

Année: 2021

Thèse N°: 373

PROFIL ELECTROCARDIOGRAPHIQUE DE LA
POPULATION DE TANGER INFECTEE PAR LE SARS-
Cov-2 : À PROPOS DE 1078 CAS

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Monsieur Oussama OUADFEL

Né le 17 Novembre 1994 à Oujda

Médecin Interne au CHU de Tanger – Tétouan – Al Hoceima

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés :

Membres du Jury :

Monsieur Abderrahim AZZOUZI

Professeur d'Anesthésie- Réanimation

Monsieur Ilyasse ASFALOU

Professeur de Cardiologie

Madame Zainab RAISSOUNI

Professeur de Cardiologie

Monsieur Zouhair LAKHAL

Professeur de Cardiologie

Monsieur Hicham BOUZELMAT

Professeur de Cardiologie

Président

Rapporteur

Co-Rapporteur

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إننا أنت العليم الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIERABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOU
1997 – 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

ADMINISTRATION :

<i>Doyen</i>	Professeur Mohamed ADNAOUI
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines</i>	Professeur Brahim LEKEHAL
<i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i>	Professeur Toufiq DAKKA
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i>	Professeur Younes RAHALI
<i>Secrétaire Général</i>	Mr. Mohamed KARRA

** Enseignants Militaires*

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <u>Clinique Royale</u>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne – <u>Doyen de la FMPR</u>
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation- <u>Doyen de FMPO</u>
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
Pr. BEZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique <u>Méd. Chef Maternité des Orangers</u>
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie- <u>Dir. du Centre National PV Rabat</u>
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale <u>Doyen de FMPT</u>
Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

* *Enseignants Militaires*

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la FMPA*
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – *Directeur du CHIS*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie *Inspecteur du SSM*
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V*

*** Enseignants Militaires**

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*
Abdesslam Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Cheikh Zaid*
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

*** Enseignants Militaires**

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale Directeur Hôpital Ibn Sina
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D chargé Aff Acad. Est.**
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie Dir.-Adj. HMI Mohammed V
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique

*** Enseignants Militaires**

Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina

Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie

Directeur Hôp. Al Ayachi Salé

*** Enseignants Militaires**

Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*

Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale

*** Enseignants Militaires**

Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 Pr. AMHAJJI Larbi *
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed *
 Pr. BALOUCH Lhoussaine *
 Pr. BENZIANE Hamid *
 Pr. BOUTIMZINE Nouridine
 Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed *
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRANI Saad *
 Pr. OUZZIF Ez zohra *
 Pr. RABHI Monsef *
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine *
 Pr. SIFAT Hassan *
 Pr. TABERKANET Mustafa *
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. AKHADDAR Ali *

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie

*** Enseignants Militaires**

Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen *
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae *
Pr. BOUI Mohammed *
Pr. BOUNAIM Ahmed *
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. CHTATA Hassan Toufik *
Pr. DOGHMI Kamal *
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid *
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamy
Pr. LAMSAOURI Jamal *
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir

Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
Médecine Interne *Directeur ERSSM*
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Radiologie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice

*** Enseignants Militaires**

Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Hématologie
Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil *
Pr. BENCHEBBA Driss *
Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. RAISSOUNI Maha *

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSghir Mustapha *
Pr. BENYAHIA Mohammed *
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali *
Pr. DENDANE Tarek

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale

*** Enseignants Militaires**

Pr. DINI Nouzha *	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid *	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane *	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed *	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed *	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim *	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua *	Gastro-Entérologie
Pr SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan *	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali *	Traumatologie Orthopédie

* **Enseignants Militaires**

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss *
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale *
Pr. HERRAK Laila
Pr. JANANE Abdellah *
Pr. JEAIDI Anass *
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. LEMNOUER Abdelhay*
Pr. MAKRAM Sanaa *
Pr. OULAHYANE Rachid*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Gynécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENZAOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

* **Enseignants Militaires**

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :**JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABBI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAYTI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Immunologie

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *
Pr. BOUZELMAT Hicham *
Pr. BOUKHRIS Jalal *

Néphrologie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
Radiothérapie
Gynécologie-obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Traumatologie-orthopédie

* **Enseignants Militaires**

Pr. CHAFRY Bouchaib *
Pr. CHAHDI Hafsa *
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *
Pr. DAMIRI Amal *
Pr. DOGHMI Nawfal *
Pr. EL LALAOUI Sidi-Yassir
Pr. EL ANNAZ Hicham *
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *
Pr. EL HJOUJI Aabderrahman *
Pr. EL KAOUI Hakim *
Pr. EL WALI Abderrahman *
Pr. EN-NAFAA Issam *
Pr. HAMAMA Jalal *
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *
Pr. HJIRA Naoufal *
Pr. JIRA Mohamed *
Pr. JNIENE Asmaa
Pr. LARAQUI Hicham *
Pr. MAHFOUD Tarik *
Pr. MEZIANE Mohammed *
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *
Pr. MOUZARI Yassine *
Pr. NAOUI Hafida *
Pr. OBTEL Majdouline
Pr. OURRAI Abdelhakim *
Pr. SAOUAB Rachida *
Pr. SBITTI Yassir *
Pr. ZADDOUG Omar *
Pr. ZIDOUEH Saad *

Traumatologie-orthopédie
Anatomie Pathologique
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-réanimation
Pharmacie Galénique
Virologie
Gynécologie-obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
O.R.L
Dermatologie
Médecine Interne
Physiologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-réanimation
Chirurgie Cardio-vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-réanimation

*** Enseignants Militaires**

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr .BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement, Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 11/06/2020

KHALED Abdellah

*Chef du Service des Ressources Humaines
FMPR*

*** Enseignants Militaires**



Dédicaces



A ma très chère mère, Amal Bouhafs

A celle qui a toujours cru en moi.

*A celle qui m'a soutenu sans arrêt, m'a épaulé et a fait
que je suis ce que je suis aujourd'hui.*

*Aucun hommage ne serait suffisant pour exprimer la gratitude
que j'ai pour toi.*

*Tu as toujours cru en mes rêves et tu as toujours tout fait pour
que je les concrétise même quand le monde était contre nous.*

*Tu es d'une incroyable douceur et d'une infinie bonté
et t'avoir auprès de moi me donne la force de tout affronter.*

*Ce travail est ton œuvre, toi qui m'as fait réciter et apprendre
tout au long de mon parcours universitaire, toi qui m'as appris que la
persévérance est le secret de la réussite.*

*Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer
longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum
de ce que je te dois. Même si cela me semble impossible*

Je t'aime maman...✍

A mon très cher père, Pr Ouadfel Jamal

A celui qui m'a fait aimer et découvrir la médecine.

A celui qui m'a façonné, m'a appris ce qu'était l'honneur et l'intégrité.

A celui qui se tient comme un rempart derrière moi.

A celui qui m'a montré la route que je devais prendre.

A mon ancien, dans tout ce que ce mot a comme valeur à mes yeux.

*Les mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect,
ma considération, ma reconnaissance et mon amour éternel.*

Que Dieu te préserve des malheurs et te prête longue vie.

Je t'aime papa...✍

A mes très chers sœurs et frères :

MARYAM, AMINA,

SAAD ET EREDA

*À mes compagnons de route. Votre place est immense
dans mon cœur et dans ma vie.*

*Nous avons partagé tant de chose de nos batailles de coussins
à nos conversations sérieuses de la vie. Je tire de votre présence
ma force et prie le bon dieu de vous protéger et d'être toujours unis.*

Je vous aime Amy, mimi, saad et redocho.

***A la mémoire de mes deux grands-pères :
Sidi Larbi OUADFEL et Abdellah BOUHAFS***

*Votre aura a accompagné mes pas. J'espère être digne d'être votre petit
fils et que de là-haut, vous êtes fiers de moi.*

A mes grands-mères :

Amina Kadiri :

*Pour ton amour et ta Baraka. Que dieu te préserve
et te prête longue vie.*

Avec toute mon affection Mamina.

Cherifa Fasla :

*Pour ton amour, tes prières et tes encouragements.
J'espère que tu es fière de moi aujourd'hui. Aucun mot ne suffit
pour t'exprimer toute l'affection que j'ai pour toi.
Que dieu te prête longue vie. Avec toute mon affection Mima*

A la mémoire de Malalla Zoulikha :

Tu resteras à jamais dans nos cœurs

A tous mes oncles et tantes

Famille Ouadfel

*Fatima , Zoulikha , Khadija , Sakina , Asmaa , Ilham ,
Mohja , Si mohammed , Ali et Hamza*

Vous m'avez inspiré et j'espère être à la hauteur de vos attentes.

A mon oncle Abdou et ma Tante Asmaa :

*J'ai tant appris à vos côtés, je n'ai pas de mots assez
fort pour décrire tout ce que vous m'avez apporté.*

Je vous aime

FAMILLE BOUHAFS

***Amine, Ikram, Hicham, Samira, Hafid, Sanae, Rayane,
Camile, Yassine et Taha***

En témoignage de mon affection et mon attachement. Vous m'avez soutenu et guidé tout au long de mon parcours. Nul témoignage ne peut exprimer ma reconnaissance envers vous. J'espère un jour être là pour mes petits cousins comme vous l'avez toujours été pour moi

A ma chère tante Ikram:

Depuis tout petit, tu m'as entouré de ton affection et ton soutien.

Ta présence à mes côtés a contribué grandement à ce jour.

Que dieu te protège et te donne santé et bonheur.

Avec toute mon affection Tati

A mes amis d'Oujda :

*Kaouthar, Benchaou, Bensaid, Benyoussef,
Youssef, Adil, Soufiane, Imane, Issam, Rafiq et tout
ce que je n'ai pu citer. J'ai grandi à vos côtés, mes années
à Oujda ont été mémorable et c'est en grande partie grâce à vous.*

À Amine El Hassani :

*Tu as été là à chaque étape de ma vie et je sais que tu seras
toujours là pour moi, parce que tu es plus qu'un ami.*

A mes amis de Rabat :

*Yassine, Salim, Armand, Ismail, Walid, Hamza,
Rhita, Zahra, Anass et tout ce que je n'ai pu citer.*

*Vous m'avez très vite adopté dès mon arrivé à Rabat, aujourd'hui
j'ai l'impression que je vous ai toujours connu. Je ne peux résumer
en quelques mots tout ce qu'on a vécu*

**À L'équipe de Cardiologie
du CHU Tanger- Tétouan – Al Hoceima :**

Je tiens à vous remercier pour tout le soutien et toute la confiance que vous m'avez accordée depuis le premier jour, tout en espérant que le meilleur reste à venir. Tous les jours, j'apprends de vous que ce soit sur le plan professionnel ou humain et je sais que vous serez toujours là en cas de besoin.

A Dr Harra.L, Dr Benajiba.C et Dr Benjaout.K

Pour tout ce que vous m'avez appris

A Othmane, Mehdi et Zaynab

Pour toutes les difficultés que nous avons surmonté ensemble, pour cette soif de savoir qui nous rend jours après jours un peu meilleur, pour l'amitié et le respect que nous avons les uns envers les autres.

A Abdessamad, Assia, Safae, Amine, Hafid et Ikram

A ceux qui m'ont vu grandir a leurs cotés

A Kamal, Fadoua, Ayoub et Nabil

A la meilleure équipe de cardiologie

Aux Internes du CHU de Tanger Tétouan

Al Hoceima et à l'Association

des médecins internes de Tanger (AMIT) :

*Nous avons créé et vu grandir cette association qui est maintenant
à mes yeux une deuxième famille. Pour tout
ce qu'on a vécu lors de nos gardes aux urgences
et en réanimation COVID-19. Pour la rigueur, l'altruisme
et l'esprit de sacrifice que j'ai vu en vous. Pour le soutien que vous
m'avez apporté quand j'en avais besoin, je vous dédie ce travail.*

Aux internes de la première promotion de Tanger :

*Walid, Ohtmane, Mohamed, Hamza, Amine, Sami, Rabii, Oussama,
Adil, Achraf, Zouhir, Reda, Yassir, Mustapha, Chaymae, Nour,
Yasmine, Soukayna, Noussaiba, Amira et Ichraq*

***Aux membres du comité
des internes de Tanger :***

*Adil, Sara, Bilal, Othmane et Mehdi, Je vous ai souvent parlé de
l'histoire de l'internat. À vos côtés, nous avons écrit un nouveau
chapitre dont on peut être très fier. Pour tout cela, je vous remercie
et je vous dédie ce travail.*

Interne un jour, Interne pour toujours.



Remerciements



À mon Maître et président de thèse

Monsieur Abderrahim Azzouzi

Professeur d'anesthésie réanimation

*Vous avez été pour moi une source d'inspiration et un mentor
depuis le début de mes études de médecine.*

Vous m'avez appris ce qu'être médecin voulait dire.

*Vous êtes et vous serez toujours une source d'inspiration pour moi
comme vous l'avez été pour des milliers d'étudiants.*

*Nous n'oublierons jamais ce que vous avez fait pour nous et nous
sommes tous, à chacun sa façon, imprégné par vos valeurs.*

Je vous remercie pour votre bienveillance et votre gentillesse.

*Je vous serai éternellement reconnaissant et prie le bon dieu de vous
prêter longue vie*

À mon Maître et Rapporteur de thèse

Monsieur Ilyasse ASFALOU

Professeur de Cardiologie

*Vous avez accepté de m'accompagner
tout au long de ce travail et de me soutenir.*

Je vous remercie pour votre présence, vos conseils et votre patience.

Cela a été un honneur de travailler avec vous.

Recevez toute ma gratitude.

A Mon maître et Co-Rapporteur de thèse

Madame Zainab RAISSOUNI

Professeur de Cardiologie

*Aucun mot ne peut exprimer le respect et la reconnaissance
que j'ai envers vous.*

Vous m'avez toujours soutenu et vous avez cru en mes rêves.

Vous m'avez appris tellement sur le plan scientifique et humain.

*Vous m'avez fait aimer la cardiologie, et j'espère être digne
de cette noble discipline.*

*Vous m'avez donné beaucoup de votre temps, vous avez toujours été
d'une grande sagesse quand j'en avais besoin et je ne pourrais jamais
vous remercier assez pour cela.*

*Je vous dédie ce travail comme témoignage de ma gratitude et de mon
plus profond respect.*

Je suis fier de faire partie de votre équipe,

Puis j'être à la hauteur de la confiance que vous m'avez accordée

À mon Maître et Juge de thèse

Monsieur BOUZELMAT Hicham

Professeur de Cardiologie

Je vous remercie pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger mon travail et d'être dans mon jury.

Merci de m'avoir reçu avec bienveillance et gentillesse,

Vos conseils m'ont énormément aidé

Veillez accepter, cher maître,

l'expression de ma plus profonde reconnaissance.

Au Professeur EL HANGOUCHE

Professeur de Physiologie

*J'ai eu la chance de profiter de l'étendue de votre savoir
en comptant parmi vos étudiants.*

*Votre gentillesse et votre compétence
ont toujours suscité ma plus grande estime.*

*Veillez accepter, cher maître,
l'expression de mon profond respect.*

A Pr. Bader EL BOUSSADANI

Professeur de Cardiologie

*J'ai été profondément touché par votre immense gentillesse,
votre présence, votre savoir et votre disponibilité.*

Votre soif de savoir est d'une grande inspiration pour moi

*Grace à vous, je sais que l'acharnement est la clef de la réussite et que le
travail paie toujours.*

*Je souhaite vous remercier au nom de toute l'équipe de cardiologie
du CHU de Tanger*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre
respect et notre considération.*



Liste des abréviations



LISTE DES ABRÉVIATIONS

ACE2	: Récepteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2
AHA	: American Heart association
ARA2	: Antagoniste du récepteur à l'Angiotensine II
ARN	: Acide ribonucléique
A-V	: Auriculoventriculaire
aVF	: Augmented Voltage Foot
aVL	: Augmented Voltage Left
aVR	: Augmented Voltage Right
AZT	: Azithromycine
Ca	: Calcium
CYP2D6	: Cytochrome P450 2D6
CQ	: Chloroquine
DAI	: Défibrillateur automatique implantable
DSCG	: Dénervation sympathique cardiaque gauche
ECG	: Electrocardiogramme
ESC	: European Society of Cardiology
ESV	: Extrasystole Ventriculaire
FC	: Fréquence cardiaque
FDA	: Food and Drug Administration
HCQ	: Hydroxychloroquine
HVG	: Hypertrophie Ventriculaire Gauche
IEC	: Inhibiteur de l'Enzyme de conversion
I_{kr}	: Composante rapide du courant potassique sortant
I_{Ks}	: Composante lente du courant potassique sortant
IMC	: Indice de masse corporelle
INF	: Interféron

IVA	: Artère interventriculaire Antérieure
IVP	: Artère interventriculaire Postérieure
JLN	: Syndrome de Jervell et Lange-Nielson
K	: Potassium
m/sec	: Mètre / seconde
MCOT	: Mobile Cardiac Outpatient Telemetry : Telemetrie cardiaque mobile ambulatoire
MERS-CoV	: Syndrome respiratoire du Moyen-Orient due au Coronavirus
mmHg	: Millimètre de mercure
mV	: Millivolts
Na	: Sodium
nAchR	: Récepteur nicotinique à l'acétylcholine
NAV	: Nœud Auriculo-ventriculaire
NS	: Nœud sinusal
OD	: Oreillette Droite
OG	: Oreillette Gauche
OMS	: Organisation mondiale de la Santé
PA	: Potentiel d' Action
PCR	: Polymérase chaine reaction
QTm	: QT mesuré
QTc	: QT corrigé
QTc Max	: QT corrigé Maximal
ROC	: Courbe ROC (receiver operating characteristic)
SARS-CoV 2	: Syndrome respiratoire aigu sévère due au Coronavirus 2
SQTL	: Syndrome du QT long
SRAA	: Système rénine-angiotensine-aldostérone
TdP	: Torsade de pointe
TMPRSS2	: Transmembrane protease serine 2
TV	: Tachycardie Ventriculaire
VCS	: Veine cave supérieure
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine



Liste des illustrations



LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Les 12 dérivations frontales et précordiales.....	5
Figure 2 : Position des électrodes d'un électrocardiogramme de surface 12 dérivations	6
Figure 3 : Les différents paramètres électriques représentant un cycle cardiaque.....	8
Figure 4 : Électrocardiogramme sans anomalie	9
Figure 5 : Vitesse de défilement papier	10
Figure 6 : Rythme régulier sinusal	11
Figure 7 : Calcul de la fréquence cardiaque sur un électrocardiogramme	12
Figure 8 : Axe du cœur	13
Figure 9 : Intervalle PR.....	14
Figure 10 : Phylogénie, structure et répllication du SARS-CoV-2.	25
Figure 11 : Mécanismes suspectés de la réaction immunitaire dans l'infection par le SARS-CoV-2	28
Figure 12 : Mécanismes proposés de la coagulopathie de la COVID-19.....	32
Figure 13 Différentes formes de coagulopathie dans la maladie COVID-19 d'après IBA	34
Figure 14 : Répartition selon le sexe de la population de notre étude.....	42
Figure 15 : Prise ou non de la chloroquine ou de l'hydroxychloroquine	44
Figure 16 : Électrocardiogrammes montrant un allongement du QT.....	45
Figure 17 : Répartition des troubles du rythme dans notre étude.	49
Figure 18 : ECG d'un syndrome de WPW	75
Figure 19 : ECG d'un syndrome de BRUGADA.....	76

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Moyennes des paramètres électriques étudiés.	46
Tableau 2 : Répartition des troubles de la conduction dans notre étude.	47
Tableau 3 : Répartition des troubles de la repolarisation dans notre étude.	48
Tableau 4 : Association entre troubles du rythme et facteurs de risque cardiovasculaires.	52
Tableau 5 : Association entre troubles du rythme et facteurs de risque cardiovasculaire.	53
Tableau 6 : Association entre troubles de conduction et facteurs de risque cardiovasculaires.	55
Tableau 7 : Association entre troubles de conduction et facteurs de risque cardiovasculaire.	57
Tableau 8 : Association entre troubles de repolarisation et facteurs de risque cardiovasculaires.	59
Tableau 9 : Association entre troubles de repolarisation et facteurs de risque cardiovasculaire.	61
Tableau 10 : comparatif de l'intervalle PR.	65
Tableau 11 : Comparatif du BAV 1.	66
Tableau 12 : Comparatif du Qrs.	67
Tableau 13 : Comparatif de l'HBAG.	68
Tableau 14 : Comparatif du BBG	69
Tableau 15 : Comparatif du BBD	70
Tableau 16 : Comparatif du QTc	71
Tableau 17 : comparatif de la FC.	72
Tableau 18 : Comparatif des Extrasystoles Ventriculaires.	73
Tableau 19 : Comparatif des Extrasystoles Supraventriculaires	73
Tableau 20 : comparatif de la fibrillation atriale.	74
Tableau 21 : Comparatif du syndrome de WPW.	75
Tableau 22 : Comparatif du Brugada-Like.	77
Tableau 23 : Comparatif des anomalies du segment ST.	78
Tableau 24 : comparatif des T négatives.	79



Sommaire



SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
RAPPELS	4
I. ELECTROCARDIOGRAMME :	5
A. Généralités :	5
1. Les dérivations électrocardiographiques :	5
2. Positionnement des électrodes :	6
B. Tracé électrocardiographique normal :	8
1. Trois complexes ou ondes :	8
2. Deux espaces ou intervalles :	8
3. Un segment :	9
C. Contrôles de qualité :	10
1. La vitesse de déroulement du papier :	10
2. L'étalonnage :	10
D. Paramètres électriques :	11
1. Le rythme cardiaque	11
2. La fréquence cardiaque :	12
3. L'axe du cœur :	12
4. PR :	14
5. QRS :	15
6. QT et QTc :	15
E. Anomalies électriques :	16
<input type="checkbox"/> Les anomalies de la fréquence cardiaque :	16
<input type="checkbox"/> Les anomalies du rythme cardiaque :	16
<input type="checkbox"/> Les anomalies de l'axe du cœur :	17
<input type="checkbox"/> Les anomalies de l'onde P :	17
<input type="checkbox"/> Les anomalies de PR:	17
<input type="checkbox"/> Les anomalies de QRS :	18
<input type="checkbox"/> Les anomalies de ST et de l'onde T:	19
<input type="checkbox"/> Les anomalies de QT et de QTc :	19
II. COVID-19 :	22
A. Phylogénie et structure du SARS-CoV-2	22
1. Génome	22
2. Structure du virus	22

B.	Une anthrozoonose	23
C.	Contamination, infection cellulaire et cycle de réplication	23
1.	Voies de transmissions	23
2.	Pénétration du virus dans la cellule hôte	24
3.	Cycle de réplication.....	24
D.	Une réponse immunitaire inadaptée	26
1.	Réponse antivirale immédiate.....	26
1-1	Mécanismes de la réponse antivirale immédiate.....	26
1-2	Évasion virale et échappement au système immunitaire	27
2.	Une réponse immunitaire amplifiée à la seconde phase de l'infection	29
2-1	Hypersécrétion cytokinique.....	29
2-2	Signature interféron.....	29
2-3	Lymphopénie et exhaustion lymphocytaire.....	30
2-4	Réponse humorale.....	30
E.	Une maladie pro-thrombotique:.....	31
1.	Mécanismes sous-jacents.....	31
2.	Complications macrovasculaires :.....	33
2-1	Thrombo-embolie veineuse :.....	33
2-2	Thrombose artérielle :.....	33
3.	Complications microvasculaires :	34
III.	CHLOROQUINE - HYDROXYCHLOROQUINE	35
MATÉRIELS ET MÉTHODES	36
I.	OBJECTIFS DE L'ÉTUDE	37
II.	TYPE DE L'ÉTUDE	37
III.	DURÉE, POPULATION ÉTUDIÉE ET CRITÈRES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION :	37
IV.	PROTOCOLE DE L'ÉTUDE ET MÉTHODES DE COLLECTE DES DONNÉES :	38
V.	MÉTHODE DE RECUEIL DES DONNÉES :	39
VI.	ANALYSE DES DONNÉES :	39
1.	Analyse électrique :	39
2.	Analyse statistique :.....	40

RÉSULTATS	41
I. ANAMNÈSE, CLINIQUE ET FACTEUR DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE :	42
II. PRISE DE CHLOROQUINE/HYDROXYCHLOROQUINE :	44
III. PARAMÈTRES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES :	46
IV. ANOMALIES ÉLECTRIQUES :	47
A-Troubles de conduction :	47
B-Troubles de repolarisation :	48
C-Troubles du rythme :	49
V. ASSOCIATION ENTRE ANOMALIES ÉLECTRIQUES ET FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE :	50
A. Association entre troubles du rythme et facteurs de risque cardiovasculaire :	50
Tableau 5 : Association entre troubles du rythme et facteurs de risque cardiovasculaire.....	53
B. Association entre troubles de conduction et facteurs de risque cardiovasculaire :	54
Tableau 7 : Association entre troubles de conduction et facteurs de risque cardiovasculaire.....	57
C. Association entre troubles de repolarisation et facteurs de risque cardiovasculaire :	58
Tableau 9 : Association entre troubles de repolarisation et facteurs de risque cardiovasculaire.....	61
DISCUSSION :	62
I. Comparaison de la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire de notre population avec les chiffres du ministère de la santé marocain	63
II. Comparaison des données électrocardiographiques de la population de notre étude avec celles de populations saines et de populations hospitalisées pour une atteinte à la COVID-19.....	64
A. Résultats comparatifs du PR, du QTc, du QRS et des troubles de conduction :	64
B. Résultats comparatifs de la fréquence cardiaque et des anomalies rythmiques :	71
C. Résultats comparatifs des troubles de la repolarisation :	77
III. ASSOCIATION ENTRE ANOMALIES ÉLECTRIQUES ET FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE :	80
IV. LIMITE DE L'ÉTUDE :	85
CONCLUSION :	86
RÉSUMÉS	88
RÉFÉRENCES	92



Introduction



INTRODUCTION

L'infection au SARS COV-2 (COVID-19) est une pathologie qui affecte initialement le système respiratoire, mais aussi de nombreux autres organes nobles en raison de sa phase inflammatoire (Orage cytokinique), notamment le système cardiovasculaire.

Au Maroc, la gestion de la pandémie COVID-19 a connu une évolution en fonction de l'incidence des cas enregistrés. Initialement, tous les patients infectés par le SARS COV-2 étaient soit hospitalisés dans un service COVID-19 (Réanimation, unité de soin intensif ...), soit mis en quarantaine dans des unités dédiés à l'isolement de patient asymptomatique ou ne présentant que des symptômes mineurs. Avec la forte augmentation du nombre de cas malgré des mesures préventives importantes, il a été décidé de créer des centres de triage pour les patients COVID-19 dans les différents hôpitaux du royaume afin d'évaluer les cas et permettre à certains un traitement à domicile.

Le protocole au centre de triage COVID-19 de Tanger – Maroc comporte :

- une évaluation précise des antécédents et des facteurs de risque cardiovasculaire des patients.
- une anamnèse rigoureuse et un examen clinique complet pour évaluer la sévérité de l'atteinte de la COVID-19 chez le patient.
- La réalisation systématique d'un ECG de surface 12 dérivations.

L'ECG est un moyen rapide et disponible pour se faire une idée de l'état cardiaque. Il permet non seulement de diagnostiquer une pathologie préexistante inconnue mais aussi de détecter une complication cardiaque mortelle de l'infection par le SARS COV-2.

Du fait des nombreuses manifestations et complications cardiaques retrouvées lors de l'infection à la COVID-19, l'intérêt d'un ECG dans le bilan initial des patients COVID-19 a souvent été discuté.

Nous avons réalisés au niveau du centre de triage COVID-19 de Tanger un électrocardiogramme chez tous nos patients pour éliminer une contre-indication à la Chloroquine/Hydroxychlorquine.

Plusieurs études publiées traitent des anomalies électriques retrouvées chez des patients COVID-19 hospitalisés que ce soit en réanimation ou en soin intensif.

La grande majorité des patients infectés par le virus développent soit des formes asymptomatiques, soit des formes avec des symptômes mineurs.

Nous précisons que pour le moment, aucune étude n'a porté sur ce type de population.



Rappels



I.ELECTROCARDIOGRAMME :

A. Généralités :

1. Les dérivations électrocardiographiques :

Un ECG standard, appelé ECG à 12 dérivations, est obtenu en analysant les données de dix électrodes réparties entre les membres et le thorax. [1]

Une dérivation représente la différence de potentiel d'action entre deux électrodes : l'une est considérée comme l'électrode de sonde et l'autre comme l'électrode de référence.

L'activité électrique du cœur peut être observée sous différents angles. Les dérivations peuvent être frontales, lorsque leur angle de vue est vertical par rapport au cœur, ou précordiales, lorsque leur angle de vue est horizontal par rapport au cœur.

Les dérivations des membres ou dérivations frontales sont : DI, DII, DIII, aVR, aVL et aVF,

Les dérivations précordiales sont : V1, V2, V3, V4, V5 et V6 [1]

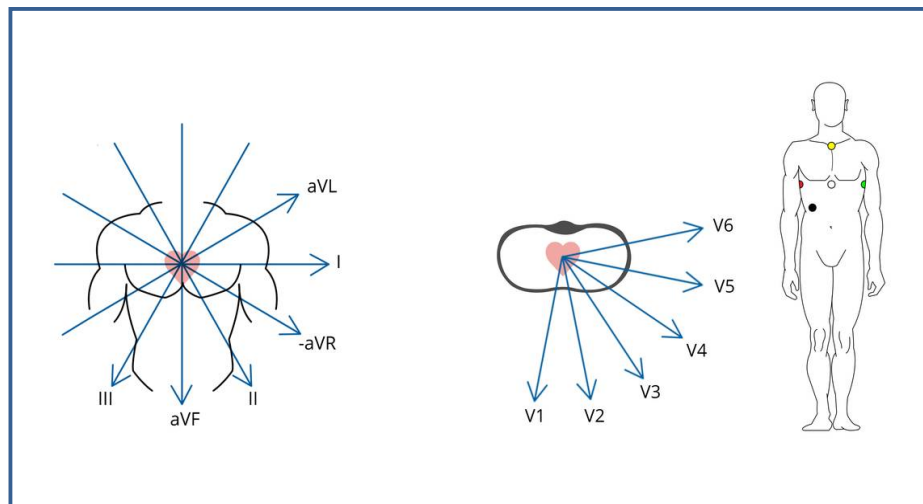


Figure 1 : Les 12 dérivations frontales et précordiales.

2. Positionnement des électrodes :

LES ÉLECTRODES FRONTALES:

Les électrodes frontales doivent être positionnées correctement, en distal des membres, selon un code couleur universel :

- Rouge : membre supérieur droit,
- Noir : membre inférieur droit,
- Vert : membre inférieur gauche,
- Jaune : membre supérieur gauche.

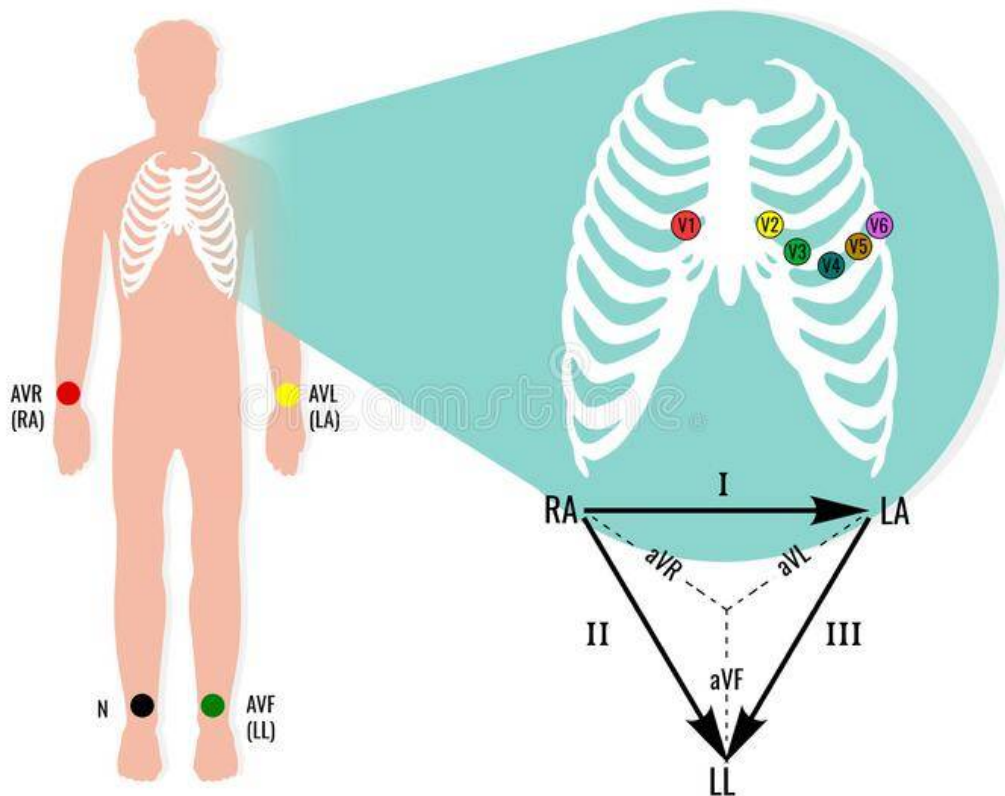


Figure 2 : Position des électrodes d'un électrocardiogramme de surface 12 dériviations

LES ÉLECTRODES PRÉCORDIALES:

Les électrodes précordiales sont placées de manière à ce que les fils ne se chevauchent pas. Elles doivent être positionnées avec beaucoup de soin :

- V1 : 4ème espace intercostal droit, parasternal droit,
- V2 : 4ème espace intercostal gauche, parasternal gauche,
- V4 : 5ème espace intercostal gauche, sur la ligne médio-claviculaire,
- V3 : à mi-chemin entre V2 et V4,
- V5 : 5e espace intercostal gauche, sur la ligne axillaire antérieure, - -
V6 : 5e espace intercostal gauche, sur la ligne axillaire moyenne.

On peut utiliser les pistes postérieures, à savoir :

- V7 : 5e espace intercostal gauche, sur la ligne axillaire postérieure,
- V8 : 5e espace intercostal gauche, sous la pointe de la scapula,
- V9 : 5ème espace intercostal gauche, entre V8 et les veines épineuses.

Les sondes droites sont intéressantes pour l'exploration du ventricule droit. Elles doivent être positionnées de la manière suivante :

- V4R : 5ème espace intercostal droit, sur la ligne médio-claviculaire,
- V3R : à mi-chemin entre V1 et V4R.

B. Tracé électrocardiographique normal :

Le tracé électrocardiographique reproduit les différents incidents électriques au cours d'un cycle cardiaque. On peut alors identifier :

1. Trois complexes ou ondes :

L'onde P : dépolarisation des oreillettes.

Le complexe QRS : dépolarisation des ventricules.

L'onde T : repolarisation des ventricules.

2. Deux espaces ou intervalles :

Espace PR : du début de l'onde P au début du complexe QRS. Il décrit le temps de conduction auriculo-ventriculaire.

L'intervalle QT : du début du complexe QRS à la fin de l'onde T. Il comprend la dépolarisation et la repolarisation des ventricules : c'est la systole électrique.

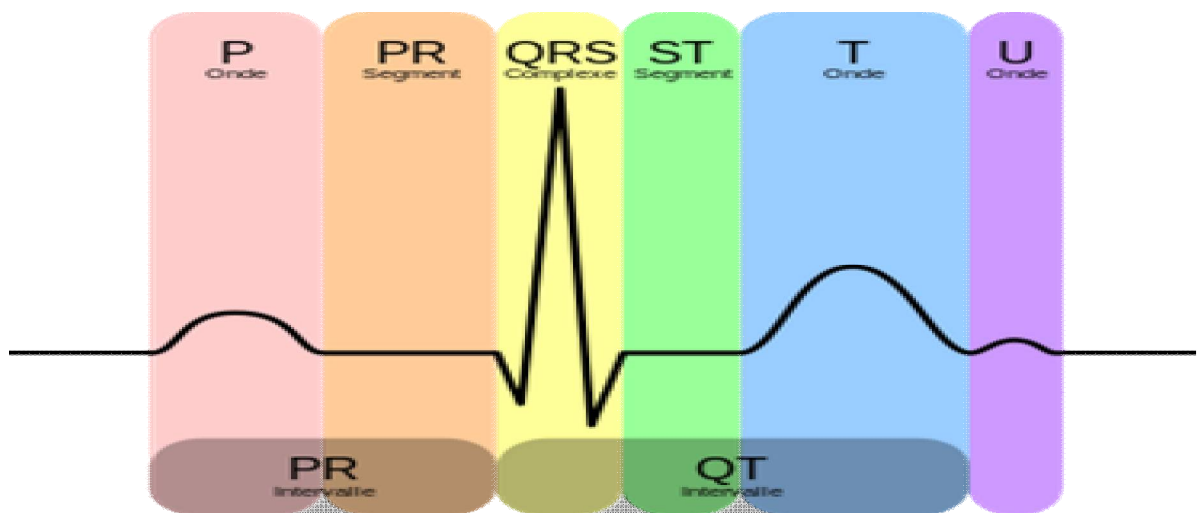


Figure 3 : Les différents paramètres électriques représentant un cycle cardiaque

3. Un segment :

Segment ST, généralement isoélectrique. C'est un élément cardinal à prendre en compte dans l'interprétation d'un ECG critique.

Point J : point de jonction entre le complexe QRS et le segment ST. L'analyse du point J est essentielle pour aborder les élévations ou les sous-décalages du segment ST.

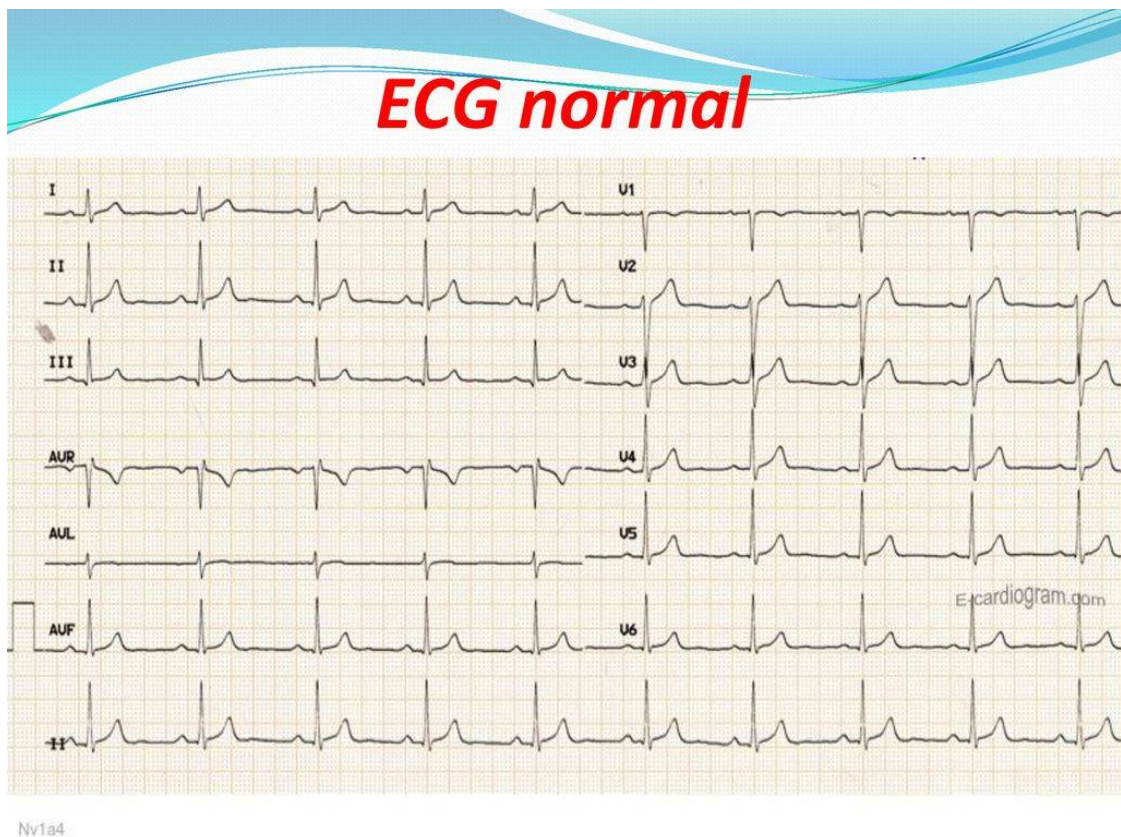


Figure 4 : Électrocardiogramme sans anomalie

C. Contrôles de qualité :

1. La vitesse de déroulement du papier :

Il est important de savoir que le papier de l'ECG quitte la machine ECG à une vitesse constante, généralement de 25 mm/sec.

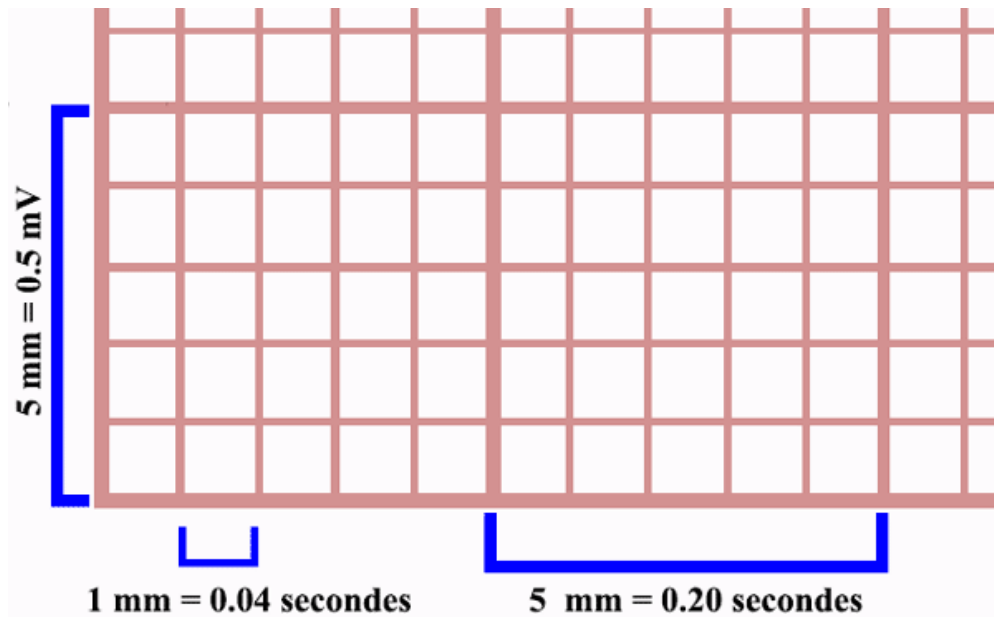


Figure 5 : Vitesse de défilement papier

Parfois, nous utilisons la vitesse de défilement de 50 mm/sec. Elle est meilleure pour l'analyse des ondes, et la fréquence cardiaque sera la moitié de ce qu'elle devrait être.

2. L'étalonnage :

Dans le plan vertical, 10 mm correspond à 1 mV.

D. Paramètres électriques :

1. Le rythme cardiaque

L'appréciation du rythme cardiaque doit s'intéresser à l'analyse du rythme auriculaire, désigné par les intervalles P-P et du rythme ventriculaire, désigné par les intervalles R-R.

- Un rythme est dit régulier quand l'intervalle R-R est constant. Il est donc irrégulier quand l'intervalle R-R est inconstant.
- Un rythme est dit sinusal quand chaque complexe QRS est précédé par une onde P et chaque onde P est suivie par un complexe QRS. L'onde P doit avoir les caractéristiques d'une onde P sinusale (axe, forme...)

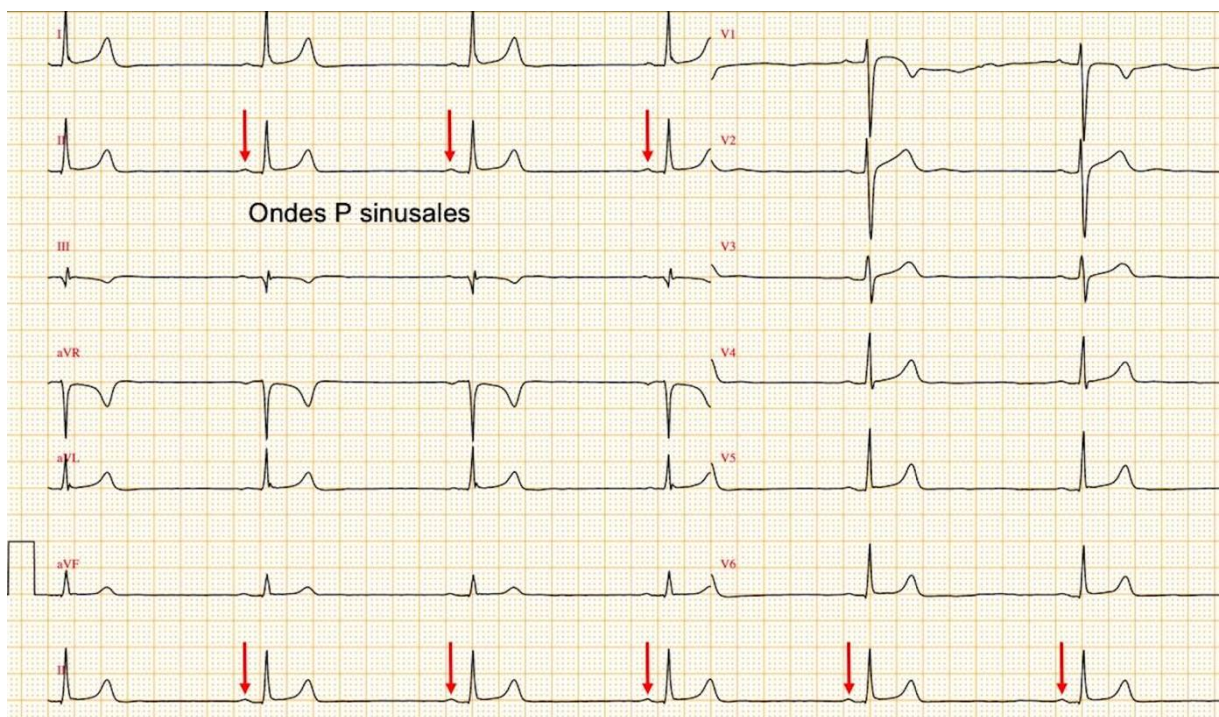


Figure 6 : Rythme régulier sinusal

2. La fréquence cardiaque :

Le calcul de la fréquence cardiaque peut utiliser plusieurs méthodes, dépendant avant tout de la régularité du rythme.

Rythme régulier : La méthode 300/nombre de grands carrés sur un seul intervalle

Rythme irrégulier : Méthode du 900/nombre de grands carrés sur trois intervalles

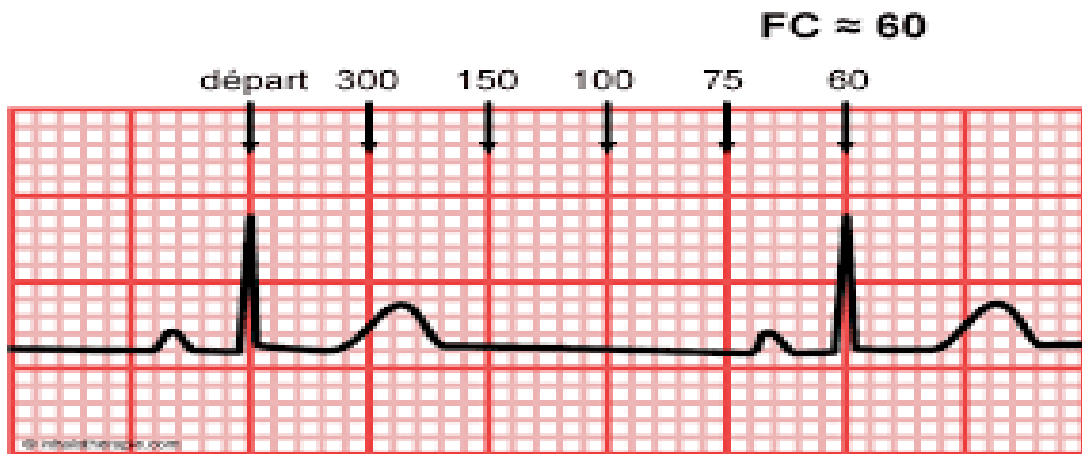


Figure 7 : Calcul de la fréquence cardiaque sur un électrocardiogramme

3. L'axe du cœur :

L'axe du cœur ou axe des QRS est un axe de champ électrique, généré par les cellules cardiaques lors de l'activation biventriculaire. C'est une force électrique, produite par la résultante des dépolarisations ventriculaires, assimilée à un vecteur unique. Il est physiologiquement dirigé vers la gauche, vers le bas et vers l'arrière. Elle peut nous donner des informations indirectes sur la capacité du muscle, sa force, sa conduction et son orientation dans l'espace.

Un axe cardiaque est considéré comme :

- Normal, lorsqu'il est compris entre -30° et 90° voire 100° selon l'âge et la morphologie.
- En déviation axiale gauche, entre -30° et -90° , - En déviation axiale droite, entre $+90^\circ$ et $+180^\circ$, - En déviation hyper-droite, entre -90° et -180° .

Axe du cœur axes particuliers : plan frontal

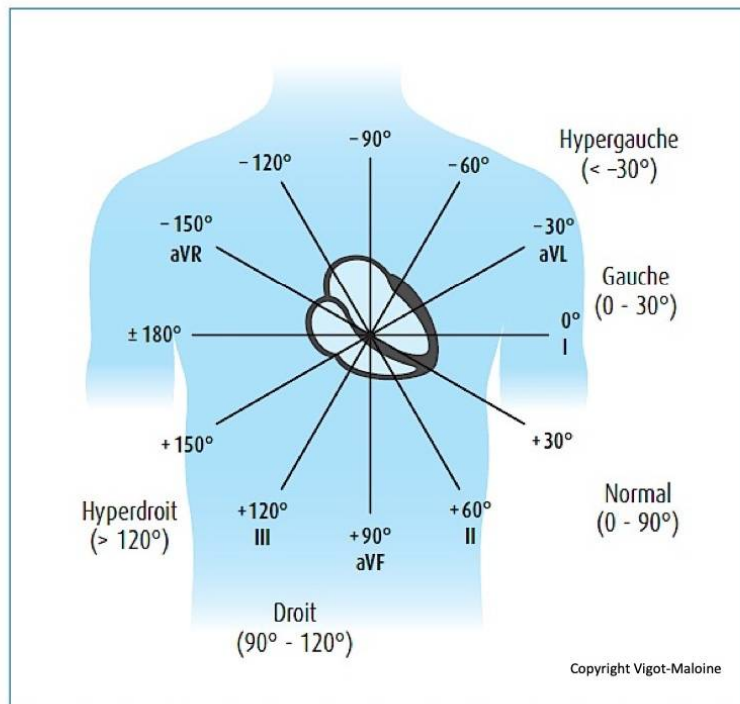


Figure 8 : Axe du cœur

4. PR :

Il correspond au temps compris entre le début de l'activation atriale (P) et le début de l'activation du myocarde ventriculaire (début du complexe QRS).

La durée normale entre le début de l'onde P et le complexe QRS (assimilé à l'onde R ou Q) est comprise entre 0,12 et 0,20 sec. Cette durée (PR) doit être interprétée en fonction de la fréquence atriale. En effet, quand cette fréquence augmente, l'intervalle P-R s'allonge (conduction décrémente).

- L'intervalle P-R est plus court chez l'enfant (0,10 à 0,12 sec) et plus long avec l'âge chez l'adulte (0,14-0,20 sec).
- En dessous de 0,12 sec, en l'absence de symptômes ou de préexcitation ventriculaire, on parle de P-R court (le plus souvent physiologique jusque 0,10 sec ; sinon, on parle de syndrome du P-R court).
- Au-dessus de 0,20 sec, il s'agit d'un bloc atrioventriculaire.

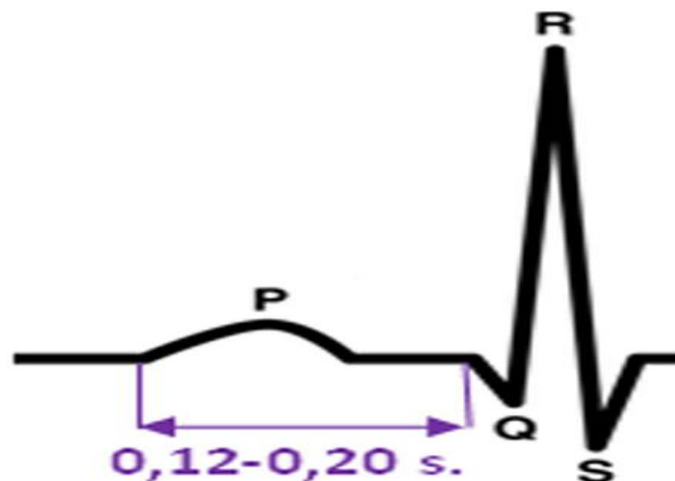


Figure 9 : Intervalle PR

5. QRS :

Il représente la dépolarisation des ventricules. Il s'agit de l'activité la plus voltée sur l'ECG. La durée normale du QRS est <100ms. Un allongement du QRS >120ms traduit l'apparition d'un délai de conduction ventriculaire : bloc de branche droit (rSR' en V1) ou gauche (rS en V1, aspect RR' en V6) [1].

Une nomenclature existe pour identifier ces différentes ondes qui composent le complexe ventriculaire:

- *-Onde R : première onde positive, >5mm de hauteur (mais annotée « r » si <5mm).*
- *-Onde Q : première onde négative avant une onde R.*
- *-Onde S : onde négative qui suit le R.*
- *-Onde QS : onde Q unique.*
- *-Toutes ondes ultérieures positives ou négatives sont annotées R', S'.*

6. QT et QTc :

L'intervalle QT correspond au temps qui sépare le début de la dépolarisation du myocarde ventriculaire de la fin de la repolarisation. L'intervalle Q-T (ou QT) traduit donc la durée de la systole électrique du ventricule. Le QT est corrigé selon la formule de BAZETT lorsque la fréquence cardiaque est comprise entre 50 et 100 bpm et que le rythme est régulier sinusal, et selon la formule de FREDERICIA lorsque la fréquence cardiaque est inférieure à 50 bpm ou supérieure à 100 bpm ou que le rythme est irrégulier (14). Une adaptation du QTc est effectuée chaque fois que le QRS est large > 100 ms, selon la formule suivante : $QTc \text{ adapté} = QTc - (QRS-100)[2-3]$.

E. Anomalies électriques :

❖ Les anomalies de la fréquence cardiaque :

En cas d'activité du nœud sinusal défaillante, un autre pacemaker cardiaque prendra le relais. La fréquence sera donc toujours inférieure. Plus le rythme est lent, plus l'échappement est bas situé. On parle de bradycardie lorsque la FC est inférieure à 60bpm. On retrouve cela en cas de : bradycardie sinusale, dysfonction sinusale ou bloc AV (2ème ou 3ème degré).

On parle de tachycardie lorsque la FC est supérieure à 100bpm. Les étiologies les plus fréquentes sont : la tachycardie sinusale, la tachycardie atriale, le flutter auriculaire et la FA. Le QRS peut être élargi en cas de problème de conduction existant comme dans le bloc de branche préexistant ou fonctionnel, un syndrome de pré-excitation, ou bien une tachycardie ventriculaire. Une origine ventriculaire peut être la cause d'une tachycardie à complexe QRS large comme dans la tachycardie ventriculaire, la torsade de pointe ou encore la fibrillation ventriculaire.

❖ Les anomalies du rythme cardiaque :

Elles sont représentées par les bradyarythmies et par les tachyarythmies. Une tachycardie peut avoir une origine sinusale, auriculaire, jonctionnelle ou ventriculaire.

La vitesse et la configuration de l'onde P, sa relation avec les complexes QRS, la forme et la durée du complexe QRS permettent un diagnostic étiologique.

Une bradycardie peut être sinusale ou secondaire à un BAV, un BSA ou une dysfonction sinusale.

Les rythmes irréguliers peuvent être dus à des extrasystoles supraventriculaires ou ventriculaires, à une fibrillation auriculaire, à un rythme atrial multifocal ou à certains BAV et BSA.

❖ **Les anomalies de l'axe du cœur :**

Plusieurs pathologies peuvent affecter l'axe du cœur. L'axe du cœur peut être dévié à gauche dans des situations comme : HVG, BBG, HBAG, séquelle d'infarctus inférieur et du syndrome de Wolf Parkinson White. Tandis que la déviation de l'axe vers la droite peut être la conséquence d'une HVD, HBPG , WPW, séquelle d'infarctus latéral ou d'un cœur pulmonaire.

❖ **Les anomalies de l'onde P :**

La durée et l'amplitude de l'onde P sinusale peuvent être affectées par une hypertrophie et une dilatation auriculaires et par le ralentissement de la conduction inter-auriculaire et intra-auriculaire dû à une fibrose auriculaire.

❖ **Les anomalies de PR:**

L'intervalle PR est allongé par des facteurs ralentissent la conduction nodale AV, comme une augmentation du tonus vagal ou une diminution du tonus sympathique en cas de l'utilisation de certains médicaments tel que les digitaliques et les bêtabloquants et par certaines maladies inflammatoires, infiltrantes et dégénératives qui affectent la jonction AV. L'intervalle PR est raccourci lorsque des impulsions atteignent les ventricules par un court-circuitage du nœud AV, ce qui cause une préexcitation ventriculaire ; comme dans le syndrome de Wolff-Parkinson-White.

❖ Les anomalies de QRS :

La durée et la forme du complexe QRS est modifiée par des anomalies dans la séquence d'activation ventriculaire. Il s'agit notamment des blocs de branche, des blocs fasciculaires, de la préexcitation ventriculaire et des troubles non spécifiques de la conduction intraventriculaire. L'augmentation de la durée du QRS peut aller de quelques millisecondes, comme dans les hémiblocs fasciculaires gauches, à plus de 80 ms dans les blocs de branche complets. Les blocs fasciculaires reflètent le ralentissement de la conduction dans un fascicule du faisceau gauche et sont caractérisés par un changement dans l'axe électrique. Les blocs de branche sont causés par le ralentissement de la conduction ou un bloc dans la branche droite ou gauche, généralement causé par une fibrose, une calcification ou des anomalies congénitales impliquant le système de conduction.

Un QRS large peut refléter une augmentation de l'épaisseur du ventricule gauche. Ce dernier peut être responsable de trouble de repolarisation secondaire. L'hypertrophie ventriculaire droite est plus difficile à diagnostiquer par un ECG. Initialement, elle annule les forces du ventricule gauche, entraînant une diminution de l'amplitude de l'onde S dans les dérivations droites V1 et V2 et une diminution de l'amplitude de l'onde R dans les déviations gauches V5 et V6. Avec une hypertrophie du ventricule droit plus prononcée, l'onde R s'amplifie dans les dérivations droites et les ondes S se renforcent du côté gauche. Un épanchement péricardique ou pleural peut être responsable d'un microvoltage qui est une diminution de l'amplitude des QRS dans toutes les dérivations.

L'amplitude du QRS est également affectée par l'âge, le sexe et la race. Les jeunes ont des complexes QRS plus amples que les personnes âgées, et ceux des hommes sont plus grands que ceux des femmes.

❖ Les anomalies de ST et de l'onde T:

Les troubles de la repolarisation se manifestent par une dépression, une élévation du segment ST ou un changement de la polarité de l'onde T. Ces troubles peuvent être secondaires à des troubles de conduction, à des troubles électrolytiques ou à des drogues cardiotoniques, mais peuvent aussi être retrouvés lors d'un syndrome coronarien ou lors d'une myocardite. Ils sont alors considérés comme primaires.

Le sus-décalage ou le sous-décalage du segment ST indiquent le plus souvent une maladie cardiaque. Les troubles de repolarisation doivent faire rechercher systématiquement une cardiopathie ischémique car le pronostic vital est mis en jeu.

Une variante de la normale dite repolarisation précoce n'est pas une cause rare d'élévation du segment ST, en particulier chez les jeunes hommes.

L'hypertrophie ventriculaire gauche, des médicaments cardiotoniques, un faible taux de potassium sérique et une ischémie aiguë non transmurale ou subendocardique sont les causes les plus courantes de dépression du segment ST.

❖ Les anomalies de QT et de QTc :

L'intervalle QT est prolongé de manière congénitale lorsque le courant de repolarisation externe (IKr) diminue à la suite de mutations génétiques comme par exemple dans le syndrome de Romano-Ward. La réduction de ce courant et,

par conséquent, le prolongement de l'intervalle QT peuvent également être acquis.

Il existe une liste, longue et croissante, de médicaments qui allongent l'intervalle QT en prolongeant le segment ST ou l'onde T. Pour cette raison, il est souvent nécessaire de surveiller l'ECG en cas de prise de médicaments connus comme pouvant allonger l'intervalle QT. L'allongement de l'intervalle QT après l'administration de ces médicaments est cliniquement important, car il peut être un signe avant-coureur d'un type spécifique de tachycardie ventriculaire, les torsades de pointe, qui peuvent dégénérer en fibrillation ventriculaire et causer une mort subite.

De faibles concentrations sériques de potassium et de calcium sont associées à un allongement de l'intervalle QT. Une hypokaliémie déprime le segment ST, modifie l'onde T, génère une onde U importante et allonge l'intervalle QT-U, alors qu'une hypocalcémie allonge le segment ST sans importantes modifications de l'onde T.

Une augmentation des concentrations sériques de potassium et de calcium sérique raccourcit le segment ST et ainsi l'intervalle QT. En outre, l'hyperkaliémie raccourcit la durée de l'onde T, la rendant plus symétrique et plus pointue.

Un allongement marqué du QT et une inversion profonde de l'onde T se produisent fréquemment dans les premiers jours suivant un infarctus aigu du myocarde, en particulier lorsque l'infarctus est dû à l'occlusion de l'artère coronaire interventriculaire antérieure gauche.

Des changements similaires de l'onde T et de l'intervalle QT peuvent apparaître dans les dérivations précordiales à la suite d'un événement ischémique aigu, mais en l'absence d'un IDM.

Certains événements neurologiques, en particulier l'hémorragie intracrânienne et une augmentation de la pression intracrânienne, peuvent causer une inversion de l'onde T et un allongement spectaculaire de l'intervalle QT. Quand il se produit dans ce contexte clinique, il est appelé tracé d'accident vasculaire cérébral ; il représente un déséquilibre dans la stimulation sympathique.

La prolongation de l'intervalle QTc est considérée comme un précurseur d'arythmies ventriculaires mortelles et d'une mort cardiaque soudaine .

II.COVID-19 :

A. Phylogénie et structure du SARS-CoV-2

Les coronavirus (CoVs), responsables d'infections respiratoires et digestives chez de nombreux mammifères et oiseaux, sont divisés en quatre genres (AlphaCoVs, BetaCoVs, GammaCoVs et DeltaCoVs) [4]. Jusqu'en 2019, six étaient connus comme responsables d'infections humaines: deux alphacoronavirus (HCoV-NL63, HCoV-229E) et quatre betacoronavirus (HCoV-OC43, HCoV-HKUI, SARS-CoV-1, MERS-CoV) [5,6].

En janvier 2020, un nouveau betacoronavirus, le SARS-CoV-2, est isolé en Chine chez des patients de la ville de Wuhan présentant un tableau de pneumonie virale sévère [5,7].

1. Génome

Le SARS-CoV-2 est un virus enveloppé à ARN monocaténaire positivement polarisé de 29,9 kb [8] (Figure 1A). Les deux tiers du génome codent pour un vaste gène réplicase (composé de orf1a et orf1b) qui sera traduit en deux polyprotéines, par la suite clivées en seize protéines non structurales indispensables à la réplication virale [9]. Le tiers restant du génome code essentiellement pour les protéines de structures du virus dont quatre glycoprotéines membranaires - la protéine Spike (S), l'Hémagglutinine-Esterase (HE) et les protéines de membrane (M) et d'enveloppe (E)—ainsi que la protéine de capsid (N).

2. Structure du virus

La nucléocapside, hélicoïdale, formée de la protéine de capsid (N) complexée à l'ARN viral, est protégée par une enveloppe phospholipidique dans laquelle sont enchâssées les glycoprotéines de surface (S, HE, M et E). La protéine S est la protéine qui lie le répéteur cellulaire du SARS-CoV-2 (ACE2) et permet l'entrée dans la cellule. Elle est formée de deux sous-unités : S1 qui

contient le domaine de liaison au récepteur cellulaire, et S2 qui est essentielle pour la fusion du virus à la membrane cellulaire [10].

B. Une anthroponose

Le SARS-CoV-2 appartient aux virus apparentés au SARS-CoV dont le réservoir est la chauve-souris (Figure 2B). Si le génome du SARS-CoV-2 présente 79 % d'homologie avec le SARS-CoV-1 et 52 % d'homologie avec le MERS-CoV [7, 8], les virus les plus proches phylogénétiquement sont des coronavirus de la chauve-souris, notamment le RaTG13-CoV (96 % d'homologie) [11].

Cependant, les lieux de vie des chauve-souris étant éloignés des communautés humaines, le passage inter-espèce a probablement nécessité un hôte intermédiaire. Le pangolin est incriminé.

C. Contamination, infection cellulaire et cycle de réplication

1. Voies de transmissions

Le SARS-CoV-2 se transmet essentiellement par l'émission de gouttelettes respiratoires. Ces gouttelettes chargées de particules virales pourraient infecter un sujet susceptible soit par contact direct avec une muqueuse (transmission directe) soit par contact avec une surface infectée par les muqueuses nasales, buccales ou conjonctivales (transmission indirecte). Elles peuvent être projetées à plusieurs mètres de distance mais ne persistent pas dans l'air. Bien que le virus puisse survivre au moins trois heures après aérosolisation expérimentale [13], il n'existe à ce jour aucune donnée montrant la transmission par aérosols du SARS-CoV-2. En revanche, le virus peut survivre plusieurs jours sur des surfaces inertes [13].

2. Pénétration du virus dans la cellule hôte

La protéine S du SARS-CoV-2 utilise le récepteur cellulaire ACE2 - une metalloprotéase dont la fonction première est la dégradation de l'angiotensine II en angiotensine 1- pour rentrer dans la cellule hôte [13] (Figure 1C). Bien étudiée chez le SARS-CoV-1, la liaison de la sous unité S1 à ACE2 entraîne une modification conformationnelle de la protéine S, exposant S2 et permettant l'endocytose puis la fusion membranaire [9]. Cette fusion nécessite l'activation de S par le clivage au niveau de la jonction S1/S2 et d'un autre site de S2, notamment réalisée par la protéase membranaire TMPRSS2 (transmembrane protease serine 2) [14]. Dans le cas du SARS-CoV- 2, l'ajout d'un site de clivage furine [15] permet un clivage des sous- unités S1/S2 dès la biosynthèse virale [16].

3. Cycle de réplication

Le cycle de réplication des coronavirus a été largement étudié. Après la fusion et le largage de la nucléocapside dans le cytosol de la cellule hôte, la machinerie cellulaire traduit le gène de la réplicase en deux polyprotéines (pp1a et pp1ab) clivées en nombreuses protéines indispensables au cycle viral (notamment deux protéases virales et une ARN-polymérase ARN-dépendant) s'assemblant en un large complexe de transcription et de réplication [9]. Ce complexe permet d'une part de reproduire l'ARN viral et d'autre part, par le biais de la formation de petits brins d'ARN anti-sens appelés ARN sous-génomiques, la production de protéines de structure des nouveaux virions. Finalement les brins d'ARN synthétisés sont combinés avec la protéine N pour former la nucléocapside et l'assemblage avec les glycoprotéines d'enveloppe permet le bourgeonnement de nouvelles particules virales [9]. La connaissance du cycle viral permet de déterminer les cibles thérapeutiques inhibant sa réplication.

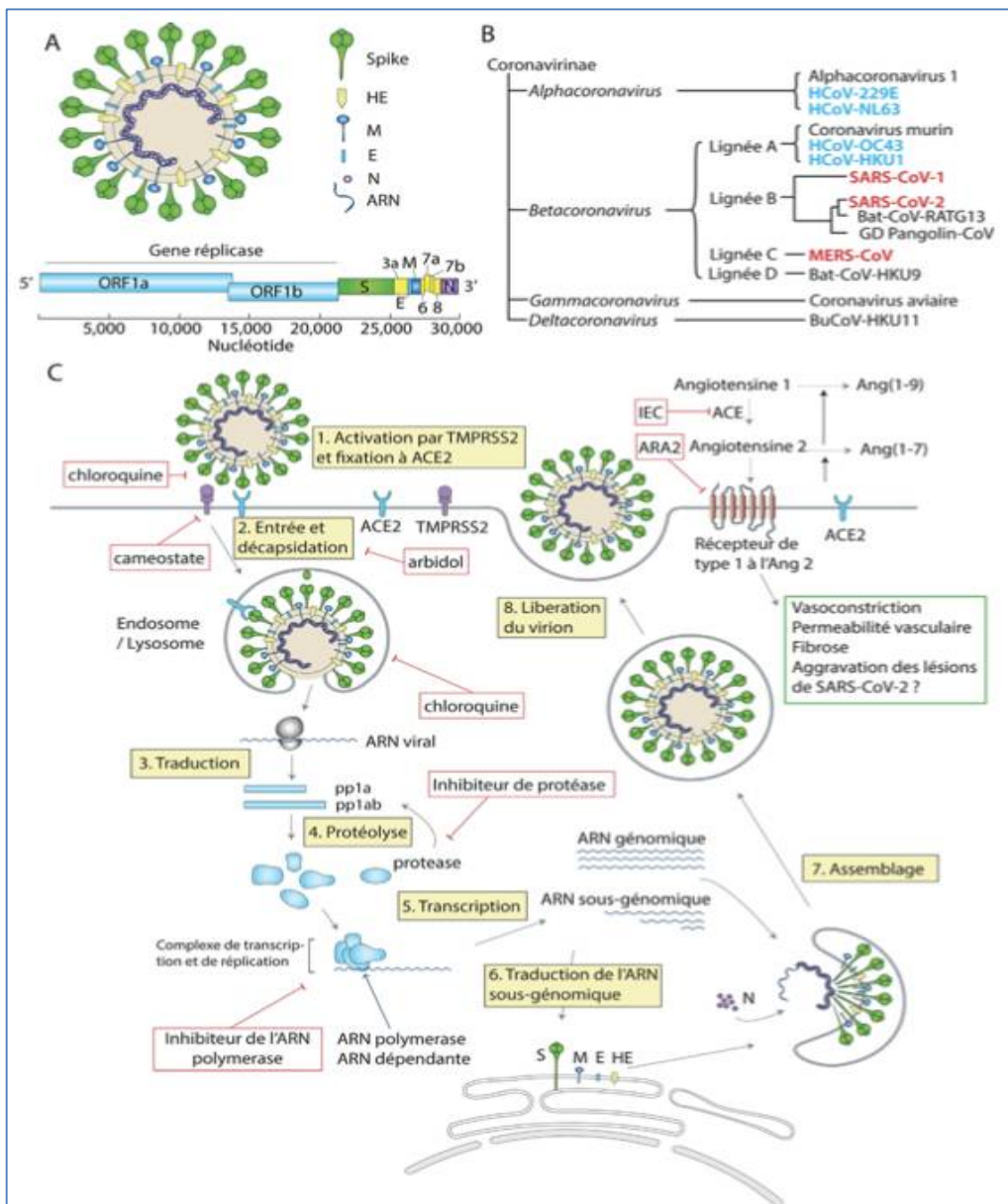


Figure 10 : Phylogénie, structure et répliation du SARS-CoV-2.

A : virale

B : Phylogénie simplifiée des coronavirus humains (HCoV)

C : Représentation de l'entrée du SARS-CoV-2 dans la cellule, principalement le pneumocyte de type 2, et de son Structure cycle de répliation

D. Une réponse immunitaire inadaptée

Le SARS-CoV-2, comme le SARS-CoV-1, utilise le récepteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2) comme récepteur cellulaire principal afin de pénétrer dans la cellule hôte [13]. Après une incubation de cinq jours environ, 70 % des patients infectés développent une toux, de la fièvre, ou une dyspnée [17]. Cette phase d'invasion virale est suivie, chez certains patients, d'une réaction immunitaire inadaptée marquée par l'aggravation de la symptomatologie respiratoire, et du syndrome inflammatoire, en général huit à dix jours après les premiers symptômes [18]. Cette phase dysimmunitaire, parfois appelée orage cytokinique, peut être associée à une coagulopathie, l'ensemble correspondant, pour certains auteurs, à un sepsis viral [19]. Dans les sepsis bactériens, la réaction inflammatoire, délétère et responsable de dommages organiques, est particulièrement difficile à explorer [20], ce qui peut expliquer le nombre important de travaux concernant l'orage cytokinique dans la COVID-19.

1. Réponse antivirale immédiate

1-1 Mécanismes de la réponse antivirale immédiate

Les déterminants de la réponse immunitaire immédiate au SARS-CoV-2 ne sont pas encore connus, mais peuvent être extrapolés à partir des modèles d'infection virale. L'infection des cellules épithéliales et immunitaires du tractus respiratoire génère plusieurs signaux de danger, reconnus par différents récepteurs (Pattern Recognition Receptors, ou PRRs) liant l'ARN viral (TLRs 3, 7, 8, RIG-1, MDA-5) ou des protéines de surface virales (TLR 2, TLR 4). Ces récepteurs vont ensuite activer des facteurs de transcription (IRF-3, IRF-7, AP-1, NF- α B) [21]. Cette activation entraîne la sécrétion de cytokines (TNF- α , IL-

1, IL-6) entraînant une hyperperméabilité capillaire et l'attraction de cellules inflammatoires, et d'interférons de type I (IFN-1). Ces interférons vont promouvoir l'expression de gènes cibles (ISG pour interferon-stimulated genes) [22], par liaison à leur récepteur IFNAR, signalant par JAK/STAT [23].

L'activation des facteurs de transcription entraîne une sécrétion cytokinique initiale par les cellules infectées (interférons, TNF- α , IL-1, IL-6, chimiokines). Les antigènes viraux sont internalisés par les cellules présentatrices d'antigène, apprêtés puis présentés via les complexes majeurs d'histocompatibilité de type 1 (pour l'ARN viral) et de type 2 (pour les protéines de surface) aux lymphocytes T CD4, CD8 et lymphocytes B, polarisés par la sécrétion cytokinique initiale, assurant l'instauration d'une immunité durable.

1-2 Évasion virale et échappement au système immunitaire

L'existence de mécanismes d'évasion immunitaire n'a, à cette date, pas été prouvée pour le SARS-CoV-2. Cependant, plusieurs virus de la famille des coronavirus ont développé des stratégies d'échappement au système immunitaire.

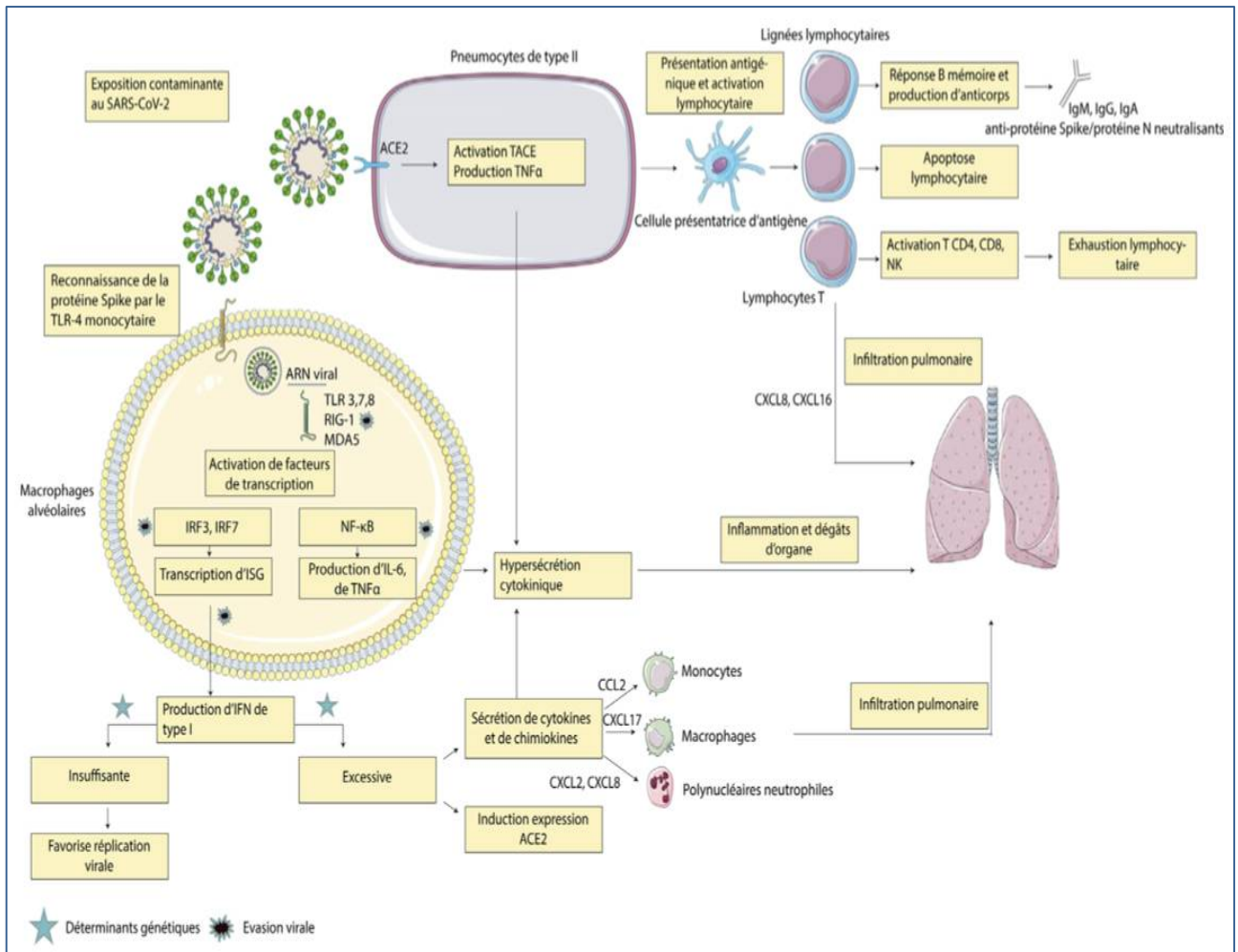


Figure 11 : Mécanismes suspectés de la réaction immunitaire dans l'infection par le SARS-CoV-2

2. Une réponse immunitaire amplifiée à la seconde phase de l'infection

L'inefficacité de la réponse immunitaire initiale entraîne une amplification de la réponse inflammatoire, responsable d'une aggravation clinique chez certains patients, qui survient autour de huit jours après l'apparition des symptômes, jusqu'à l'apparition d'un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) et d'une défaillance multi-viscérale. Elle s'accompagne de plusieurs signes d'hyperactivation du système immunitaire [24].

2-1 Hypersécrétion cytokinique

Des taux élevés de cytokines circulantes ont été rapportés chez les patients atteints de COVID-19 sévère (IL2, IL6, IL7, IL10, GSCF, IP10, MCP1, MIP1A, et TNF α). Plusieurs chimiokines sont également hyperproduites et peuvent expliquer l'infiltration pulmonaire inflammatoire observée chez les patients infectés, et parmi elles CXCL17 (capable de recruter les macrophages alvéolaires), CCL2 et CCL8 (associées au recrutement des polynucléaires neutrophiles), CCL7 (recrutant les monocytes) et CXCL9/CXCL16 (recrutant les lymphocytes T et NK) [25–26].

2-2 Signature interféron

Dans l'infection à SARS-CoV-1, le blocage de la signalisation des IFN de type 1 s'associait à une meilleure survie sur modèle murin. Ce constat ne semble pas transposable à l'infection à SARS-CoV-2, soutenant l'idée d'une réponse IFN-1 différente, possiblement moins délétère que dans l'infection à SARS-CoV-1 [27].

2-3 Lymphopénie et exhaustion lymphocytaire

De nombreuses études cliniques rapportent une fréquence élevée de lymphopénie CD4 et CD8, plus particulièrement dans les formes sévères de la maladie, et associée à la survenue du décès [28]. Elle est commune au sepsis bactérien. Cette lymphopénie s'étend sur les populations CD4 (naïve, mémoire, régulatrice), CD8 et NK, sans déséquilibre du ratio CD4/CD8, et s'associe à l'expression de gènes pro-apoptotiques [29].

2-4 Réponse humorale

Plusieurs protéines virales du SARS-CoV-2 peuvent induire une réponse humorale. Le domaine de liaison de la protéine Spike, ainsi que la protéine N virale ont été principalement étudiées.

Dans une étude détaillée de neuf patients infectés, la séroconversion anti-Spike survenait en médiane à 7 jours, atteignant 100 % à 14 jours. Ces anticorps présentaient une réactivité croisée avec les autres coronavirus humains . De même, une étude plus large rapportait l'apparition d'IgM et d'IgG anti-Spike aux 11^e et 12^e jours, respectivement [30]. La séroconversion anti-N semble plus tardive [31]. Dans l'étude de Guo, 78 % des patients développaient des anticorps anti-N après 14 jours de suivi [32]. Ces résultats semblent cohérents avec ceux retrouvés dans une large étude Française [33].

D'autre part, une réponse lymphocytaire B mémoire spécifique semble pouvoir être induite par l'infection [34].

E. Une maladie pro-thrombotique:

1. Mécanismes sous-jacents

Les mécanismes physiopathologiques exacts conduisant au phénotype pro-thrombotique sont pour le moment inconnus (Figure 3). Il est pour l'heure difficile de dire s'ils sont spécifiques du SARS-CoV-2 ou simplement la conséquence de l'hyperinflammation. Si l'on reprend la triade de Virchow décrivant les mécanismes de la thrombose veineuse, trois facteurs peuvent être mis en jeu: l'hypercoagulabilité, l'agression endothéliale et la stase veineuse.

L'hypercoagulabilité est soulignée par le fait qu'une des caractéristiques histologiques du dommage alvéolaire diffus présent dans la COVID-19 est le dépôt de fibrine et le recrutement de cellules mononuclées. Ce dépôt de fibrine est en lien avec un excès d'activation de la coagulation et un défaut de fibrinolyse.

Cette hyper-activation de la coagulation se couple à une hypo-fibrinolyse. [35]

Un autre facteur impliqué dans l'hypercoagulabilité est probablement la profondeur de l'hypoxémie au cours de l'infection à SARS-CoV-2. L'hypoxémie engendre l'activation de la voie de signalisation des protéines HIFs (« hypoxia inducible transcription factors ») [36].

Aussi, la présence d'anticoagulants circulants lupiques a été rapportée [37], bien que leur potentiel pro-thrombotique reste à confirmer.

Au-delà de l'hypercoagulabilité, une agression endothéliale directe est identifiée. Celle-ci semble liée à deux facteurs: une atteinte virale spécifique, et une atteinte médiée par le complément. En effet, l'équipe de Varga et al. a publié une série de trois nécropsies retrouvant des inclusions virales au sein des cellules endothéliales rénales, pulmonaires, hépatiques et cardiaques, associées à une endothélite [38].

Outre l'hypercoagulabilité et l'agression endothéliale, certains auteurs émettent l'hypothèse qu'il existe une stase veineuse induite par les hauts-niveaux de pression télé-expiratoire positive (positive end-expiratory pressure ou PEEP) appliqués chez les patients en SDRA. Ces haut-niveaux de PEEP, en augmentant la pression intra-thoracique, diminuent la perfusion intra-pulmonaire [39].

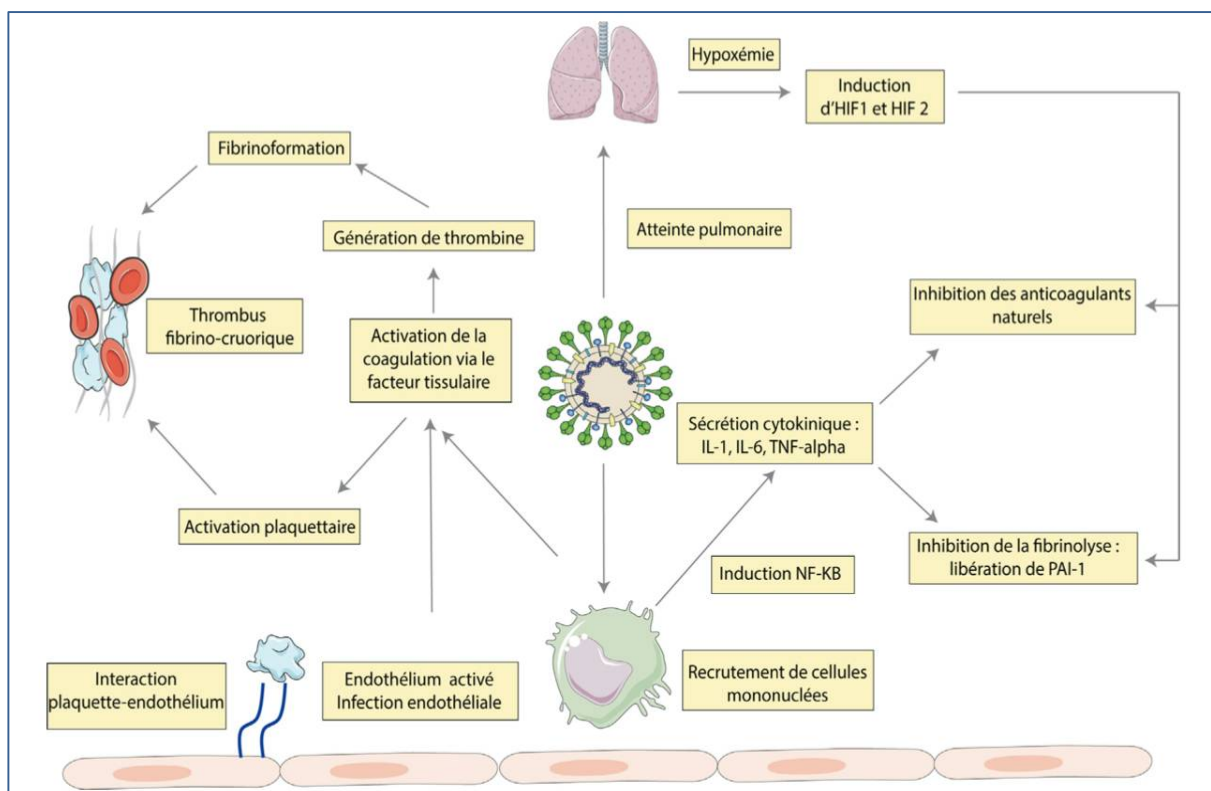


Figure 12 : Mécanismes proposés de la coagulopathie de la COVID-19

2. Complications macrovasculaires :

Un tiers des patients hospitalisés pour les formes graves du COVID- 19 développent des complications thrombotiques macrovasculaires qui sont associées à un risque accru de mortalité hospitalière [40, 41]. Ces complications comprennent notamment la thromboembolie veineuse (TEV), mais aussi l'accident vasculaire cérébral et l'infarctus aigu du myocarde ainsi que d'autres localisations (ischémie des membres ,thromboses digestives ...)

2-1 Thrombo-embolie veineuse :

Une concentration élevée de D-dimères et une microangiopathie thrombotique dans les vaisseaux pulmonaires à l'autopsie ont soulevé la question de l'embolie pulmonaire (EP) comme cause d'insuffisance respiratoire aiguë chez les patients atteints de COVID-19. L'incidence hospitalière de l'EP aiguë varie selon les études, le taux le plus élevé étant celui des patients gravement malades admis dans une unité de soins intensifs (USI) [42].

2-2 Thrombose artérielle :

Des accidents vasculaires cérébraux et des infarctus aigus du myocarde ont été décrits chez les patients atteints de COVID-19. Dans des études observationnelles, la proportion de patients COVID-19 présentant un accident vasculaire cérébral (AVC) varie de 2,7 à 3,8% [42, 43, 44, 45, 46].

Les lésions myocardiques indiquées par une augmentation du taux de troponine peuvent survenir chez 7 à 17 % des patients COVID-19 admis dans le service général et chez 22 à 31 % de ceux admis en soins intensifs [47, 48]. Dans une récente méta-analyse de 8 études chinoises incluant 46 248 patients infectés, 7 % des patients ont subi des lésions myocardiques (22 % des patients gravement malades), comme en témoigne l'élévation du taux de troponine cardiaque [49]

AVC , syndrome coronarien aigue

- Anticorps anti phospholipides
- Activation plaquettaire
- Augmentation du fibrinogène

Coagulation intravasculaire localisée

- Coagulation activée
- Activation des leucocytes
- Lésions endotheliales

Thrombo-embolie veineuse

- Augmentation du fibrinogène et du facteur VIII
- Coagulation activée
- interaction accrue entre les plaquettes- paroi du vasculaire

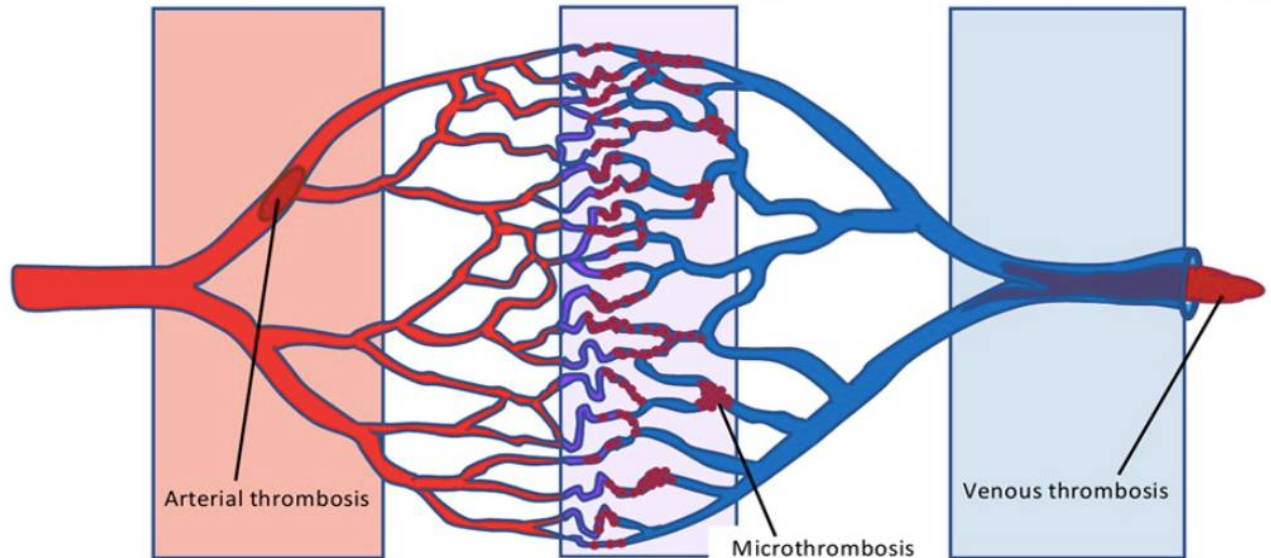


Figure 13 Différentes formes de coagulopathie dans la maladie COVID-19 d'après IBA .

3. Complications microvasculaires :

La thrombose microvasculaire est définie comme l'occlusion pathologique de microvaisseaux (artérioles, capillaires et veinules) par des thrombus riches en plaquettes et/ou en fibrine [50]. Classiquement, la thrombose microvasculaire comprend les microangiopathies thrombotiques (par exemple, le purpura thrombocytopénique thrombocytaire, le syndrome hémolytique et urémique) et la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) [51].

III. CHLOROQUINE - HYDROXYCHLOROQUINE

La Chloroquine et l'Hydroxy-chloroquine font partie des amino-4-quinoléines, largement utilisées comme antipaludéens de synthèse. Ces deux molécules trouvent également leur place en Rhumatologie notamment dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde et du Lupus Erythémateux Systémique. Elles figurent sur la liste des médicaments essentiels de l'Organisation mondiale de la santé.

L'utilisation de la Chloroquine et de l'hydroxy-chloroquine contre le Covid-19 a été suggérée début 2020 par des études chinoises, puis par l'infectiologue français Didier Raoult (en association avec l'azithromycine), ce qui avait conduit à son autorisation temporaire à titre dérogatoire dans plusieurs pays. La chloroquine est un antiarymique de classe I.

Les antiarythmiques de classe I ont des effets indésirables courants, principalement liés au blocage des canaux sodiques. Ces effets sont plus ou moins prononcés selon le médicament et l'état du patient, en particulier l'équilibre hydroélectrolytique.

Ils peuvent entraîner des troubles de la conduction à tous les niveaux : sinusal, auriculo-ventriculaire et intra-ventriculaire.

Les antiarythmiques de classe Ia, qui prolongent la durée du potentiel d'action, peuvent provoquer des torsades de pointes

Une surveillance plus étroite est recommandée notamment en cas de coprescription avec l'azithromycine, un ECG doit être réalisé avant le début du traitement avec la mesure du QTc au minimum.



Matériels et méthodes



I.OBJECTIFS DE L'ÉTUDE

- Décrire les paramètres électriques de la population de notre étude.
- Comparer la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire de notre population avec celles du ministère de la santé marocain.
- Comparer notre population avec la population générale et avec la population hospitalisée dans les services COVID-19.

II.TYPE DE L'ÉTUDE

Nous avons réalisé une étude épidémiologique observationnelle transversale sur les patients COVID-19

III. DURÉE, POPULATION ÉTUDIÉE ET CRITÈRES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION :

Pour notre étude, nous avons sélectionné 1078 patients ayant bénéficié d'un ECG selon les critères suivant :

-Critères d'inclusion : Nous avons inclus tous les patients de plus de 18 ans, ayant consulté au centre de Triage COVID-19 de Tanger dans la période allant du 17/08/2020 au 18/09/2020 qui pour certains étaient asymptomatique et pour d'autres avaient des symptômes mineurs de la maladie.

Critères d'exclusion : Tous les patients ayant moins de 18ans, un antécédent cardiaque ou développant des symptômes sévères de la maladie.

IV. PROTOCOLE DE L'ÉTUDE ET MÉTHODES DE COLLECTE DES DONNÉES :

Le centre de triage a été installé au niveau d'une salle couverte dans la ville de Tangerang. Tous les patients ayant une PCR positive au SARS COV-2 et qui sont stables sur le plan respiratoire, neurologique et hémodynamique sont référés à ce centre.

Le patient bénéficie d'une consultation assurée par un médecin généraliste et qui comporte :

- une anamnèse complète recherchant les antécédents médicaux et les facteurs de risque cardiovasculaire du malade : âge, sexe, diabète, hypertension artérielle, obésité.
- Une prise des constantes du malade : fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, tension artérielle, SpO₂, Température.
- Un Électrocardiogramme est systématiquement réalisé et permet de :
- Mesurer le QT corrigé de chaque patient du fait du protocole national comportant l'utilisation de la chloroquine ou de l'hydroxychloroquine.
- La mesure des paramètres électrocardiographiques (FC, PR, QRS, QTc)

- La recherche des différentes anomalies électriques :
 - Troubles de conduction (BBD, BBG, HBAG et BAV.)
 - Troubles de repolarisation (Sus décalage du segment ST, Sous décalage du segment ST, Ondes T négatives)
 - Troubles du rythme (Extrasystole ventriculaire et supraventriculaire, Fibrillation atriale, syndrome de Brugada et syndrome de wolff-parkinson-white)

Les caractéristiques cliniques et les variables de l'ECG ont été extraites manuellement du dossier médical et du premier ECG de chaque patient.

À cause du contexte particulier de la pandémie, l'accord des patients pour participer à l'étude a été obtenu oralement.

V.MÉTHODE DE RECUEIL DES DONNÉES :

L'analyse a été faite sur une fiche d'exploitation établie par la délégation régionale de la santé.

VI.ANALYSE DES DONNÉES :

1. Analyse électrique :

Deux médecins ont analysé tous les électrocardiogrammes, avec une analyse du rythme, un calcul de la fréquence cardiaque et la recherche systématique d'un bloc auriculo-ventriculaire, d'un bloc de branche droite ou gauche, des extrasystoles ventriculaires, une torsade de pointes ou une arythmie ventriculaire.

Les intervalles PR, QRS et QT corrigé ont été mesurés manuellement. La dérivation montrant le QT le plus long a été utilisée. Il s'agissait généralement de V2 ou V3.

Le QTc est calculé selon la formule de BAZETT lorsque la fréquence cardiaque est comprise entre 50 et 100 bpm et que le rythme est régulier sinusal, et selon la formule de FREDERICIA lorsque la fréquence cardiaque est inférieure à 50 bpm ou supérieure à 100 bpm ou que le rythme est irrégulier. Une adaptation du QTc est effectuée chaque fois que le QRS est large > 100 ms, selon la formule suivante : **QTc adapté = QTc - (QRS-100)**.

2. Analyse statistique :

Les données ont été saisies sur le logiciel Excel et l'analyse a été effectuée à l'aide du logiciel IBM SPSS Statistics dans sa version 21.

Les variables quantitatives sont décrites comme des moyennes \pm écarts types et les variables qualitatives comme des proportions / comptes.

La comparaison des pourcentages a été effectuée à l'aide du test Khi-deux.

La comparaison des moyennes a été effectuée à l'aide de la méthode ANOVA.

Le niveau de signification adopté était de 0,05.



Résultats



I. ANAMNÈSE, CLINIQUE ET FACTEUR DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE :

-Sur les 1078 patients, 40.1% étaient des femmes et 59.9% des hommes.

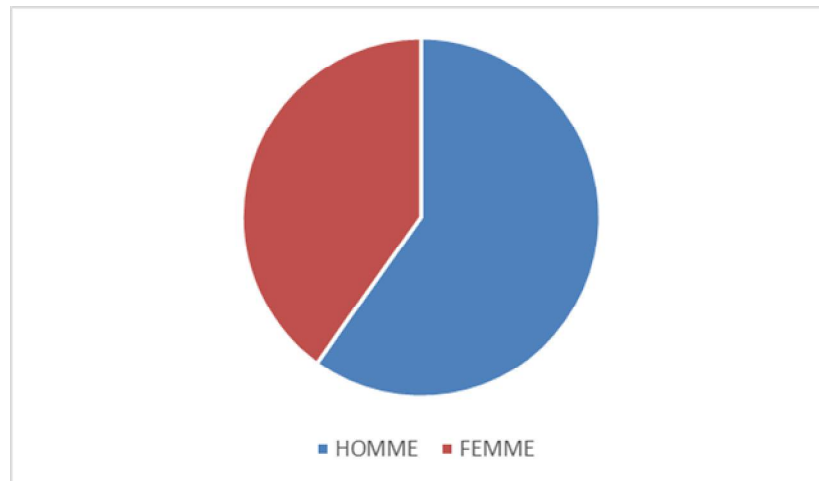


Figure 14 : Répartition selon le sexe de la population de notre étude.

- La moyenne d'âge était de 42.78 ans avec un écart type de 15,35 et une médiane égale 41 ans. L'âge minimum était de 18 ans alors que l'âge maximal était de 83 ans.

Concernant les antécédents médicaux, on a pu avoir l'information pour 1052 sujets. Parmi ces patients, 321, soit 30.5% des cas présentaient au moins un facteur de risque cardiovasculaire :

- 8.6 % des patients étaient suivis pour une hypertension artérielle.
- 8.2% des patients étaient suivis pour un diabète de type 1 ou 2.
- 10.9% des patients étaient obèses avec un IMC supérieur à 30.
- 26.4% des patients étaient soit un homme de plus de 50 ans, soit une femme de plus de 60 ans.

Le nombre de facteur de risque des patients de notre étude nous permet de les subdiviser en 5 sous population (N=1052) :

- 69.5% des patients n'avaient aucun facteur de risque cardiovasculaire.
- 15.7% avaient 1 seul facteur de risque cardiovasculaire.
- 8.1% avaient 2 facteurs de risque cardiovasculaire.
- 4.8% avaient 3 facteurs de risque cardiovasculaire.
- 2% avaient 4 facteurs de risque cardiovasculaire.

II. PRISE DE CHLOROQUINE/HYDROXYCHLOROQUINE :

Selon le protocole national marocain, l'ECG est systématiquement réalisé afin d'éliminer toute contre-indication à l'administration de la Chloroquine/Hydroxychloroquine, essentiellement un QTc allongé et une cardiopathie de NOVO (Ischémique, rythmique...).

Les seuils retenus au niveau du centre de Triage COVID-19 de Tanger :

QTc < 440ms pour les hommes et 460ms pour les femmes : Accord pour le traitement.

QTc > 500ms : Contre-indication formelle au traitement.

440 ms (H)/ 460 ms (F) < QTc < 500ms : Selon l'interprétation du cardiologue (Cardiopathie sous-jacente, traitement allongeant le QT ...)

87% de nos patients ont reçu un traitement à l'HCQ/CQ.

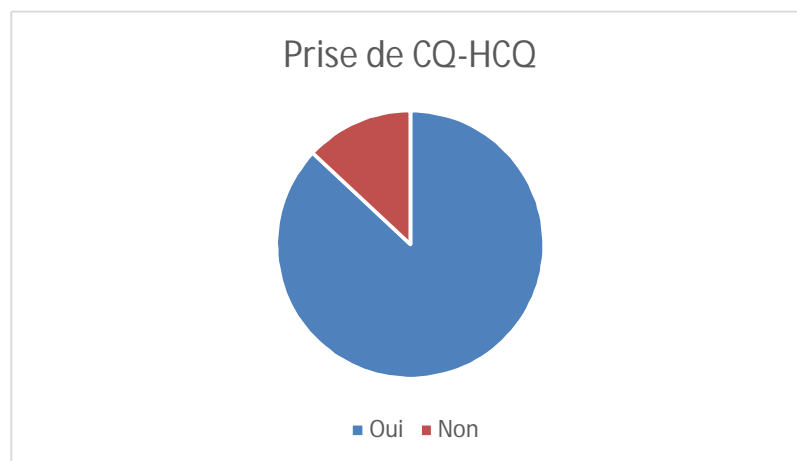


Figure 15 : Prise ou non de la chloroquine ou de l'hydroxychloroquine

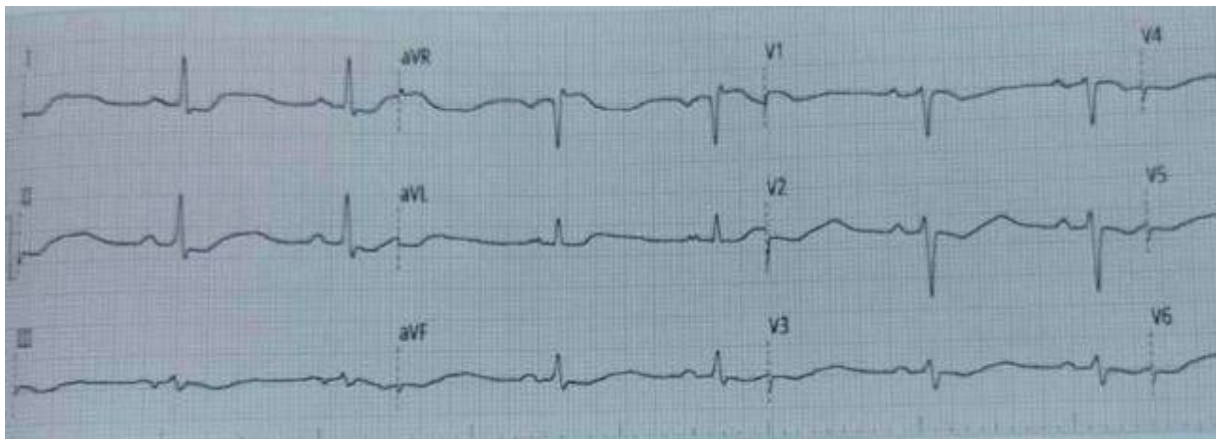


Figure 16 : Électrocardiogrammes montrant un allongement du QT

III. PARAMÈTRES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES :

En ce qui concerne le profil électrocardiographique, notre étude a porté sur un échantillon large (N=1078) permettant d'avoir une idée précise sur les différents paramètres électriques :

- La fréquence cardiaque moyenne était de 80,89 bpm \pm 15,58 avec une fréquence minimale de 38bpm et une fréquence maximale de 151bpm.

12,9% des patients étaient tachycardes soit 139 patients. (FC > ou = 100)

6,3% des patients étaient bradycardies soit 68 patients. (FC < 60)

L'intervalle PR moyen était de 149,51 \pm 21,70. Le PR minimal était de 75ms alors que le PR maximal était de 320 ms.

- La durée de QRS moyenne était de 98,59 \pm 11,71. La durée de QRS minimal était de 64ms alors que la durée de QRS maximal était de 190 ms.

- L'intervalle de QTc moyen était de 406,62 ms \pm 24,32. Le QTc minimal était de 316ms alors que le QTc maximal était de 485 ms.

Tableau 1 : Moyennes des paramètres électriques étudiés.

Paramètre électrique	Moyenne	Écart-type
Fréquence cardiaque	80,89	15,58
QRS	98,59	11,71
PR	149,51	21,70
QTc	406,62	24,31

IV. ANOMALIES ÉLECTRIQUES :

A-Troubles de conduction :

L'utilisation systématique de l'ECG avant l'administration de l'hydroxychloroquine a permis la découverte fortuite de troubles de conduction chez 120 patients, soit 11,1% des cas :

- 17 patients soit 1,6 % des patients ont présenté un bloc auriculo-ventriculaire de type 1
- 27 patients soit 2,5 % des patients ont présenté un bloc de branche droit complet tandis que 61 patients soit 5,7 % de notre population ont présenté un bloc de branche droit incomplet
- 10 patients soit 0,9 % des patients ont présenté un bloc de branche gauche.
- 15 patients soit 1,4 % des patients ont présenté un hémibloc antérieur gauche

Tableau 2 : Répartition des troubles de la conduction dans notre étude.

Trouble de conduction(N=1078)	Nombre	Pourcentage
BAV1	17	1,6
BBD complet	27	2,5
BBD incomplet	61	5,7
HBAG	15	1,4
BBG	10	0,9

B-Troubles de repolarisation :

Du fait de la gravité des cardiopathies se traduisant électriquement par des troubles de repolarisation, une recherche toute particulière de ces derniers a été faite. Nous avons retrouvé des troubles de repolarisation chez 60 patients soit 5,6% :

- Sous décalage du segment ST chez 7 malades, soit 0,6% des patients.
- Sus décalage du segment ST 11 patients, soit 1% des patients.
- Ondes T négatifs retrouvé chez 39 patients, soit 3,6%

Tableau 3 : Répartition des troubles de la repolarisation dans notre étude.

Trouble de repolarisation	Nombre	Pourcentage
Sus décalage	11	1
Sous décalage	7	0,6
T négatives	39	3,6

C-Troubles du rythme :

L'électrocardiogramme étant l'examen de première intention pour le diagnostic d'une grande partie des anomalies rythmiques, dans notre population, 98.9% avaient un rythme sinusal. Néanmoins, nous avons retrouvé un trouble du rythme chez 5.1% de nos patients ce qui représente 55 malades repartis de la manière suivante :

- Des extrasystoles ventriculaires retrouvées chez 23 patients, soit 2,1% de nos patients.
- Des extrasystoles supraventriculaires retrouvées chez 17 patients, soit 1,6% de nos patients.
- Une fibrillation atrial retrouvée chez 12 patients, soit 1,1% des patients.
- Un syndrome de Wolff-Parkinson-White retrouvé chez trois patients, soit environ 0,3% de nos patients.
- Un syndrome de Brugada retrouvé chez cinq patients, soit 0,5% des malades.

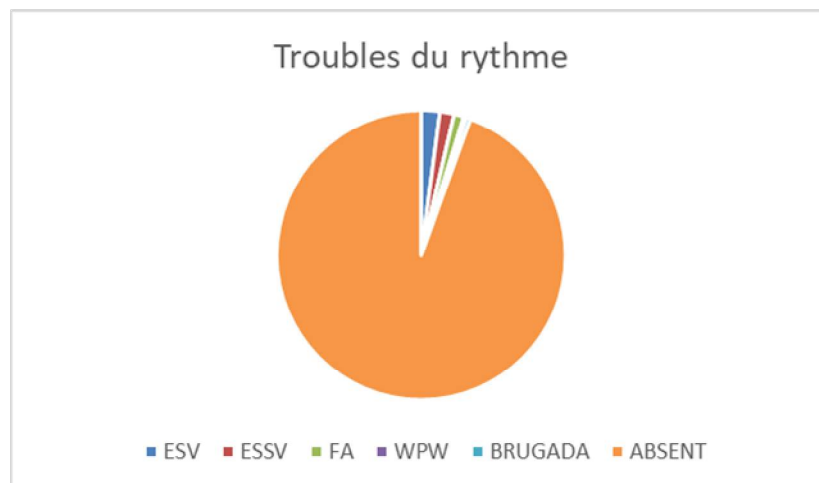


Figure 17 : Répartition des troubles du rythme dans notre étude.

V. ASSOCIATION ENTRE ANOMALIES ÉLECTRIQUES ET FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE :

Dans la partie analytique de notre étude, nous avons cherché la présence d'associations entre les facteurs de risque cardiovasculaires notamment l'HTA, le couple sexe-âge, l'obésité, le diabète, et les différents troubles électriques.

A. Association entre troubles du rythme et facteurs de risque cardiovasculaire :

☞ Association entre troubles du rythme et couple Age-Sexe :

Nous avons réalisé un test de Khi-deux qui a montré l'existence d'une association significative ($p=0,000$) entre Age-sexe et trouble de repolarisation.

Pour l'estimation du risque, nous avons trouvé un Odds ratio = 3,35 avec un intervalle de confiance de 95% [1,94 ; 5,80]. Ce qui confirme que l'association est significative.

☞ Association entre troubles du rythme et hypertension artérielle :

Nous avons réalisé un test de Khi-deux qui a montré l'existence d'une association significative ($p=0,034$) entre HTA et trouble de repolarisation.

Pour l'estimation du risque, nous avons trouvé un Odds ratio = 2,21 avec un intervalle de confiance de 95% [1,04 ; 4,67]. l'association est légèrement significative.

☐ Association entre troubles du rythme et diabète :

Nous avons réalisé un test de Khi-deux qui a montré l'existence d'une association significative ($p=0,000$) entre diabète et troubles de repolarisation.

Pour l'estimation du risque, nous avons trouvé un Odds ratio = 5,40 avec un intervalle de confiance de 95% [2,88 ; 10,14]. Ce qui confirme que l'association est significative.

☐ Association entre troubles du rythme et obésité :

Nous avons réalisé un test de Khi-deux qui a montré l'existence d'une association significative ($p=0,027$) entre obésité et troubles de repolarisation.

Pour l'estimation du risque, nous avons trouvé un Odds ratio = 2,14 avec un intervalle de confiance de 95% [1,07 ; 4,28]. l'association est légèrement significative.

☐ Association entre troubles du rythme et présence d'au moins 1 facteur de risque cardiovasculaire :

Parmi les patients n'ayant aucun FDRCVx, on retrouve des troubles du rythme chez 3,1% alors que chez les patients ayant au moins un FDRCVx, ce pourcentage monte à 10%.

Tableau 4 : Association entre troubles du rythme et facteurs de risque cardiovasculaires.

		Trouble du rythme		Total
		non	oui	
Facteur de risque cardiovasculaire	non	708	23	731
	oui	289	32	321
Total		997	55	1052

☞ Association entre trouble du rythme et facteurs de risque cardiovasculaire.

Nous avons réalisé un test de Khi-deux qui a montré l'existence d'une association significative ($p=0,000$) entre FDRCVx et trouble du rythme.

Pour l'estimation du risque, nous avons trouvé un Odds ratio = 3,40 avec un intervalle de confiance de 95% [1,96 ; 5,92]. Ce qui confirme que l'association est significative.

Nous pouvons donc dire qu'un patient ayant au moins un FDRCVx a un risque trois fois plus élevé de présenter un trouble du rythme qu'un patient n'ayant aucun facteur de risque.

Tableau 5 : Association entre troubles du rythme et facteurs de risque cardiovasculaire

Association	p	Odds ratio	Intervalle de confiance	Association significative
Trouble du rythme et FDRCV	=0,000	3,40	[1,96 ; 5,92]	oui
Trouble du rythme et âge/sexe	=0,000	3,35	[1,94 ; 5,80]	oui
Trouble du rythme et hypertension artérielle	=0,034	2,21	[1,04 ; 4,67]	Légèrement significative
Trouble du rythme et diabète	=0,000	5,40	[2,88 ; 10,14]	oui
Trouble du rythme et obésité	=0,027	2,14	[1,07 ; 4,28]	Légèrement significative

B. Association entre troubles de conduction et facteurs de risque cardiovasculaire :

☐ Association entre troubles de conduction et couple Age-Sexe :

Nous avons réalisé un test de Khi-deux qui a montré l'existence d'une association significative ($p=0,001$) entre Age-sexe et trouble de repolarisation.

Pour l'estimation du risque, nous avons trouvé un Odds ratio = 1,99 avec un intervalle de confiance de 95% [1,34 ; 2,95]. Ce qui confirme que l'association est significative.

☐ Association entre troubles de conduction et hypertension artérielle :

Nous avons réalisé un test de Khi-deux qui a montré l'existence d'une association significative ($p=0,007$) entre HTA et trouble de repolarisation.

Pour l'estimation du risque, nous avons trouvé un Odds ratio = 2,13 avec un intervalle de confiance de 95% [1,22 ; 3,71]. Ce qui confirme que l'association est significative.

☐ Association entre troubles de conduction et diabète :

Nous avons réalisé un test de Khi-deux qui a montré l'existence d'une association significative ($p=0,000$) entre diabète et troubles de repolarisation.

Pour l'estimation du risque, nous avons trouvé un Odds ratio = 2,84 avec un intervalle de confiance de 95% [1,67 ; 4,85]. Ce qui confirme que l'association est significative.

☞ Association entre troubles de conduction et obésité :

Nous avons réalisé un test de Khi-deux qui n'a pas montré l'existence d'une association significative ($p=0,062$) entre obésité et troubles de repolarisation.

Pour l'estimation du risque, nous avons trouvé un Odds ratio = 1,65 avec un intervalle de confiance de 95% [0,97 ; 2,82]. Ce qui confirme l'absence d'association significative.

☞ Association entre troubles de conduction et présence d'au moins 1 facteur de risque cardiovasculaire :

Parmi les patients n'ayant aucun FDRCVx, on retrouve des troubles de conduction chez 8,9% alors que chez les patients ayant au moins un FDRCVx, ce pourcentage monte à 16,5%.

Tableau 6 : Association entre troubles de conduction et facteurs de risque cardiovasculaires.

		Trouble de conduction		Total
		non	oui	
Facteur de risque cardiovasculaire	non	666	65	731
	oui	268	53	321
Total		934	118	1052

☞ Association entre trouble de conduction et facteurs de risque cardiovasculaire.

Nous avons réalisé un test de Khi-deux qui a montré l'existence d'une association significative ($p=0,000$) entre FDRCVx et trouble de conduction.

Pour l'estimation du risque, nous avons trouvé un Odds ratio = 2,02 avec un intervalle de confiance de 95% [1,37 ; 2,99]. Ce qui confirme que l'association est significative.

Nous pouvons donc dire qu'un patient ayant au moins un facteur de risque cardiovasculaire a un risque d'avoir un trouble de conduction deux fois plus élevé qu'un patient n'ayant pas de FDRCVx.

Tableau 7 : Association entre troubles de conduction et facteurs de risque cardiovasculaire

Association	p	Odds ratio	Intervalle de confiance	Association significative
Trouble du rythme et FDRCV	=0,000	2,02	[1,37 ; 2,99]	oui
Trouble du rythme et âge/sexe	=0,001	1,99	[1,34 ; 2,95]	oui
Trouble du rythme et hypertension artérielle	=0,007	2,13	[1,22 ; 3,71]	oui
Trouble du rythme et diabète	=0,000	2,84	[1,67 ; 4,85]	oui
Trouble du rythme et obésité	=0,062	1,65	[0,97 ; 2,82]	non

C. Association entre troubles de repolarisation et facteurs de risque cardiovasculaire :

☞ Association entre troubles de repolarisation et couple Age-Sexe :

Nous avons réalisé un test de Khi-deux qui a montré l'existence d'une association significative ($p=0,000$) entre Age-sexe et trouble de repolarisation.

Pour l'estimation du risque, nous avons trouvé un Odds ratio = 11,30 avec un intervalle de confiance de 95% [6 ; 21,31]. Ce qui confirme que l'association est significative.

☞ Association entre troubles de repolarisation et hypertension artérielle :

Nous avons réalisé un test de Khi-deux qui a montré l'existence d'une association significative ($p=0,000$) entre HTA et trouble de repolarisation.

Pour l'estimation du risque, nous avons trouvé un Odds ratio = 7,58 avec un intervalle de confiance de 95% [4,21 ; 13,65]. Ce qui confirme que l'association est significative.

☞ Association entre troubles de repolarisation et diabète :

Nous avons réalisé un test de Khi-deux qui a montré l'existence d'une association significative ($p=0,010$) entre diabète et troubles de repolarisation.

Pour l'estimation du risque, nous avons trouvé un Odds ratio = 2,50 avec un intervalle de confiance de 95% [1,22 ; 5,14]. Ce qui confirme que l'association est significative.

☞ Association entre troubles de repolarisation et obésité :

Nous avons réalisé un test de Khi-deux qui a montré l'existence d'une association significative ($p=0,000$) entre obésité et troubles de repolarisation.

Pour l'estimation du risque, nous avons trouvé un Odds ratio = 5,90 avec un intervalle de confiance de 95% [3,33 ; 10,45]. Ce qui confirme que l'association est significative.

☞ Association entre troubles de repolarisation et présence d'au moins 1 facteur de risque cardiovasculaire :

Parmi les patients n'ayant aucun FDRCVx, on retrouve des troubles de repolarisation chez 1,2% alors que chez les patients ayant au moins un FDRCVx, ce pourcentage monte à 14,6%.

Tableau 8 : Association entre troubles de repolarisation et facteurs de risque cardiovasculaires.

			Trouble de repolarisation		Total
			non	oui	
Facteur de risque cardiovasculaire	non	Effectif	722	9	731
	oui	Effectif	274	47	321
Total		Effectif	996	56	1052

☐ Association entre trouble de repolarisation et facteurs de risque cardiovasculaire.

Nous avons effectué un test de Khi-deux qui a montré l'existence d'une association significative ($p=0,000$) entre FDRCVx et trouble de conduction.

Pour l'estimation du risque, nous avons trouvé un Odds ratio = 13,76 avec un intervalle de confiance de 95% [6,65 ; 28,45]. Ce qui confirme que l'association est significative.

Nous pouvons donc dire qu'un patient ayant au moins un facteur de risque cardiovasculaire a 13 fois plus de risque de présenter un trouble de repolarisation qu'un patient n'ayant pas de FDRCVx.

Tableau 9 : Association entre troubles de repolarisation et facteurs de risque cardiovasculaire

Association	p	Odds ratio	Intervalle de confiance	Association significative
Trouble du rythme et FDRCV	=0,000	13,76	[6,65 ; 28,45]	oui
Trouble du rythme et âge/sexe	=0,000	11,30	[6 ; 21,31]	oui
Trouble du rythme et hypertension artérielle	=0,000	7,58	[4,21 ; 13,65]	oui
Trouble du rythme et diabète	=0,010	2,50	[1,22 ; 5,14]	oui
Trouble du rythme et obésité	=0,000	5,90	[3,33 ; 10,45]	oui



Discussion :



Nous allons tout d'abord peindre le profil épidémiologique de nos patients en le comparant à une enquête nationale avant de comparer nos données électrocardiographiques avec celles de certaines études nationales ou internationales portant sur des populations saines ou des populations infectées par la COVID-19.

I. Comparaison de la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire de notre population avec les chiffres du ministère de la santé marocain

Dans une enquête nationale réalisée par le ministère de la santé marocain [52], pour les années 2017 et 2018, sur les facteurs de risque communs des maladies non transmissibles, la prévalence de l'hypertension artérielle est de 29.3%, l'obésité (IMC>30) est retrouvé chez 20% de la population marocaine tandis que la prévalence du diabète est de 10,6%.

Concernant le facteur âge-sexe, selon le Haut-commissariat au plan Marocain [53], les hommes de plus de 50 ans représentent 19,5% des cas, tandis que 10,37% des femmes marocaines ont plus de 60 ans.

Dans notre étude, Le couple âge-sexe est le premier facteur de risque cardiovasculaire retrouvé chez 26,2% des patients, suivi de l'obésité dans 10,9% des cas, de l'hypertension artérielle dans 8,6% des cas et du diabète dans 8,2% des cas.

II. Comparaison des données électrocardiographiques de la population de notre étude avec celles de populations saines et de populations hospitalisées pour une atteinte à la COVID-19

La population de notre étude était composée de personnes infectées par le virus mais ne présentant que des symptômes mineurs ou qui était asymptomatiques. Cette étude semble singulière puisque nous n'avons retrouvé aucune étude portant sur une population identique.

De ce fait, nous avons procédé à une comparaison des anomalies électrocardiographiques de notre population avec ceux de deux types de population :

- Celle d'étude concernant des populations saines ne présentant aucune pathologie cardiaque connue et non infectées par la COVID-19
- Celle d'étude concernant des populations hospitalisées dans des services COVID-19 pour des formes sévères d'infection.

A. Résultats comparatifs du PR, du QTc, du QRS et des troubles de conductions :

Intervalle PR :

Dans la littérature, plusieurs études ont concerné des populations saines. Celle de Jay W Mason And All [54] avec une population de 79 743 patients a retrouvé un PR moyen de $159\text{ms} \pm 26$. Une étude marocaine de Marrakech réalisée par AIT ABDELLAH Somaya [55] concernant une population de 200 patients a montré que le PR moyen était de $152,76\text{ ms} \pm 27,94$. Quant à l'étude

de Matteo Bertini And All [56] regroupant 431 patients hospitalisés en réanimation COVID-19, la moyenne de l'intervalle PR était de $161\text{ms} \pm 33\text{ms}$.

Dans notre étude, L'intervalle PR moyen était de $149,51 \pm 21,7$.

Tableau 10 : comparatif de l'intervalle PR

Etude	Atteinte par la COVID-19	Nombre de patients	Moyenne de l'intervalle PR
Notre étude	Oui	1078	$149,51 \pm 21,7$
Jay W Mason	Non	79743	159 ± 26
Ait Abdellah	Non	200	$152,76 \pm 27,94$
Matteo Bertini	Oui	431	161 ± 33

➤ **BAV 1:**

Dans la littérature, l'étude de D DE BACQUER And All [57] sur un échantillon de 47358 personnes saines a trouvé que 0,2% des sujets ont présenté un bloc auriculo-ventriculaire de type 1. Dans l'étude de Luca Bergamaschi And All [58] sur 269 patients hospitalisés pour une infection au SARS COV-2, 4,4% des patients ont présenté un BAV 1^{ER} degré. Tandis que dans l'étude de S. Andrew McCullough And All [59] portant sur 756 patients présentant une forme sévère de la COVID-19, 2,5 % des patients ont présenté un BAV 1.

Dans notre étude : 17 patients soit 1,6 % des patients ont présenté un bloc auriculo-ventriculaire de type 1.

Tableau 11 : Comparatif du BAV 1.

Étude	Atteinte par la COVID-19	Nombre de patients	Pourcentage de BAV1
Notre étude	Oui	1078	1,6%
D DE BACQUER	Non	47358	0,2%
LUCA BERGAMASCHI	Oui	269	4,4%
S. ANDREW McCullough	Oui	756	2,5%

➤ **QRS :**

Dans la littérature, le QRS moyen dans l'étude de Jay W Mason And All [54] était de $94\text{ms} \pm 15$. Celui de l'étude de AIT ABDELLAH Somaya [55] était de $81,9\text{ ms} \pm 22.58$ tandis que dans l'étude de Matteo Bertini And All [56], la durée moyenne du QRS était de $99\text{ms} \pm 23\text{ms}$ et celui de l'étude de Luca Bergamaschi And All [58] était de 93ms (85–105)

Dans notre étude, La durée moyenne du QRS était de 98.59 +/- 11.71.

Tableau 12 : Comparatif du Qrs

Étude	Atteinte par la COVID-19	Nombre de patients	Moyenne du QRS
Notre étude	Oui	1078	98,59 ± 11,71
Jay W Mason	Non	79743	94 ± 15
Ait Abdellah	Non	200	81,9 ± 22,58
Luca Bergamaschi	Oui	269	93(85-105)
Matteo Bertini	Oui	431	99 ± 23

➤ **Hemibloc antérieur gauche :**

Dans la littérature, l'étude de Matteo Bertini And All [56] a montré que 7% des patients ont présenté un HBAG alors que dans l'étude de Luca Bergamaschi And All [58], 8,8 % des patients ont présenté un HBAG.

Dans notre étude, 15 patients soit 1,4 % des patients ont présenté un hémibloc antérieur gauche.

Tableau 13 : Comparatif de l'HBAG.

Étude	Atteinte par la COVID-19	Nombre de patients	Pourcentage
Notre étude	Oui	1078	1,4%
Luca Bergamaschi	Oui	269	8,8%
Matteo Bertini	Oui	431	7%

➤ **Bloc de branche gauche :**

Dans la littérature, 0,5% de la population étudiée par D DE BACQUER [57] a présenté un BBG. Dans celle de l'étude de Matteo Bertini [56] elle est de 4%. Dans celle de Luca Bergamaschi [58] elle est de 2,8% et elle est de 1,5% pour S. Andrew McCullough [59].

Dans notre étude, 10 patients soit 0,9 % des patients ont présenté un bloc de branche gauche.

Tableau 14 : Comparatif du BBG

ETUDE	Atteinte par la COVID-19	Nombre de patients	Pourcentage
Notre étude	oui	1078	0,9%
D DE BACQUER	non	47358	0,5%
Matteo Bertini	oui	431	4%
Luca Bergamaschi	oui	269	2,8%
S. Andrew McCullough	oui	756	1,5%

➤ **Bloc de branche droit :**

Dans la littérature, l'étude de D DE BACQUER And All [57] retrouve 0,9% de sujet présentant un BBD complet. L'étude de Matteo Bertini And All [56] trouve que 11% des patients ont présenté un BBD complet tandis que 9% présentaient un BBD incomplet. Des BBDC sont retrouvés chez 6,9% des cas dans l'étude de Luca Bergamaschi [58] et chez 7,8% des cas de de S. Andrew McCullough [59]. Dans l'étude de G V Ryabykina And All [60] sur 75 patients infectés par le SARS COV-2, 42,6 % des patients ont présenté un BBD incomplet.

Dans notre étude, 27 patients soit 2,5 % des patients ont présenté un bloc de branche droit complet tandis que 61 patients soit 5,7 % de notre population ont présenté un bloc de branche droit incomplet.

Tableau 15 : Comparatif du BBD

ETUDE	Atteinte par la COVID-19	Nombre de patients	% BBDc	%BBDi
Notre etude	Oui	1078	2,5 %	5,7%
D DE BACQUER	Non	47358	0,9%	
Matteo Bertini	Oui	431	11%	9%
Luca Bergamaschi	Oui	269	6,9%	
S. Andrew McCullough	Oui	756	7,8%	
G V Ryabykina	Oui	75		42,6%

➤ **QTc :**

Dans la littérature, Jay W Mason [54] retrouve un QTc moyen de 412ms \pm 26 ; AIT ABDELLAH Somaya [55] un QTc de 390,76 \pm 44,79, Matteo Bertini And All [56] un QTc de 386ms \pm 62 ms; tandis que Luca Bergamaschi And All [58] a trouvé une moyenne du QTc à 440 (422–465) ;

Dans notre étude, l'intervalle de QTc moyen était de 406,62 ms \pm 24,32.

Tableau 16 : Comparatif du QTc

ETUDE	Atteinte par la COVID-19	Nombre de patients	Moyenne
Notre étude	Oui	1078	406,62 \pm 24,32
Jay W Mason	Non	79743	412 \pm 26
AIT ABDELLAH Somaya	Non	200	390,76 \pm 44,79
Matteo Bertini	Oui	431	386 \pm 62
Luca Bergamaschi	Oui	269	440(422-465)

B. Résultats comparatifs de la fréquence cardiaque et des anomalies rythmiques :

➤ Fréquence cardiaque :

Dans la littérature, la fréquence cardiaque moyenne était de 68 \pm 12 pour Jay W Masson[54], de 74,91 \pm 12,54 pour AIT ABDELLAH Somaya[55], de 87 \pm 24 pour Matteo Bertini (3) et de 78 (69–89) pour Luca Bergamaschi [58]. Elle est dans l'étude de S. Andrew McCullough [59] de 90 \pm 19.

Dans notre étude, La fréquence cardiaque moyenne était de 80.89 bpm \pm 15.59.

Tableau 17 : comparatif de la FC

ETUDE	Atteinte par la COVID-19	Nombre de patients	Moyenne
Notre étude	Oui	1078	80,89 ± 15,59
Jay W Masson	Non	79743	68 ± 12
AIT ABDELLAH Somaya	Non	200	74,91 ± 12,54
Matteo Bertini	Oui	431	87 ± 24
Luca Bergamaschi	Oui	269	78 (69–89)
S. Andrew McCullough	Oui	756	90 ± 19

➤ **Extrasystole ventriculaire :**

Dans la littérature, l'étude de S. Andrew McCullough [59] a trouvé que 3,4% des patients étudiés ont présenté des extrasystoles ventriculaires tandis que dans notre étude, on a retrouvé des extrasystoles ventriculaires chez 23 patients, soit 2,1% de nos patients.

Tableau 18 : Comparatif des Extrasystoles Ventriculaires

ETUDE	Atteinte par la COVID-19	Nombre de patients	Pourcentage
Notre étude	Oui	1078	2,1%
S. Andrew McCullough	Oui	756	3,4%

Extrasystole supraventriculaire :

Dans la littérature, S. Andrew McCullough [59] retrouve des extrasystoles supraventriculaires chez 7,7% de sa population tandis que dans notre étude, 17 patients, soit 1,6% de nos patients ont présenté des extrasystoles supraventriculaires.

Tableau 19 : Comparatif des Extrasystoles Supraventriculaires

ETUDE	Atteinte par la COVID-19	Nombre de patients	Pourcentage
Notre étude	Oui	1078	1,6%
S. Andrew McCullough	Oui	756	7,7%

➤ Fibrillation atriale :

Dans la littérature, l'étude de D De Bacquer [57] retrouve chez 0,49% de la population étudiée une fibrillation atriale. Ces chiffres sont plus élevés dans les études concernant des populations infectées par le SARS-CoV 2. Matteo Bertini [56] a retrouvé une FA ou un flutter atrial chez 22% des patients de son étude. Luca Bergamaschi [58] chez 9,3% alors que S. Andrew McCullough [59] a retrouvé une FA chez 5,6% des patients.

Dans notre étude, une fibrillation atriale a été retrouvée chez 12 patients, soit 1,1% des patients.

Tableau 20 : comparatif de la fibrillation atriale.

ETUDE	Atteinte par la COVID-19	Nombre de patients	Pourcentage
Notre étude	Oui	1078	1,1%
D De Bacquer	non	47358	0,49%
Matteo Bertini	Oui	431	22%
Luca Bergamaschi	Oui	269	9,3%
S. Andrew McCullough	Oui	756	5,6%

➤ Syndrome de Wolff-Parkinson-White :

Dans la littérature, l'étude de D De Bacquer And All [57] retrouve un syndrome de wpw chez 0.09% de la population étudiée tandis que dans notre étude, trois patients soit 0,3% de notre population, avaient ce syndrome.

Tableau 21 : Comparatif du syndrome de WPW.

ETUDE	Nombre de patients	Pourcentage
D De Bacquer	47358	0,09%
Notre etude	1078	0,3%

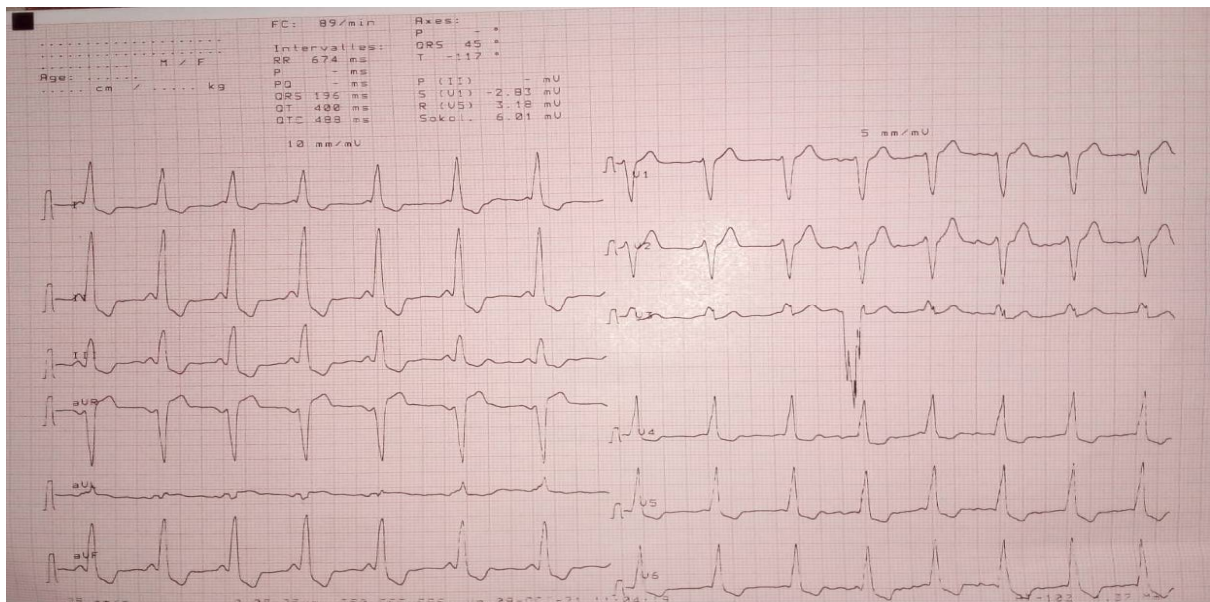


Figure 18 : ECG d'un syndrome de WPW

➤ Brugada-LIKE :

Dans la littérature, SANDEEP S. PATEL and All [61] a retrouvé que sur une population de 162 590 new yorkais, 20 patients soit 0,012% des cas ont présenté un ECG de BRUGADA-LIKE. Une méta-analyse chinoise réalisé par Shaobo Shi And ALL [62] réalisée sur 39 études concernant 558 689 sujets a retrouvé que la prévalence des BRUGADA type 1 était de 0,03% et les brugada type 2 et 3 était de 0,42%

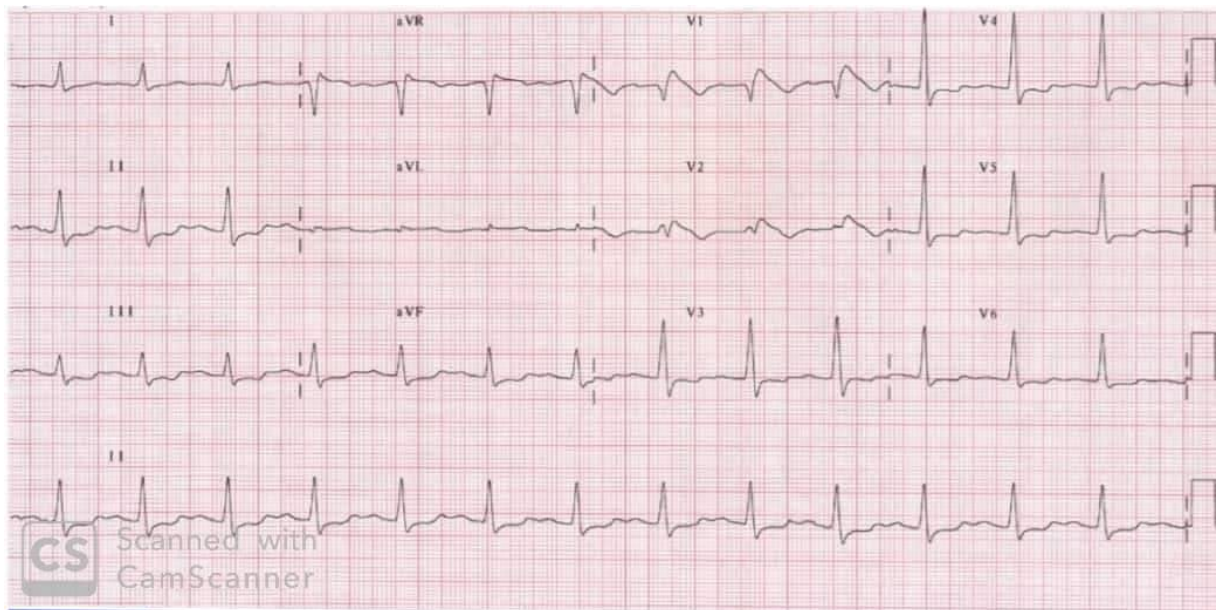


Figure 19 : ECG d'un syndrome de BRUGADA

Dans notre étude, chez 5 patients soit 0.5% de notre population, nous avons retrouvé un BRUGADA-LIKE à l'ECG.

Tableau 22 : Comparatif du Brugada-Like.

ETUDE	Atteinte par la COVID-19	Nombre de patients	Pourcentage
Notre étude	Oui	1078	0,5%
SANDEEP S. PATEL	non	162 590	0,012%
Shaobo Shi	non	558689	0,03%+0,42%

C. Résultats comparatifs des troubles de la repolarisation :

➤ Anomalies du segment ST :

Dans la littérature, l'étude de D De Bacquer [57] retrouve des anomalies segment ST chez 2,38% des patients. 5,6% des patients de l'étude de Luca Bergamaschi [58] en ont présenté tandis que dans l'étude de S. Andrew McCullough [59], 0,7% des patients ont présenté un sus décalage du segment ST.

Dans notre étude, nous avons retrouvé un sus décalage du segment ST chez 11 patients, soit 1% des patients, un sous décalage chez 7 malades, soit 0,6% des patients ce qui fait que 1,6% des patients de notre étude ont présenté une anomalie du segment ST.

Tableau 23 : Comparatif des anomalies du segment ST.

ETUDE	Atteinte par la COVID-19	Nombre de patients	Pourcentage Anomalie ST	Pourcentage sus décalage	Pourcentage sous décalage
Notre étude	Oui	1078	1,6%	1%	0,6%
D De Bacquer	Non	47358	2.38%		
Luca Bergamaschi	Oui	269	5,6%		
S. Andrew McCullough	Oui	756		0,7%	

➤ T négatives :

Dans l'étude de Matteo Bertini And All [56], 14% des patients ont présenté des ondes T négatives tandis que chez S. Andrew McCullough And All[59], ce chiffre était de 10,5%.

Dans notre étude, des Ondes T négatives ont été retrouvées chez 39 patients, soit 3,6% des patients.

Tableau 24 : comparatif des T négatives.

ETUDE	Atteinte par la COVID-19	Nombre de patient	Pourcentage
Notre étude	Oui	1078	3,6%
Matteo Bertini	Oui	431	14%
S. Andrew McCullough	Oui	756	10,5%

III. ASSOCIATION ENTRE ANOMALIES ÉLECTRIQUES ET FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE :

➤ Associations entre l'âge et les anomalies de l'ECG

Dans une revue de la littérature, *Caroline F. Healy* [63] s'est basée sur des articles traitant de l'association entre les facteurs de risques cardiovasculaires et les anomalies électrocardiographiques en excluant tout sujet ayant une maladie cardiovasculaire préexistante. Elle rapporte ainsi l'étude de *Y L Liao* [64] qui trouve que chez les hommes comme chez les femmes, ceux qui présentaient des anomalies majeures ou mineures de l'électrocardiogramme étaient en moyenne plus âgés que ceux qui n'en présentaient pas. Il est nécessaire de préciser ici que *Y L Liao* [64] fait référence à la classification de MINESSOTA 3 en anomalies majeures et mineures. Dans la même revue de littérature rapportée par *Caroline F. Healy* [63], *Pablo Denes* [65] montre que les femmes âgées faisaient nettement plus d'anomalies électriques que les femmes jeunes. *Sigurdsson* [66] sur 9139 cas d'hommes islandais avec un suivi de 4 à 24 ans a montré que la prévalence des modifications silencieuses du ST-T chez les hommes sans coronaropathie symptomatique était de 2 % à l'âge de 40 ans et augmentait jusqu'à 30 % à l'âge de 80 ans.

Toujours dans la même étude, *Anita KUMAR* [67] rapporte dans son étude que les anomalies du segment ST/ onde T sont associées à un âge plus avancé. *Caroline F. Healy* [63] conclut donc, que les hommes et les femmes présentant des anomalies électrocardiographiques ont tendance à être plus âgés que ceux qui n'en présentent pas.

À côté de cette revue de littérature, il y a l'étude de *Liping Yu* [68] qui démontre que l'âge avancé augmentait de manière significative les risques de présenter une fibrillation ou un flutter auriculaire, un bloc de branche gauche complet, un bloc de branche droit complet, une tachycardie sinusale, des extrasystoles auriculaires ou jonctionnels ou ventriculaires ou encore une dépression du ST et des anomalies de l'onde T. Dans l'étude prospective communautaire de Rotterdam réalisée par Bouwe P Krijthe [69] dans la tranche d'âge des 55-59 ans, la prévalence de la FA était de 1,3 % des hommes (IC 95 % : 0,4-3,6 %) et de 1,7 % des femmes (IC 95 % : 0,7-4,0 %) alors que la prévalence de la FA augmentait à 24,2 % chez les hommes (IC 95 % : 18,5-30,7 %) et à 16,1 % chez les femmes (IC 95 % : 13,1-19,4 %) de plus de 85 ans; ces deux études convergent vers le même constat.

Dans notre étude, nous avons trouvé une association significative entre le couple âge-sexe et la présence de troubles de repolarisation, de troubles de conduction et de troubles du rythme.

➤ *Associations entre l'obésité et les anomalies de l'ECG*

Caroline F. Healy [63] dans sa revue de littérature soutient en citant l'étude de *Y L Liao* [64] qu'un IMC plus élevé était généralement associé à une plus grande prévalence d'anomalies électrocardiographiques mineures ou majeures. Elle se base également sur l'étude de *Kawamura* [70] qui a constaté que le risque de présenter une anomalie de l'onde T à l'âge de 70 ans était 50 % plus élevé chez les patients obèses. Elle cite l'étude de *Vitelli* [71] qui a également constaté qu'un IMC élevé était plus fréquent chez les personnes présentant une anomalie de l'onde T, ou encore l'étude de *Moller* [72] qui a examiné les facteurs prédictifs associés au développement d'anomalies majeures de l'onde

Q/QS dans une étude prospective sur 20 ans, à laquelle ont participé 2 322 hommes âgés de 50 ans.

Dans l'étude de *Liping Yu* [68], le surpoids et l'obésité augmentaient la probabilité de présenter une dépression ST et des anomalies T.

Selon les guidelines de l'ESC [73] publiées en 2016, l'obésité augmente le risque de FA [74-75], car les patients obèses font plus de dysfonction diastolique du VG ce qui augmente l'activité sympathique et l'inflammation et donc augmente l'infiltration graisseuse des oreillettes [76-77].

Dans notre étude, nous avons trouvé une association significative entre l'obésité et la présence de troubles de repolarisation et de troubles du rythme. Cependant, nos résultats ne concluent pas à une association significative entre l'obésité et les troubles de conduction.

➤ *Associations entre l'hypertension artérielle et les anomalies de l'ECG*

Caroline F. Healy [63] à travers les analyses transversales réalisées par Reto Auer [78] et Y L Liao [64], soutient que les hommes et les femmes présentant des anomalies de l'électrocardiogramme ont tendance à avoir des niveaux de pression artérielle systolique et diastolique plus élevés. L'étude de Dhingra [79] a évalué le QRS dans une étude regroupant 1759 patients de la Framingham Heart Study et a démontré que la prévalence de l'hypertension artérielle était plus élevée avec une durée de QRS plus longue. L'étude de *Liping Yu* [68] rapporte que l'hypertension augmentait la probabilité de présenter une dépression ST et des anomalies de l'onde T. De plus, selon les guidelines de l'ESC 2016 [73], l'hypertension artérielle est souvent retrouvée

chez les malades suivis pour une FA et elle est responsable de complications telles que les AVC d'où l'intérêt d'un bon contrôle des chiffres tensionnels [80].

Dans notre étude, nous avons trouvé une association significative entre l'hypertension artérielle et la présence de troubles de repolarisation, de troubles de conduction et de troubles du rythme

➤ *Associations entre le diabète et les anomalies de l'ECG*

Dans sa revue de littérature, Caroline F. Healy [63] rapporte que la prévalence du diabète est plus élevée chez les hommes et les femmes présentant des anomalies électrocardiographiques, ceci en se basant sur les études de Y L Liao [64] et Pablo Denes [65]. De plus, Caroline F. Healy [63] rapporte que dans l'ensemble, les anomalies de l'onde T sont associés au diabète. Dans les guidelines de l'ESC 2016 [73], il est rapporté que le diabète et la FA coexistent fréquemment chez les mêmes patients [81-82].

Dans l'étude de Matthew B Sellers [83], sur 635 patients suivis pour un diabète de type 2, 60% présentaient au moins une anomalie électrocardiographique mineure ou majeure. Enfin, dans l'étude de Elsayed Z Soliman [84] portant sur un suivi de 1314 patients diabétiques Type 1 sur 16 ans, à la première année de l'étude, 356 (27,1 %) des participants présentaient au moins une anomalie électrocardiographique (majeure ou mineure). Elsayed Z Soliman [84] conclut que de nouvelles anomalies électriques apparaissent fréquemment au cours de l'évolution du DT1, ce qui est cohérent avec l'augmentation reconnue du risque de maladie cardiovasculaire à mesure que les patients vieillissent.

Dans notre étude, nous avons trouvé une association significative entre le diabète et la présence de troubles de repolarisation, de troubles de conduction et de troubles du rythme.

IV. LIMITE DE L'ÉTUDE :

Durant la rédaction de cette étude, certaines limites ont été observées :

- -Certains anomalies électriques n'ont pas été étudié (Déviation de l'axe cardiaque, Hypertrophie ventriculaire gauche et droite, Microvoltage électrique ou encore les ondes Q pathologiques)
- La fiche d'exploitation instaurée par les responsables du centre de triage ne comporte pas tous les facteurs de risque cardiovasculaire (manque le tabagisme, la dyslipidémie et autres)
- -Les données ayant été collectées au niveau d'un centre de triage pour patients COVID-19, le suivi des patients ayant présenté certaines anomalies électriques majeures s'est fait au niveau de différents centres cardiologiques et nous ne connaissons pas leurs devenir.



Conclusion :



La pandémie COVID-19 a touché de manière non sélective toute la population que ce soit les sujets jeunes et âgés, sujets sains et sujets suivis pour une cardiopathie et des sujets avec ou sans facteurs de risque cardiovasculaire.

Au Maroc et plus spécifiquement à Tanger, un électrocardiogramme a été réalisé chez tous les patients ayant contracté la maladie ce qui nous a permis de réaliser une cartographie du profil électrocardiographique de la population locale. Ceci nous a permis donc d'avoir une idée sur la prévalence de plusieurs anomalies électriques.

De plus, l'anamnèse réalisée systématiquement chez ces patients nous a permis de réaliser une enquête de masse sur les facteurs de risque cardiovasculaire de la population de Tanger. Couplé aux anomalies électriques retrouvés au niveau des électrocardiogrammes, nous avons pu réaliser une étude analytique pour étudier l'impact qu'avait la présence de ces facteurs de risque sur la prévalence des différents troubles électrocardiographiques.



Résumés



RÉSUMÉ

Titre: PROFIL ELECTROCARDIOGRAPHIQUE DE LA POPULATION DE TANGER INFECTEE PAR LE SARS-Cov-2 : À PROPOS DE 1078 CAS

Auteur: OUADFEL Oussama

Mots clés : Électrocardiogramme + COVID-19 + Anomalies électriques + Facteur de risque cardiovasculaire

Contexte: La COVID-19 a été déclarée pandémie mondiale le 11 mars 2020. Tous nos patients ont bénéficié d'un électrocardiogramme avant la prise de chloroquine ou d'hydroxychloroquine. Cette série nous a permis d'étudier les différents paramètres électriques et de connaître la prévalence des anomalies électriques dans une population infectée par le SARS-CoV-2 présentant une forme mineure de la maladie.

Objectif : Analyser le profil électrocardiographique de notre population.

Méthodes : Il s'agit d'une étude transversale et observationnelle de patients atteints de COVID-19 traités par HCQ/CQ+AZT. Des ECG pré-thérapeutiques ont été réalisés pour évaluer la présence d'anomalies à l'électrocardiogramme. Le principal objectif était d'étudier les différents paramètres électriques et de connaître la prévalence des anomalies électriques de notre population. Nous avons également comparé le profil électrocardiographique des patients ne présentant aucun facteur de risque cardiovasculaire avec celui en présentant au moins un.

Résultats: 1078 patients ont été enrôlés. 87% ont reçu la CQ/HCQ+AZT. 40,1% étaient des femmes;. Le couple age-sexe, l'obésité, l'hypertension et le diabète étaient les facteurs de risque cardiovasculaire les plus courants. La fréquence cardiaque moyenne était de $80.89 \text{ bpm} \pm 15.58$; L'intervalle PR moyen était de 149.51 ± 21.70 ; La durée de QRS moyenne était de $98.59 \text{ ms} \pm 11.71$; L'intervalle de QTc moyen était de $406.62 \text{ ms} \pm 24.32$. Nous avons retrouvé de troubles de conduction chez 11.1% des patients, un trouble du rythme chez 5.1% de nos patients et des troubles de repolarisation chez 5.6% de notre population:

Conclusions : La prévalence des anomalies électriques de notre population ressemble à celle d'une population saine non infecté par le SARS-CoV-2. On a retrouvé une association significative entre la présence de facteurs de risque cardiovasculaire et l'augmentation de la prévalence des anomalies électriques.

ABSTRACT

Title: ELECTROCARDIOGRAPHIC PROFILE OF THE POPULATION OF TANGER INFECTED WITH SRAS-CoV-2: ABOUT 1078 CASES

Author: OUADFEL Oussama

Key words: Electrocardiogram + COVID-19 + Electrical abnormalities + Cardiovascular risk factor.

Background: COVID-19 was declared a global pandemic on March 11, 2020. All our patients had an electrocardiogram before therapy with chloroquine or hydroxychloroquine. This series allowed us to study the different electrical parameters and to know the prevalence of electrical abnormalities in a SARS-CoV-2 infected population with a minor form of the disease.

Aim: To analyze the electrocardiographic profile of our population.

Methods: This is a cross-sectional, observational study of patients with COVID-19 treated with HCQ/CQ+AZT. Pre-therapy ECGs were performed to assess the presence of electrocardiogram abnormalities. The main objective was to study the different electrical parameters and to know the prevalence of electrical abnormalities in our population. We also compared the electrocardiographic profile of patients with no cardiovascular risk factors with those with at least one.

Results: 1078 patients were enrolled. 87% received CQ/HCQ+AZT. 40.1% were women. Age-gender, obesity, hypertension, and diabetes were the most common cardiovascular risk factors. The mean heart rate was $80.89 \text{ bpm} \pm 15.58$; the mean PR interval was 149.51 ± 21.70 ; the mean QRS duration was $98.59 \text{ ms} \pm 11.71$; the mean QTc interval was $406.62 \text{ ms} \pm 24.32$. We found conduction disorders in 11.1% of patients, a rhythm disorder in 5.1% of our patients, and repolarization disorders in 5.6% of our population

Conclusions The prevalence of electrical abnormalities in our population resembles that of a healthy population not infected with SARS-CoV-2. A significant association was found between the presence of cardiovascular risk factors and the increased prevalence of electrical abnormalities.

الملخص

العنوان: محة عامة عن تخطيط كهربية القلب لسكان طنجة المصابين بالسارس - كوف -2: حوالي 1078

حالة

من طرف: أسامة وادفل

الكلمات الأساسية: مخطط كهربية القلب + التشوهات الكهربية + عامل خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية.

السياق: تم إعلان COVID-19 جائحة عالمي في 11 مارس 2020. تلقى جميع مرضانا مخطط كهربية القلب قبل تناول الكلوروكين أو هيدروكسي كلوروكين. سمحت لنا هذه السلسلة بدراسة المعلمات الكهربية المختلفة ومعرفة مدى انتشار التشوهات الكهربية في السكان المصابين بفيروس SARS-CoV-2 الذين يمثلون شكلاً ثانوياً من المرض.

الهدف: تحليل ملف تخطيط كهربية القلب لسكاننا.

الطرق:

هذه دراسة مقطعية وقائمة على الملاحظة للمرضى المصابين بـ COVID-19 الذين عولجوا بـ HCQ / CQ + AZT. تم إجراء تخطيط القلب قبل العلاج لتقييم وجود تشوهات في مخطط كهربية القلب. كان الهدف الرئيسي هو دراسة المعلمات الكهربية المختلفة ومعرفة انتشار الانحرافات الكهربية في مجتمعنا. قمنا أيضاً بمقارنة الملف الشخصي لتخطيط كهربية القلب للمرضى الذين ليس لديهم عوامل الخطر القلبية الوعائية مع أولئك الذين يقدمون واحداً على الأقل.

النتائج:

تم تسجيل 1078 مريضاً. حصل 87% على 40.1% من النساء. كان العمر والجنس والسمنة وارتفاع ضغط الدم والسكري أكثر عوامل الخطر القلبية الوعائية شيوعاً. كان متوسط معدل ضربات القلب 80.89 نبضة في الدقيقة ± 15.58 ؛ كان متوسط فترة العلاقات العامة 21.70 ± 149.51 ؛ كان متوسط مدة QRS 98.59 مللي ثانية ± 11.71 ؛ كان متوسط فترة QTc 406.62 ± 24.32 مللي ثانية. وجدنا اضطرابات التوصيل في 11.1% من المرضى ، وعدم انتظام ضربات القلب في 5.1% من مرضانا ، واضطرابات عودة الاستقطاب في 5.6% من سكاننا:

الاستنتاجات:

إن انتشار التشوهات الكهربية في مجتمعنا يشبه انتشار السكان الأصحاء غير المصابين بفيروس SARS-CoV-2. تم العثور على ارتباط كبير بين وجود عوامل الخطر القلبية الوعائية وزيادة انتشار التشوهات الكهربية.



Références



- [1] **Christophe Scavée**, Rappels des principes fondamentaux en électrocardiographie (2018), louvain médical
- [2] **El Boussadani B, Benajiba C**, Aajal A, Ait Brik A, Ammour O, El Hangouch J, et al. [COVID-19 pandemia: Impact on the cardiovascular system. Data of 1st April 2020]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. mai 2020;69(3):107-14.
- [3] Giudicessi JR, Noseworthy PA, Friedman PA, Ackerman MJ. Urgent Guidance for Navigating and Circumventing the QTc-Prolonging and Torsadogenic Potential of Possible Pharmacotherapies for Coronavirus Disease 19 (COVID-19). *Mayo Clin Proc*. juin 2020;95(6):1213-21.
- [4] **Cui J, Li F, Shi Z-L**. Origin and evolution of pathogenic coronaviruses. *Nat Rev Microbiol* 2019;17:181–92.
- [5] **Guan, W., Ni, Z., Hu, Y., Liang, W., Ou, C., He, J., Liu, L., Shan, H., Lei, C., Hui, D.S.C., et al.** (2020). Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *N. Engl. J. Med.* 382, 1708–1720.
- [6] **Yin Y, Wunderink RG**. MERS, SARS and other coronaviruses as causes of pneumonia. *Respirology* 2018;23:130–7.
- [7] **Ren L-L, Wang Y-M, Wu Z-Q, Xiang Z-C, Guo L, Xu T, et al.** Identification of a novel coronavirus causing severe pneumonia in human: a descriptive study. *Chin Med J (Engl)* 2020;133(9):1015–24.
- [8] **Wu F, Zhao S, Yu B, Chen Y-M, Wang W, Song Z-G, et al.** A new coronavirus associated with human respiratory disease in China. *Nature* 2020;579:259–65.

- [9] **deWildeAH,SnijderEJ,KikkertM,vanHemertMJ.**Hostfactorsin corona virus replication. *Curr Top Microbiol Immunol* 2018;419:1–42.
- [10] **Wrapp D, Wang N, Corbett KS, Goldsmith JA, Hsieh C-L, Abiona O, et al.** Cryo- EM structure of the 2019-nCoV spike in the prefusion conformation. *Science* 2020;367:1260–3.
- [11] **Zhou P, Yang XL, Wang XG, Hu B, Zhang L, Zhang W, et al.** A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature* 2020;579(7798):270–3.
- [12] **van Doremalen N, Bushmaker T, Morris DH, Holbrook MG, Gamble A, William- son BN, et al.** Aerosol and surface stability of SARS-CoV-2 as compared with SARS-CoV-1. *N Engl J Med* 2020;382(16):1564–7.
- [13] **Zhou P, Yang XL, Wang XG, Hu B, Zhang L, Zhang W, et al.** A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature* 2020;579(7798):270–3.

- [14] **Hoffmann M, Kleine-Weber H, Schroeder S, Krüger N, Herrler T, Erichsen S, et al.** SARS-CoV-2 cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor. *Cell* 2020 [S0092867420302294].
- [15] **Coutard B, Valle C, de Lamballerie X, Canard B, Seidah NG, Decroly E.** The spike glycoprotein of the new coronavirus 2019-nCoV contains a furin-like cleavage site absent in CoV of the same clade. *Antiviral Res* 2020;176:104742.
- [16] **Walls AC, Park Y-J, Tortorici MA, Wall A, McGuire AT, Veessler D.** Structure, function, and antigenicity of the SARS-CoV-2 Spike glycoprotein. *Cell* 2020;181(2).
- [17] **Guan W, Ni Z, Hu Y, Liang W, Ou C, He J, et al.** Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N Engl J Med* 2020;382(18):1708–20.
- [18] **Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al.** Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet* 2020;395:497–506.
- [19] **Li H, Liu L, Zhang D, Xu J, Dai H, Tang N, et al.** SARS-CoV-2 and viral sepsis: observations and hypotheses. *Lancet* 2020;395(10235):1517–20.
- [20] **Remy KE, Brakenridge SC, Francois B, Daix T, Deutschman CS, Monneret G, et al.** Immunotherapies for COVID-19: lessons learned from sepsis. *Lancet Respir Med* 2020:0.

- [21] **Finlay BB, McFadden G.** Anti-immunology: evasion of the host immune system by bacterial and viral pathogens. *Cell* 2006;124:767–82.
- [22] **Vabret N, Britton GJ, Gruber C, Hegde S, Kim J, Kuksin M, et al.** Immunology of COVID-19: current state of the science. *Immunity* 2020, <http://dx.doi.org/10.1016/j.immuni.2020.05.002>.
- [23] **Stetson DB, Medzhitov R.** Type I interferons in host defense. *Immunity* 2006;25:373–81.
- [24] **Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, et al.** Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus–infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA* 2020;323:1061–9.
- [25] **Hadjadj J, Nader Yatim, Barnabei L, Corneau A, Boussier J, Pere H, et al.** Impaired type I interferon activity and exacerbated inflammatory responses in severe Covid-19 patients <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.04.19.20068015v1>.
- [26] **Blanco-Melo D, Nilsson-Payant BE, Liu W-C, Uhl S, Møller R, Jordan TX, et al.** Imbalanced host response to SARS-CoV-2 drives development of COVID-19. *Cell*. 2020;S0092-8674(20) [doi:10.1016/j.cell.2020.04.026](https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.04.026).
- [27] **Boudewijns R, Thibaut HJ, Kaptein SJF, Li R, Vergote V, Seldeslachts L, et al.** STAT2 signaling as double-edged sword restricting viral dissemination but driving severe pneumonia in SARS-CoV-2 infected hamsters. *BioRxiv* 2020, <http://dx.doi.org/10.1101/2020.04.23.056838>.

- [28] **Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, et al.** Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet* 2020 [S0140673620305663].
- [29] **Qin C, Zhou L, Hu Z, Zhang S, Yang S, Tao Y, et al.** Dysregulation of immune response in patients with COVID-19 in Wuhan, China. *Clin Infect Dis* 2020, <http://dx.doi.org/10.1093/cid/ciaa248>.
- [30] **Zhao J, Yuan Q, Wang H, Liu W, Liao X, Su Y, et al.** Antibody responses to SARS- CoV-2 in patients of novel coronavirus disease 2019. *Clin Infect Dis* 2020, <http://dx.doi.org/10.1093/cid/ciaa344>.
- [31] **To KK-W, Tsang OT-Y, Leung W-S, Tam AR, Wu T-C, Lung DC, et al.** Temporal profiles of viral load in posterior oropharyngeal saliva samples and serum antibody responses during infection by SARS-CoV-2: an observational cohort study. *Lancet Infect Dis* 2020;20(5):565–74.
- [32] **Guo L, Ren L, Yang S, Xiao M, Chang D, Yang F, et al.** Profiling early humoral response to diagnose novel coronavirus disease (COVID-19). *Clin Infect Dis* 2020, <http://dx.doi.org/10.1093/cid/ciaa310>.
- [33] **Grzelak L, Temmam S, Planchais C, Demeret C, Huon C, Guivel F, et al.** SARS-CoV-2 serological analysis of COVID-19 hospitalized patients pauci-symptomatic individuals and blood donors. *medRxiv* 2020, <http://dx.doi.org/10.1101/2020.04.21.20068858>.
- [34] **Ju B, Zhang Q, Ge X, Wang R, Yu J, Shna S, et al.** Potent human neutralizing antibodies elicited by SARS-CoV-2 infection. *bioRxiv* 2020, <http://dx.doi.org/10.1101/2020.03.21.990770>.

- [35] **Biemond BJ, Levi M, Ten Cate H, Van der Poll T, Büller HR, Hack CE, et al.** Plasminogen activator and plasminogen activator inhibitor I release during experimental endotoxaemia in chimpanzees: effect of interventions in the cytokine and coagulation cascades. *Clin Sci* 1979 1995;88:587–94.
- [36] **Gupta N, Zhao Y-Y, Evans CE.** The stimulation of thrombosis by hypoxia. *Thromb Res* 2019;181:77–83.
- [37] **Helms J, Tacquard C, Severac F, Leonard-Lorant I, Ohana M, Merdji H, et al.** High risk of thrombosis in patients in severe SARS-CoV-2 infection: a multicenter prospective cohort study. *Intensive Care Med* 2020:21.
- [38] **Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, Haberecker M, Andermatt R, Zinkernagel AS, et al.** Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet* 2020;395:1417–78.
- [39] **Luecke T, Pelosi P.** Clinical review: positive end-expiratory pressure and cardiac output. *Crit Care* 2005;9(6):607–21.
- [40] **Guo T, Fan Y, Chen M, Wu X, Zhang L, He T, et al.** Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020;5: 811–8. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1017>.
- [41] **Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, et al.** Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet.* 2020;395(10229):1054–62. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30566-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30566-3).

- [42] **Lodigiani C, Iapichino G, Carezzo L, Cecconi M, Ferrazzi P, Sebastian T, et al.** Venous and arterial thromboembolic complications in COVID-19 patients admitted to an academic hospital in Milan, Italy. *Thromb Res.* 2020;191:9–14. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2020.04.024>.
- [43] **Klok FA, Kruip M, van der Meer NJM, Arbous MS, Gommers D, Kant KM, et al.** Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. *Thromb Res.* 2020;191:145–7. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2020.04.013>.
- [44] **Klok FA, Kruip M, van der Meer NJM, Arbous MS, Gommers D, Kant KM, et al.** Confirmation of the high cumulative incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19: An updated analysis. *Thromb Res.* 2020;191:148– 50. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2020.04.041>.
- [45] **Helms J, Tacquard C, Severac F, Leonard-Lorant I, Ohana M, Delabranche X, et al.** High risk of thrombosis in patients with severe SARS-CoV-2 infection: a multicenter prospective cohort study. *Intensive Care Med.* 2020;46:1089–98. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-06062-x>.
- [46] **Thomas W, Varley J, Johnston A, Symington E, Robinson M, Sheares K, et al.** Thrombotic complications of patients admitted to intensive care with COVID-19 at a teaching hospital in the United Kingdom. *Thromb Res.* 2020;191:76–7. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2020.04.028>.

- [47] **Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al.** Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020;395(10223):497–506. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30183-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30183-5).
- [48] **Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, et al.** Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. *Jama*. 2020;323:1061–9. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.1585>.
- [49] **Yang J, Zheng Y, Gou X, Pu K, Chen Z, Guo Q, et al.** Prevalence of comorbidities and its effects in patients infected with SARS- CoV-2: a systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis*. 2020;94:91–5. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2020.03.017>.
- [50] **Pfeiler S, Massberg S, Engelmann B.** Biological basis and pathological relevance of microvascular thrombosis. *Thromb Res*. 2014;133(Suppl 1):S35–7. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2014.03.016>.
- [51] **Gando S.** Microvascular thrombosis and multiple organ dysfunction syndrome. *Crit Care Med*. 2010;38(2 Suppl):S35–42. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181c9e31d>.
- [52] Enquête nationale sur les facteurs de risque communs des maladies non transmissibles 2017-2018 : Rapport, <https://www.sante.gov.ma/Documents/2019/05/Rapport%20de%20l%20enquête%20Stepwise.pdf>
- [53] https://www.hcp.ma/Projections-de-la-population-totale-du-Maroc-par-age-simple-et-sexe-2014-2050_a2209.html

- [54] Mason JW, Ramseth DJ, Chanter DO, Moon TE, Goodman DB, Mendzelevski B. Electrocardiographic reference ranges derived from 79,743 ambulatory subjects. *J Electrocardiol.* 2007 Jul;40(3):228-34. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2006.09.003. Epub 2007 Feb 5. PMID: 17276451.
- [55] **SOMAYA AIT ABDELLAH**, Évaluation des variations électriques en fonction de l'indice de masse corporelle, thèse de doctorat, Université CADI AYAD de Marrakech, 2017
- [56] **Matteo Bertini, Roberto Ferrari, Gabriele Guardigli, Michele Malagù, Francesco Vitali, Ottavio Zucchetti, Emanuele D'Aniello, Carlo Alberto Volta, Paolo Cimaglia, Giancarlo Piovaccari, Alessandro Corzani, Marcello Galvani, Paolo Ortolani, Andrea Rubboli, Gianfranco Tortorici, Gianni Casella, Biagio Sassone, Alessandro Navazio, Luca Rossi, Daniela Aschieri, Claudio Rapezzi**, Electrocardiographic features of 431 consecutive, critically ill COVID-19 patients: an insight into the mechanisms of cardiac involvement, *EP Europace*, Volume 22, Issue 12, December 2020, Pages 1848–1854,
- [57] **De Bacquer D, De Backer G, Kornitzer M.** Prevalences of ECG findings in large population based samples of men and women. *Heart.* 2000 Dec;84(6):625-33. doi: 10.1136/heart.84.6.625. PMID: 11083741; PMCID: PMC1729526.

- [58] **Bergamaschi, Luca & D'Angelo, Emanuela & Paolisso, Pasquale & Toniolo, Sebastiano & fabrizio, michele & Angeli, Francesco & Donati, Francesco & Magnani, Ilenia & Rinaldi, Andrea & Bartoli, Lorenzo & chiti, chiara & Biffi, Mauro & Pizzi, Carmine & Galié, Nazzareno.** (2020). The value of ECG changes in risk stratification of COVID-19 patients. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*. 10.1111/anec.12815.
- [59] **S. Andrew McCullough MD , Parag Goyal MD MSc , Udhay Krishnan MD , Justin J. Choi MD , Monika M. Safford MD , Peter M. Okin MD ,** Electrocardiographic Findings in COVID-19: Insights on Mortality and Underlying Myocardial Processes, *Journal of Cardiac Failure* (2020), doi: <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2020.06.005>
- [60] **Ryabykina GV.** [ECG changes in COVID-19]. *Kardiologiia*. 2020 Sep 17;60(8):16-22. Russian. doi: 10.18087/cardio.2020.8.n1192. PMID: 33155954.
- [61] **SANDEEP S. PATEL M.D., SYED S. ANEES M.D., KEVIN J. FERRICK M.D.,** Prevalence of a Brugada Pattern Electrocardiogram in an Urban Population in the United States, *Pacing and clinical electrophysiology* (2009), DOI : <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.2009.02354.x>
- [62] **Shaobo Shi , Hector Barajas-Martinez , Tao Liu, Yaxun Sun, Bo Yang, Congxin Huang, Dan Hu,** Prevalence of spontaneous Brugada ECG pattern recorded at standard intercostal leads: A meta-analysis,, *international journal of cardiology* (2017), DOI : <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.11.113>

- [63] **Healy CF, Lloyd-Jones DM.** Association of Traditional Cardiovascular Risk Factors With Development of Major and Minor Electrocardiographic Abnormalities: A Systematic Review. *Cardiol Rev.* 2016 Jul-Aug;24(4):163-9. doi: 10.1097/CRD.000000000000109. PMID: 27054606.
- [64] **Liao YL, Liu KA, Dyer A, Schoenberger JA, Shekelle RB, Colette P, Stamler J.** Major and minor electrocardiographic abnormalities and risk of death from coronary heart disease, cardiovascular diseases and all causes in men and women. *J Am Coll Cardiol.* 1988 Dec;12(6):1494-500. doi: 10.1016/s0735-1097(88)80016-0. PMID: 3192848.
- [65] **Denes P, Larson JC, Lloyd-Jones DM, Prineas RJ, Greenland P.** Major and minor ECG abnormalities in asymptomatic women and risk of cardiovascular events and mortality. *JAMA.* 2007 Mar 7;297(9):978-85. doi: 10.1001/jama.297.9.978. PMID: 17341712.
- [66] **Sigurdsson E, Sigfusson N, Sigvaldason H, Thorgeirsson G.** Silent ST-T changes in an epidemiologic cohort study--a marker of hypertension or coronary heart disease, or both: the Reykjavik study. *J Am Coll Cardiol.* 1996 Apr;27(5):1140-7. doi: 10.1016/0735-1097(95)00614-1. PMID: 8609333.
- [67] **Kumar A, Prineas RJ, Arnold AM, et al.** Prevalence, prognosis, and implications of isolated minor nonspecific ST-segment and T-wave abnormalities in older adults: Cardiovascular Health Study. *Circulation.* 2008;118(25):2790-2796.
doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.772541

- [68] **Yu L, Ye X, Yang Z, Yang W, Zhang B;** China National Diabetes and Metabolic Disorders Study Group. Prevalences and associated factors of electrocardiographic abnormalities in Chinese adults: a cross-sectional study. *BMC Cardiovasc Disord.* 2020 Sep 11;20(1):414. doi: 10.1186/s12872-020-01698-5. PMID: 32917144; PMCID: PMC7488680.
- [69] **Krijthe BP, Kunst A, Benjamin EJ, Lip GY, Franco OH, Hofman A, Witteman JC, Stricker BH, Heeringa J.** Projections on the number of individuals with atrial fibrillation in the European Union, from 2000 to 2060. *Eur Heart J.* 2013 Sep;34(35):2746-51. doi: 10.1093/eurheartj/eh280. Epub 2013 Jul 30. PMID: 23900699; PMCID: PMC3858024.
- [70] **Kawamura T, Yamamoto R, WaKai K, Ichihara Y, Mizuno Y, Kojima M, Aoki R, Tamakoshi A, Ohno Y.** Newly developed ST-T abnormalities on the electrocardiogram and chronologic changes in cardiovascular risk factors. *Am J Cardiol.* 1996 Apr 15;77(10):823-7. doi: 10.1016/S0002-9149(97)89175-8. PMID: 8623733.
- [71] **Vitelli LL, Crow RS, Shahar E, Hutchinson RG, Rautaharju PM, Folsom AR.** Electrocardiographic findings in a healthy biracial population. Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study Investigators. *Am J Cardiol.* 1998 Feb 15;81(4):453-9. doi: 10.1016/s0002-9149(97)00937-5. PMID: 9485136.

- [72] **Moller CS, Byberg L, Sundstrom J, Lind L.** T wave abnormalities, high body mass index, current smoking and high lipoprotein (a) levels predict the development of major abnormal Q/QS patterns 20 years later. A population-based study. *BMC Cardiovasc Disord.* 2006 Mar 6;6:10. doi: 10.1186/1471-2261-6-10. PMID: 16519804; PMCID: PMC1420329.
- [73] **Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, .** 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* 2016;37:2893–962
- [74] **Huxley RR, Misialek JR, Agarwal SK, Loehr LR, Soliman EZ, Chen LY, Alonso A.** Physical activity, obesity, weight change, and risk of atrial fibrillation: the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2014 Aug;7(4):620-5. doi: 10.1161/CIRCEP.113.001244. Epub 2014 Jun 6. PMID: 24907285; PMCID: PMC4230341.
- [75] **Wang TJ, Parise H, Levy D, D'Agostino RB Sr, Wolf PA, Vasan RS, Benjamin EJ.** Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. *JAMA.* 2004 Nov 24;292(20):2471-7. doi: 10.1001/jama.292.20.2471. PMID: 15562125.
- [76] **Karason K, Mølgaard H, Wikstrand J, Sjöström L.** Heart rate variability in obesity and the effect of weight loss. *Am J Cardiol.* 1999 Apr 15;83(8):1242-7. doi: 10.1016/s0002-9149(99)00066-1. PMID: 10215292.

- [77] **Visser M, Bouter LM, McQuillan GM, Wener MH, Harris TB.** Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults. *JAMA*. 1999 Dec 8;282(22):2131-5. doi: 10.1001/jama.282.22.2131. PMID: 10591334.
- [78] **Auer R, Bauer DC, Marques-Vidal P, Butler J, Min LJ, Cornuz J, Satterfield S, Newman AB, Vittinghoff E, Rodondi N;** Health ABC Study. Association of major and minor ECG abnormalities with coronary heart disease events. *JAMA*. 2012 Apr 11;307(14):1497-505. doi: 10.1001/jama.2012.434. PMID: 22496264; PMCID: PMC4006989.
- [79] **Dhingra R, Pencina MJ, Wang TJ, Nam BH, Benjamin EJ, Levy D, Larson MG, Kannel WB, D'Agostino RB Sr, Vasani RS.** Electrocardiographic QRS duration and the risk of congestive heart failure: the Framingham Heart Study. *Hypertension*. 2006 May;47(5):861-7. doi: 10.1161/01.HYP.0000217141.20163.23. Epub 2006 Apr 3. PMID: 16585411.
- [80] **Manolis AJ, Rosei EA, Coca A, Cifkova R, Erdine SE, Kjeldsen S, Lip GY, Narkiewicz K, Parati G, Redon J, Schmieder R, Tsioufis C, Mancia G.** Hypertension and atrial fibrillation: diagnostic approach, prevention and treatment. Position paper of the Working Group 'Hypertension Arrhythmias and Thrombosis' of the European Society of Hypertension. *J Hypertens*. 2012 Feb;30(2):239-52. doi: 10.1097/HJH.0b013e32834f03bf. PMID: 22186358.
- [81] **Schoen T, Pradhan AD, Albert CM, Conen D.** Type 2 diabetes mellitus and risk of incident atrial fibrillation in women. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(15):1421-1428. doi:10.1016/j.jacc.2012.06.030

- [82] **Ziolo MT, Mohler PJ.** Defining the role of oxidative stress in atrial fibrillation and diabetes. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2015;26(2):223-225. doi:10.1111/jce.12560
- [83] **Sellers MB, Divers J, Lu L, Xu J, Smith SC, Bowden DW,** Herrington D, Freedman BI, Soliman EZ. Prevalence and determinants of electrocardiographic abnormalities in African Americans with type 2 diabetes. *J Epidemiol Glob Health.* 2014 Dec;4(4):289-96. doi: 10.1016/j.jegh.2014.04.003. Epub 2014 May 24. PMID: 25455646; PMCID: PMC4254487.
- [84] **Soliman EZ, Backlund JY, Bebu I, Li Y, Zhang ZM, Cleary PA, Lachin JM; DCCT/EDIC Research Group.** Progression of Electrocardiographic Abnormalities in Type 1 Diabetes During 16 Years of Follow-up: The Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) Study. *J Am Heart Assoc.* 2016 Mar 14;5(3):e002882. doi: 10.1161/JAHA.115.002882. PMID: 26976878; PMCID: PMC4943265.

Serment d'Hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,
je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- ❖ *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- ❖ *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- ❖ *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- ❖ *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- ❖ *Les médecins seront mes frères.*
- ❖ *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- ❖ *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- ❖ *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.





بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ❖ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ❖ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ❖ وأن أمارس مهنتي بواجب من ضمير و شرف في جأعلا صحة مريض هدي في الأول.
- ❖ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ❖ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ❖ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ❖ وأن أقوم بواجبي نحو مرضائي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ❖ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ❖ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ❖ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 373

سنة : 2021

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

من طرفه

السيد أسامة وادفل

المزاد في 17 نونبر 1994 بوجدة

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي طنجة تطوان الحسيمة

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : مخطط كهربية القلب + التشوهات الكهربائية + عامل خطر الإصابة
بأمراض القلب والأوعية الدموية

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد عبد الرحيم العزوزي أستاذة في طب التخدير والإنعاش
مشرف	السيد إلياس أسفالو أستاذ في أمراض القلب
مساعد مشرف	السيدة زينب الريسوني أستاذة في أمراض القلب
عضو	السيد زهير الأكل أستاذ في أمراض القلب
عضو	السيد هشام بوزلماط أستاذة في أمراض القلب