie.
- Cinq étudiants faisant fonction d'interne.
- Trois infirmiers diplômés d'état.
- Deux infirmiers du premier cycle.
- Des étudiants stagiaires de la FMOS et des écoles de santé privées.
- Une aide-soignante.
- Deux techniciens de surface.

4. Population d'étude :

Une population de sujets jeunes de sexe masculin : 51 footballeurs de la première division du championnat du Mali ayant en moyenne 12 heures d'entraînement par semaine depuis plus d'un an.

5. Échantillonnage :

Nous avons recensé tous les ECG de la période d'étude qui répondaient aux critères d'inclusion.

-Critères d'inclusion :

L'étude a concerné les footballeurs de sexe masculin de la première division du championnat national du Mali d'âge compris entre 17ans et 35ans ayant donné leur accord pour faire partie de l'étude.

Sujets jeunes masculin sportifs de compétition pratiquant un entraînement à 60 % de leur VO_2 max, de cela plus de 6 heures par semaine et pendant plus de 6 mois.

-Critères de non inclusion :

Sujets jeunes masculin sportifs ne participant pas aux compétitions.

6. Méthode et matériel :**Interrogatoire :**

A permis de recueillir les informations suivantes :

Le statut de sportif de compétition.

Les antécédents médicaux personnels et familiaux surtout cardiovasculaires et pulmonaires des sujets,

L'absence de pathologies cardiovasculaires et pulmonaires pouvant contre indiquer la pratique de sport de compétition,

Le mode d'entraînement et le type de sport pratiqué,

La durée de l'entraînement.

-Examen clinique :

L'examen clinique comprenait :

La mesure de la pression artérielle,

La palpation et l'auscultation des grands axes artériels,

La palpation et la percussion abdominales.

L'auscultation cardiaque qui notait : la fréquence cardiaque, la régularité ou l'irrégularité des bruits cardiaques, la présence ou non de souffle et/ou de bruits anormaux surajoutés.

L'auscultation pulmonaire et la percussion pulmonaire.

L'examen général du patient recherchait les anomalies ou tous autres dysfonctionnements cardiovasculaires intra cliniques.

-Examens para cliniques :

Tous les sujets jeunes ont été systématiquement explorés par un électrocardiogramme (E.C.G.) 12 dérivations au repos.

7. Collecte de données :

Les données ont été recueillies à partir d'un questionnaire dont un exemplaire est porté en annexe.

8. Analyse statistique :

L'analyse statistique des données a été effectuée sur SPSS (version 20.0) et la saisie sur World 2013.

Le test statistique utilisé était le chi carré.

Le seuil de significativité retenu est de $P < 0,05$.

9. Electrocardiographie :

- Enregistrement

Un électrocardiogramme 12 dérivations (ECG) a été réalisé au repos en position couchée sur une table d'examen chez chaque sujet. La vitesse de déroulement du papier était de 25 mm/s avec un étalonnage de 10 mm pour 1 mV.

Les enregistrements ont été analysés par nous-même, étudiant en médecine et réinterprétés par un médecin cardiologue du service de cardiologie CHU GT.

Les données consensuelles ont été retenues pour l'analyse statistique.

Les variables électrocardiographiques suivantes ont été étudiées :

- La fréquence cardiaque

Elle est mesurée en considérant l'intervalle RR sur 3 complexes successifs lorsque le rythme est régulier ; le calcul consistant ainsi à faire la moyenne de 2 fréquences obtenues grâce au rapport $1500/RR$.

La deuxième méthode consiste à compter le nombre de complexes QRS sur une durée de 10 s et à le multiplier par 6 lorsque le rythme est irrégulier (en cas d'arythmie respiratoire importante).

- Bradycardie :

Elle est définie par une fréquence cardiaque inférieure à 60 battements par minute

- Les Blocs de branche :

On distingue :

- Bloc de branche gauche complet :

Il est défini par :

- QRS > 0,12 s
- Axe de QRS peu modifié.
- En V6, morphologie caractéristique.
- 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 :

Il est défini par :

- QRS > 0,12 s
- Axe de QRS ordinairement droit (+120 à +180°).
- En V1, morphologie caractéristique rsR' ou rR' et repolarisation "secondaire" de V1 à V3, V4.
- En V6, onde S large et profonde.

- **Blocs auriculoventriculaires :**

BAV1 :

Il est défini par :

- Allongement constant de l'espace P-R > 0.20 s

Chaque complexe QRS est précédé par une onde P

BAV2 :

-Mobitz1 :

Il est défini :

- Un allongement progressif de l'espace P-R jusqu'à ce que l'onde P arrive en période réfractaire du nœud auriculo ventriculaire.

Intervalle entre les QRS irréguliers.

-Mobitz2 :

Il est défini :

- Par un espace P-R constant et de temps en temps une onde P qui n'est pas suivie par un QRS

- **Intervalle QTc :**

Selon la formule de Bazett

$QTc = QT \text{ mesuré} / \sqrt{RR}$, l'intervalle RR étant l'intervalle mesuré entre 2 ondes R (exprimé en secondes)

Un intervalle QTc normal est normalement compris entre 300 et 450 ms

10. Aspect éthique :

Les données ont fait l'objet d'une stricte confidentialité et l'anonymat des footballeurs a été préservé, par attribution d'un numéro à tous les questionnaires.

Le consentement verbal libre et éclairé des footballeurs a été obtenu après explication du but de l'étude.

RESULTATS

RÉSULTATS :**Tableau I: Répartition des joueurs par tranche d'âge**

Tranche d'âge (ans)	Effectif	Pourcentage (%)
10-19	10	19,6
20-30	39	76,5
>30	2	3,6
Total	51	100

La tranche d'âge 20-30 ans était la plus représentée avec 76,5% et une moyenne d'âge à $23,29 \pm 4.26$ ans. Les âges extrêmes étaient de 17 et de 35 ans.

Tableau II: Répartition des joueurs selon la taille

Taille (m)	Effectif	Pourcentage (%)
1,6-1,9	50	98
>1,9	1	2
Total	51	100

Dans notre étude la taille (1,6-1,9) était la plus représentée avec 98% et une moyenne à $1,75 \pm 0,08$ m

Tableau III: Répartition des joueurs selon le poids

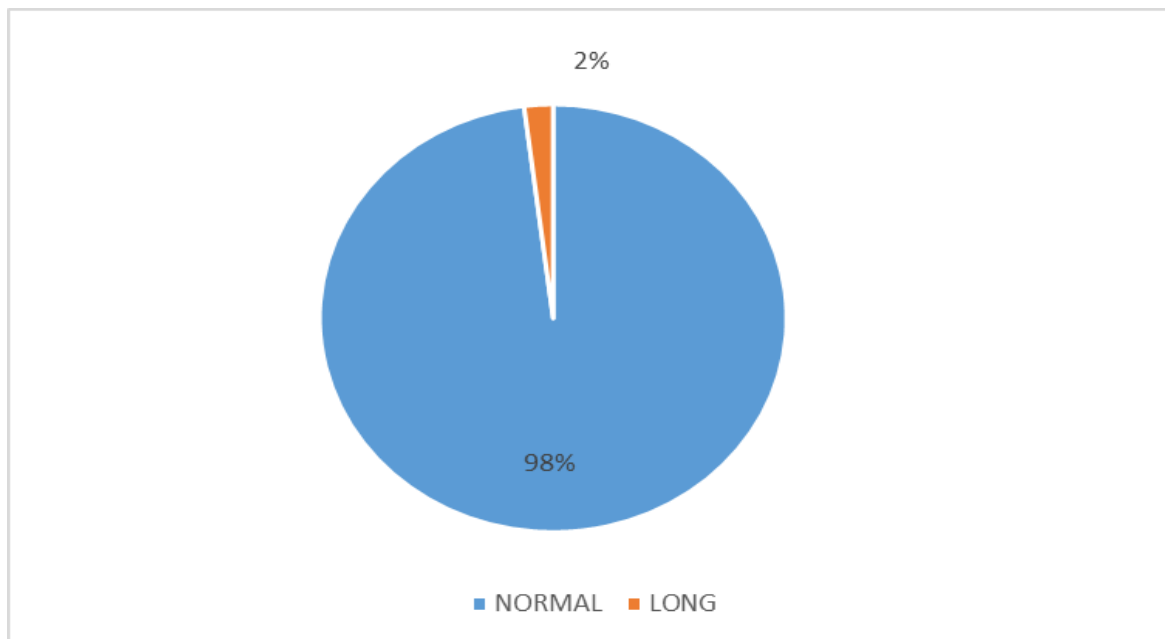
Poids	Effectif	Pourcentage (%)
50-69	14	19,6
70-89	37	76,5
Total	51	100

La majorité des joueurs avait un poids ≥ 70 Kg.

Tableau IV: Répartition des joueurs selon les anomalies électriques.

Anomalies électriques	Effectifs	Pourcentage
HVG	27	52,9
Bradycardie	25	49
Axe du QRS à gauche	11	21,6
ST+	10	20
Repolarisation précoce	7	13,7
BAV2 Mobitz1	1	2

L'anomalie électrique la plus représentée était l'hypertrophie ventriculaire gauche suivie de la bradycardie sinusale avec respectivement 52,9% et 49% des cas soit 27 et 25 footballeurs.

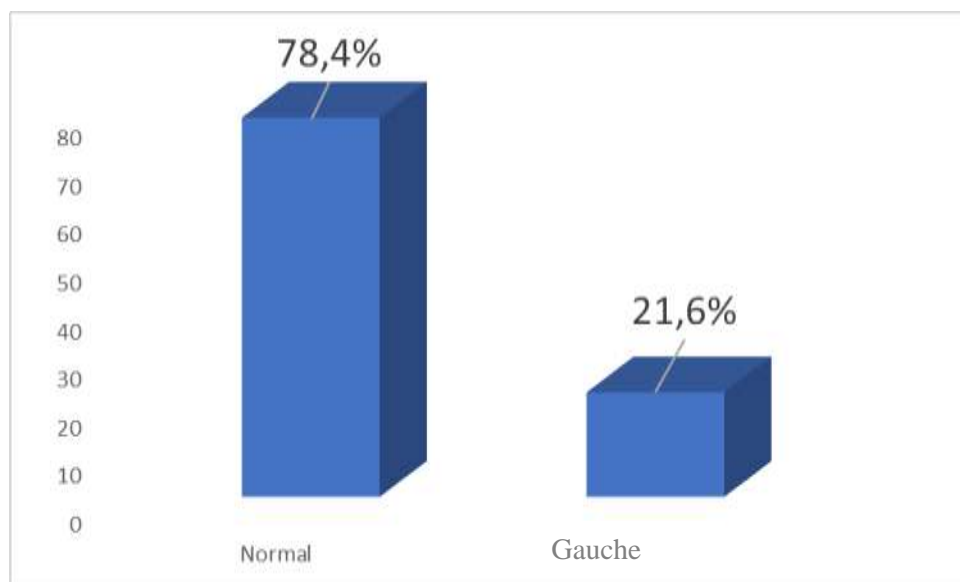
**Figure 3: Répartition en fonction du rythme cardiaque.**

La majorité des candidats avait un rythme sinusal régulier soit 98%.

Tableau V: Répartition des joueurs selon la fréquence cardiaque de repos à l'ECG

Fréquence cardiaque	Effectifs	Pourcentage
Normale	26	51
Bradycardie	25	49
Total	51	100

La bradycardie était observée chez vingt-cinq (25) footballeurs soit 49%.

**Figure 4: Répartition des joueurs selon l'axe du QRS**

L'axe du QRS était normal chez 78,4 de nos sportifs soit 21,6%

Tableau VI: Répartition des joueurs selon la forme de l'onde P

Forme de l'onde P	Effectif	Pourcentage (%)
Normale	49	96,07
Bifide	1	1,96
Diphásique	1	1,96
Total	51	100

L'onde p était de morphologie normale dans 96,07% des cas.

Tableau VII: Répartition des joueurs selon l'intervalle PR

Intervalle PR	Effectif	Pourcentage (%)
Normale	50	98
BAV2 Mobitz type 1	1	2
Total	51	100

Le PR était normal dans 98% des cas.

Tableau VIII: Répartition des joueurs en fonction de l'hypertrophie

Hypertrophie	Effectifs	Pourcentage (%)
HVG /Sokolov	27	52,9
Pas HVG	24	47,1
Total	51	100

Une hypertrophie ventriculaire gauche selon l'indice de Sokolov était observée chez 52,9%.

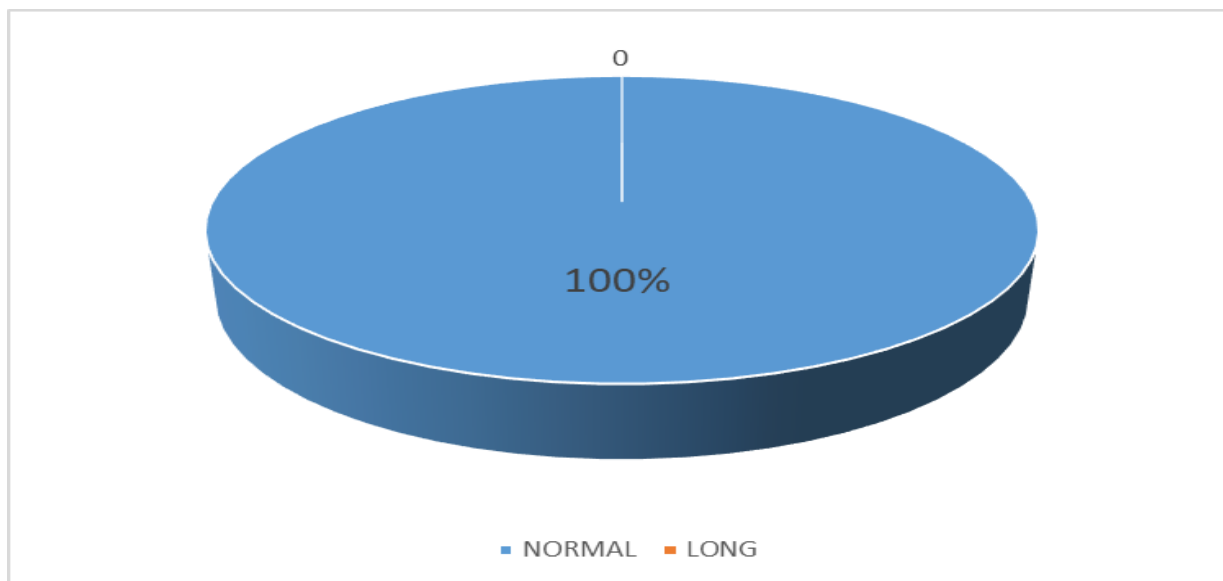


Figure 5: Répartition des joueurs selon l'intervalle QT

L'ensemble de nos sportifs avaient un intervalle QT normal soit 100%

Tableau IX: Répartition des joueurs selon le segment ST

Segment ST	Effectifs	Pourcentage (%)
Normale	41	80
Sus décale	10	20
Total	51	100

Le Sus décalage était présent dans 20% des joueurs.

Tableau X: Répartition des Sus décalage du segment ST selon l'hypertrophie ventriculaire gauche.

ST+ / HYPERTROPHIE			Total
	NON	OUI	
NON	19	5	24
OUI	22	5	27
Total	41	10	51

Parmi les 27 cas d'hypertrophie ventriculaire gauche, le sus décalage du segment ST était observé chez 5 joueurs avec $p < 0,05$

Tableau XI: Répartition de l'âge selon l'hypertrophie ventriculaire gauche

Tranche âge / HYPERTROPHIE	10-19	20-30	30 et plus	Total
	NON	6	17	1
OUI	4	22	1	27
Total	10	39	2	51

Il n'y avait pas de différence significative par rapport à l'âge et l'hypertrophie ventriculaire gauche avec $p > 0,05$

Tableau XII: Répartition du poids selon l'hypertrophie ventriculaire gauche.

Tranche poids HYPERTROPHIE		50-69	70-89	Total
		NON	5	19
OUI	9	18	27	
Total		14	37	51

Il n'y avait pas une différence significative entre le poids et l'hypertrophie ventriculaire gauche avec $p > 0,05$

Tableau XIII: Répartition de la taille selon l'hypertrophie ventriculaire gauche.

Tranche taille HYPERTROPHIE		1,6-1,9	1,9 et plus	Total
		NON	23	1
OUI	27	0	27	
Total		50	1	51

Il n'y avait pas une différence significative entre la taille et l'hypertrophie ventriculaire gauche avec $p > 0,05$

Tableau XIV: Répartition de la Fréquence cardiaque selon l'hypertrophie Ventriculaire gauche.

FC \ HYPERTROPHIE	NORMAL	BRADYCARDIE	Total
	NON	9	15
OUI	17	10	27
Total	26	25	51

Parmi les 27 cas d'hypertrophie ventriculaire gauche, la bradycardie était observée chez 10 joueurs avec $p > 0,05$

Il n'y avait pas une différence significative entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et la fréquence cardiaque de nos sportifs.

Tableau XV: Répartition des joueurs selon l'aspect de l'onde T

Onde T	Effectif	Pourcentage (%)
Normal	44	86,2
Négative en V1V2V3	5	9,8
Négative V4 a V6	1	2,0
Négative en DII DIII AVF	1	2,0
Total	51	100

L'onde T était normale dans 86,2 %

Tableau XVI: Description des variables quantitatives de l'ECG de 51 sujets

Variables	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
FC	42	75	56,74	10,90
PR	120	360	179,61	37,41
QTc Bazett	328,26	447,21	376,35	27,62

Les moyennes pour la FC, le PR, le QTc Bazett, étaient respectivement de 56,74bt/mn;179,61ms ; 376,35ms.

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

1. Limite de l'étude.

La limite de notre étude concernait uniquement les clubs de football évoluant à Bamako. Elle réside non seulement dans le non prise en compte des autres disciplines sportives, mais aussi de son caractère prospectif transversal.

2. Aspects sociodémographiques :

La tranche d'âge 20ans et 30ans soit 76,5% prédominaient dans la série. Tiela a trouvé une tranche d'âge comprise entre 16-20 ans avec 47,9%, (Ce qui s'explique par la nature de la sélection) [46].

3. Aspects électrocardiographiques :

- Rythme cardiaque :

Dans notre étude le rythme cardiaque était sinusal régulier dans 98% des cas. Ce résultat est supérieur à ceux de Tiela qui était sinusal régulier dans 84%,(cette différence pourrait s'expliquer par le fait que les nôtres étaient tous des sportifs confirmés, alors que chez Tiela sont seulement des aspirants sportifs pour la plupart) [46].

- Fréquence cardiaque :

Notre étude a retrouvé une fréquence cardiaque moyenne de repos significativement basse de l'ordre 57 ± 11 pulsations par minute (ppm), ce qui est largement au-dessous de celle retrouvée par Siransy. [54] qui est de 63 ± 2 pulsations par minute. La prévalence de la fréquence cardiaque basse dans notre étude était de 49% ce qui est largement à celle retrouvée par l'étude portant les aspects électrocardiographiques chez les étudiants athlètes vs groupe contrôle sédentaire [53]. La fréquence cardiaque moyenne des footballeurs de notre étude était comparable à celle retrouvée par certains auteurs chez des athlètes caucasiens pratiquant diverses disciplines sportives [53 – 55 - 56]. Par ailleurs des études d'observations réalisées par Balady. [57] en 1984 sur 289 footballeurs

américains professionnels et Moustaghfir [58] en 2002 sur 75 sportifs ayant un programme d'entraînement mixte ont retrouvés une fréquence cardiaque plus basse, respectivement de l'ordre de 56 et 55,25 battements par minute. La fréquence cardiaque de repos observée chez les sportifs a été décrite par Brion [52] dans le chapitre « **Electrocardiogramme du sportif. Cardiologie du sport** » Edition Masson, Paris 2000 [52]. 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 [57- 52 - 53 – 59 - 60] et diminution de la fréquence propre du nœud sinusal [61 - 62]. La fréquence de la bradycardie sinusale dans notre série est largement supérieure à celle évoquée par Choo 25,4 % [63] chez les footballeurs américains professionnels et celle de Bjornstad [53] qui observaient 16,9 % de bradycardie sinusale dans une population de 1299 athlètes de disciplines variées (endurance, sport mixte, jeu de balle, gymnastique, sport de force). Ces valeurs s'éloignent de celle de Balady [57] qui, dans une population de 289 joueurs de football américain, observaient 77 % de bradycardie sinusale. Cette modulation de la fréquence cardiaque de repos par le système nerveux végétatif est en général corrélée avec le niveau d'entraînement en endurance [52] et la spécialité sportive pratiquée (endurance ou résistance) [64 - 53]. La bradycardie sinusale de repos est une des réponses adaptatives individuelles du système cardiovasculaire à un entraînement intense, sans témoigner du niveau élevé de la performance [64]. La bradycardie sinusale de repos est fréquente chez les sportifs mais peut également être constatée chez des sédentaires non entraînés [52].

- **Durée et forme de l'onde P**

La totalité de nos joueurs avait une durée de l'onde P normale soit 96,07% ; et nous n'avons observé aucune anomalie de l'amplitude de l'onde P.

Alors que dans l'étude de Tiela [46] , 98, 9% des candidats avait une durée de l'onde P normale mais il n'a pas trouvé d'anomalie de l'onde P.

- Espace P-R

Dans notre étude la presque totalité de nos sportifs avait un espace P-R normal dans 98% des cas. Tiela [46] a trouvé un espace P-R normal soit 99,5%.

- Le Complexe QRS

L'hypertrophie ventriculaire gauche a été retrouvée dans 52,9% des cas dans notre série. Elle est nettement supérieure à celle trouvée par Tiela [46] soit 19,5%.

Une augmentation isolée de l'amplitude de QRS représente 60% des modifications électriques observées chez 1005 athlètes d'élite italiens. Selon les recommandations les athlètes présentant des critères d'augmentation de l'amplitude de QRS purs pour hypertrophie ventriculaire gauche sur les 12 dérivations de l'ECG ne nécessite pas une évaluation échographique systématique [4].

L'apparition de l'HVG n'est pas liée ni à l'âge, ni au poids, ni à la taille, ni à la fréquence cardiaque avec ($p > 0,05$).

- Segment ST :

Le segment ST était normal dans 80% des cas. Ce résultat est en désaccord avec ceux de Monnet de Lorbeau 78,9% [65], qui retrouve une fréquence d'anomalie plus grande du segment ST avec respectivement 21,1%.

Il a proposé des explications :

Selon Monnet de Lorbeau [65] travaillant aux Antilles, ces modifications pourraient venir de la technique d'enregistrement et particulièrement d'une application d'enregistrement et particulièrement d'une application insuffisante de la pâte conductrice.

L'analyse statistique a montré une différence significative entre l'hypertrophie et le sus décalage du segment ST ($p = 0,04$), ce résultat est comparable à celui retrouvé par certains auteurs [58].

- Onde T :

Dans la présente étude la fréquence des ondes T négatives dans les dérivations V1 à V3 est de 9,8 %, ce qui est très nettement différent du pourcentage chez les footballeurs que chez les témoins par Siransy [54]. Nakamoto [66] ont retrouvés une augmentation significative de la prévalence des ondes T négatives en V3 chez des marathoniens comparativement à des témoins. Plusieurs mécanismes physiopathologiques avaient été avancés pour expliquer la fréquence des modifications de la repolarisation ventriculaire chez les athlètes en l'absence de pathologie cardio-vasculaire. L'influence de l'intensité de l'exercice avait été rejetée devant l'absence de corrélation avec les modifications de la repolarisation [67 – 68 - 69]. Il en était de même pour la morphologie de l'athlète [70]. Certains auteurs [61 – 69 - 70] ont montré que la perfusion d'isoprotérénol ou la réalisation d'un exercice physique normalisaient le segment ST et l'onde T de l'athlète, tandis qu'un bolus d'atropine non seulement ne les normalisait pas mais les aggravait parfois. Ces observations suggèrent que la diminution du tonus sympathique au repos serait en partie responsable de la prédominance des modifications de la repolarisation ventriculaire chez les athlètes. Par ailleurs, la présence significativement plus importante des modifications de l'onde T chez les sportifs noirs africains, par rapport au sportif caucasien, suppose une prédisposition génétique de sorte que, à entraînement égal, les sportifs noirs africains présentent plus de troubles de la repolarisation ventriculaire que les sportifs blancs caucasiens [52].

- Intervalle QT :

L'athlète étant souvent bradycardie ce qui conduit à un allongement notable de l'intervalle QT et vu que l'intervalle QT est inversement lié à la fréquence cardiaque (plus précisément à l'intervalle RR des cycles précédents), il est nécessaire de calculer le QT après correction par la fréquence cardiaque. Ainsi

on obtient le QT corrigé (QTc) [71 - 72]. Cette correction souvent réalisée à l'aide de la formule de Bazett [73] nous a permis de retrouver une valeur moyenne du QTc de l'ordre de 376 ± 28 ms chez les footballeurs de première division au Mali. Cette valeur moyenne était nettement inférieure à la valeur moyenne de 403 ± 24 ms retrouvée par Siransy [54] dans une étude incluant 31 footballeurs ivoiriens qui était statistiquement supérieure à celle des footballeurs de l'étude de Balady [57] qui est de l'ordre de 308 ± 3 ms. Notre valeur est superposable à celle des sportifs de Brion R. (52) [52] qui était de l'ordre de 386 ± 24 ms. L'allongement du QTc ne serait pas toujours lié à la pratique sportive [64]. Le syndrome du QT long est une anomalie potentiellement péjorative car source de trouble grave du rythme. Aussi, devant un allongement de l'intervalle QTc chez un sujet sportif ou sédentaire, est-il nécessaire de rechercher une cause.

CONCLUSION

CONCLUSION:

L'interprétation de L'ECG du sportif est le plus souvent simple.

Les anomalies électriques bien que bénignes chez les sportifs, nécessite une exploration cardio-vasculaire approfondie afin d'éliminer une possible cardiopathie sous-jacente.

RECOMMADATIONS

RECOMMANDATIONS :

L'utilité de l'ECG et l'existence de modifications électriques simulant des pathologies nous poussent à formuler des recommandations :

❖ Aux Autorités:

- Donner un cadre juridique plus rigoureux à la médecine du sport dans le seul but de protéger les sportifs.
- Améliorer la formation des médecins sur les techniques de réalisation et de lecture de l'ECG, mais aussi sur les aspects électrocardiographiques du cœur d'athlète.
- Accorder une bourse aux médecins désirant se spécialiser en médecine du sport notamment en cardiologie du sport.

❖ Aux Agents de santé et Fédérations:

- Sensibiliser les sportifs et les dirigeants des clubs de football sur les risques de mort subite pouvant survenir lors de l'effort et de l'intérêt de l'ECG dans le dépistage précoce et la prévention de ces risques.
- Conditionner l'obtention de la licence à la présentation d'un certificat médical annuel de non contre-indication à la pratique sportive

❖ Aux sportifs:

- Respectez les consignes de l'agent médical.
- Evitez tous les actes et attitudes (tabagismes, dopage, etc...) néfaste pour l'organisme.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES

- 1. Babette M. Pluim, MD; Aeilko H. Zwinderman, PhD, Arnoud van der Laarse, PhD; Ernst E. van der Wall, MD, PhD.**

The Athlete's Heart, A Meta-Analysis of Cardiac Structure and Function. Circulation 1999 ; **100**:336-344.

- 2. François Carre.**

Cœur d'athlète ou cardiomyopathie hypertrophique ? Journées Européens de la société Française de cardiologie. Presse Med 2012 ; **41** :608-612.

- 3. Maron B., Zipes D.P.**

36 th Bethesda conference. Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. Am col Cardiol 2005 ; **13** :21-75.

- 4. Pellicia A., Fagard R., Bjornstad H. H.**

Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease ; a consensus document from the study group of sports cardiology of the working group of cardiac rehabilitation and Exercise Physiology and the working group of myocardial and the working group of myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of cardiology. Eur Heart J 2005 ; **26** :1422-45.

- 5. DOUARD. H**

L'électrocardiogramme du sportif d'endurance : bradycardie, trouble de la conduction et de repolarisation : Fréquence, particularités
Thèse Med 2003 ; **25** : –p 23

- 6. –BERTRAND. E**

Electrocardiogrammes chez les sujets indemnes d'affections cardiovasculaires. Etude comparative de 139 sujets noirs ivoiriens et de 154 sujets blanc vivant en côte d'ivoire. Med, Abidjan 1983 ; **34** :146-153

7. HUSTON T.P.

Theo athlète heart syndrome. *N Eng. J. Med* 1985; **313**: -p24-32

8. Hanne-Paparo N, Wendkos MH, Brunner D

T wave abnormalities in the electrocardiograms of top-ranking athletes without demonstrable organic heart disease. *Am Heart J* 1971; **81**:743–747.

9. Corrado D. Mc Kenna W,

Appropriate interpretation athlete's electrocardiogram saves lives as well as money. *Eur Heart J* 2007 ; **28** : 1920 – 1992.

10. Brion R, Carré F, Ducardonnet A.

Le cœur d'athlète. *Let Cardiol* 1999 ; **308** :5-12.

11. Dauzat Albert (s.d.) (LAROUSE), Nouveau dictionnaire étymologique et historique, Paris, Larousse 1971 ; p. 709**12. Pierre de Coubertin** Notes sur le football dans *La Nature*, revue des sciences et de leur application aux arts et à l'industrie du 8 mai 1897).**13. Daniel mercier, Luc Leger, Marc Desjardins,**

Nomogramme et Médecine du sport 1984 ; **53**: -p4

14. Carré F.

Qu'est-ce qu'un cœur d'athlète ? *Arch. Mal cœur vaiss* 2006 ; **99** :951-4

15. Bouchard C, Rankinen T.

Individual differences in response to regular physical activity. *Med Sc. Sports Exerc* 2001 ; **33** :446-451

16. Ekblom, B., P. O. Astrand, B. Saltin, J. Stenberg, and B. Wallström.

“Effect of Training on Circulatory Response to Exercise.” *Journal of Applied Physiology* 1968; **24**: 518–28.

17. Reeves, J. T., B. M. Groves, J. R. Sutton, P. D. Wagner, A. Cymerman, M. K. Malconian, et al.

“Operation Everest II: Preservation of Cardiac Function at Extreme Altitude.” *Journal of Applied Physiology* (Bethesda, Md) 1987; **63**: 531–39.

18. Gandevia, S.C., and S.F. Hobbs.

“Cardiovascular Responses to Static Exercise in Man: Central and Reflex Contributions.” *The Journal of Physiology* 1990; **430**: 105–17.

19. Alboni, P., C. Malcarne, P. Pedroni, A. Masoni, and O. S. Narula.

“Electrophysiology of Normal Sinus Node with and without Autonomic Blockade.” *Circulation* 1982; **65**: 1236–42.

20. Opthof, Tobias.

“The Normal Range and Determinants of the Intrinsic Heart Rate in Man.” *Cardiovascular Research* 2000; **45**: 177–84.

21. Uusitalo ALT, Huttunen P, Hanin Y, Uusitalo AJ, Rusko HK.

Hormonal responses to endurance training and overtraining in female athletes. *Clin J sport Med* 1998 ;**8** :178-186.

22. Kriatselis, Charalampos D., Sotirios Nedios, Sebastian Kelle, Sebastian Helbig, Martin Gottwik, et al.

“Oxygen Kinetics and Heart Rate Response during Early Recovery from Exercise in Patients with Heart Failure, Oxygen Kinetics and Heart Rate Response during Early Recovery from Exercise in Patients with Heart Failure.” *Cardiology Research and Practice, Cardiology Research and Practice* 2012; **1**: 512-857.

23. Gledhill, N., D. Cox, and R. Jamnik.

“Endurance Athletes’ Stroke Volume Does Not Plateau: Major Advantage Is Diastolic Function.” *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1994; **9**: 1116–21.

24. Stratton, J. R., W. C. Levy, M. D. Cerqueira, R. S. Schwartz, and I. B. Abrass.

“Cardiovascular Responses to Exercise. Effects of Aging and Exercise Training in Healthy Men.” *Circulation* 1994; **4**: 1648–55.

25. Zhou, B., R. K. Conlee, R. Jensen, G. W. Fellingham, J. D. George, and A. G. Fisher.

“Stroke Volume Does Not Plateau during Graded Exercise in Elite Male Distance Runners.” *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2001; **11**: 1849–54.

26. Vella, C. A., and R. A. Robergs

“A Review of the Stroke Volume Response to Upright Exercise in Healthy Subjects.” *British Journal of Sports Medicine* 2005; **4**: 190–95.

27. Astrand, P. O., T. E. Cuddy, B. Saltin, and J. Stenberg.

“Cardiac output during submaximal and maximal work.” *Journal of Applied Physiology* 1964; **3**: 268–74.

28. Chapman, Carleton B., Joseph N. Fisher, ET Brian J. Sproule.

Behavior of stroke volume at rest and during exercise in human beings.

” *Journal of clinical investigation* 1960; **8**:1208-13.

29. Ogawa, T., R. J. Spina, W. H. Martin, W. M. Kohrt, K. B. Schechtman, J. O. Holloszy, et al.

“Effects of Aging, Sex, and Physical Training on Cardiovascular Responses to Exercise.” *Circulation* 1992; **2**: 494–503.

30. Wiebe, C. G., N. Gledhill, V. K. Jamnik, and S. Ferguson.

“Exercise Cardiac Function in Young through Elderly Endurance Trained Women.” *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1999; **5**: 684–91.

31. Proctor, David N., Kenneth C. Beck, Peter H. Shen, Tamara J. Eickhoff, John R. Halliwill, et al.

“Influence of Age and Gender on Cardiac Output- $\dot{V}O_2$ Relationships during Submaximal Cycle Ergometry.” *Journal of Applied Physiology* 1998; **2**: 599–605.

32. Sullivan, M. J., F. R. Cobb, and M. B. Higginbotham.

“Stroke Volume Increases by Similar Mechanisms during Upright Exercise in Normal Men and Women.” *The American Journal of Cardiology* 1991; **16**: 1405–12.

33. Rivera, A. M., A. E. Pels, S. P. Sady, M. A. Sady, E. M. Cullinane, and P. D. Thompson.

“Physiological Factors Associated with the Lower Maximal Oxygen Consumption of Master Runners.” *Journal of Applied Physiology* 1989; **2**: 949–54.

34. Notomi, Yuichi, Zoran B. Popovic, Hirotsugu Yamada, Don W. Wallick, Maureen G. Martin, et al.

“Ventricular Untwisting: A Temporal Link between Left Ventricular Relaxation and Suction.” *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology* 2008; **1**: H505-513.

35. Coyle, E. F., M. K. Hemmert, and A. R. Coggan.

“Effects of Detraining on Cardiovascular Responses to Exercise: Role of Blood Volume.” *Journal of Applied Physiology Bethesda, Md* 1985; **60**; **1**: 95–99.

- 36. Warburton, D. E., N. Gledhill, V. K. Jamnik, B. Krip, and N. Card.**
“Induced Hypervolemia, Cardiac Function, VO₂max, and Performance of Elite Cyclists.” *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1999; **31**: 800–808.
- 37. Pelliccia, Antonio, Barry J. Maron, Fernando M. Di Paolo, Alessandro Biffi, Filippo M. Quattrini, et al.**
“Prevalence and Clinical Significance of Left Atrial Remodeling in Competitive Athletes.” *Journal of the American College of Cardiology* 2005 **4**(46): 690–96.
- 38. J.E. Sharman and A. LaGerche.**
Exercise blood pressure: clinical relevance and correct measurement. *Journal of Human Hypertension* 2015 ; **29** :351–358.
- 39. Linda S.P.**
American College of Sports Medicine ACSM. Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 9th edn Wolters Kluwer: Philadelphia, PA, USA 2015 ; **90** :801-812
- 40. Lauer MS, Levy D, Anderson KM, Plehn JF.**
Is there a relationship between exercise systolic blood pressure response and left ventricular mass? The Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* 1992; **116**: 203–210.
- 41. Daida H, Allison TG, Squires RW, Miller TD, Gau GT.**
Peak exercise blood pressure stratified by age and gender in apparently healthy subjects. *Mayo Clin Proc* 1996; **71**: 445 – 452.
- 42. Criqui MH, Haskell WL, Heiss G, Tyroler HA, Green P, Rubenstein CJ.** Predictors of systolic blood pressure response to treadmill exercise: the

Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. *Circulation* 1983; **68**: 225–233.

43. Menghini F, Dally L, Fazzini PF, Menotti A, Prati PL, Rovelli F et al.
Normal behaviour of circulatory parameters during exercise. Reference values for heart rate and systemic blood pressure. The ECCIS Project data. *Epidemiologia e Clinica della Cardiopatia Ischemica Silente. G Ital Cardiol* 1995; **25**: 967–975.

44. Thanassoulis G, Lyass A, Benjamin EJ, Larson MG, Vita JA, Levy D et al.
Relations of exercise blood pressure response to cardiovascular risk factors and vascular function in the framingham heart study. *Circulation* 2012; **125**: 2836–2843.

45. Kokkinos PF, Andreas PE, Coutoulakis E, Colleran JA, Narayan P, Dotson CO et al.
Determinants of exercise blood pressure response in normotensive and hypertensive women: role of cardiorespiratory fitness. *J Cardiopulm Rehabil* 2002; **22**: 178–183.

46. Tiela Salif. Etude de l'ECG à la cour du concours d'entrée à l'INJS. Thèse, Med, Bamako ; 2011, N°26

47. PD Thompson RJ Myerburg DD Levine.

Eligibility and disqualification Recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: task force 8: coronary artery disease. *Circulation* 2015 ; **132** :310-4

48. GF Van Hare, MJ Ackerman MJ, BD Levine.

Eligibility and disqualification. Recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: task force 4: congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2015 ; **66** :2374-4

49. N Calvo, P Ramos P, S Montserrat.

Emerging risk factors and the dose –response relationship between physical activity and lone atrial fibrillation: a prospective case –control study. *EP Eur* 2016 ; **18** :57-63.

50. DP Zipes, MS Link, MJ Ackerman.

Eligibility and disqualification. Recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: task force 9: arrhythmias and conduction defects. *J Am Coll Cardiol* 2015 ; **66** :2412-3.

51. BJ Maron, JE Udelson, RO Bonow.

Eligibility and disqualification. Recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: task force 3; hypertrophic cardiomyopathy, arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and other cardiomyopathies. *J Am Coll cardiol* 2015 ; **66** :2362-71.

52. Brion R, Van De Walle JP.

Electrocardiogramme du sportif. *Cardiologie du sport*. Edition Masson, Paris 2000 ; **26** : 33-42.

53. Bjornstad H, Storstein L, Dyre Meen H, Hals O.

Electrocardiographic findings in athletic students and sedentary controls. *Cardiology* 1991 ; **79** : 290-305.

54. Siransy AE, Ouattara S, Coulibaly I, Brou M, Boka BC, Dah C, et al.

Influences-du-sport-sur-la-repolarisation-ventriculaire-chez-les-africains-melanodermes. *Tropical-cardiology* 2011/11-volume-n-130/33.

55. Leary WP, McKechnie JK.

The electrocardiograms of daily runners. *S-A Mediese Tydskrif* 1970 ; **1** : 3-5.

56. Misson C, Pirnay F, Petit JM.

L'électrocardiogramme de l'athlète de haute compétition. *Rev Méd Liège* 1975 ; **13** : 430-5.

57. Balady GJ, Cadigan JB, Ryan TJ.

Electrocardiogram of the athlete: an analysis of 289 professional football players. *Am J Cardiol* 1984 ; **53**(9) : 1339-43.

58. Moustaghfir A, HDA A, Benyass A, Zahi M, Boukili A, Ohayon V, et al.

Cœur du sportif : modifications électriques et échocardiographiques au repos. Etude de 75 sportifs et de 45 témoins. *Ann Cardiol Angéiol* 2002 ; **51** : 188-92.

59. Mills JD, Moore GE, Thompson PD.

The Athlete's heart. *Clinics in sports medicine* 1997; **16** (4): 725-37.

60. Zehender M, Meinertz T, Keul J, Just H.

ECG variants and cardiac arrhythmias in athletes: Clinical relevance and prognostic importance. *American heart journal* 1990 ; **119** (6) : 1378-91.

61. Badeer HS.

Cardiovascular adaptations in the trained athlete. *Sports cardiology*. Aulo Gaggi, ed., Bologna 1980: 477-99.

62. Smith M, Hudson D, Graitzer H, Raven P.

Exercise training bradycardia: the role of autonomic balance. *Med. Sci. Sports Exerc* 1989 ; **21** : 40-44.

63. Choo JK, Abernethy III WB, Hutter AM.

Electrocardiographic observations in professional football players. *Am J Cardiol* 2002 ; **90** : 198-200.

64. Carre F, Chignon JC.

Particularités électrocardiographiques de l'athlète : quelles limites ? *Rev prat* 2001 ; **51** : 3-10.

65. Lewis J.F.

Considerations for racial differences in the athlete's heart and related cardiovascular disease.

Cardiol. Clin 1978; **71** .p95

66. Nakamoto K.

Electrocardiograms of 25 marathon runners before and after dash. *Jpn Circ J* 1969 ; **33** : 105-28.

67. Plas R.

L'électrocardiogramme des sportifs. *Am Cardiol Angéiol* 1971 ; **20** : 729-31.

68. Strauzenberg SE, Olsen G.

The occurrence of electrocardiographical abnormalities in athletes. An expression of cardiovascular adaptation or a sign of a myocardial lesion? *Sports Cardiology*. Aulo Gaggi, ed, Bologna 1980 : 415-22.

69. Zeppilli P, Pirrami MM, Sassari M, Fenici R.

Ventricular repolarization disturbances in athletes: Standardization of terminology, etiopathogenetic spectrum and pathophysiological mechanisms. *J sports Med* 1981 ; **21** : 322-35.

70. Zeppilli P, Pirrami MM, Sassari M, Fenici R.

T wave abnormalities in top-ranking athletes: effects of isoproterenol, atropine, and physical exercise. *Am Heart J* 1980 ; **100** (2) : 213-22.

71. Al-Khatib SM, Lapointe MA, Kramer JM.

What clinicians should know about the Qt interval? *JAMA* 2003;**289**: 2120-7

72. Funck-Brentano c, Jaillon P.

Rate-corrected Qt interval: techniques and limitations. *Am J cardiol* 1993; **72**:17B-22B.

73. Bazett HC

An analysis of the time relation of electrocardiograms. *Heart* 1920 ; **7** :355-70.

ANNEXES

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

IDENTITE

Nom : Prénom :

Sexe : Age : Club :

INTERPRETATION DE L'ELECTROCARDIOGRAMME

RYTHME :

1=Sinusal régulier 2=Sinusal irrégulier

3=Autres à préciser.....

FREQUENCE :

ONDE P

1=positive

1a= D2, D3 1b=D1, VL 1c=V1, V2 1d=V3-V6

2= négative

2b= D2, D3 2b=D1, VL 2c=V1, V2 2d=V3-V6

3= Normal 4= Bifide 5= Diphasique

6= Durée :ms 7= Amplitude : mm

ESPACE P-R

Durée :ms

1= Normal 2=Anormal

COMPLEXE Q.R.S

1=Durée : mm

2= Axe :

INTERVALLE QT

1= Normal : ... 2= Anormal...

Durée (QT mesuré) :ms QTc selon Bazett.....ms

SEGMENT S-T

a=Normal

b= Sus décalé

c=hauteur :mm

1=antéro-septal 2=apical 3= inférieur 4=latéral 5= antérieur étendu

C =sous décalé :

1= antéro — septal 2= apical 3=Inférieur 4=latéral 5= antérieur étendu

Hauteur :mm

ONDE T

A= positive B= negative

1= Normal, 2= Repolarisation précoce 3= Repolarisation atypique minime 4=
Repolarisation

Atypique majeure

AUTRES ONDES

1= delta ; 2= epsilon ;

3= Autres à préciser.....

PATHOLOGIE SUR L ' E. C.G

A= Troubles de la conduction

1=B.B. D 2=B.B. G 3= H.B.A.G 4=H.B.P. G

5=B.A.V. a=1er degré

b=2ème degré

b1=mobitz1 b2=mobitz2

c=3ème degré

B= Troubles de l'excitation :

1=E.A 2=E.V 3=E.S. V

C= Trouble du rythme supra ventriculaire :

1= Fibrillation auriculaire

2=Flutter auriculaire 3=Tachysystolie

D=Troubles de la repolarisation :

1=spécifique 2=Non spécifique

E=hypertrophies :

1=H.A. D 2=H.A. G 3=H.B. A 4=H.B. V 5=H.V. G :

a=Sokolov b= Corneille c= Murphy d= Peguero e= Lewis

FICHE SIGNALETIQUE**Nom :** KEITA**Prénom :** YAHAYA MAMBY**Titre :** Aspects électrocardiographiques chez les sportifs jeunes de compétition à Bamako**Ville de soutenance :** Bamako**Pays d'origine :** Mali**Email :** keitayahayamamby@yahoo.fr**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la faculté de médecine, d'odontostomatologie de Bamako**Secteur d'intérêt :** Cardiologie, sport**Résumé**

Le but de cette étude était d'étudier les particularités électriques de l'adaptation cardiaque chez les sujets jeunes sportifs de compétition à Bamako.

Il s'agissait d'une étude prospective transversale allant du 1^{er} janvier 2021 au 31 septembre 2021.

Cette étude a permis de recenser 51 footballeurs de première division du championnat du Mali répondant aux critères d'inclusion. La tranche d'âge 20-30 ans était la plus représentée avec 76,5% et une moyenne d'âge à $23,29 \pm 4.26$ ans. Les âges extrêmes étaient de 17 et de 35 ans. La bradycardie a été retrouvée chez 25 footballeurs soit 49%. L'hypertrophie ventriculaire gauche était présent dans 52,9% avec un axe QRS à gauche dans 21,6%. Le sus décalage du segment ST+ était observé dans 20% des cas. Le trouble de la conduction à type de BAV Mobitz1 représentait 2%.

Les anomalies électriques sont fréquentes chez les sportifs. Toutefois bien que bénignes, une exploration cardio-vasculaire approfondie est nécessaire afin d'éliminer une possible cardiopathie sous-jacente.

Mots clés : adaptation cardiaque, jeune sportif

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples et 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 !