



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2020

Thèse N°: 203

**PARTICULARITES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES
CHEZ LES SPORTIFS DE HAUT NIVEAU
D'UN CLUB OMNISPORT AU MAROC
(SERIE DE 135 ATHLETES DU CLUB DE L'ASFAR)**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2020

PAR

Monsieur Nawfel HADRI
Né le 09 Septembre 1993 à Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés : ECG du sportif; Remodelage électrique; Cœur d'athlète; Mort subite ; Médecine de sport.

Membres du Jury :

Madame Latifa OUKERRAJ

Professeur de Cardiologie

Monsieur Ali CHAIB

Professeur de Cardiologie

Madame Maha RAISSOUNI

Professeur de Cardiologie

Monsieur Nabil BERRADA EL MALKI

Professeur de Cardiologie

Monsieur Hicham BOUZELMAT

Professeur de Cardiologie

Président

Rapporteur

Juge

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

صَلَّى
عَلَيْهِمُ
الْعَظِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31



UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT

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 ALAOUI
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
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - Clinique Royale
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne - Doyen de la FMPR
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat
Chimie thérapeutique.

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA
Gynécologie Obstétrique

* Enseignants Militaires

Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

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

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

Décembre 1996

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

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

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Chirurgie Générale - *Directeur du CHIS*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie - Obstétrique
Dermatologie

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

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

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

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

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*

* Enseignants Militaires

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

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

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJIL 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*

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

* Enseignants Militaires

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

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
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*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie *Dir.-Adj. HMI Mohammed V*
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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

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

* Enseignants Militaires

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
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

Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*
Pédiatrie
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 Mar*
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo - Phtisiologie

* Enseignants Militaires

Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Biochimie
Pneumo - Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual *
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
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

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
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 *

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale

* Enseignants Militaires

Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BJJOU 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 Lamyia
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADÉ 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
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

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

* Enseignants Militaires

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
Pr. DINI Nouzha *
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JAOUDI Rachid *
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane *
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryem
Pr. GHFIR Imade

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
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire

* Enseignants Militaires

Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed *
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed *
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim *
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua *
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan *
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali *

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

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

Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

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

* Enseignants Militaires

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.

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

* Enseignants Militaires

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 *
Pr. CHAFRY Bouchaib *
Pr. CHAHDI Hafsa *
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *
Pr. DAMIRI Amal *
Pr. DOGHMI Nawfal *
Pr. ELALAOUI 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. ZIDOUH Saad *

Néphrologie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
Radiothérapie
Gynécologie-obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Traumatologie-orthopédie
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 Abbas	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 MES CHERS PARENTS,

Vous avez été un exemple pour moi, par votre sincérité, votre bonté et votre perfectionnisme. Vous m'avez transmis, le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.

Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer ma reconnaissance et ma considération à l'égard de ce que vous avez fait pour moi.

Je souhaite, par ce travail vous apporter la joie et être toujours à la hauteur de vos espérances. Puisse Dieu vous garder et vous donner santé et longue vie.



A MON FRERE ILYESS,

*En témoignage de l'affection et des sentiments fraternels que
je te porte et de l'attachement qui nous unit.*

Je te souhaite une vie remplie de bonheur et de succès.



A MA CHERE FIANCEE LINA

Tu es ma meilleure amie, la personne qui m'a toujours soutenu. Je te dédie ce modeste travail pour te remercier pour ta bonté, ta loyauté, ta générosité, ton affection et tout le bonheur que tu m'apportes depuis que mon chemin a croisé le tien.

Douceur, générosité et gentillesse sont les mots qui te décrivent le mieux.

Je ne te remercierai jamais assez pour tout le soutien que tu ne cesses de me montrer chaque jour, et espère pouvoir te combler à mon tour.

Que ce modeste travail soit le signe ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.

Puisse dieu te préserver et nous dessiner un futur rempli de joie.



A MA BELLE-FAMILLE HAJJI ET TALIDI,

Je tenais à vous remercier pour votre grande générosité et votre gentillesse. J'ai été accueilli avec beaucoup d'affection dans votre grande famille et vous m'avez considéré comme votre propre fils.

Vous faites désormais partie de ma vie et j'en suis comblé.

Je vous souhaite une longue vie remplie de bonheur, de santé et de succès.



A MES AMIS,

en souvenir des moments passés

et en vue d'une longue amitié

***A MON FRERE KHALIL ET SON ADORABLE
EPOUSE SCHAHRAZAD,***

*Vous faites partie de la famille, je vous souhaite
une vie remplie de bonheur.*

A MON FRERE YOUSSEF,

*Je te souhaite tout le meilleur pour le futur et
beaucoup de chance avec la roulette*



À ABADALLAH, AMINE, WASSIM,

SAAD, DRISS,

Merci pour votre soutien permanent et tous les bons moments passés à Jolly et ailleurs, vous êtes ma deuxième famille et je souhaite longue vie à notre amitié.

A HAFADA, REDA, SIMO, NADA, NOUR AL HOUDA,

En souvenir de toutes ces années passés ensemble.



REMERCIEMENTS



Ce projet de thèse n'aurait pas abouti sans la contribution d'un grand nombre de personnes que je tiens à remercier.

A Notre Maître et Président de Thèse,

Madame Latifa OUKERRAJ

Professeure de Cardiologie

Je suis particulièrement honoré que vous présidiez et jugiez ce travail.. Cette thèse sera indubitablement enrichie par vos remarques et votre savoir-faire. Je tiens également à vous témoigner toute ma reconnaissance pour vos qualités d'enseignant, dévouée et passionnée, ayant marqué mon passage au service de cardiologie B pendant mon externat Veuillez recevoir, chère Maitre, l'expression de mon respect et de ma considération.

A Notre Maître et Rapporteur de Thèse,

Monsieur Ali CHAIB

Professeur de Cardiologie

Vous m'avez encadré tout au long de cette thèse et vous m'avez fait partager vos brillantes intuitions. Je suis très honoré que vous m'ayez confié ce travail. Travailler avec vous était une expérience enrichissante et je suis heureux d'avoir eu cette chance. Ces quelques mots ne sauraient être suffisants pour vous remercier pour votre gentillesse, votre disponibilité permanente et pour les nombreux encouragements que vous m'avez prodigués. Je tiens également à exprimer ma gratitude pour vos précieux conseils, votre patience et votre bienveillance.

Veillez recevoir, Monsieur le Professeur, l'expression de ma reconnaissance et l'assurance de mon profond respect et de mon admiration.

***A notre Maître et Juge de thèse,
Madame Maha RAISSOUNI,
Professeure de Cardiologie***

*Merci, cher Professeur, d'avoir accepté de nous consacrer de votre temps afin
juger mon travail. C'est un honneur pour moi que de vous compter parmi cet
honorable jury. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de ma profonde
gratitude et de mon immense respect.*

***A notre Maître et Juge de thèse,
Monsieur Nabil BERRADA EL MALKI,
Professeur de Cardiologie***

C'est pour moi un grand honneur de vous compter parmi les membres du jury de cette thèse. Je suis très reconnaissant de la gentillesse avec laquelle vous m'avez accueilli et répondu présent. Veuillez croire, cher Maître, en l'expression de mon immense respect et de ma considération.

***A notre Maître et Juge de thèse,
Monsieur Hicham BOUZELMAT,
Professeur de Cardiologie***

Je tiens à vous remercier pour l'honneur que vous me faites de juger ce travail. Je vous suis reconnaissant, Professeur, pour la spontanéité et la bienveillance de votre accueil. J'ai été profondément touché par votre bienveillance, et par la gentillesse dont vous avez fait preuve à mon égard. Veuillez accepter dans ce travail l'assurance de mon estime et mon profond respect.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à ce travail

A Mr le général de corps d'armée

Président de l'ASFAR

Mohammed HARAMOU

en témoignage de mon respect et

de ma considération.

Je tiens à remercier le directeur du centre sportif de l'ASFAR Mr le Colonel Major Boubker Ayoubi pour nous avoir offert l'opportunité de réaliser ce travail.

Merci au Dr NADIM Jawad et au DR BENOSMANE Nabil de nous avoir accueillis dans le centre sportif et d'avoir mis à notre disposition tous les moyens nécessaire à la réalisation de ce projet.

Merci aux entraîneurs et aux athlètes de l'ASFAR pour leur disponibilité et pour avoir accepté d'adapter leurs emplois du temps à la réalisation de notre étude.

Je tiens également à exprimer ma gratitude à l'égard du Dr Bennani Meryem qui nous a aidés à mener à bien cette étude.

Merci à Mr Moulay Wassime Benaboud pour d'avoir contribué de très près à la réalisation de cette étude.



Liste des Abréviations



ACFA : Arythmie complète par fibrillation auriculaire

BAV : Bloc auriculo-ventriculaire

BBD : Bloc de branche droit

BBDI : Bloc de branche droit incomplet

BBG : Bloc de branche gauche

CMH : Cardiomyopathie hypertrophique

DVDA : Dysplasie ventriculaire droite arythmogène

ECG : Electrocardiogramme

ESA : Extrasystole auriculaire

ESSV : Extrasystole supra ventriculaire

ESV : Extrasystole ventriculaire

FV : Fibrillation ventriculaire

HAD : Hypertrophie auriculaire droite

HAG : Hypertrophie auriculaire gauche

HBAG : Hémibloc antérieur gauche

HBPG : Hémibloc postérieur gauche

HVD : Hypertrophie ventriculaire droite

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche

HTA : Hypertension artérielle

IDM : Infarctus du myocarde

NAV : Nœud auriculo-ventriculaire

NS : Nœud sinusal

OD : Oreillette droite

OG : Oreillette gauche

RIVA : Rythme idioventriculaire accéléré

SNA : Système nerveux autonome

SQTL : Syndrome du QT long

TV : Tachycardie ventriculaire

VD : Ventriculaire droit

VG : Ventricule gauche

VNCI : Visite de non contre-indication

VTD : Volume télédiastolique

VTS : Volume télésystolique

WPW : Wolff Parkinson White



*LISTE DES
ILLUSTRATIONS*



LISTE FES FIGURES

Figure 1: Voies de conduction intracardiaques.....	5
Figure 2: Schématisation des voies nodo-hisienne et accessoire.....	7
Figure 3: Schématisation de la voie accessoire.....	8
Figure 4: systematisation de l'innervation cardiaque.....	9
Figure 5: vue antérieure du cœur montrant sa vascularisation coronaire	10
Figure 6: Physiopathologie du cœur d'athlète	17
Figure 7: triangle d'Einthoven	20
Figure 8: Emplacement anatomiques des dérivations précordiales	21
Figure 9: correspondance anatomo-électriques.....	22
Figure 10: axe du cœur sur le double tri-axe de Bailey.....	24
Figure 11: la progression de l'onde R de V1 à V6.....	25
Figure 12: constatations ECG chez l'athlète : normales,.....	28
Figure 13: Aspect ECG d'une dysplasie arythmogène du ventricule droit	40
Figure 14: Aspect ECG du syndrome de Brugada	41
Figure 15: Graphique montrant la comparaison entre les effectifs dans les différentes disciplines	42
Figure 16: graphique montrant la comparaison entre les moyennes d'âge dans les différentes disciplines	43
Figure 17: Graphique montrant la répartition des effectifs des différentes disciplines en fonction du sexe	44
Figure 18: ECG d'un athlète de notre échantillon montrant.....	47
Figure 19: Graphique montrant la proportion de bradycardie dans l'ensemble de notre échantillon.....	48
Figure 20: ECG d'une bradycardie sinusale chez un coureur de demi-fond	51

Figure 21: ECG montrant un BAV 1er degré chez un de nos boxeurs	52
Figure 22: ECG d'un volleyeur de notre échantillon montrant un BAV 2e degré Mobitz I	53
Figure 23: ECG d'un boxeur de notre sélection avec un indice de Sokolow à 70 mm.....	55
Figure 24: Graphique montrant la répartition des hypertrophies ventriculaires dans les différentes disciplines	56
Figure 25: ECG d'un boxeur de notre échantillon montrant un bloc de branche droit incomplet avec aspect rSr'	58
Figure 26: Graphique montrant la comparaison entre les types de repolarisation prématurée dans notre effectif.....	60
Figure 27: Aspect de repolarisation précoce en crochetage chez un boxeur de notre échantillon	61
Figure 28: causes de mort subite des 1435 athlètes américains	65
Figure 29: Classification des sports a composante dynamique et statiques selon Mitchell	81
Figure 30: ECG d'un coureur de l'équipe d'athlétisme de notre échantillon montrant des ondes T inversées en précordial	99
Figure 31: Aspect ECG d'une CMH	103
Figure 32: ECG d'une Dysplasie arythmogène du ventricule droit	105
Figure 33: Sd de Brugada : à gauche : Type I avec aspect en Dôme ; à droite : Type II avec aspect en selle.....	106
Figure 34: Aspect ECG d'un Sd de Wolf-parkinson-White	108
Figure 35: Aspect ECG d'un Sd du QT long.....	109

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : constatations ECG normales et limites chez l'athlète Selon les recommandations de 2017.....	34
Tableau 2 : comparaison des caractéristiques athlétiques entre différentes disciplines.....	46
Tableau 3 : Valeurs moyennes des variables ECG quantitatives de l'ensemble des 135 athlètes	50
Tableau 4 : Valeurs extremes des variables ECG quantitatives.....	54
Tableau 5 : Caractéristiques électrocardiographiques des athlètes des différentes disciplines	62
Tableau 6 : Comparaison des donnees electrocardiographiques entre les differentes categories de sports	63
Tableau 7 : Comparaison des données électrocardiographiques entre les différentes catégories sportives.....	75
Tableau 8 : Comparaison des résultats de recueil de données ECG selon d'autres auteurs.....	78
Tableau 9 : Comparaison des particularités électrocardiographique entre les sports de résistance et les sports d'endurance.....	83
Tableau 10 : Comparaison des valeurs électrocardiographiques des athlètes de 3 sports de résistance : la boxe et volleyball (de notre série) et de basketball (série américaine de Waase et al.)	87
Tableau 11 : Comparaison entre les données électrocardiographiques de nos footballeurs avec deux autres études menées sur desgroupes de footballeurs tunisiens et ghanéens	91
Tableau 12 : Constations ECG pathologiques chez l'athlète selon les recommandations de 2017	97



Sommaire



INTRODUCTION	1
RAPPELS ANATOMOPHYSIOLOGIQUES	4
I. RAPPEL : ANATOMIE CARDIAQUE.....	5
A. LE SYSTEME DE CONDUCTION INTERNE DU CŒUR	5
1. Le nœud sinu-atrial.....	6
2. Le nœud atrio-ventriculaire	6
3. Le faisceau atrio-ventriculaire	6
B. L'INNERVATION CARDIAQUE : LES NERFS CARDIAQUES	8
1. Origine	8
2. Systématisation	9
C. LA VASCULARISATION DU CŒUR	10
1. Vascularisation artérielle myocardique	10
2. Vascularisation du système cardionecteur.....	11
2.1. Vascularisation du nœud sino-atrial.....	11
2.2. Vascularisation du nœud atrioventriculaire.....	11
2.3. Vascularisation du faisceau atrioventriculaire.....	11
II. RAPPEL : PHYSIOLOGIE CARDIAQUE.....	11
A. LA COMMANDE INTRINSEQUE.....	12
B. COMMANDE EXTRINSEQUE :.....	12
1. Action du système sympathique via la noradrénaline.....	12
2. Actions du système parasympathique :	13
L'ECG CHEZ LE SPORTIF	14
I. LE CŒUR DU SPORTIF.....	15
A. DEFINITION DE L'ATHLETE	15
B. LE CŒUR D'ATHLETE :.....	16
1. Définition.....	16
2. Particularités du cœur d'athlète.....	16
3. Physiologie de l'exercice	18
4. Le remodelage électrique.....	18
5. Examen physique de l'athlète	19

II. APPORT DE L'ECG.....	19
A. RAPPEL SUR LA REALISATION DE L'ECG NORMAL.....	19
1. Les dérivations électrocardiographiques	19
1.1. Dérivations bipolaires.....	20
1.2. Les dérivations unipolaires des membres.....	20
1.3. Les dérivations unipolaires précordiales	21
2. Conditions d'enregistrement	22
B. CRITERES D'UN ECG NORMAL	23
1. Nature du rythme cardiaque.....	23
2. La fréquence cardiaque.....	23
3. L'axe du cœur	23
4. L'onde P.....	24
5. L'espace PR	24
6. Les complexe QRS.....	25
7. L'onde R :	25
8. L'onde Q :	25
9. L'onde T	25
10. Le segment ST.....	26
11. L'intervalle QT.....	26
C. LES 12 CRITERES D'UN ECG NORMAL :.....	26
D. L'ECG DU SPORTIF.....	27
ÉTUDE	29
I. METHODOLOGIE	32
II. RESULTATS	42
1. Données démographiques.....	42
2. Données électrocardiographiques	47
DISCUSSION	64
I. ETUDE ANALYTIQUE DES NOS RESULTATS.....	66
A. RYTHME CARDIAQUE	67
B. FREQUENCE CARDIAQUE :.....	67

C. AXE DU CŒUR.....	68
D. L'ONDE P.....	68
E. L'HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE GAUCHE.....	68
F. L'HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE DROITE.....	69
G. L'ESPACE PR.....	70
H. BLOC DE BRANCHE.....	70
I. ONDES T AMPLES EN PRECORDIAL.....	71
J. ONDE T INVERSEE EN V1.....	71
K. L'INTERVALLE QT.....	72
L. REPOLARISATION PRECOCE.....	72
M. LES EXTRASYSTOLES ET CŒUR D'ATHLETE.....	73
N. LES ECG « NORMAUX ».....	74
II. ETUDE COMPARATIVE AVEC LES DONNEES DE LA LITTERATURE.....	76
III.ETUDE COMPARATIVE EN FONCTION DU TYPE DE DISCIPLINES.....	80
A. LA CLASSIFICATION DES SPORTS.....	80
B. COMPARAISON SELON LA NATURE DU SPORT.....	82
1. Chez les athlètes « endurants ».....	82
2. Chez les athlètes « résistants ».....	84
3. Chez les volleyeurs (groupe témoin).....	84
IV.COMPARAISON DE SPORTIFS « DE RESISTANCE ».....	86
V. COMPARAISON DE SPORTIFS DE MEME DISCIPLINE.....	89
IMPLICATIONS PRATIQUES.....	95
I. LES MODIFICATIONS ECG ANORMALES.....	96
A. LES ONDES T NEGATIVES EN PRECORDIAL (V1 V2 V3) NON PHYSIOLOGIQUE SELON LES RECOMMANDATIONS DE 2017).....	98
B. LES ONDES Q PATHOLOGIQUES.....	99
C. LE BLOC DE BRANCHE GAUCHE COMPLET ET L'ELARGISSEMENT DU QRS.....	100
D. LES AUTRES TROUBLES DE LA REPOLARISATION.....	100
II. LA MORT SUBITE DE L'ATHLETE :.....	101
A. LA CARDIOMYOPATHIE HYPERTROPHIQUE.....	102

B. LA DYSPLASIE ARYTHMOGENE DU VENTRICULE DROIT (DAVD).....	104
C. LE SYNDROME DE BRUGADA.....	105
D. LA PREEXCITATION VENTRICULAIRE (SD DE WPW)	107
E. ALLONGEMENT DE L'INTERVALLE QT	108
F. LES BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES	110
G. LE BLOC DE BRANCHE DROIT COMPLET	110
H. LE BLOC DE BRANCHE GAUCHE.....	110
I. LES TROUBLES DU RYTHME.....	110
J. AUTRES ANOMALIES A CONNAITRE LORS LA LECTURE D'UN ECG DU SPORTIF.....	112
1. Athérome coronaire chez le sportif.....	112
2. Myocardite chez l'athlète :	112
3. Péricardites chez l'athlète :.....	113
4. Importance de l'enquête familiale.....	113
CONCLUSION	114
RESUMES	116
BIBLIOIOPGAPHIE	120



INTRODUCTION



L'exercice physique aigu constitue un stress physiologique important pour l'organisme. Il s'en suit une adaptation du système cardiovasculaire à l'effort, qui se traduit, entre autre, par une augmentation du débit cardiaque afin d'apporter l'oxygène (O₂) et les nutriments nécessaires aux muscles en activité.

L'exercice chronique, c'est-à-dire la répétition d'exercices physiques aigus dans le temps, engendre une adaptation cardiaque spécifique consistant en des modifications morphologiques et fonctionnelles favorables que l'on résume sous le concept de "*cœur d'athlète*". Bien que décrit de longue date, le cœur d'athlète constitue un sujet d'actualité en médecine du sport, en médecine générale et en cardiologie.

L'avènement de la physiologie de l'exercice au cours du siècle dernier a permis d'appréhender les adaptations de l'organisme à l'exercice, ainsi que celles induites par l'entraînement sportif. En effet, le remodelage physiologique et électrique induit par l'entraînement physique intense se traduit par des modifications électrocardiographiques et morphologiques qui peuvent mimer une cardiomyopathie sous-jacente.

Ces particularités méritent d'être connues des praticiens car elles peuvent parfois poser des problèmes de diagnostic différentiel avec des pathologies cardiaques à risque. Dans ce contexte, l'électrocardiogramme est devenu un examen incontournable dans la VNCI.

Le but de notre travail est d'évaluer les particularités ECG chez des sportifs de haut niveau, pratiquant différents sports, évoluant dans les catégories d'excellence au sein d'un club multidisciplinaire au Maroc.





RAPPELS ANATOMOPHYSIOLOGIQUES



I. RAPPEL : ANATOMIE CARDIAQUE

A. Le système de conduction interne du cœur

Le système de conduction interne du cœur est le stimulateur physiologique du cœur d'où part l'excitation motrice.

Il est constitué de myocytes spécialisés dans la transmission d'influx nerveux.

Ces myocytes sont regroupés en tissus nodaux d'où partent les contractions rythmiques.

Celles-ci se propagent au reste du myocarde. Les myocytes nodaux, plus gros et plus pâles que les autres myocytes, se regroupent en divers points du cœur pour former le nœud sinu-atrial, le nœud atrio-ventriculaire et le faisceau atrio-ventriculaire. [1]

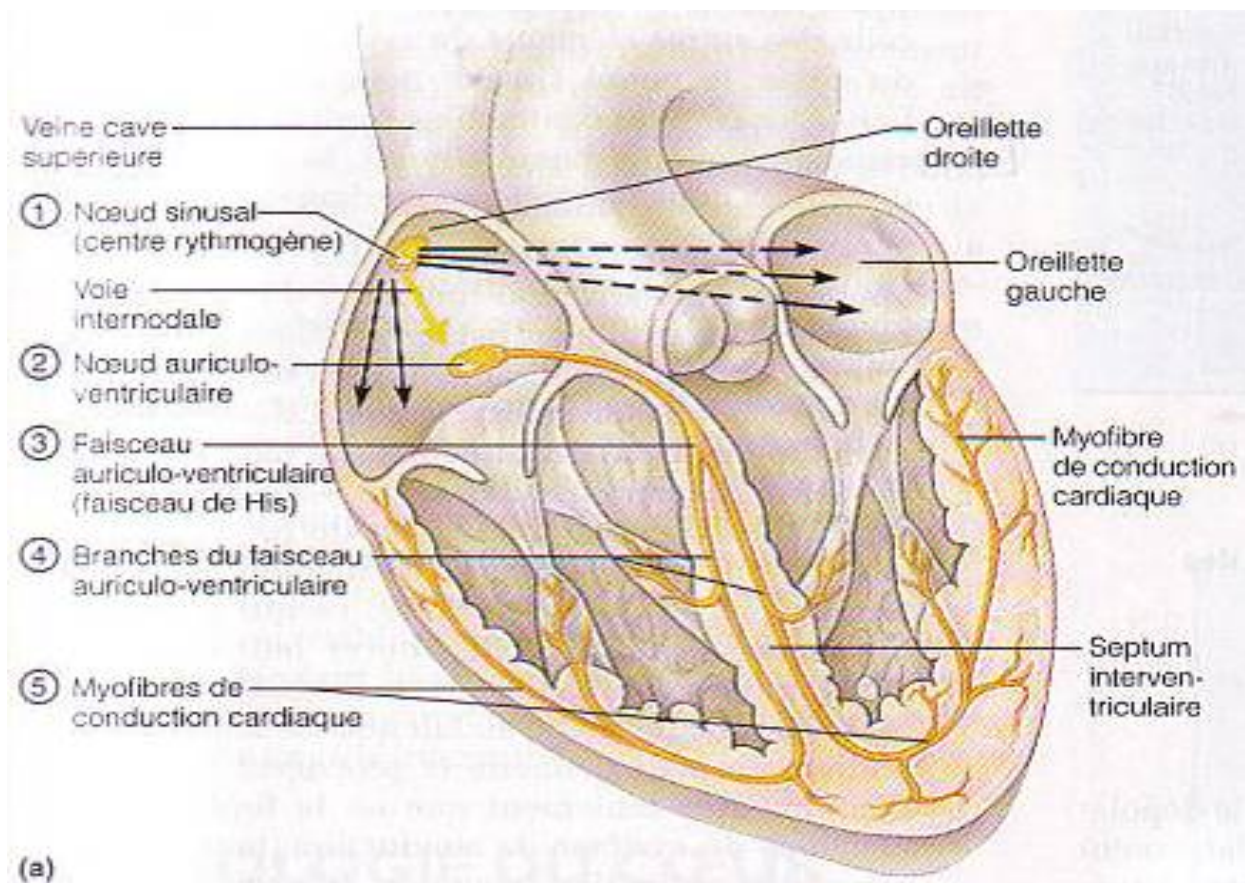


Figure 1: Voies de conduction intracardiaques [2]

1. Le nœud sinu-atrial

Situé sous l'épicaarde, près de l'ostium de la veine cave supérieure, il mesure 10 à 20 mm de longueur, 3 mm de largeur et 1 mm d'épaisseur ; il est considéré comme le « starter » du cœur. [3]

2. Le nœud atrio-ventriculaire

Situé sous l'endocarde de la partie inférieure du septum interatrial. Il est antéro-médial à l'ostium du sinus coronaire.

Il est constitué d'un réseau dense de petites fibres et mesure 7mm de longueur, 3mm de largeur et 1 mm d'épaisseur.

Il n'y a pas de voies de conduction spécialisées à l'intérieur de l'oreillette mais une conduction musculaire de proche en proche (propriété de conduction de la cellule myocardique). La conduction intraventriculaire n'est pas l'exclusivité du réseau de Purkinje, elle se fait aussi en intraventriculaire et en interventriculaire (au travers du septum) de proche en proche, mais plus lentement au sein du myocarde.

Il faut par ailleurs opposer le tissu nodal constitué par le Nœud sinusal et le Nœud auriculo-ventriculaire au tissu de type « Purkinje » composé par le faisceau de His, les branches et le réseau de Purkinje. Ces tissus sont des tissus myocardiques différenciés ayant perdu leur fonction contractile et non des neurones. [4]

3. Le faisceau atrio-ventriculaire [4]

Il part du nœud atrio-ventriculaire et chemine dans le septum atrio-ventriculaire et le septum inter ventriculaire.

Il est constitué d'un tronc qui se divise en deux branches, droite et gauche, destinées à chaque ventricule.

- La branche droite, destinée au ventricule droit, épaisse de 1 à 2 mm, parcourt le septum interventriculaire, puis le trabécule septo-marginal et se termine en se ramifiant dans l'endocarde.

- La branche gauche, destinées au ventricule gauche, plus volumineuse, se détache à angle aigu du tronc, parcourt le septum interventriculaire pour atteindre le ventricule gauche au –dessous des valves aortiques. Elle se ramifie sous l’endocarde du ventricule gauche contre le septum interventriculaire.

La conduction à travers ce système est influencée par la balance sympatho-parasympathique, elle-même modulée par l’activité sportive

Certaines voies dites accessoires peuvent conduire l’influx des oreillettes aux ventricules réalisant une préexcitation dont il faut tenir compte chez le sportif du haut niveau.

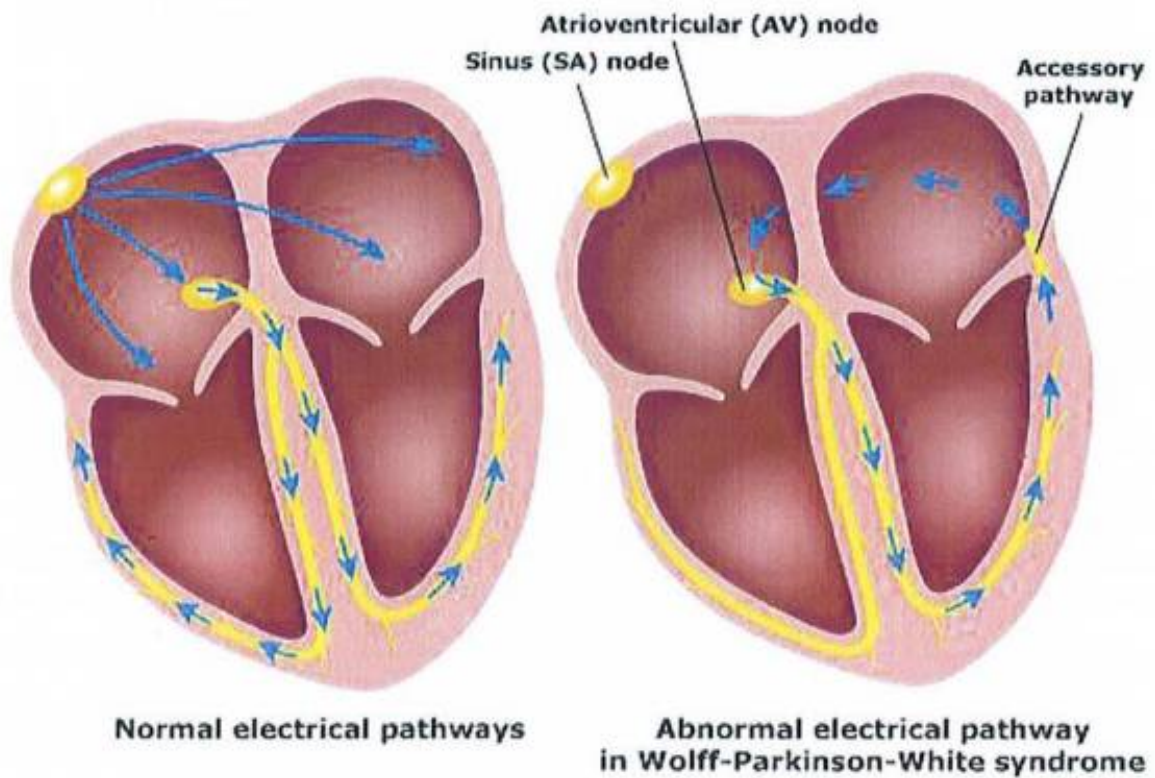


Figure 2: Schématisation des voies nodo-hisienne et accessoire [5]

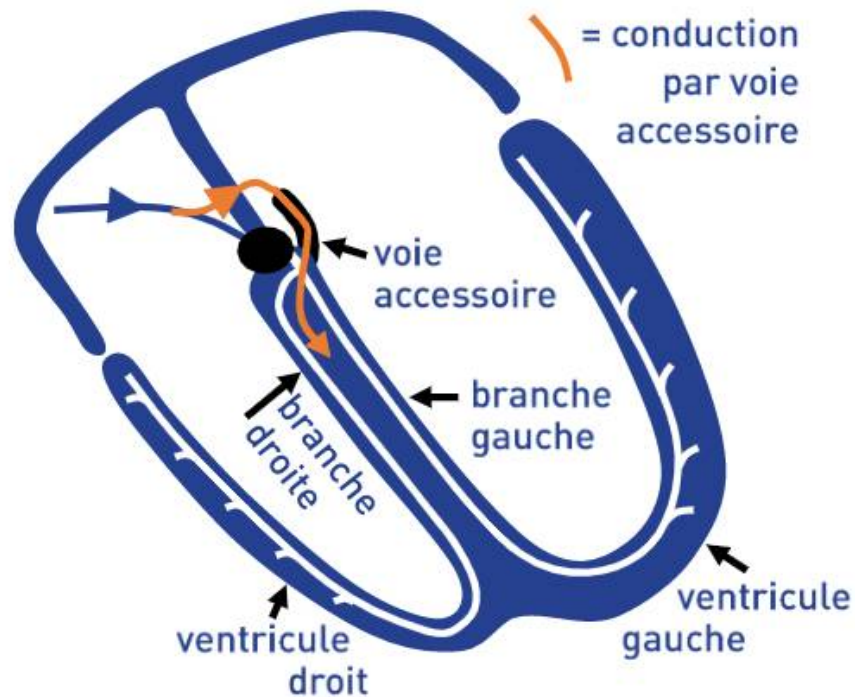


Figure 3: Schématisation de la voie accessoire [6]

B. L'innervation cardiaque : Les Nerfs cardiaques

1. Origine [1]

- Les nerfs cardiaques proviennent des plexus cardiaques antérieur et postérieur, constitués de neurofibres provenant des nerfs vagues et des troncs sympathiques cervicaux et thoraciques. [6]
- Le plexus cardiaque antérieur est situé en avant et eu-dessous de l'arc aortique. Il présente les ganglions cardiaques et donne les plexus coronaires droits et gauches destinés aux ventricules.
- Le plexus cardiaque postérieur de l'atrium droit donne les nerfs atriaux.

2. Systématisation

Le système sympathique accélère l'activité cardiaque.

- Le neurone pré-ganglionnaire sympathique siège dans les segments spinaux thoracique T1 à T5. [7]
- Le neurone post-ganglionnaire quitte la chaîne sympathique, empruntant les nerfs cardiaques ou splanchniques thoraciques, pour atteindre le cœur.
- La sensibilité nociceptive cardiaque est véhiculée par la voie sympathique pour atteindre la corne dorsale des segments spinaux thoraciques. [8]
- Le système parasympathique ralentit l'activité cardiaque.
- Le neurone pré-ganglionnaire parasympathique quitte le tronc cérébral et emprunte le nerf vague.
- Le neurone post-ganglionnaire, court, est situé dans la paroi cardiaque, ou dans un ganglion cardiaque [7]

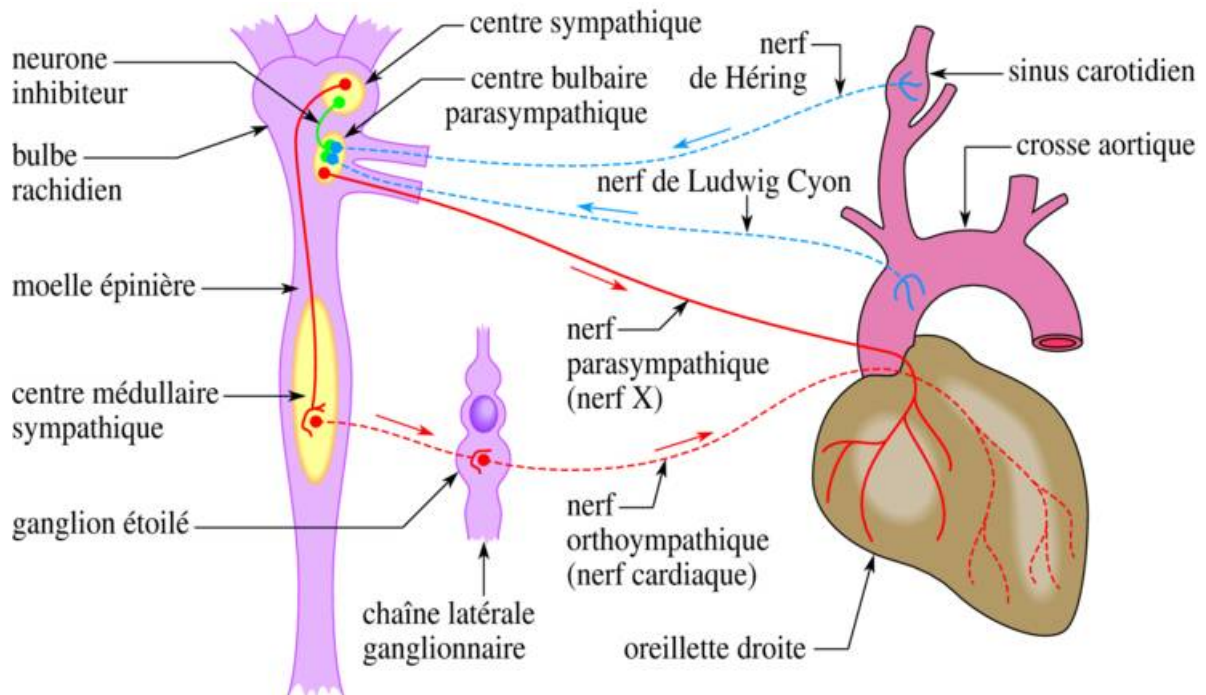


Figure 4: systématisation de l'innervation cardiaque [3]

C. La vascularisation du cœur

1. Vascularisation artérielle myocardique [9]

Elle est sous la dépendance des deux artères coronaires gauche et droite, issues de l'aorte ascendante juste au-dessus des valvules semi-lunaires correspondantes. Leurs troncs principaux cheminent dans les sillons coronaires (atrioventriculaires) réalisant ainsi une couronne autour de la base du cœur (d'où leur nom d'artères coronaires).

Sur cette couronne se branchent deux anses, l'une antérieure et inférieure qui chemine dans les sillons interventriculaires antérieur et inférieur, l'autre postéro-supérieure moins importante et moins constante, qui est située dans les sillons interatriaux. De la couronne et des anses naissent des branches artérielles destinées aux différents secteurs du cœur.

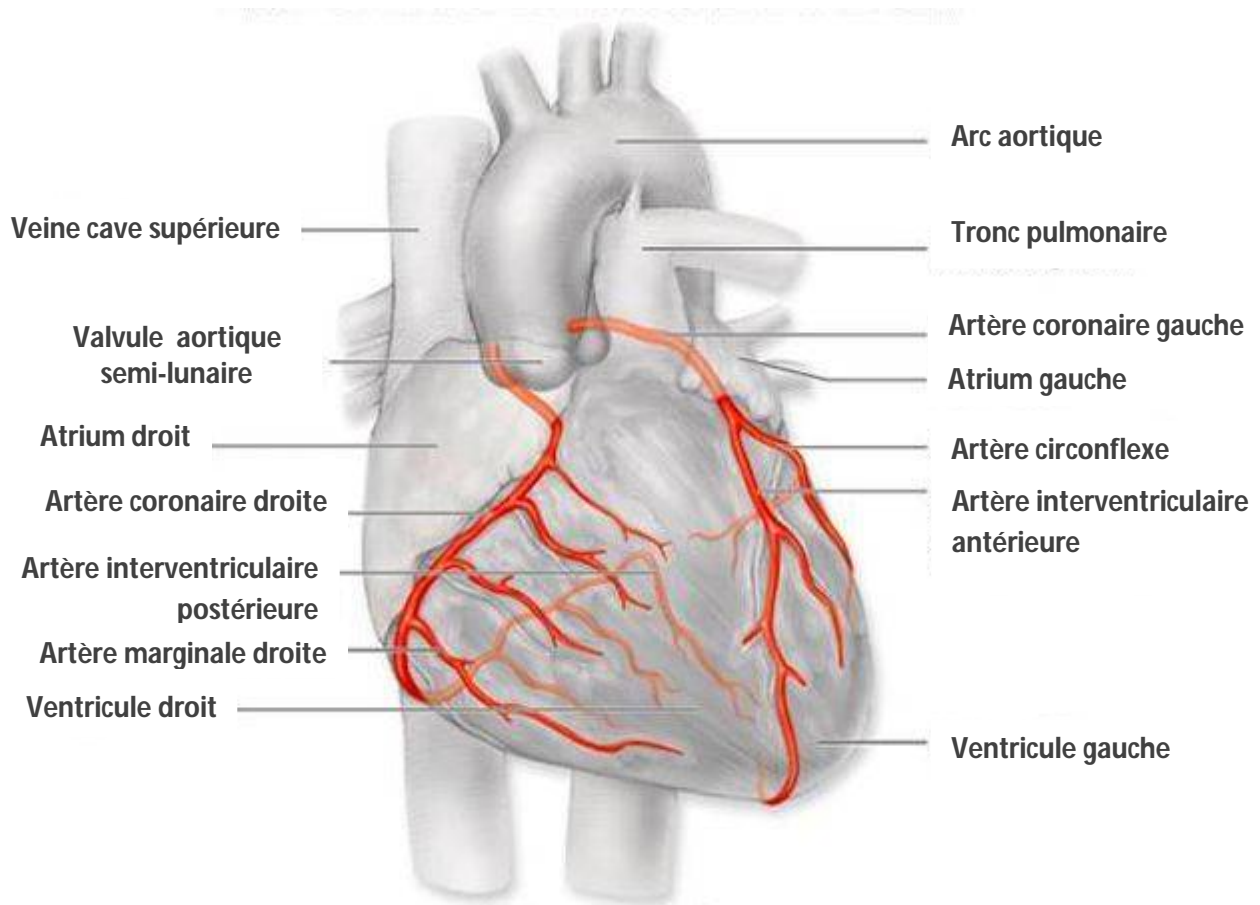


Figure 5: vue antérieure du cœur montrant sa vascularisation coronaire [8]

2. Vascularisation du système cardionecteur [1] [4]

2.1. Vascularisation du nœud sino-atrial

Dans la majorité des cas (67 %), il est vascularisé par l'artère atriale droite supérieure [4]. Dans 26 % des cas, la vascularisation est assurée par l'artère atriale gauche supérieure.

Dans 7 % des cas, la vascularisation est double et provient du système coronaire gauche et du système coronaire droit.

2.2. Vascularisation du nœud atrioventriculaire

Elle est fournie par le système coronaire droit (85 % des cas).

Dans 15 % des cas, elle provient du système coronaire gauche lorsque celui-ci est exclusif.

2.3. Vascularisation du faisceau atrioventriculaire

La vascularisation du faisceau atrioventriculaire et de ses branches est assurée par l'artère du nœud atrioventriculaire et/ou une artère septale antérieure(en règle la deuxième).

Il existe des anomalies de naissance des artères coronaires qui pourraient se manifester par des symptômes et des anomalies électrocardiographiques évocateurs, et qui peuvent contre-indiquer la pratique sportive de haut niveau.

II. RAPPEL : PHYSIOLOGIE CARDIAQUE

La contraction du myocarde est déclenchée par un signal électrique ou potentiel d'action qui prend naissance dans le tissu nodal et se propage de façon ordonnée à l'ensemble du muscle cardiaque.

Le cœur comporte deux types de cellules musculaires : [9]

- Les cellules qui produisent et conduisent des impulsions.
- Des cellules qui répondent à ces impulsions par un raccourcissement, c'est-à-dire par une contraction. Ces cellules représentent la musculature fonctionnelle du cœur, appelée « myocarde ».

Le système de commande du cœur [6]

Les cellules spécifiques du tissu nodal sont groupées soit en amas cellulaire (ou nœud cellulaire) soit en faisceaux. On distingue :

- Le nœud sinusal de Keith et Flack :
- Le nœud auriculo-ventriculaire d'Aschoff Tawara :
- Le faisceaux de HIS
- Le réseau de Purkinje

A. La commande intrinsèque

Elle réalise l'automatisme cardiaque. En effet, en un point privilégié du tissu nodal, des modifications spontanées et rythmées de la perméabilité membranaire donnent naissance à une onde de dépolarisation rythmée, cette onde de potentiel d'action va se propager dans tout le tissu nodal ainsi que dans le tissu musculaire cardiaque de voisinage. [10]

B. Commande extrinsèque :

Cette activité électrique intrinsèque peut également être soumise à des influences extrinsèques par le biais des nerfs arrivant au niveau du myocarde. Ces influences permettent de faire varier la fréquence cardiaque, en deçà ou au-delà de la fréquence de dépolarisation intrinsèque du tissu nodal de 70 bpm, en fonction des besoins, notamment lors de l'exercice physique. Les systèmes ortho et parasympathiques agissent ensemble et continuellement, faisant varier en permanence la fréquence cardiaque de repos. [11]

1. Action du système sympathique via la noradrénaline

- Il accélère la fréquence cardiaque et diminue la durée de la diastole : c'est l'effet chronotrope positif.
- Il augmente la force de contraction du myocarde : c'est l'effet inotrope positif.
- Il augmente l'excitabilité du cœur (diminue le temps de conduction auriculo-ventriculaire) : c'est l'effet bathmotrope positif.
- Il augmente la vitesse de conduction : c'est l'effet dromotrope positif. [12]

2. Actions du système parasympathique :

Il provoque les actions inverses du sympathique. La stimulation des fibres parasympathiques sécrète de l'acétylcholine. Ses effets au niveau cardiaque sont une diminution de la fréquence de dépolarisation du nœud sinusal, correspondant à un effet inotrope négatif entraînant une bradycardie, c'est-à-dire une diminution de la fréquence cardiaque.

Chez le sportif entraîné aux activités de longue durée, c'est l'hyperstimulation de ce système parasympathique qui explique les fréquences cardiaques de repos et d'exercices plus faibles que celles des sédentaires. [13]



L'ECG CHEZ LE SPORTIF



I. LE CŒUR DU SPORTIF

A. Définition de l'athlète

Selon l'AHA (*American Heart Association*), on distingue l'athlète de loisirs de l'athlète de compétition.

Un athlète de loisirs se définit comme un individu : [14]

- Qui participe à une variété de sports récréatifs informels
- Qui s'engage dans une gamme d'exercices allant de modestes à vigoureux et ce de manière régulière ou non
- Qui ne vise pas nécessairement la poursuite de l'excellence ou la compétition avec les autres
- Qui ne suit pas nécessairement une formation vigoureuse systématique.

D'autre part, un athlète de compétition est défini comme un individu : [15]

- Appartenant à une équipe organisée ou à un sport individuel
- Qui participe régulièrement à des compétitions aux côtés d'autres athlètes
- Qui accorde la priorité à l'excellence et la réussite sportive
- Qui entreprend une formation vigoureuse de manière systématique pour atteindre les objectifs ci-dessus

L'athlète de compétition se définit par la pratique de plus de **6 à 8 heures** de sport intense par semaine depuis plus de **6 mois** avec une VO₂ max supérieure ou égale à 60%. [16]. La VO₂ max est la quantité maximale d'oxygène que l'organisme réussit à consommer dans une unité de temps. Elle se mesure en litres/minute, ou en ml/ kg/min si on la met en relation avec la masse corporelle de l'athlète.

Et ce n'est qu'au-dessus de ce seuil d'entraînement que vont se manifester les manifestations caractéristiques du cœur d'athlète.

B. Le cœur d'athlète :

1. Définition

Le terme « cœur d'athlète » regroupe l'ensemble des modifications **cardio-vasculaires** cliniques, électriques, fonctionnelles et morphologiques, qui peuvent être induites par la pratique d'un entraînement physique intense et prolongé et traduisant l'adaptation du cœur à celui-ci. [17]

Sa première description scientifique date de 1899 où un médecin suédois, Henschen, a diagnostiqué par percussion thoracique une dilatation et une hypertrophie des cavités cardiaques chez des skieurs de fond, qu'il a nommées *Sportherz*. Depuis lors, l'utilisation de l'électrocardiogramme, du Holter ECG (sur 24 heures) ainsi que l'échocardiographie et l'IRM, ont permis de caractériser avec beaucoup plus de précision le cœur d'athlète.

2. Particularités du cœur d'athlète

Le cœur d'athlète est physiologiquement normal. C'est avant tout un cœur adapté aux contraintes imposées par l'exercice physique avec des adaptations morphologiques et fonctionnelles. Dans de rares cas, les limites de ces adaptations sont atteintes, ce qui peut poser des problèmes diagnostiques et/ou entraîner des symptômes de gravité variables. Mais ces derniers régressent pour la plupart assez rapidement (moins de 6 mois) en cas d'arrêt total de la pratique sportive.

Les adaptations physiologiques du système cardiovasculaire dépendent du type d'entraînement physique effectué. Les sports d'endurance, tels que la course à pied de longue distance, présentent une composante **dynamique** dominante, alors que la composante **statique** prédomine dans les sports de résistance tels que la boxe ou l'haltérophilie. [18]

Un effort d'endurance nécessite principalement une augmentation du débit cardiaque qui peut augmenter d'un facteur 8 pour atteindre 40 litres/minute chez l'athlète entraîné et représente donc principalement sur le long terme une surcharge en volume du cœur. A l'inverse, un effort de résistance mène principalement à une élévation de la pression artérielle qui a été mesurée jusqu'à 480/350 mmHg chez l'athlète entraîné et qui engendre donc plutôt une surcharge en pression du cœur. Cependant, la plupart des activités sportives représentent une combinaison d'efforts dynamiques et statiques, si bien que surcharges en volume et pression coexistent le plus souvent.[13]

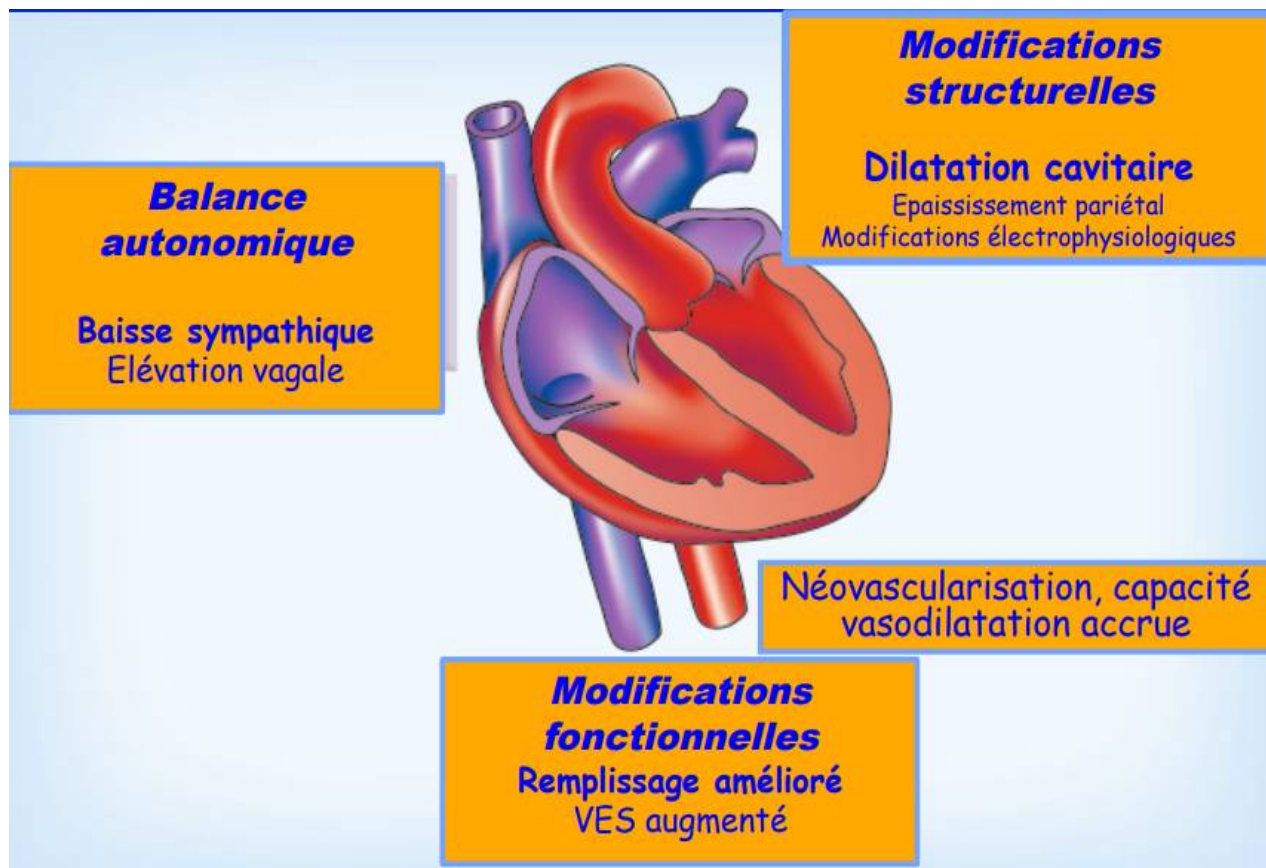


Figure 6: Physiopathologie du cœur d'athlète [23]

Lors d'un exercice, c'est la variation de stimulation ortho et parasympathique qui permet l'augmentation de la fréquence cardiaque pour répondre aux besoins de l'organisme. Pour les intensités les plus faibles, c'est la diminution de l'action parasympathique frénatrice qui permet l'augmentation de la fréquence cardiaque. Pour les intensités plus élevées, c'est l'augmentation du tonus sympathique qui en est responsable.

En conclusion il faut noter que cette double commande prédomine au niveau du nœud sinusal et exerce de façon permanente un effet inhibiteur (ou plutôt modérateur). En effet l'automatisme intrinsèque assure à lui seul un rythme sinusal de 120 à 140 battement/minute et c'est le frein vagal qui vient réajuster cette fréquence au rythme de 70 battement/minute ce qui correspond à la fréquence cardiaque normale chez l'adulte. [19]

3. Physiologie de l'exercice

Chez le sportif entraîné, l'hyperstimulation du système parasympathique peut expliquer les fréquences cardiaques plus faibles que chez les sédentaires.

Lors d'un exercice, l'**alternation** de stimulation ortho et parasympathique permet l'augmentation de la fréquence cardiaque pour répondre aux besoins de l'organisme.

Pour les intensités les plus faibles, la diminution de l'action parasympathique frénatrice permet l'augmentation de la fréquence cardiaque. A l'opposé, pour les intensités plus élevées, c'est l'augmentation du tonus sympathique qui en est responsable.

L'action combinée de cette levée parasympathique et de cette stimulation sympathique lors d'un exercice explique donc l'augmentation de la fréquence cardiaque à l'effort. [11]

L'exercice physique **chronique**, c'est-à-dire la répétition d'exercices physiques aigus dans le temps, engendre une adaptation cardiaque spécifique consistant en des modifications morphologiques et fonctionnelles favorables que l'on résume sous le concept de "cœur d'athlète". [20]

4. Le remodelage électrique

Les athlètes présentent globalement une augmentation d'environ 10 à 20%, tant du diamètre de la cavité que de l'épaisseur des parois ventriculaires gauches, dimensions restant cependant dans la limite des normes dans la plupart des cas. Ces adaptations morphologiques peuvent entraîner des modifications sur l'ECG de repos.

Les sports de résistance provoquent plutôt une augmentation de l'épaisseur des parois ventriculaires, alors que l'impact sur la taille de la cavité est plus important dans les disciplines d'endurance. [21]

La pratique régulière et à long terme d'une activité physique intensive (au minimum 6 heures par semaine) est associée à des manifestations électriques sur l'ECG de repos qui témoignent d'une part de l'**augmentation du tonus vagal** et d'autre part de l'**hypertrophie** des cavités cardiaques. La réalisation d'un ECG est recommandée tant par les sociétés européenne que française de cardiologie, comme outil de dépistage de cardiopathie à risque de mort subite. [22]

5. Examen physique de l'athlète

Un athlète doit être asymptomatique : ceci doit être confirmé par le médecin grâce à un interrogatoire dirigé. Il recherche des antécédents personnels et/ou familiaux cardiovasculaires graves, et/ou des symptômes négligés, cachés ou oubliés par ce sportif qui est persuadé, à tort, que sa pratique sportive l'immunise contre les maladies du cœur. La bonne corrélation entre les caractéristiques de l'entraînement et le niveau de performance rapporté doit aussi être vérifiée.

L'examen physique présente peu de particularités. Il peut retrouver un cœur lent avec un choc de pointe puissant et une pulsatilité artérielle marquée. À l'auscultation, des bruits surajoutés comme un souffle discret, proto- ou mésosystolique, le long du bord gauche du sternum, variable avec la position et la respiration, et/ou un troisième ou un quatrième bruit sont assez souvent entendus. [20]

II. APPORT DE L'ECG

A. Rappel sur la réalisation de L'ECG normal

1. Les dérivations électrocardiographiques [23]

- On utilise pour faire un ECG les 12 dérivations de base:
 - 6 dérivations sur le plan frontal
 - ✓ 3 électrodes bipolaires DI, DII et DIII
 - ✓ 3 monopolaires aVR, aVL et aVF (a = augmented, R = right, L = left, F = foot)
 - 6 dérivations sur le plan horizontal
 - ✓ Les dérivations monopolaires : V1 à V6
- Pour l'ECG 18 dérivations on rajoute :
 - ✓ 3 dérivations monopolaires droites: V1R à V3R ;
 - ✓ 3 dérivations monopolaires à gauches: V7 à V9

1.1. Dérivations bipolaires

Les variations de potentiel sont enregistrées entre deux électrodes. [27]

On appelle ligne de dérivation la droite théorique passant par les deux électrodes d'enregistrement.

- D I = bras droit, bras gauche
- D II = bras droit, jambe gauche
- D III = bras gauche, jambe gauche

Ces trois dérivations forment les côtés du triangle d'EINTHOVEN qui est équilatéral et dont le cœur occupe le centre.

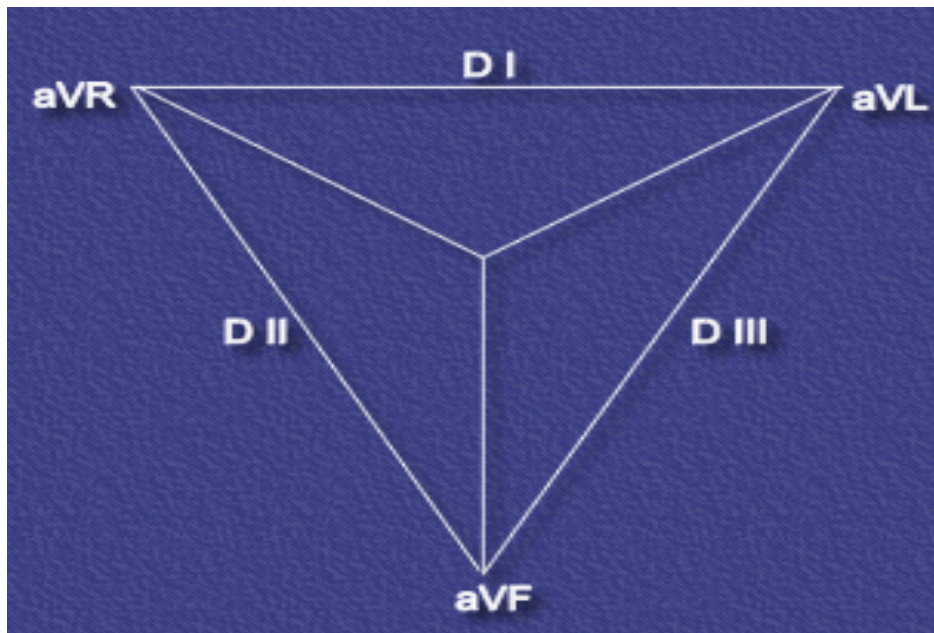


Figure 7: triangle d'Einthoven [28]

1.2. Les dérivations unipolaires des membres

- aVR = bras droit borne centrale
- aVL = bras gauche borne centrale
- aVF = jambe gauche borne centrale.

1.3. Les dérivations unipolaires précordiales

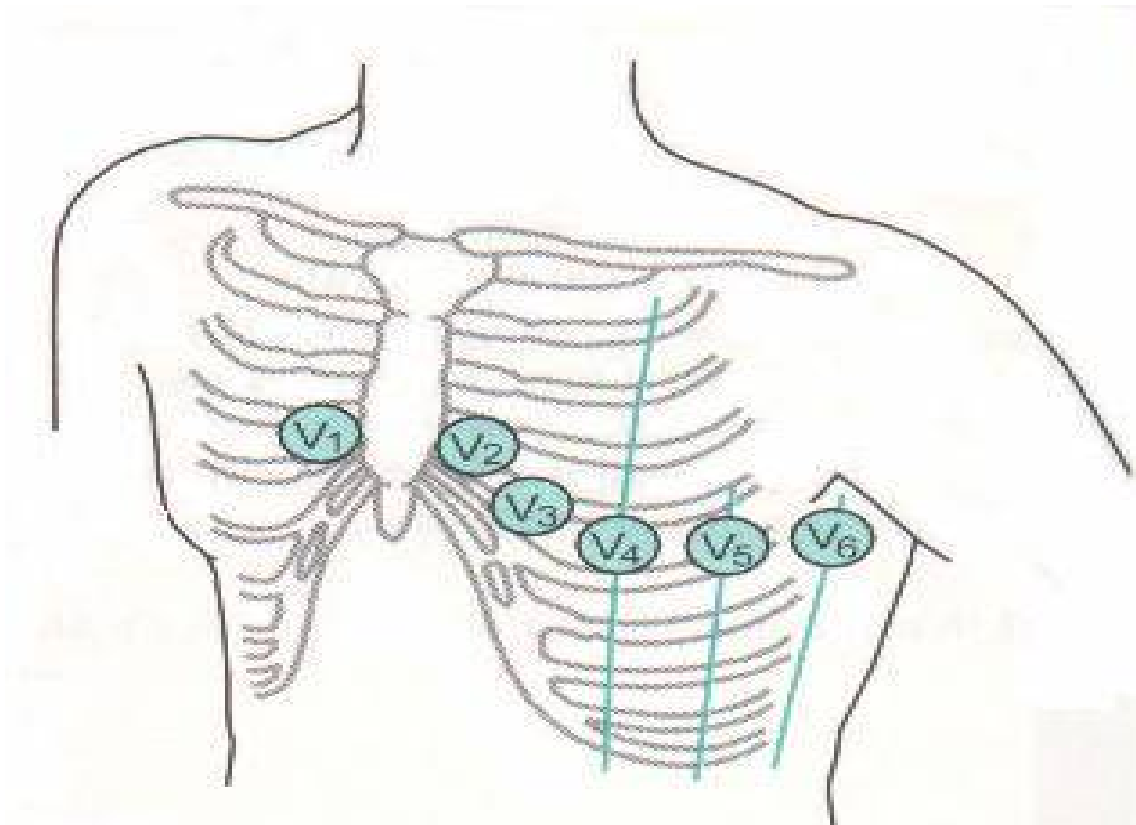


Figure 8: Emplacement anatomiques des dérivations précordiales [24]

- Les dérivations dites antéro-septales V1, V2 et V3 explorant la paroi antérieure du ventricule gauche et le septum interventriculaire ;
- La dérivation dite apicale : V4 ;
- Les dérivations dites latérales D1, aVL (hautes) et V5, V6 (basses) ;
- Les dérivations dites inférieures ou diaphragmatiques D2, D3 et aVF pour la face inférieure du ventricule gauche ;
- Les dérivations postérieures V7, V8 et V9 pour la face basale et inférieure du ventricule gauche.
- Le ventricule droit est exploré par les dérivations V1, V2, V3R et V4R.

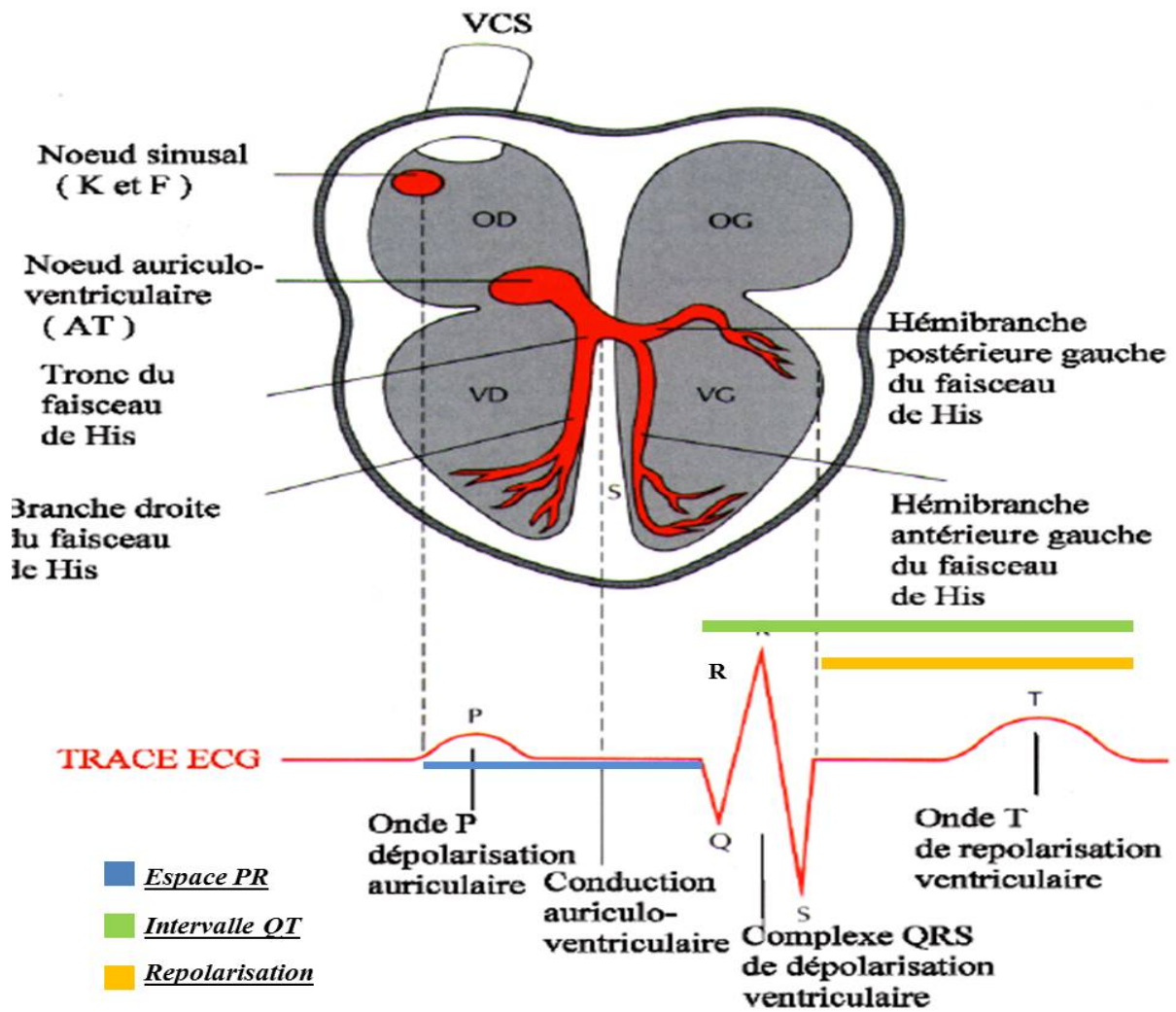


Figure 9: correspondance anatomo-électriques [25]

2. Conditions d'enregistrement [26]

L'ECG est réalisé chez des athlètes en décubitus dorsal au repos depuis 5 min.

- L'étalonnage doit être correct : 10mm/mV ; un millimètre correspond à une hauteur de 10mm
- La vitesse de déroulement doit être connue : elle est habituellement de 25 mm/seconde; un millimètre correspond à 4/100 seconde.

- La ligne isoélectrique : (tracée lorsqu'il n'enregistre aucune différence de potentiel) Doit être horizontale et parfaitement nette, c'est-à-dire exempte de parasites.
- Les fils : Ils doivent être branchés sur les électrodes correspondantes, sinon de graves erreurs d'interprétation peuvent être commises.
- Le tracé : Il doit comporter les 12 dérivations principales au minimum polaires des membres (aVR, aVL, aVF), les dérivations précordiales de V1 à V6.

B. Critères d'un ECG normal [26] [25] [24]

1. Nature du rythme cardiaque

Rythme normal sinusal et régulier : onde P d'origine sinusale (positive en D II) et suivie systématiquement par un complexe QRS **ET** chaque QRS et précédé d'une onde P.

2. La fréquence cardiaque

Sur un cœur sain, la fréquence cardiaque dépend du nœud sinusal. Au repos elle se situe entre 60 à 100/minute.

3. L'axe du cœur

En termes simples, l'axe cardiaque est indicateur de la direction générale que prend l'onde de dépolarisation lorsqu'elle traverse les ventricules. Lorsqu'on parle de l'axe électrique du QRS, il s'agit de l'axe du vecteur maximum des complexes QRS.

L'axe normal du QRS se situe entre 0° et $+90^\circ$.

Il est "dévié à gauche" lorsqu'il s'approche ou se situe au-delà de 0° .

Il est "dévié à droite" lorsqu'il s'approche ou se situe au-delà de $+90^\circ$.

Une règle rapide pour déterminer l'axe : si les complexes QRS sont positifs dans les dérivations D I et aVF, l'axe cardiaque est normal.

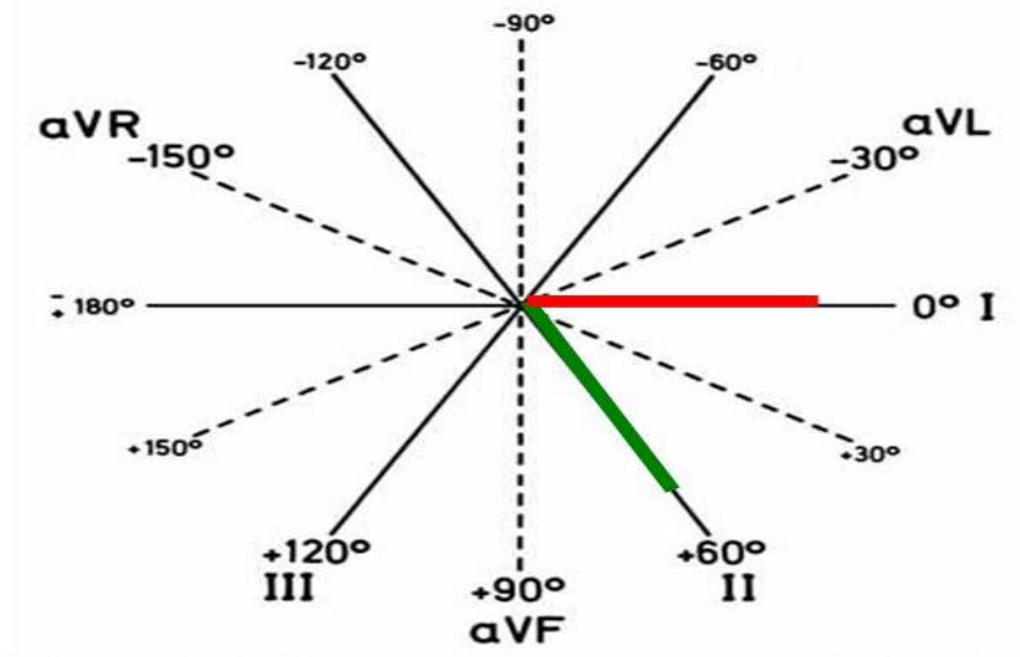


Figure 10: axe du cœur sur le double tri-axe de Bailey [33]

4. L'onde P

C'est la première onde détectable sur le tracé. Elle correspond à la dépolarisation et à la contraction simultanée des deux oreillettes.

Durée : 8/100 seconde

Amplitude : 2 mm en D II (< 2,5 mm en DII) ;

5. L'espace PR

Il correspond à la conduction atrioventriculaire, principalement occupée par le passage de l'influx électriques à travers le nœud auriculo-ventriculaire qui régule la conduction.

L'intervalle PR, normalement isoélectrique, est mesuré du début de l'onde P au début du QRS : $120 < PR \text{ normal} < 200 \text{ msec}$, cependant :

- Si $PR > 200 \text{ ms}$: bloc atrioventriculaire
- Si $PR < 120 \text{ ms}$: syndrome de Wolff-Parkinson-White.

6. Les complexe QRS

- Durée du QRS : Elle est inférieure ou égale à 0,10 s. Au-delà, il existe un trouble de conduction intraventriculaire (en pratique 80–120 ms). [34]
- Normalement le rapport R/S <1 en V1 et >2 en V6 avec une projection croissante de l'amplitude de R de V1 à V6.

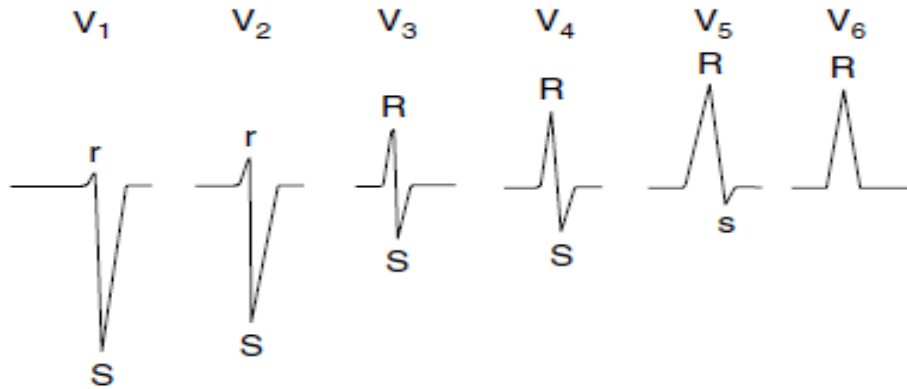


Figure 11: la progression de l'onde R de V1 à V6

7. L'onde R :

Elle augmente d'amplitude de V1 à V6 de manière systématiquement opposé à l'onde S.

8. L'onde Q :

L'onde Q normale est inférieure à 4/100 seconde en durée et inférieure à 3 mm en amplitude.

Elle est physiologique en DI aVL V5 V6

Elle est toujours pathologique en V1 V2.

9. L'onde T

L'onde T représente la repolarisation du myocarde ventriculaire c'est à dire son état électrique de repos. Les ondes T ont la même polarité que les QRS sur une dérivation donnée de l'ECG normal (T positive si QRS positif, T négative si QRS négatif).

Normalement positive et asymétrique dans la plupart des dérivations (exceptées aVr, V1, V2, aVf).

10. Le segment ST

Le segment ST correspond à la période pause de l'activité électrique ventriculaire avant la repolarisation et pendant laquelle aucun courant électrique ultérieur ne peut être propagé à travers le myocarde. Il se situe entre la fin de l'onde S au début de l'onde T. Il est normalement isoélectrique ou discrètement ascendant.

11. L'intervalle QT

L'intervalle QT mesure le temps total écoulé pendant l'activation des ventricules et le retour à l'état normal de repos. (Somme de la dépolarisation (QRS) et de la repolarisation (T))

Il dépend de la fréquence cardiaque

- La formule de Bazett permet de calculer le QT corrigé :

$$\text{QT corrigé (QTc)} = \frac{\text{QT observé}}{\sqrt{\text{intervalle RR (en secondes)}}}$$

Il est < 440 ms après correction pour la fréquence cardiaque

C. Les 12 critères d'un ECG normal : [27]

L'onde **P sinusale** est positive en DI-DII (en dôme)

1. Une seule onde P sinusale **précède chaque QRS** ($\text{DII} \leq 2,5 \text{ mm}$ et $< 0,12 \text{ s}$)
2. La fréquence sinusale est comprise entre **60-100/mn**
3. L'intervalle **P-R** (ou P-Q) a une durée constante (**0,12 à 0,20 s**)
4. Les QRS ont un **axe frontal entre -30 à 90°** (les QRS DI-DII ≥ 0)
5. Les QRS sont tous **fins** (durée QRS $\leq 0,11 \text{ s}$)
6. Il n'y a **pas d'onde Q** (mais il doit exister une micro-onde « q » en V5-V6 et il peut exister une micro-onde « q » fine en frontales, voire QS en DIII)
7. Les QRS ont un aspect « **rS** » en **V1** et « **qR** » en **V6** (R croît de V1 à V4 et S de V1 à V2)
8. Les QRS ont des amplitudes de R et de S modérées (indices d'HV négatifs)

9. Le segment **ST est isoélectrique** au segment PQ (sus-décalage possible : variantes)
10. L'onde **T est asymétrique et positive** (sauf en VR et V1 et parfois en DIII-VL) et son amplitude maximum $< 2/3$ du QRS et minimum $> 10\%$ de R
11. L'intervalle QT corrigé est normal ($\leq 0,43$ s homme et $\leq 0,45$ s femme)

Plus généralement, un ECG normal n'élimine jamais complètement une maladie du cœur.

D. L'ECG DU SPORTIF

L'observation d'une anomalie ECG asymptomatique non explicable par la pratique sportive n'impose pas toujours un bilan cardiologique (schéma recommandations 2017 figure 12) [28]. Celui-ci s'impose si on pense que l'anomalie peut être liée à une cardiopathie susceptible de se compliquer par une arythmie grave et/ou d'être aggravée par la pratique sportive intense.

Les opposants à la réalisation d'un ECG systématique lors de la visite de non contre-indication (VNCI) à la pratique sportive en compétition évoquent le risque élevé de faux positifs comme frein à la généralisation de ces recommandations.

En 2017, *Sanjay Sharma* et al. ont classé des particularités ECG comme normales et étant liées au sport, ou comme anormales et non liées au sport, nécessitant donc la réalisation d'autres examens complémentaires.

Par ailleurs, plusieurs modifications de l'ECG, considérées autrefois comme pathologiques dans les premières recommandations d'interprétation, ont maintenant été classées dans la catégorie « **constatations limites** ». [29]

Elles pourraient en effet partiellement témoigner des adaptations structurelles observées chez les athlètes. En présence d'une seule de ces constatations, aucun examen complémentaire n'est nécessaire. En revanche, si deux constatations limites ou plus sont présentes, des investigations complémentaires doivent être effectuées.

Ainsi, un ECG strictement « normal » n'est observé que chez 35 à 40 % des athlètes endurants. Ces particularités doivent être considérées comme des adaptations physiologiques à l'entraînement, ne nécessitent aucun examen complémentaire chez le sportif asymptomatique, en l'absence d'anamnèse familiale positive pour une cardiopathie.

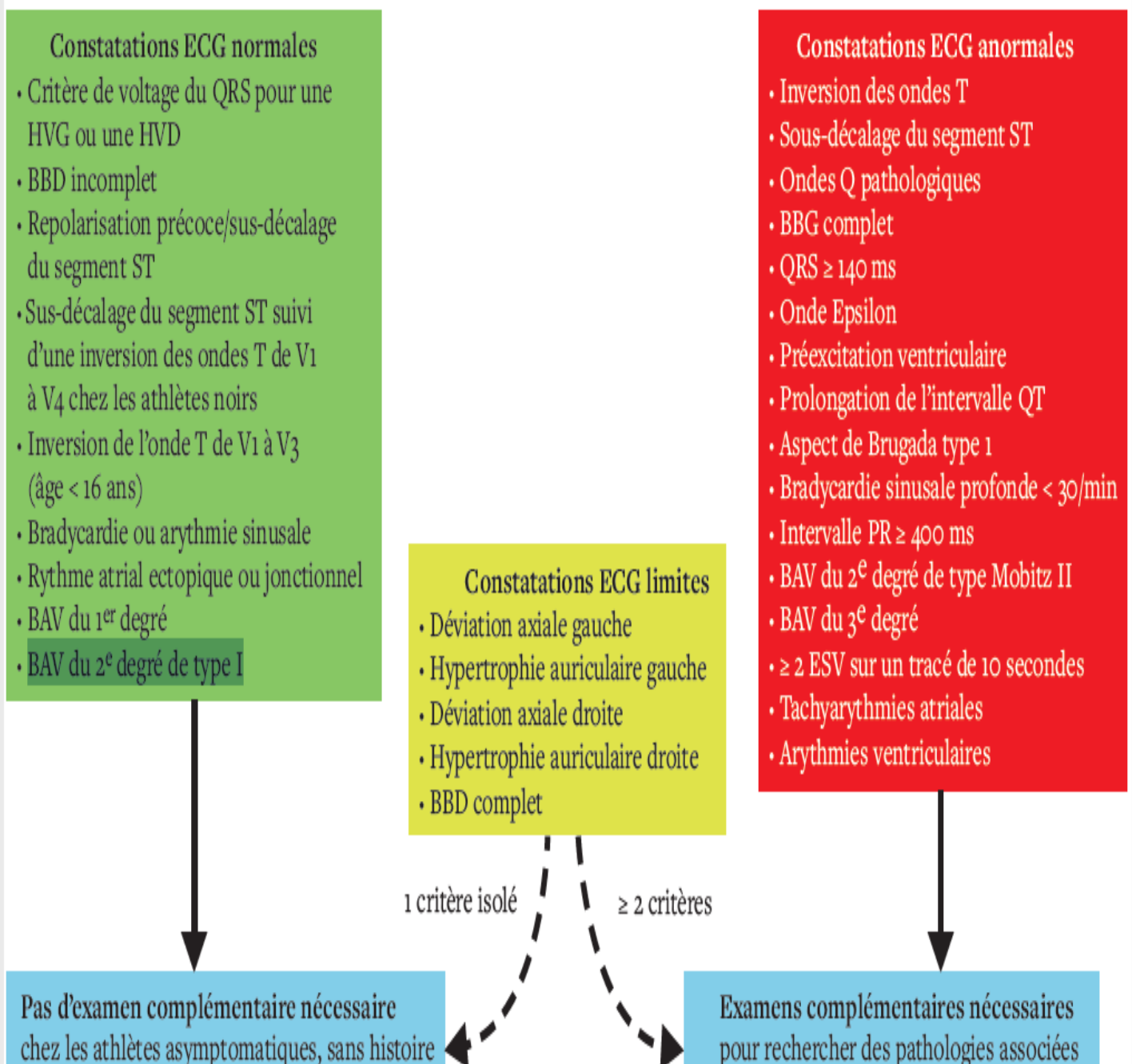


Figure 12: constatations ECG chez l'athlète : normales, limites et anormales [29]



ÉTUDE



INTRODUCTION

Le sport est un domaine en évolution au Maroc. Nous avons de plus en plus d'athlètes professionnels qui émergent dans différentes disciplines et la demande de licences pour la compétition sportive est croissante.

La médecine du sport au Maroc doit en conséquence s'adapter aux nouvelles recommandations concernant la délivrance de ces licences en se dotant de structures hiérarchisées et en adoptant des protocoles bien codifiés afin de gérer l'aptitude, la performance et faire le suivi des sportifs.

La pratique régulière d'une activité physique intense est à l'origine d'un remodelage cardiaque chez l'athlète. Ce remodelage se traduit par des particularités électrocardiographiques et échocardiographique qui peuvent évoquer, par certains aspects, des cardiopathies structurelles.

Ces modifications électriques et échographiques induites par l'entraînement sont d'origine multifactorielle, elles dépendent notamment du type d'activité sportive (sport d'endurance ou de résistance) et de la durée d'entraînement hebdomadaire.

Il est par conséquent essentiel, chez le sportif de haut niveau, de distinguer ces modifications physiologiques dues essentiellement à la pratique du sport de celles associées à des états suspects ou pathologiques parfois pourvoyeurs de mort subite et qui peuvent contre indiquer la pratique sportive

Ainsi, Plusieurs écoles européennes (en Italie, en Italie) insistent sur la place importante de l'ECG en matière d'efficacité dans le dépistage de la mort subite de l'athlète.

Le but de notre travail est de détecter les particularités ECG chez les sportifs de haut niveau au Maroc, et leurs similitudes avec les critères internationaux recommandés [29] en étudiant une cohorte d'athlètes professionnels évoluant au sein d'un club omnisport.



Photo de l'entrée du centre sportif de l'ASFAR

I. METHODOLOGIE

Type d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive et analytique, s'intéressant aux données démographiques, biométriques et essentiellement électrocardiographiques chez des sportifs de haut niveau.

Population d'étude:

Dans le cadre d'une consultation de médecine du sport préalable à leur participation aux compétitions sportives, de jeunes athlètes ont été inclus dans notre étude sur le site de l'hôpital militaire Mohammed V de Rabat (CHU).

Quatre groupes ont été définis au sein de cette population selon la discipline sportive pratiquée : le Football, le volleyball, la boxe, et l'athlétisme.

Critères d'inclusion :

Ont été inclus de façon successive des sportifs inscrits dans la catégorie Sénior chez l'ASFAR dans les 4 disciplines citées ci-dessus, et ayant bénéficié d'une consultation de cardiologie du sport au centre de cardiologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat entre septembre et décembre 2019. Nous avons ainsi retenu tout sportif de sexe masculin ou féminin, ayant au moins dix heures d'entraînement sportif par semaine depuis au moins 2 ans et qui ont accepté de participer à l'étude.

Méthodologie :

L'étude s'est déroulée en deux phases :

- Une phase d'interrogatoire et d'examen physique;
- Une phase d'analyse de l'électrocardiogramme.

Principes de l'examen :

- L'interrogatoire du sportif recherche la présence d'antécédents personnels ; les facteurs de risque cardiovasculaire ; les antécédents familiaux (diabète, HTA, Tabagisme), et tout particulièrement de mort subite souvent occultée lors du premier interrogatoire.

- Nous avons quantifiés le nombre d'heure d'entraînement par semaine, l'ancienneté dans la pratique du sport et le niveau professionnel de l'athlète.
- Nous avons aussi interrogé les athlètes sur la présence de symptômes à l'effort ou après l'effort.
- L'examen clinique concernait tous les appareils ; en particulier l'appareil cardiovasculaire à la recherche d'éventuel souffle cardiaque ou vasculaire ainsi qu'une asymétrie de pouls (coarctation de l'aorte) ; la mesure de la pression artérielle au repos ; le poids et la taille.
- Réalisation d'un ECG selon les normes décrites précédemment (cf. paragraphe IV) et une analyse minutieuse selon les données requises dans la fiche de recueil (figure 13).

Matériel utilisé :

Le matériel utilisé était constitué d'une table d'examen, d'une pèse personne, d'une toise, d'un électrocardiographe 12 dérivations **Schiller CS 100**.

L'ECG est analysé par un médecin généraliste puis un cardiologue à l'aide d'une grille de lecture décrite dans la fiche de recueil et comprenant 10 items :

- Le Rythme cardiaque ;
- La Fréquence cardiaque ;
- Axe des complexes QRS dans le plan frontal ;
- Onde P et espace PR ;
- Complexe QRS ;
- Onde Q ;
- Rapport des amplitudes R/S en V1 ;
- Indice de Sokolow (SV1+RV5) et indice de Sokolow modifié (SV2+RV6) ;
- Repolarisation ventriculaire : segment ST isoélectrique, onde T ;
- Espace QT ;

Les critères d'interprétation adoptés sont ceux définis dans les dernières recommandations en cardiologie du sport, publiées par l'EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY (ESC) en 2017. Elles sont présentées dans la figure 6. [29]

Nous recherchons la présence de particularités décrites comme tolérables et définit, selon les recommandations de 2017, comme suit :

CONSTATIONS NORMALES CHEZ L'ATHLETE	
Particularités ECG	Définition
Critère de voltage du QRS pour une HVG ou une HVD	L'index de Sokolow-Lyon (somme de l'onde S en V1 et de l'onde R la plus ample en V5 ou V6 > 3,5 mV ou 35 mm) ou Somme de l'amplitude de l'onde R en V1 et de l'onde S en V5 ou V6 \geq 1,1 mV
BBD incomplet	Aspect de bloc de branche droit avec un QRS < 120 ms
Repolarisation précoce/sus-décalage du segment ST	un sus-décalage \geq 0,1 mV (1 mm) de la jonction QRS-ST (point J) dans au moins deux dérivations contiguës inférieures (II, III, aVF) ou latérales (I, aVL, V4-V6)
Repolarisation afro-caribéenne	Sus-décalage du segment ST suivi d'une inversion des ondes T de V1 à V4 chez les athlètes noirs
Repolarisation juvénile	Inversion de l'onde T de V1 à V3 (âge < 16 ans)
Bradycardie ou arythmie sinusale	FC < 60 bpm, chaque onde P est suivie d'un QRS et chaque QRS est précédé d'une onde P, augmentation de la FC pendant l'inspiration et ralentissement pendant l'expiration
Rythme atrial ectopique ou jonctionnel	rythme du sinus coronaire avec QRS fins et FC < 100bpm
BAV du 1er degré	Intervalle PR allongé et constant > 200ms et < 400ms
BAV du 2e degré de type I	Allongement progressif de l'intervalle PR jusqu'au blocage de l'onde P puis reconduction de l'influx, l'intervalle PR suivant l'onde P bloquée est plus court que le dernier intervalle PR conduit.
CONSTATIONS LIMITES CHEZ L'ATHLETE	
Anomalies ECG	Définition
Déviations axiales gauches	Axe des QRS compris entre -30° à -90°
Hypertrophie auriculaire gauche	Durée prolongée de l'onde P > 120 ms en I ou II avec portion négative de l'onde P \geq 1 mm de profondeur et \geq 40 ms de durée en V1
Déviations axiales droites	Axe des QRS $> 120^\circ$
Hypertrophie auriculaire droite	Onde P \geq 2,5 mm en II, III ou aVF
Bloc de branche droit complet	Aspect rSR' en V1 et onde S plus large que onde R en V6 avec durée QRS \geq 120 ms

Tableau 1 : constatations ECG normales et limites chez l'athlète Selon les recommandations de 2017 [29]

Les constatations limites sont tolérables et ne nécessitent aucune investigation supplémentaire si elles sont présentes de façon isolée, mais nécessiteraient un bilan si au moins 2 de ces anomalies étaient associées.

RECUEIL DES DONNÉES

L'ensemble des athlètes inclus dans l'étude ont été reçus dans le cadre d'une consultation de cardiologie du sport au cours de laquelle étaient précisés les antécédents personnels et familiaux notables (mort subite, cardiopathie congénitale, cardiomyopathie familiale), leur éventuelle symptomatologie fonctionnelle, liée ou non à l'effort, ainsi que le type d'activité sportive pratiquée (sport d'endurance, sport de combat ou sport collectif), la durée d'entraînement hebdomadaire et le nombre d'années de pratique sportive de haut niveau.

Le consentement éclairé a été obtenu verbalement et l'anonymat strictement respecté sur les fiches d'enquête.

Ils ont bénéficié dans le même temps d'un examen clinique s'attachant notamment à rechercher un souffle cardiaque ou vasculaire ainsi que d'un enregistrement électrocardiographique (ECG) de repos.

Le recueil s'est fait selon la fiche préétablie (figure 13) et la saisie et l'analyse des données ont été faites sur Epi info et SPSS. Les tests statistiques de Chi carré et de Fisher ont été utilisés pour comparer nos résultats.

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

FICHE DE RECUEIL DES INFORMATIONS
POUR LES ATHLETES
DU CENTRE SPORTIF DE MAAMOURA

- Nom et Prénom :
- Age :
- Ethnie : caucasien noir autre
- Poids (Kg) :
- Taille (cm) :
- Sexe : Masculin Féminin
- Facteurs de risques cardiovasculaires :
- Diabète Obésité
- HTA Hypercholestérolémie
- Tabac Antécédent de mort subite dans la famille
- Sport pratiqué :
- Sport d'endurance sport de résistance
- Ancienneté dans la pratique de sport professionnelle en mois / années :
- Nombre d'heures d'entraînement par semaine :
- Classement / série de l'athlète :
- Champion continental Sénior
- Champion national Junior
- Champion régional Cadet
- Compétitions régulière

➤ Analyse électrocardiographique : ECG 12 dérivations en décubitus dorsal après un repos de 5 minutes

- Rythme cardiaque :
 - Sinusal : onde P Positive en DII
 - Arythmie : Tachycardie atriale (P')
 - Flutter auriculaire
 - Fibrillation atriale
 - Rythme du sinus coronaire : onde P Négative en DII, DIII , aVF
- Fréquence cardiaque : bpm
- Axe du cœur :
 - Normal : 0° à 90°
 - Déviation axiale droite : $\geq + 120^\circ$
 - Déviation axiale gauche : -30° à -90°
- Onde P :
 - ✓ Aspect : Normale
 - HAG
 - HAD
 - ✓ Blocage de l'onde P :
 - BAV 2° degré mobitz I
 - BAV 2° degré mobitz II
 - BAV 3° degré
 - Aucun blocage
- Espace PR : (mesuré du début de l'onde P au début du QRS)
 - Normal : ms
 - BAV 1^{er} degré (PR \geq 200 ms)
 - Préexcitation (PR < 120 ms), onde delta oui non

▪ Complexe QRS :

✓ *Durée* : < 0,10 ms de 0,10 à 0,12 ms ≥ 0,12 ms

✓ *HVG (Indice de Sokolow ≥ 35mm)* : *oui* *non*

✓ *HVD (R > S en V1)* : *oui* *non*

✓ *Bloc de branche* : *oui* *non*

Gauche complet

Droit complet

Antérieur gauche incomplet

Postérieur gauche incomplet

Gauche incomplet

Droit incomplet

✓ *Onde Q* : *Normale*

Pathologique (> 0,04 s en durée ou > 25% en amplitude des ondes R ou aspect QS sur 2 électrodes ou plus)

Autres :

✓ *Onde R* : *Normale*

Onde R pathologique ou R' dans l'électrode V1 (> 0,5mV en amplitude + R/S ratio > 1)

▪ Extrasystoles : *absentes*

Auriculaire

Jonctionnelle

Ventriculaire

Une extrasystole par tracé de 10 secondes

Plus d'une extrasystole par tracé de 10 secondes

▪ Repolarisation :

✓ Intervalle QT (QTc) : (du début de l'onde Q à la fin de l'onde T)

- Normal (0,35 à 0,43 ms)
- Allongé (> 0,44 ms)

Electrodes

I II III aVR aVF aVL V1 V2 V3 V4 V5 V6

• <i>Sus-décalage ST</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• <i>Sous-décalage ST</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• <i>Onde T ample précordiale</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• <i>Onde T aplatie</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• <i>onde T inversée</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• <i>Repolarisation précoce</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

✓ Signes de repolarisation précoce :

- Non
- Surélévation du point J > 1 mm,
- Surélévation présente sur les dérivation inférieures ou latérales
- Empattement (*slurring*) ou crochetage (*notching*)



✓ Onde epsilon (dysplasie ventriculaire droite arythmogène) :

Non

En précordial (V1 à V3)

En inférieur (DII DIII aVF)

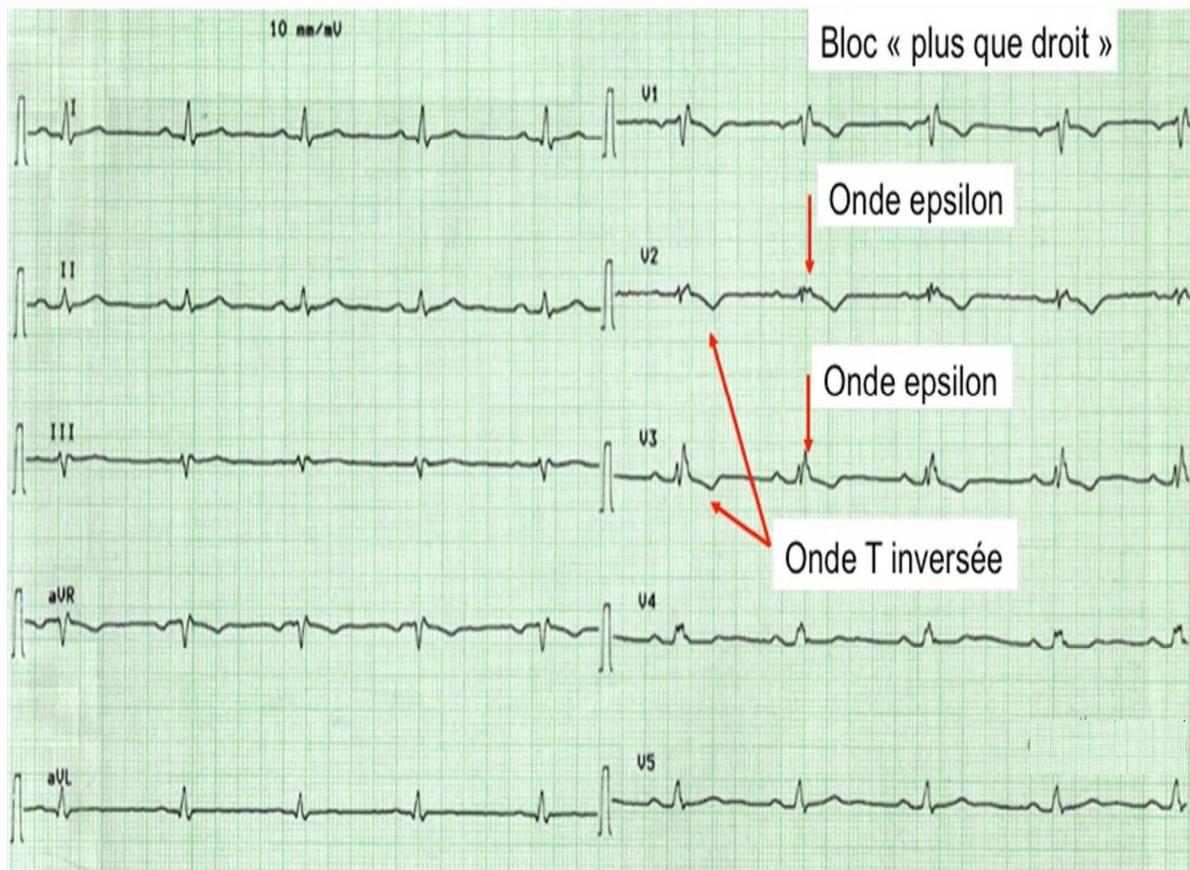
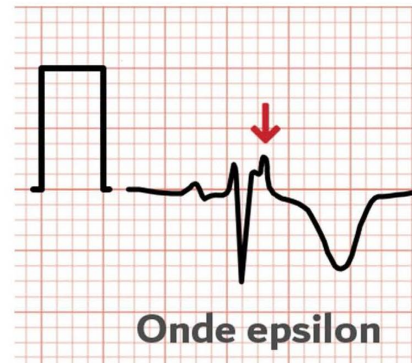


Figure 13: Aspect ECG d'une dysplasie arythmogène du ventricule droit [30]

✓ Syndrome de Brugada Type 1 (SHEMA)

Non

Si oui, préciser ses caractéristiques:

Allongement du PR

Sus-décalage ST en dôme en V1 > 2 mm

Onde T symétrique inversé en V1 V2 V3

Mismatch V1-V6 (QRS large en V1 et étroit en V6)



Type 1

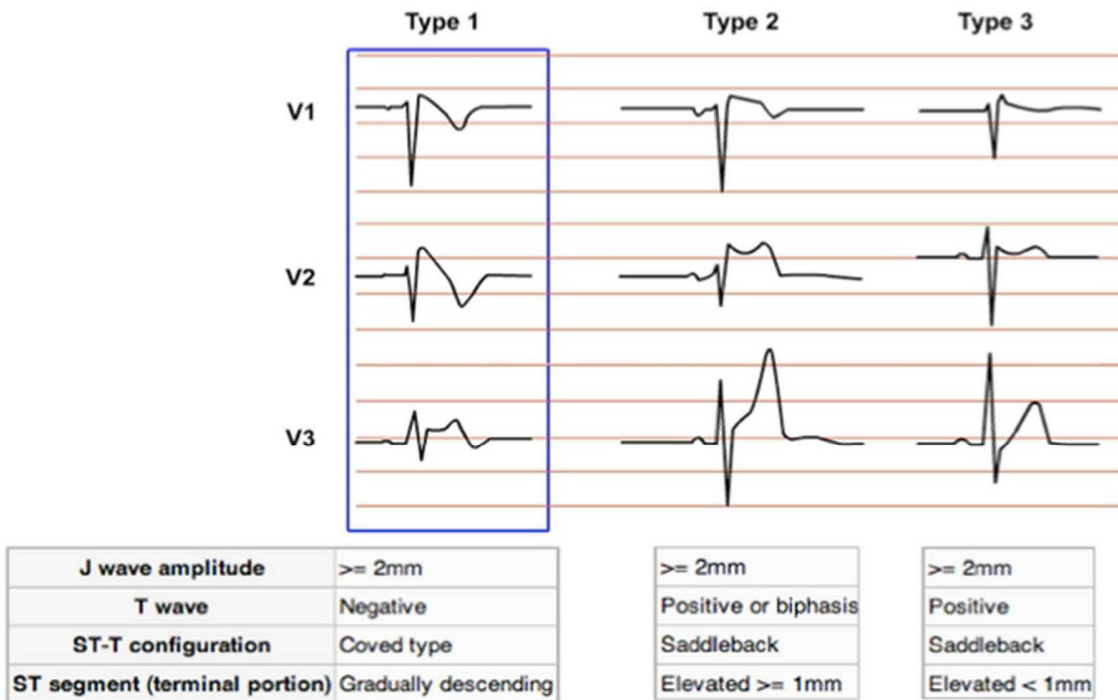


Figure 14: Aspect ECG du syndrome de Brugada [31]

II. RESULTATS

Sur la période de 4 mois, de septembre à décembre 2019, 135 jeunes sportifs ont été inclus dans notre étude, parmi lesquels 102 étaient de sexe masculin.

Sur ces 135 athlètes 38 pratiquent l'athlétisme, 35 pratiquent le Football, 31 proviennent de la boxe et 31 du volleyball.

L'ensemble des données démographiques relatives à ces 4 groupes est présente dans le *tableau 2*.

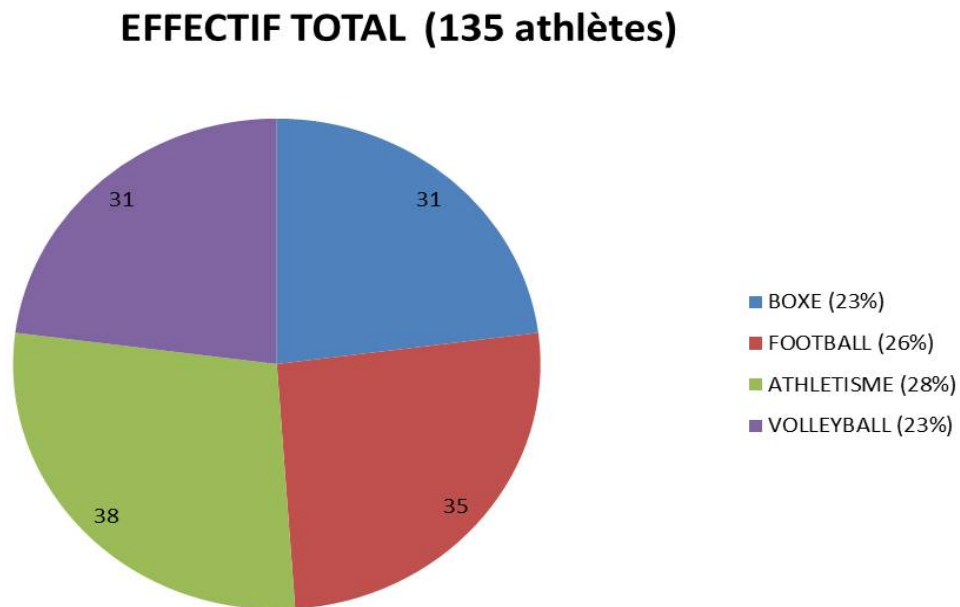


Figure 15: Graphique montrant la comparaison entre les effectifs dans les différentes disciplines

1. Données démographiques

1.1. L'âge

L'âge moyen des sportifs de notre cohorte est globalement de 27 ans. Les athlètes sont plus âgés avec une moyenne de $30,50 \pm 6,53$ ans, alors que la moyenne d'âge est assez proche dans les autres catégories : $25,87 \pm 4,68$ ans pour les boxeurs, $25,63 \pm 3,24$ ans pour les footballeurs, et de $25,48 \pm 4,69$ ans pour les volleyeurs.

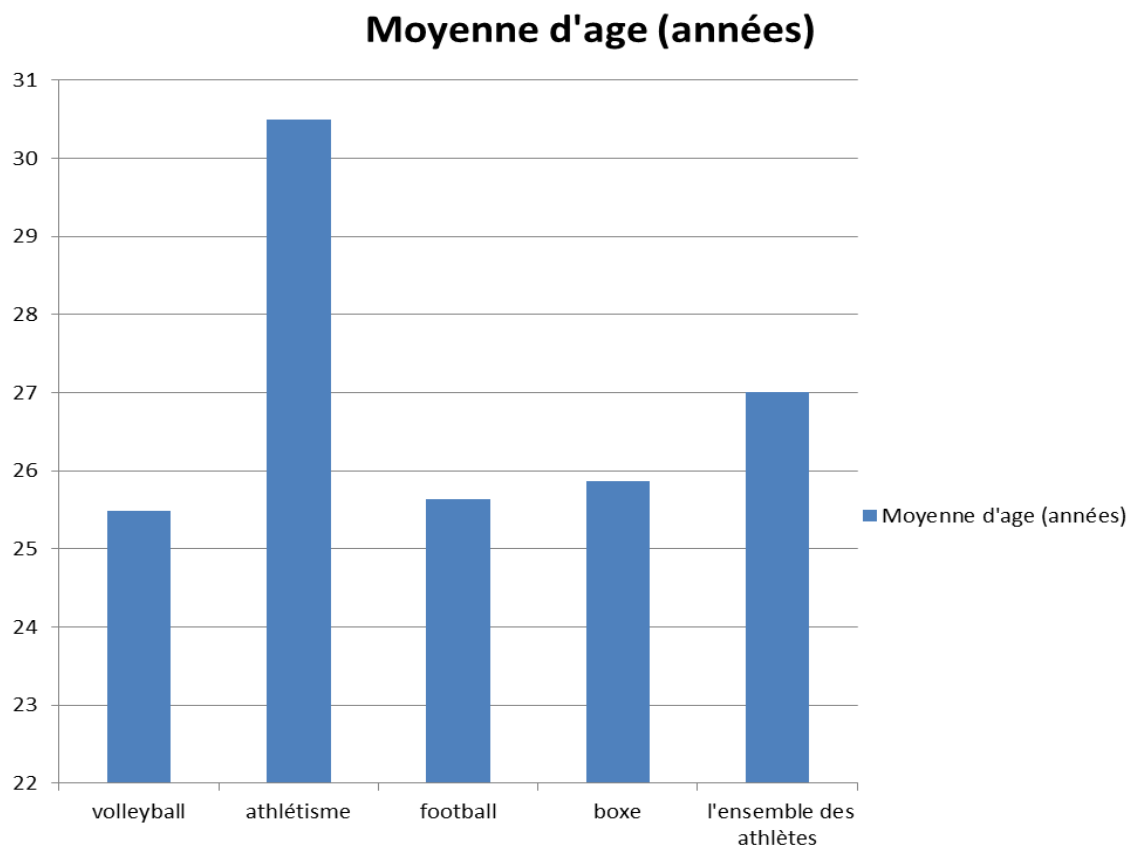


Figure 16: graphique montrant la comparaison entre les moyennes d'âge dans les différentes disciplines

1.2. Ethnie

Tous les sportifs inclus dans notre étude sont marocains à l'exception de 4 footballeurs d'origine subsaharienne (3%).

1.3. La taille moyenne

La taille moyenne des athlètes de notre échantillon est globalement de $177 \pm 10,04$ cm. On remarque cependant une moyenne plus élevée dans l'équipe de volleyball ($183,94 \pm 10,25$ cm), probablement liée au type de cette discipline sportive, une moyenne légèrement moins élevée dans l'équipe de football ($179,00 \pm 4,84$ cm) alors qu'elle est de $175,82 \pm 10,20$ cm pour les sportifs de l'athlétisme et de $171,06 \pm 8,10$ cm chez les boxeurs.

1.4. Le poids moyen

Le poids moyen des athlètes de notre cohorte est globalement de $71 \pm 14,07$ Kg. On note la aussi une moyenne logiquement plus élevée chez les volleyeurs : $79,29 \pm 11,89$ kg. Dans le groupe des footballeurs, elle s'élevé à $73,40 \pm 6,14$ kg, devant les pratiquant de l'athlétisme ($68,89 \pm 18,83$ kg) et les boxeurs ($62,77 \pm 10,22$ kg).

1.5. Le Sexe

Notre étude a regroupé 135 athlètes au total, avec 102 athlètes de sexe masculin (75,5%). Dans le football, tous les athlètes sont de sexe masculin, il ne nous a pas été possible de recueillir les ECG de l'équipe de football féminine pour leur non disponibilité.

Par contre, dans le groupe d'athlétisme, 27 sont de sexe masculin (71,1%). Les groupes des boxeurs et des volleyeurs regroupaient respectivement 31 athlètes, avec chacun 20 athlètes sont de sexe masculin (64,1%) et 11 de sexe féminin (35,9%).

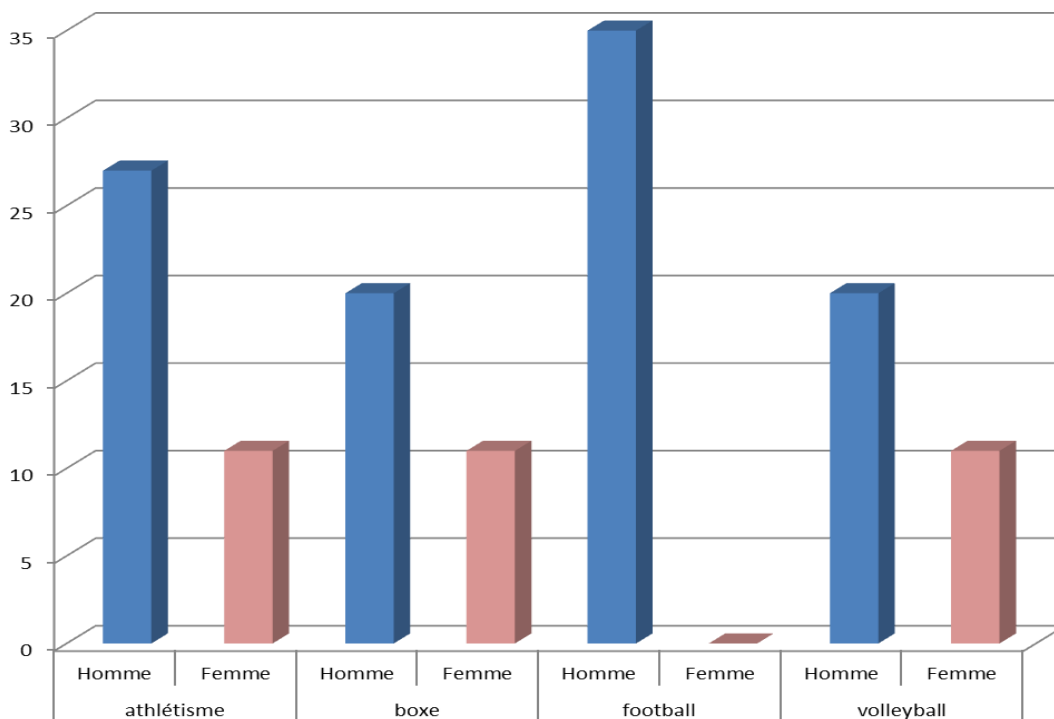


Figure 17: Graphique montrant la répartition des effectifs des différentes disciplines en fonction du sexe

1.6. Antécédents personnels et familiaux

Aucun des athlètes de notre échantillon ne présentait d'antécédents de diabète, d'HTA, d'obésité, de dyslipidémie, de tabagisme ou d'antécédents de mort subite dans la famille.

Aucun athlète n'a rapporté une notion de symptômes cardiaques ou vasculaire.

1.7. L'ancienneté dans la pratique de sport professionnel

La moyenne de l'ancienneté dans la pratique de sport chez l'ensemble des athlètes de notre cohorte est de $12,7 \pm 6,1$ ans. Elle est logiquement plus importante chez les sportifs de l'athlétisme ($17,11 \pm 6,40$ ans) étant donnée leur moyenne d'âge élevée par rapport aux autres catégories.

Elle est cependant similaire dans les autres catégories avec $9,94 \pm 5,25$ ans chez les boxeurs, $11,57 \pm 3,257$ ans dans le football et de $11,52 \pm 5,07$ ans dans le volleyball.

1.8. Le nombre d'heures d'entraînement par semaine

Le nombre d'heures d'entraînement hebdomadaire est en moyenne de $11,65 \pm 1,5$ heure pour les 135 athlètes. Il est plus élevé en athlétisme avec une moyenne de 13 heures par semaines. Les boxeurs s'entraînent en moyenne 12 heures par semaines alors que les footballeurs 11 heures par semaines et l'équipe de volleyball 10 heures par semaine.

1.9. Classement / série de l'athlète

Tous les athlètes ayant pris part à notre étude sont des séniors participant régulièrement aux compétitions, 1 à 2 fois par mois.

caractéristiques moyennes	ATHLETISME (N= 38)	BOXE (N= 31)	FOOTBALL (N= 35)	VOLLEYBALL (N=31)	Moyenne globale (N= 135)
Age (ans)	30,50 ± 6,53	25,87 ± 4,68	25,63 ± 3,24	25,48 ± 4,69	27 ± 5,34
Ethnie (caucasien)	38 (100%)	31 (100%)	31 (88,6%)	31 (100%)	131 (97%)
Taille (cm)	175,82 ± 10,20	171,06 ± 8,10	179,00 ± 4,84	183,94 ± 10,25	177 ± 10,04
Poids (Kg)	68,89 ± 18,83	62,77 ± 10,22	73,40 ± 6,14	79,29 ± 11,89	71 ± 14,07
Sexe masculin	27 (71,1%)	20 (64,1%)	35 (100%)	20 (64,5%)	102 (75,6%)
Ancienneté dans la pratique du sport (ans)	17,11 ± 6,40	9,94 ± 5,253	11,57 ± 3,257	11,52 ± 5,07	12,7 ± 6,1
Nombre d'heures d'entrainement par semaine	13	12	11	10	11,65 ± 1,5

Tableau 2 : comparaison des caractéristiques athlétiques entre différentes disciplines

2. Données électrocardiographiques

2.1. Rythme cardiaque

Tous les athlètes inclus dans notre série présentent un rythme sinusal défini par la présence systématique, au sein d'un rythme régulier, d'un complexe QRS suivant chaque onde P et d'une onde P précédant chaque complexe QRS. Cependant une arythmie sinusale (dite respiratoire) est notée sur 94 ECG (70,3%) avec une nette prédominance chez les boxeurs et les athlètes respectivement (90,3%) et (78,9%). Dans l'équipe de volleyball, 67,7% présentent cette particularité.

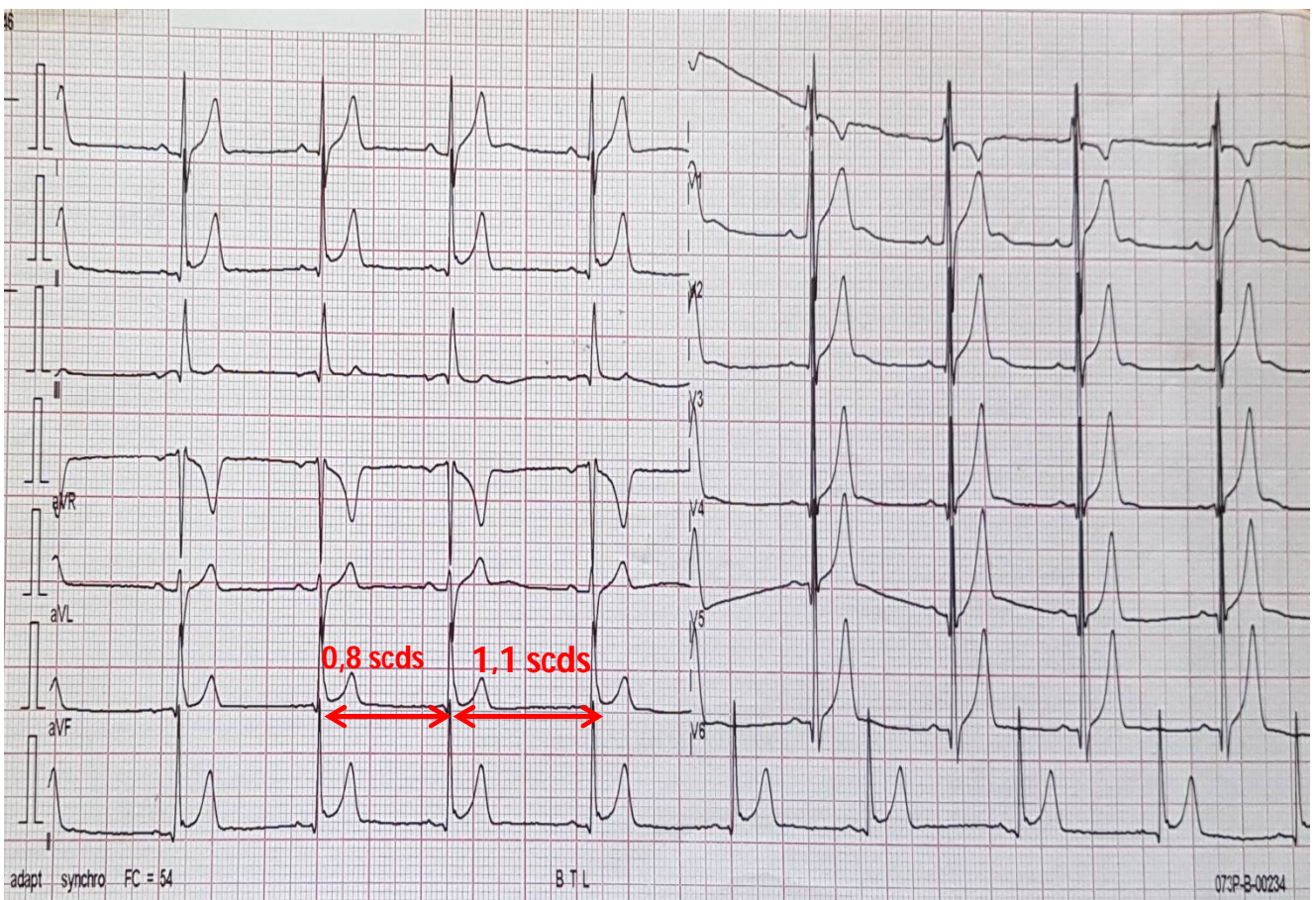


Figure 18: ECG d'un athlète de notre échantillon montrant une arythmie sinusale

2.2. Fréquence cardiaque :

La FC de l'ensemble de l'échantillon était en moyenne de 61 bpm et était comparable dans les 4 disciplines : 57,87 bpm dans l'athlétisme, 62,71 bpm chez les boxeurs, 59,14 bpm chez les footballeurs et 61,06 bpm dans l'équipe de volleyball.

La plus basse fréquence cardiaque a été enregistrée chez un coureur d'athlétisme à 41 bpm.

Sur les 135 athlètes inclus dans notre étude, 64 d'entre eux avaient une bradycardie sinusale (FC < 60bpm) soit un taux de (47,4%). La bradycardie sinusale est retrouvée plus fréquemment chez nos sportifs d'athlétisme et de football avec respectivement 50% et 54,2% de cas. Elle est moins fréquente chez les volleyeurs (48,3%) et chez les boxeurs (35,5%).

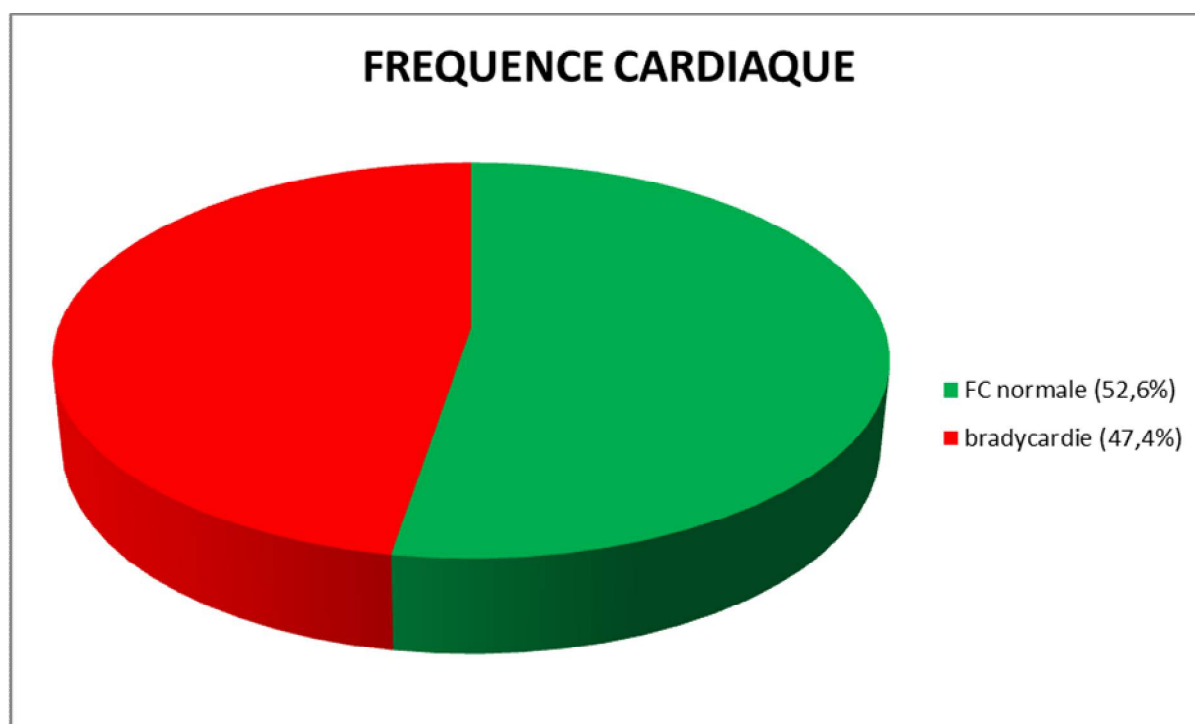


Figure 19: Graphique montrant la proportion de bradycardie dans l'ensemble de notre échantillon

2.3. Axe du cœur

Les déviations axiales droites et gauches s'élèvent à 14 cas au total soit 10,4% des athlètes de notre cohorte. Le nombre de déviations axiales est le plus élevé du côté des boxeurs avec 16,2%. 10,5% des coureurs de l'équipe d'athlétisme présentaient également cette particularité sur l'ECG. Enfin, chez les footballeurs et les volleyeurs, les déviations axiales sont moins fréquentes avec respectivement 8,6% et 6,4% de sportifs.

2.4. Onde P

Sur les 135 ECG réalisés, nous avons relevé la présence d'hypertrophie auriculaire chez 5 athlètes (3,7%), 3 HAG et 2 HAD. Les deux hypertrophies auriculaires droites ont été retrouvées chez les coureurs d'athlétisme. Les trois hypertrophies auriculaires gauches ont été chacune retrouvée respectivement dans l'équipe de football, de volleyball et d'athlétisme.

2.5. Espace PR

On a mesuré la valeur de l'espace PR chez l'ensemble nos athlètes. Il était normal chez la plupart d'entre eux, et était comparable entre les 4 disciplines avec une moyenne globale de $175,3 \pm 65,2$ ms. La moyenne la plus élevée a été observée chez les volleyeurs avec 181,67 ms. L'espace PR le plus long a été de 240ms et a été retrouvé à deux reprises chez un boxeur et un chez un volleyeur.

Le nombre d'athlètes possédant un BAV de 1^{er} degré (PR >200ms) était de 39 sur 135 athlètes, soit un taux de 28,9%.

Le taux de BAV 1^{er} degré était le plus élevé dans l'équipe de volleyball avec 13 cas (42%) et d'athlétisme 12 cas (31,6%). Il est cependant comparable entre les Footballeurs avec 8 cas (22,9%) et les boxeurs avec 6 cas (19,4%)

Le seul cas de BAV 2^e degré retrouvé a été chez un joueur de volleyball. Il s'agit d'un BAV 2^e degré Mobitz I avec un période de Luciani Wenckebach de 4:3 (4 ondes P pour 3 QRS).

variable	ATHELETISME (N= 38)	BOXE (N= 31)	FOOTBALL (N= 35)	VOLLEYBALL (N= 31)	MOYENNE GLOBALE (N= 135)
FC (bpm)	57,87 ± 9,13	62,71 ± 10,79	59,14 ± 11,23	61,06 ± 8,90	60 ± 10,1
PR (ms)	175,53 ± 23,56	166,45 ± 25,76	177,66 ± 27,22	181,67 ± 26,66	175,3 ± 65,2
SOKOLOW (mm)	26,76 ± 5,93	37,13 ± 14,78	32,37 ± 12,78	27,97 ± 7,14	30,2 ± 26,1

Tableau 3 : Valeurs moyennes des variables ECG quantitatives de l'ensemble des 135 athlètes

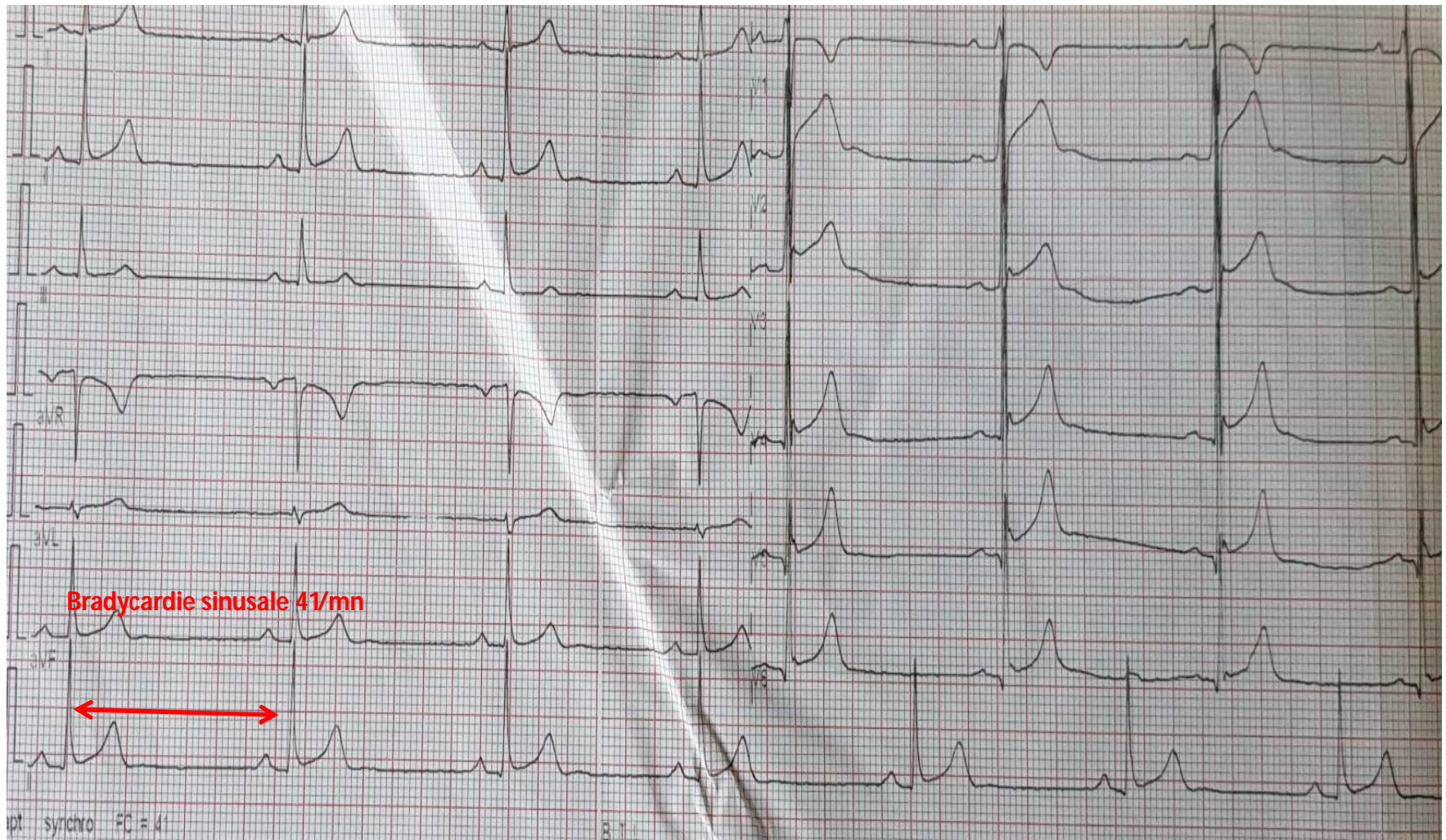


Figure 20: ECG d'une bradycardie sinusale chez un coureur de demi-fond

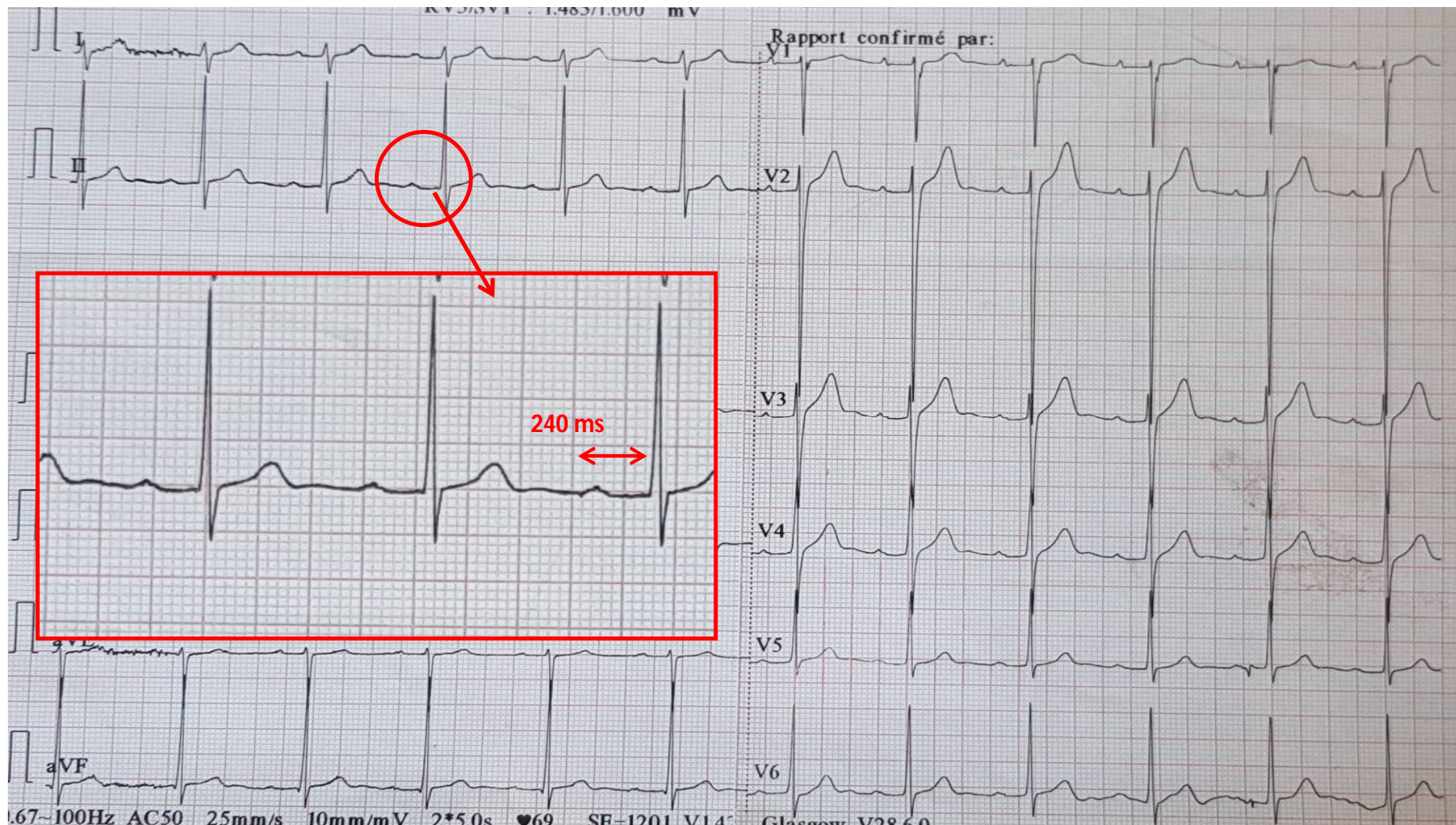


Figure 21: ECG montrant un BAV 1er degré chez un de nos boxeurs

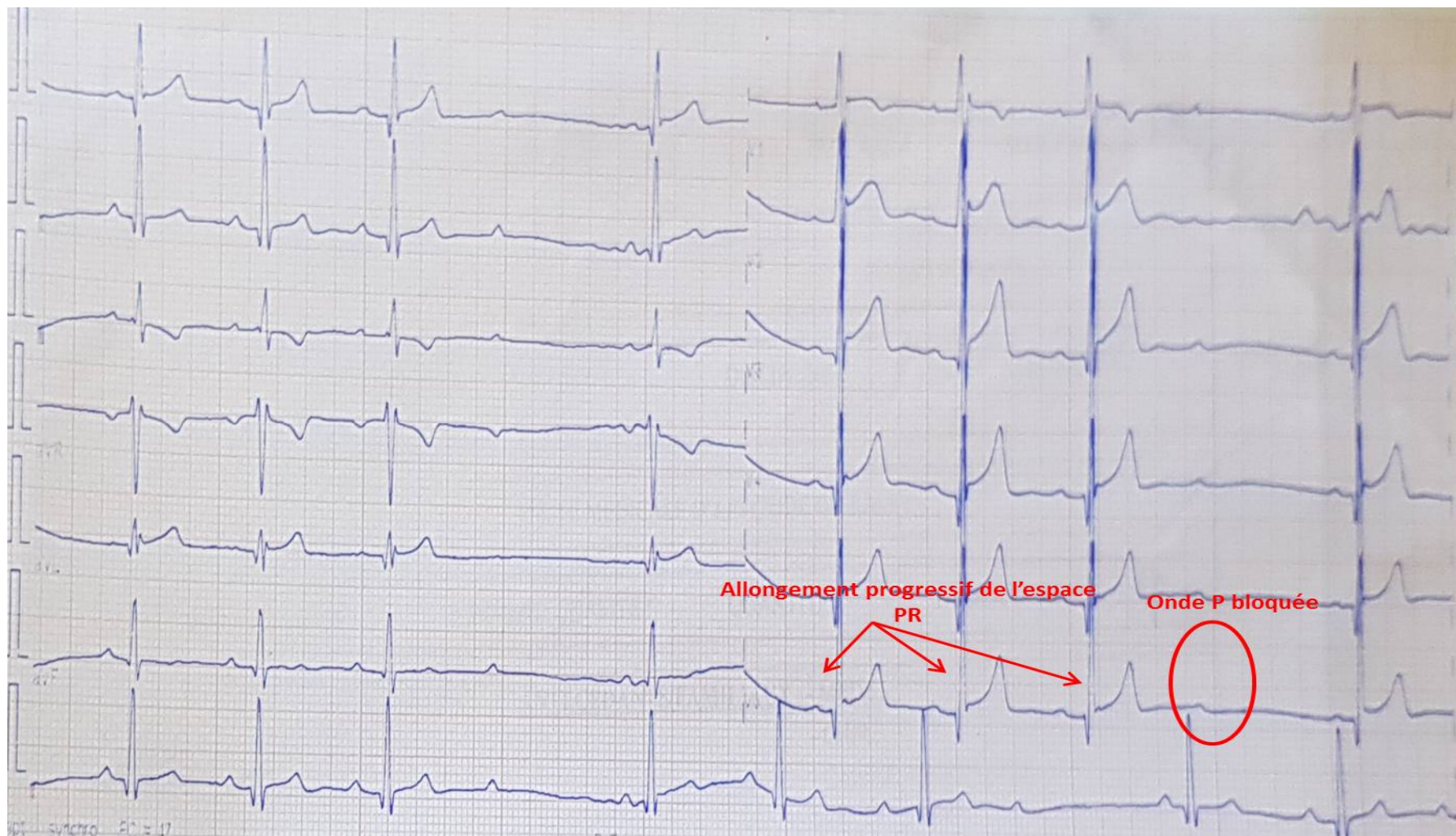


Figure 22: ECG d'un volleyeur de notre échantillon montrant un BAV 2e degré Mobitz I

2.6. Indice de Sokolow et Hypertrophie Ventriculaire Gauche

On a mesuré l'indice de Sokolow (somme de S en V1,V2 et de R en V5,V6) chez l'ensemble nos athlètes. Il était augmenté (supérieur à 35mm) chez 34 athlètes (25,2%) et normal (< 35mm) chez le reste de nos athlètes (101, soit 74,8%) avec une moyenne globale de $30,2 \pm 26,1$ mm.

La catégorie des boxeurs s'est distinguée par une moyenne supérieure à la normale de 37,13 mm. La moyenne des indice de Sokolow calculés reste comparable dans les 3 autres disciplines avec respectivement 26,76mm, 32,37 mm et 27,97mm pour l'athlétisme le football et le volleyball.

L'indice de Sokolow le plus grand était de 70 mm et a été mesuré chez un boxeur.

L'hypertrophie ventriculaire gauche (indice de Sokolow >35mm) concerne 34 de nos athlètes (25,2%). Les pourcentages d'HVG sont plutôt similaires chez les footballeurs avec 9 cas (25,6%), les volleyeurs avec 7 cas (22,6%) et les pratiquants de l'athlétisme avec 5cas (13,2%).

Cependant, on retrouve une nette prédominance de l'HVG du côté des boxeurs, ce qui est logique, étant donné une moyenne de l'indice de Sokolow plus importante, avec 13 cas soit 42% des boxeurs.

variable	minimum	maximum
FC (bpm)	41	82
PR (ms)	120	240
SOKOLOW (mm)	14	70

**Tableau 4 : Valeurs extremes des variables ECG quantitatives
de l'ensemble des 135 athlètes**

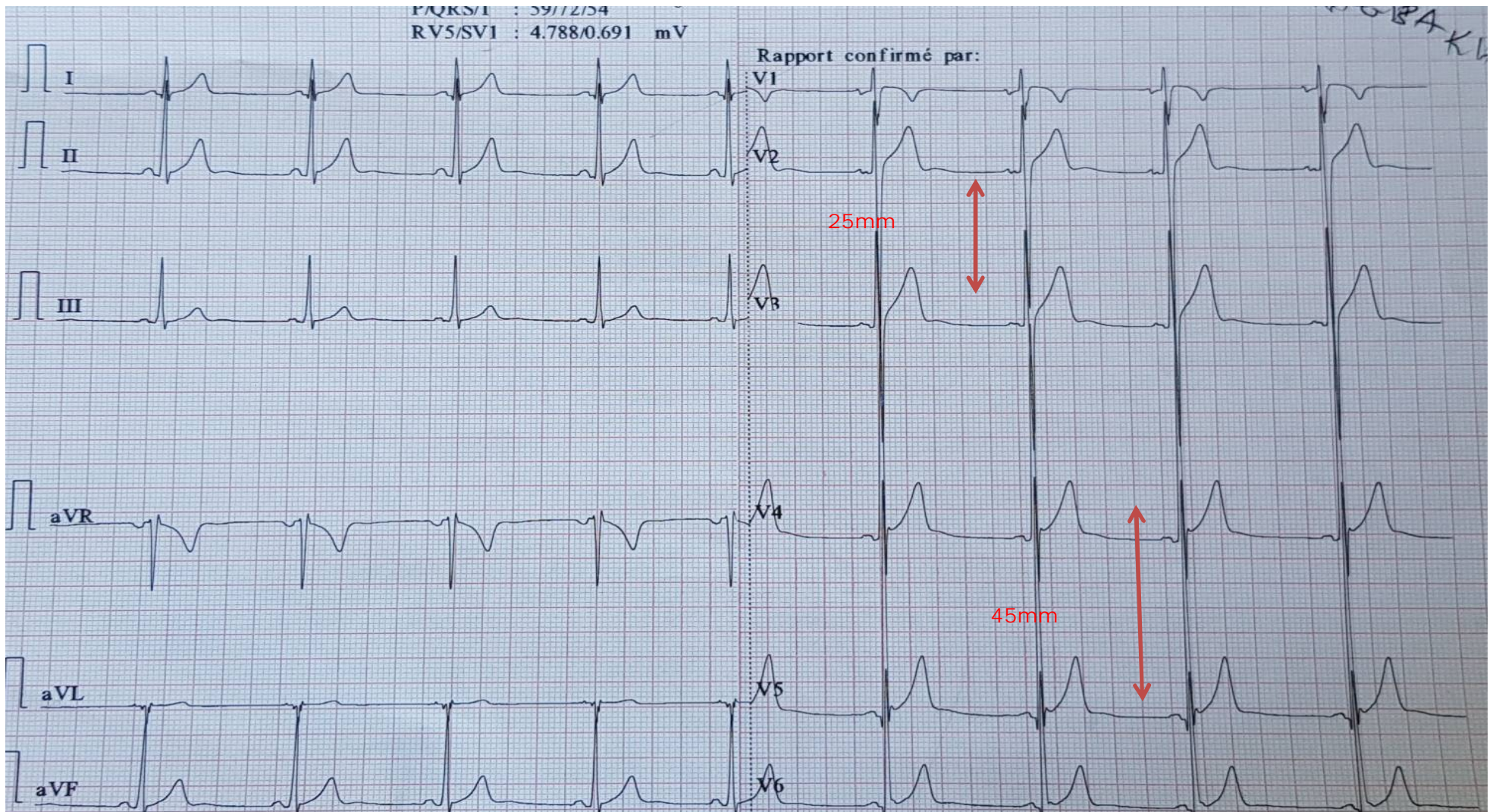


Figure 23: ECG d'un boxeur de notre sélection avec un indice de Sokolow à 70 mm

2.7. L'Hypertrophie Ventriculaire Droite

L'hypertrophie ventriculaire droite (HVD) ($R/S > 1$ en V1) est retrouvée sur 12 ECG, ce qui correspond à 8,9% de notre cohorte. La majorité de ces HVD a été retrouvée dans le groupe d'athlétisme (7 cas). Les 5 restants se répartissent entre la boxe (3 cas) et le volleyball (2 cas). Aucune HVD n'a été relevé chez les footballeurs.

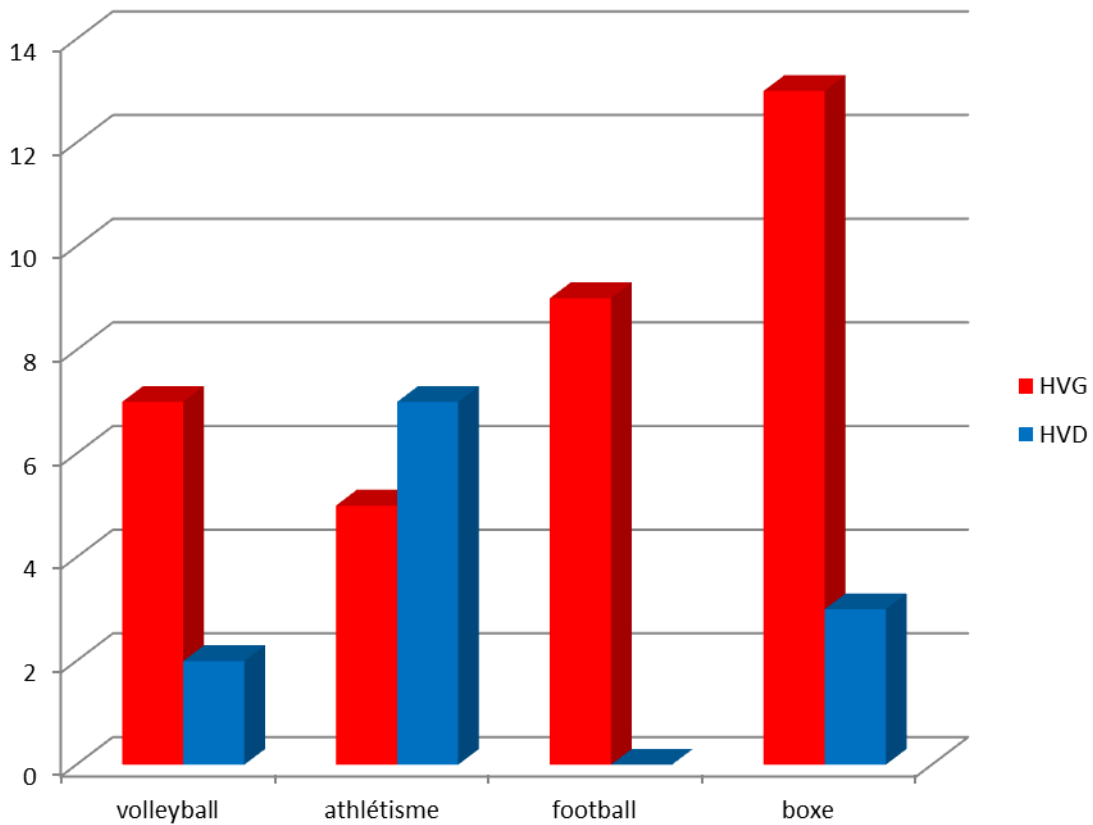


Figure 24: Graphique montrant la répartition des hypertrophies ventriculaires dans les différentes disciplines

2.8. Le Bloc de branche

Dans l'ensemble, nous avons retrouvé un total de 27 blocs de branche droit incomplet (20%). Les BBD incomplet sont surtout présents dans le groupe d'athlétisme (9 athlètes 23%) et chez les boxeurs (9 cas 29%). Ils sont plus rare chez les volleyeurs et les footballeurs avec respectivement 6 (17,1%) et 3 (8,5%) cas BBD incomplets.

Les blocs de branche gauche incomplets sont nettement moins fréquents puisque seuls 4 bloc de branche gauche incomplet (2;9%) ont été recensés. Parmi ces cas, 2 sont présent parmi les boxeurs (6,5%), 1 chez les volleyeurs (3,2%) et 1 en athlétisme (2,6%). Il n'y a aucun cas de BBG incomplet chez les footballeurs.

2.9. Les Extrasystoles

Sur l'ensemble, seuls 2 athlètes avec des extrasystoles sont énumérés, un volleyeur et un footballeur. Tous deux avaient une seule extrasystole, supraventriculaire, présente sur le tracé. Aucune extrasystole ventriculaire n'a été retrouvée **sur les 135 ECG réalisés.**

2.10. L'Intervalle QT (QTc)

La mesure des segments QTc des athlètes de notre cohorte n'a retrouvé aucun allongement de ce segment. Tous se situaient dans l'intervalle normal de 0,35 à 0,43 secondes.

2.11. Les Ondes T ample en précordial

75 des 135 athlètes (55,6%) de notre étude présentent des ondes T amples en précordiales. Les résultats sont plus ou moins comparables entre les sportifs de l'athlétisme (60,5%), de la boxe (61,3%) et du volleyball (64,5%). Les footballeurs présentent le taux le plus faible d'ondes T en précordiale avec seulement (37,1%).

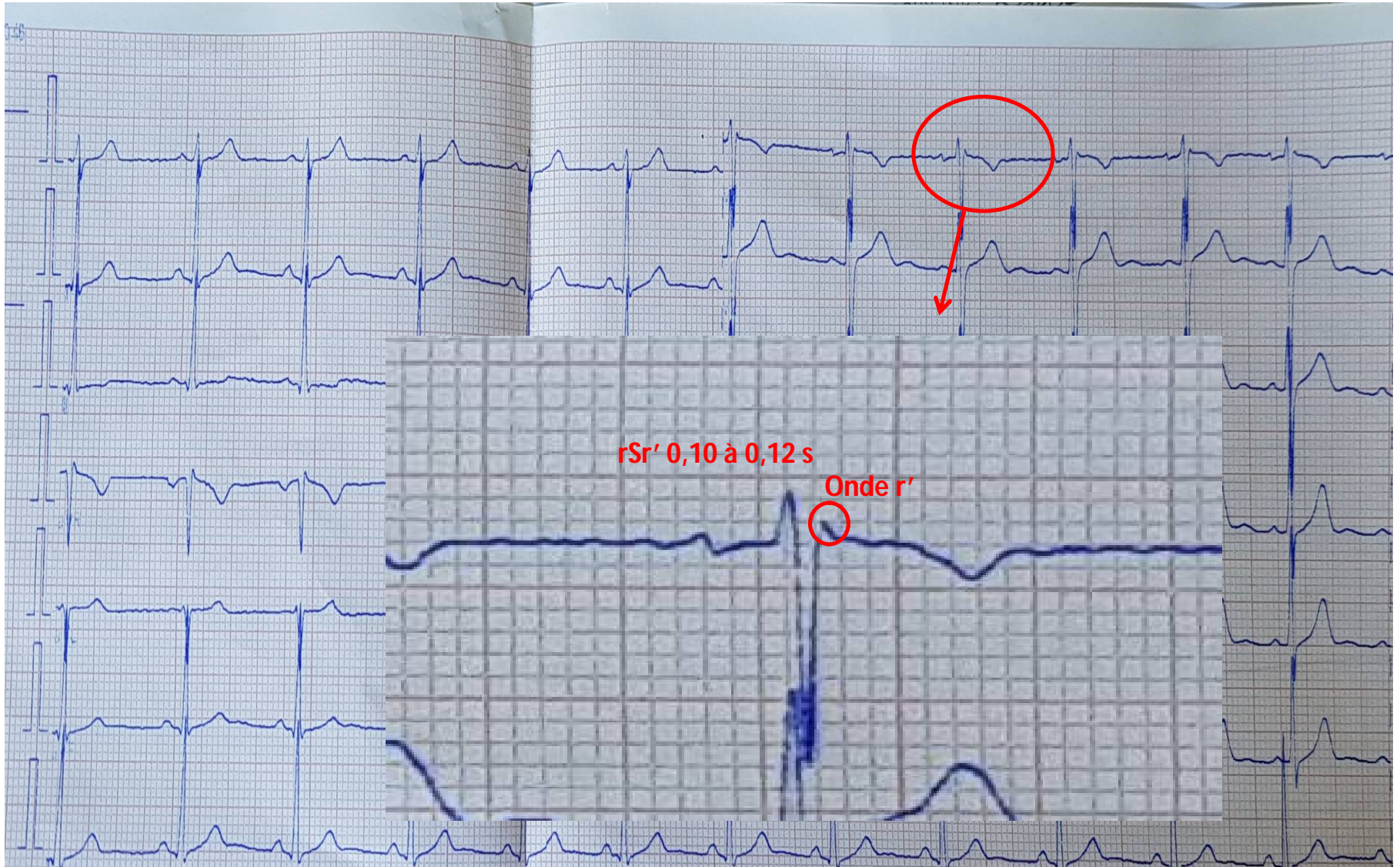


Figure 25: ECG d'un boxeur de notre échantillon montrant un bloc de branche droit incomplet avec aspect rSr'

2.12. Les Ondes T inversée en V1 et en précordial (V1 V2 V3)

Parmi nos athlètes, 72 (53,3%) présentent des ondes T négatives uniquement dans la dérivation V1, réparties, comme pour les ondes T amples en précordiale, de façon plus ou moins comparables entre l'athlétisme (23 athlètes soit 60,5%), la boxe (24 athlètes soit 77,4%) et le volleyball (22 athlètes soit 71%). Les footballeurs ont le taux d'ondes T inversé en V1 le plus faible avec uniquement 3 cas (8,6%).

En ce qui concerne l'inversion des ondes T dans les dérivations précordiales de V1 à V3, 9 (6,7%) athlètes de notre échantillon présentent cette particularité à l'ECG (6,7%). Parmi eux, Six font de l'athlétisme, deux du volleyball et 1 de la boxe. Aucun des 35 footballeurs inclus dans notre étude ne présentait d'ondes T négatives de V1 à V3.

2.13. Repolarisation précoce

Durant notre analyse électrocardiographique, 55 aspects correspondant à une repolarisation précoce ont été retrouvés (40,7%), dont 39 sous forme de crochitage (« notching ») et 16 sous forme d'empatement (« slurring »). Cette particularité est retrouvée chez la moitié des boxeurs avec 17 cas (54,8%). **Elle était moins fréquente** dans les autres disciplines avec 13 cas dans l'athlétisme (34,2%), 14 cas dans l'équipe de football (40%) 11 dans celle de volleyball (35,5%).

Repolarisation prématurée

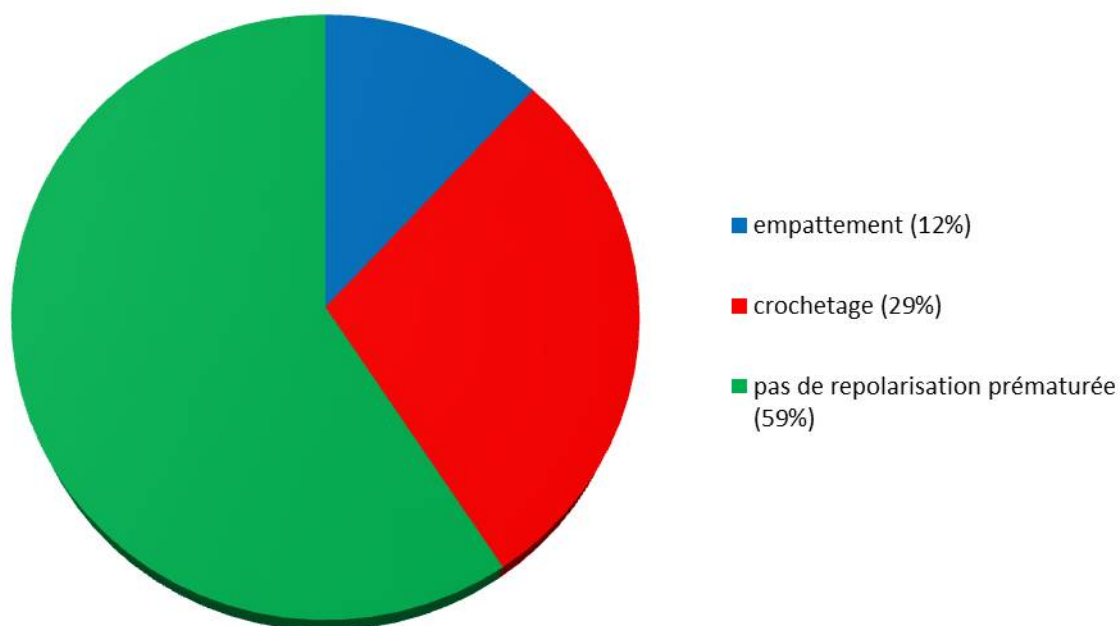


Figure 26: Graphique montrant la comparaison entre les types de repolarisation prématurée dans notre effectif

2.14. Onde epsilon (dysplasie ventriculaire droite arythmogène) et Syndrome de Brugada Type 1

Aucun de nos athlètes n'a présenté un tracé électrocardiographique en faveur d'une **dysplasie ventriculaire droite arythmogène** ni d'un syndrome de Brugada.

2.15. Les ECG « normaux »

Enfin, il est important de noter que 23% de nos athlètes avaient un ECG strictement normal, c'est-à-dire qu'ils ne présentaient aucune particularité attribuable au sport ni aucune anomalie électrocardiographique.

Ce sont les footballeurs qui présentent le plus d'ECG normaux : 12 sportifs (34,3%), suivent les volleyeurs avec 8 ECG normaux (25,8%), les boxeurs 6 (19,4%) et les athlètes coureurs 5 (13,2%).

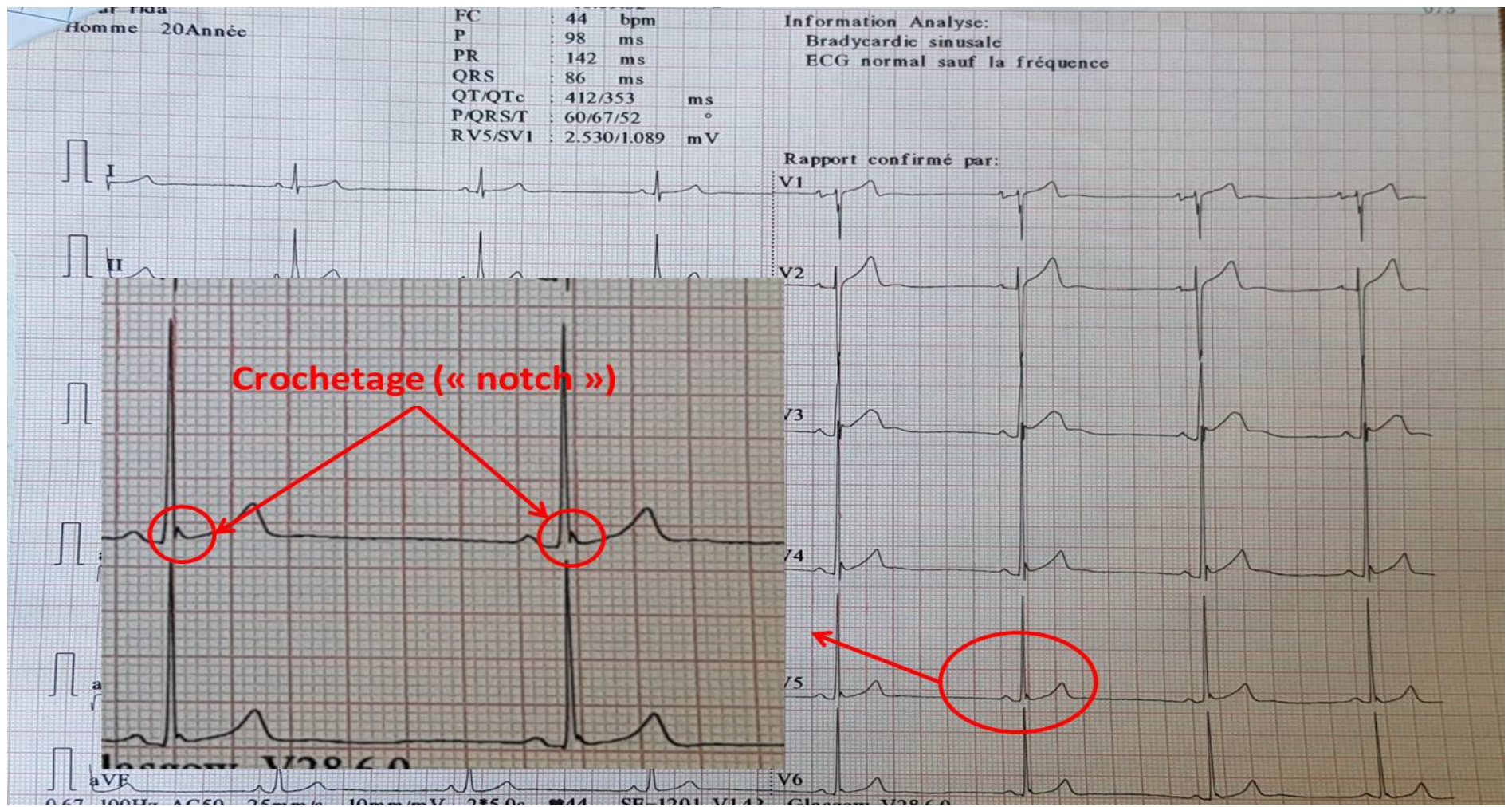


Figure 27: Aspect de repolarisation précoce en crochetage chez un boxeur de notre échantillon

VARIABLES	ATHELETISME (N= 38)	BOXE (N= 31)	FOOTBALL (N= 35)	VOLLEYBALL (N= 31)	SUR L'ENSEMBLE DE NOTRE ECHANTILLON (N= 135)
Arythmie sinusale (respiratoire)	30 (78,9%)	28 (90,3%)	16 (45,7%)	21 (67,7%)	95 (70,3%)
Bradycardie sinusale < 60 bpm	19 (50%)	11 (35,5%)	19 (54,2%)	15 (48,3%)	64 (47,4%)
Déviati on axiale droite	1 (2,6%)	3 (9,7%)	1 (2,86%)	1 (3,2%)	6 (4,44)
Déviati on axiale gauche	3 (7,9%)	2 (6,5%)	2 (5,71%)	1 (3,2%)	8 (5,93)
Hypertrophie auriculaire gauche	1 (2,6%)	0%	1 (2,86%)	1 (3,2%)	3 (2,2%)
Hypertrophie auriculaire droite	2 (5,3%)	0%	0%	0%	2 (1,5%)
Bloc auriculo- ventriculaire 1er DEGRE	12 (31,6%)	6 (19,4%)	8 (22,9%)	13 (42%)	39 (28,9%)
Bloc auriculo- ventriculaire 2e DEGRE Mobitz 1	0%	0%	0%	1 (3,2%)	1 (0,74%)
Hypertrophie ventriculaire gauche	5 (13,2%)	13 (42%)	9 (25,6%)	7 (22,6%)	34 (25,2%)
Hypertrophie ventriculaire droite	7 (18,4%)	3 (9,7%)	0%	2 (6,4%)	12 (8,9%)
Bloc de branche Droit incomplet	9 (23,7%)	9 (29%)	3 (8,5%)	6 (17,1%)	27 (20%)
Bloc de branche Gauche incomplet	1 (2,6%)	2 (6,5%)	0%	1 (3,2%)	4 (2,9%)
Extrasystole auriculaire	0%	0%	1 (2,86%)	1 (3,2%)	2 (1,5%)
Sous décalage ST	0%	0%	0%	0%	0%
Sus-décalage ST	3 (7,9%)	7 (22,6%)	0%	7 (22,6%)	17 (12,6%)
Onde T ample en précordial	23 (60,5%)	19 (61,3%)	13 (37,1%)	20 (64,5%)	75 (55,6%)
Onde T négative en V1	23 (60,5%)	24 (77,4%)	3 (8,6%)	22 (71%)	72 (53,3%)
Onde T négative en précordial V1 V2 V3	6 (15,8%)	1 (3,2%)	0%	2 (6,5%)	9 (6,7%)
Repolarisation précoce	13 (34,2%)	17 (54,8%)	14 (40%)	11 (35,5%)	55 (40,7%)
LES ECG "NORMAUX" SANS AUCUNE PARTICULARITE	5 (13,2%)	6 (19,4%)	12 (34,3%)	8 (25,8%)	31 (23%)

Tableau 5 : Caractéristiques électrocardiographiques des athlètes des différentes disciplines

VARIABLES	ATHELETISME (N= 38)	BOXE (N= 31)	FOOTBALL (N= 35)	VOLLEYBALL (N= 31)	SUR L'ENSEMBLE DE NOTRE ECHANTILLON (N= 135)
Type de discipline	ENDURANCE	RESISTANCE	Mixte avec plus d'endurance que de résistance	Mixte avec plus de résistance que d'endurance	73 tendant vers l'endurance (64%) et 62 vers la résistance (46%)
FC (bpm)	57,87 ± 9,13	62,71 ± 10,79	59,14 ± 11,23	61,06 ± 8,90	60 ± 10,1
PR (ms)	175,53 ± 23,56	166,45 ± 25,76	177,66 ± 27,22	181,67 ± 26,66	175,3 ± 65,2
SOKOLOV (mm)	26,76 ± 5,93	37,13 ± 14,78	32,37 ± 12,78	27,97 ± 7,14	30,2 ± 26,1
Arythmie respiratoire	30 (78,9)	28 (90,3)	16 (45,7)	21 (67,7)	95 (70,4%)
Déviaton axiale du cœur	4 (10,5%)	5 (16,1%)	3 (8,6%)	2 (6,5%)	14 (10,4%)
Hypertrophie auriculaire	3 (7,9%)	1 (3,2%)	1 (2,9%)	1 (3,2%)	6 (4,4%)
Onde T ample en précordial	23 (60,5%)	19 (61,3%)	13 (37,1%)	20 (64,5%)	75 (55,6%)
Onde T négative en V1 seulement	23 (60,5%)	24 (77,4%)	3 (8,6%)	22 (71%)	72 (53,3%)
Onde T négative en précordial V1 V2 V3	6 (15,8%)	1 (3,2%)	0%	2 (6,5%)	9 (6,7%)
Durée du QRS >0,10s	10 (26,3%)	10 (32,3%)	0%	8 (25,8%)	28 (20,7%)
R/S> 1 (HVD)	7 (18,4%)	3 (9,7%)	0%	2 (6,5%)	12(8,9%)
Bloc de branche droit incomplet	9 (23,7%)	9 (29,0%)	3 (8,6)	6 (19,4%)	27(20%)
Présence de l'onde R'	8 (21,1%)	9 (29%)	3 (8,6%)	7 (22,6%)	27(20%)
Extrasystole atriale	0%	0%	1 (2,9%)	1 (3,2%)	2(1,5%)
Sus décalage ST	3 (7,9%)	7 (22,6%)	0%	7 (22,6%)	17(12,6%)
Repolarisation précoce	13 (34,2%)	17 (54,8%)	14 (40,0%)	11 (35,5%)	55(40,7%)
Rabotage de l'onde R	5 (13,2%)	4 (12,9%)	4 (11,4%)	3 (9,7%)	17(12,6%)

Tableau 6 : Comparaison des données electrocardiographiques entre les différentes catégories de sports



DISCUSSION



L'activité physique intense et prolongée (> 6 heures de sport intense/semaine) peut entraîner un remodelage électrique d'origine physiologique qui influence l'ECG de l'athlète. Il est nécessaire de connaître les modifications physiologiques en lien avec la pratique sportive pour éviter d'une part les fausses réassurances et d'autre part la réalisation d'examens complémentaires injustifiés du fait d'une mauvaise interprétation. En effet l'ECG permet de détecter la plupart des pathologies à l'origine de mort subite, telles que les cardiomyopathies, les anomalies des artères coronaires, les maladies des canaux ioniques ou les voies accessoires électriques. Ceci a imposé l'élaboration de stratégies de dépistage permettant de prévenir la survenue de morts subites chez les athlètes.

La méthode la plus pragmatique et la moins couteuse est de dépister par un questionnaire de santé et un examen physique comme recommandé par l'American Heart Association, mais cette approche est associée à une mauvaise sensibilité car la plupart des athlètes sont asymptomatiques avant **la survenue d'un évènement qui risque d'être fatal.**

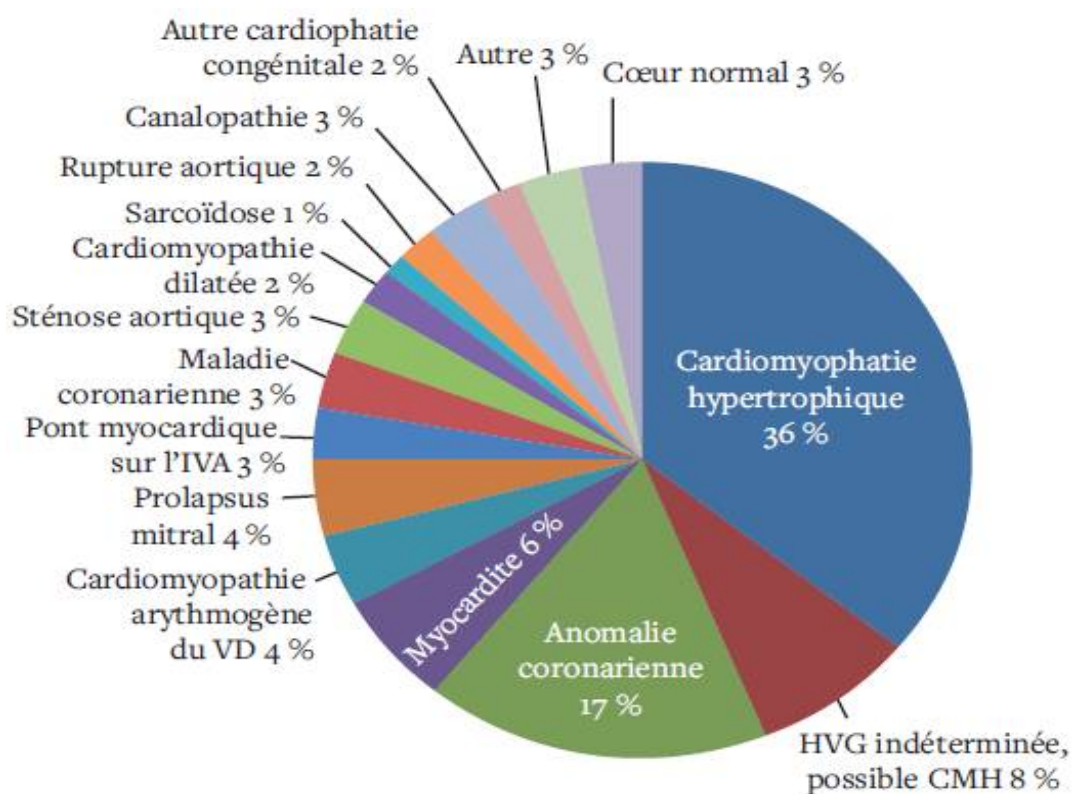


Figure 28: causes de mort subite des 1435 athlètes américains [29]

L'électrocardiogramme à 12 dérivations (ECG) est l'outil de diagnostic le plus simple en cardiologie et est efficace pour détecter un certain nombre de ces troubles.

L'expérience italienne a pour la première fois mis en évidence l'importance de l'ECG lors du dépistage des athlètes il y a plus de dix ans, avec des résultats d'ECG anormaux plus fréquents chez les athlètes décédés d'une cardiomyopathie (86%). [32]

L'une des principales préoccupations concernant le dépistage par l'ECG chez les athlètes était le nombre de **tests faussement positifs**. Pour cela les critères de lecture d'ECG chez le sportif de haut niveau ont évolué pour réduire le taux de faux positifs, en tenant compte de l'impact de l'âge, de l'origine ethnique, du type et de l'intensité de la discipline sportive sur la manifestation électrique du cœur de l'athlète.

Le but de notre étude est, d'une part, d'utiliser ces nouveaux critères de 2017 [29] afin de mettre en évidence les particularités électrocardiographiques chez les sportifs de haut niveau évoluant au sein d'un club marocain ; de les analyser entre elles selon le type de discipline pratiquée, de les comparer à des séries étrangères de la littérature et de discuter l'impact de la composante résistance et endurance sur les modifications ECG chez le sportif de haut niveau selon notre série et certaines séries étrangères de différentes ethnies.

Nous relaterons aussi les conséquences pratiques qu'apporte la connaissance des particularités électriques de l'ECG du sportif de haut niveau.

I. Etude analytique des nos résultats

Le sport au long cours et surtout de haut niveau comme définit antérieurement, entraîne des modifications de l'ECG de repos témoignant de l'augmentation du tonus vagal peuvent être rencontrées de manière physiologique chez l'athlète dont notamment [33] :

- la bradycardie sinusale ≥ 30 / min,
- l'arythmie sinusale (dite respiratoire)
- les rythmes d'échappement jonctionnel ou atrial qui peuvent prendre le relais d'un rythme sinusal très lent,
- le bloc atrioventriculaire du 1er degré (intervalle PR > 200 mais < 400 ms) et de 2e degré de type I (Wenckebach).

En cas de doute, l'absence de symptômes et la normalisation de l'ECG à l'effort permet de confirmer leur caractère bénin.

Nous analysons la fréquence de ces modifications parmi les athlètes de notre échantillon.

A. Rythme cardiaque

L'ECG de repos de nos sportifs a montré un taux d'arythmie respiratoire plus élevée chez les boxeurs avec 28 cas (90,3%). Les volleyeurs et les coureurs athlètes présentent des taux assez similaires avec respectivement 21 cas (67,7%) et 30 cas (78,9%). Enfin, les footballeurs présentent le taux le plus bas avec 16 footballeurs concernés (45,7%).

Ceci pourrait s'expliquer par une charge d'entraînement plus intense et une meilleure qualité d'entraînement chez les boxeurs.

B. Fréquence cardiaque :

La bradycardie sinusale est retrouvée plus fréquemment parmi les sports collectifs avec des taux assez comparables, avec 19 cas parmi les coureurs d'athlétisme (50%) et 19 cas dans l'équipe de football (54,2%) et 15 cas chez les volleyeurs (48,3%). Les boxeurs ne présentent que 11 cas de BC sinusale (35%).

La bradycardie du sportif est la particularité électrique induite par l'entraînement la plus connue [34].

Cette bradycardie, qui a une composante génétique, est multifactorielle. Elle est expliquée par l'hypertrophie cardiaque, la baisse de la fréquence cardiaque intrinsèque du nœud sinusal, et les modifications de la balance autonome avec une hyperparasymphaticotonie (augmentation du tonus vagal) et surtout une hyposymphaticotonie. [35]

Les interactions des différents facteurs sont liées aux caractéristiques propres du sportif et de son entraînement. Une bradycardie isolée, c'est-à-dire sans symptôme ni autre anomalie ECG ne nécessite aucun bilan cardiologique complémentaire.

C. Axe du cœur

Le nombre de déviations axiales du QRS est le plus élevé du côté des boxeurs avec 5 cas (16,2%). Les coureurs d'athlétisme sont derrière avec 4 cas (10,5%). Les footballeurs et les volleyeurs comptent respectivement 3 cas (8,57%) et 2 cas (6,4%).

Cette fréquence chez les boxeurs serait lié au fait que la boxe qui est sport de résistance, entraîne plus fréquemment des hypertrophies ventriculaire, qui sont à l'origine des déviations axiales.

D. L'Onde P

Cinq hypertrophies auriculaires sont retrouvées dans notre échantillon (3,7%), 2 concernent l'oreillette droite (1,5%) et 3 l'oreillette gauche (2,2%).

Elles sont prédominantes dans les disciplines à forte composante d'endurance. Elles se répartissent entre l'athlétisme avec 3 cas (7,9%), le football 1 cas (2,86%) et le volleyball 1 cas (3,2%). Aucune hypertrophie auriculaire n'a été retrouvée chez les boxeurs.

E. L'Hypertrophie Ventriculaire Gauche

Elle a été appréciée par la mesure de l'indice de Sokolow chez l'ensemble des athlètes de notre série. La moyenne globale de l'indice de Sokolow dans l'ensemble de notre série est égale à 30,2 mm. Les moyenne des indices de Sokolow mesurés chez les coureurs d'athlétisme et les volleyeurs sont quasiment similaire autour de 27mm. Une moyenne plus élevée autour de 32mm est retrouvée chez les footballeurs.

Cependant, les boxeurs se distinguent par une moyenne supérieure à la normale de 37,13 mm. De même, l'indice de Sokolow le plus grand était de 70 mm et a été mesuré chez un boxeur.

On retrouve également une nette prédominance de l'HVG du côté des boxeurs avec 13 cas (42%), le taux d'HVG dans les autres disicplines est autour de 20%. Ceci reviendrait à la nature de cette discipline, de type « résistance », qui entrainerait cette adaptation physiologique.

Les adaptations myocardiques fonctionnelles apparaissent rapidement, après 1 à 3 semaines d'entraînement. Elles sont essentiellement dues à l'**hypervolémie** et à la baisse de la **fréquence cardiaque de repos**. [36]

Ces adaptations expliquent l'augmentation du volume d'éjection systolique par le mécanisme de Frank et Starling sans majoration de la contractilité intrinsèque.

Les adaptations myocardiques morphologiques sont plus retardées et ne sont significatives qu'après 2 à 6 mois d'entraînement. Par ailleurs, ces adaptations morphologiques (surtout l'hypertrophie pariétale) et fonctionnelles régressent plus ou moins rapidement (3-6 mois) après l'arrêt total de l'entraînement. [37]

Elles sont par ailleurs associées à des qualités fonctionnelles systoliques et diastoliques toujours au moins normales au repos et supra-normales à l'exercice.

Morganroth *et al.*, en 1977 ont réussi à différencier deux types d'hypertrophie ventriculaire gauche en fonction de la discipline sportive pratiquée (sport d'endurance ou de résistance) [37]. Cette hypothèse n'a pas été totalement confirmée et aujourd'hui, plutôt que de parler du cœur dilaté de « l'endurant » et épaissi du « résistant », il est préférable de retenir que la pratique sportive intense, régulière et prolongée, quel que soit son type, induit avant tout une dilatation des cavités cardiaques associée à une hypertrophie pariétale réactionnelle proportionnellement moins marquée que la dilatation. [38]

F. L'Hypertrophie Ventriculaire Droite

Sur les 12 athlètes de notre cohorte (8,9%) présentant une hypertrophie ventriculaire droite, 7 sont dans le groupe d'athlétisme (18,7%). Le reste des HVD se répartit entre les boxeurs 3 cas (9,7%) et les volleyeurs avec 2 cas (6,4%). Aucun footballeur ne présente d'hypertrophie ventriculaire droite à l'ECG.

Initialement, la dilatation et l'hypertrophie ventriculaire droite étaient considérées comme proportionnelles à celles du ventricule gauche chez l'athlète. Une étude menée par *La Gerche A, Burns AT, Mooney DJ, et al* [39] a montré que chez le sportif de plus de 30 ans, le ventricule droit présenterait, au décours d'un effort d'endurance prolongé, une dilatation et

une dysfonction systolique qui ne sont pas retrouvées au niveau du ventricule gauche. Notons que la moyenne d'âge dans le groupe d'athlétisme est la plus élevée en comparaison avec les autres disciplines et se mesure à $30,50 \pm 6,53$ ans

A plus long terme, il semblerait également que le ventricule droit soit sujet à une dilatation et à une hypertrophie plus importante que le ventricule gauche, accompagnées d'une réduction de sa fonction systolique.

G. L'Espace PR

Le BAV 1^{er} degré était plus fréquent dans l'équipe de volleyball avec 13 cas (42%) et d'athlétisme 12 cas (31,6%). Il est cependant comparable entre les Footballeurs avec 8 cas (22,9%) et les boxeurs avec 6 cas (19,4%).

Ainsi, le BAV est d'autant moins fréquent que la discipline sportive contient plus de composante de résistance (Boxe (19%) Vs volleyball (42%))

Cependant, des exceptions individuelles peuvent être possibles. L'espace PR le plus long dans notre échantillon a été de 240 ms et a été retrouvé à deux reprises chez un boxeur et un chez un volleyeur.

L'augmentation du tonus vagal induite par l'entraînement en endurance peut entraîner des BAV de 1^{er} degré et des BAV 2^e degré de type Mobitz 1 avec période de Luciani-Wenckebach. Ils doivent alors disparaître lors d'un effort modéré qui va lever le frein vagal. [40] [41]

H. Bloc de branche

Les BBD incomplet sont surtout présents dans le groupe d'athlétisme avec 9 athlètes (23%) et chez les boxeurs avec 9 cas (29%). On retrouve 3 cas chez les footballeurs (8,5%) et 6 cas parmi les volleyeurs (17,1%).

Les blocs de branche droit incomplets font partie des modifications ECG pouvant être induites par un entraînement en endurance et sont observés chez 20 à 60% de ces athlètes. L'hypertrophie ventriculaire et l'augmentation du tonus vagal induites par l'entraînement peuvent expliquer ces blocs de branche droit incomplets. [42] [43]

Le cœur des sportifs endurants est plus lent et présente plus de blocs de branche droits incomplet et de modifications de la repolarisation que celui des sportifs « explosifs » pratiquant un sport de résistance , comme c'est le cas dans notre étude. Notons cependant que la boxe, qui est un sport de résistance, possède une composante d'endurance très importante (*figure 30 classification de Mitchell*). Ceci pourrait expliquer la présence chez les boxeurs de certaines particularités liées aux sports d'endurance.

I. Ondes T amples en précordial

Les taux d'onde T amples en précordiales sont plus ou moins comparables autour de 60% entre les différentes disciplines de notre échantillon. Ces aspects de l'onde T sont labiles en fonction de l'état de forme ou de fatigue de l'athlète et doivent être absolument comparés au volume d'entraînement des athlètes.

J. Onde T inversée en V1

La majorité de nos athlètes présentent des ondes T négatives uniquement dans la dérivation V1 72 athlètes (53,3%), réparties, de façon plus ou moins comparables entre l'athlétisme 23 cas (60,5%), la boxe avec 24 cas (77,4%) et le volleyball avec 22 cas (71%). Les footballeurs ont le taux d'ondes T inversé en V1 le plus faible avec uniquement 3 cas (8,6%).

Plusieurs mécanismes physiopathologiques avaient été avancés pour expliquer la fréquence des modifications de la repolarisation ventriculaire chez les athlètes en l'absence de pathologie cardio-vasculaire.

L'influence de l'intensité de l'exercice [44] avait été rejetée devant l'absence de corrélation avec les modifications de la repolarisation. Il en était de même pour la morphologie de l'athlète. [45]

Certains auteurs [46] [47] ont montré que la perfusion d'isoprotérénol ou la réalisation d'un exercice physique normalisaient le segment ST et l'onde T de l'athlète, tandis qu'un bolus d'atropine non seulement ne les normalisait pas mais les aggravait parfois. Ces constatations suggéraient que la diminution du tonus sympathique au repos serait en partie responsable de la prédominance des modifications de la repolarisation ventriculaire chez les athlètes.

K. L'intervalle QT

L'intervalle QTc mesurée chez l'ensemble des athlètes de notre échantillon était toujours dans les normes. Ce n'est pas le cas dans les études menées par les autres auteurs. En effet, Waase et al. rapporte un taux d'intervalle QT allongé de 4,8%, proche de celui d'Ouldzein et al. 3,9%, alors que Pamba et al. rapporte 1,9% d'allongement parmi les footballeurs de sa série

La durée de l'intervalle QT est modérément augmentée chez l'athlète du fait de l'hypertrophie cardiaque et des réponses du cœur aux influences du système nerveux autonome. Des limites supérieures de durée de QTc de 470 ms pour les hommes et de 480 ms pour les femmes peuvent être utilisées. [48].

L. Repolarisation précoce

Le taux de repolarisation précoce concerne 55 athlètes de notre série (40,7%). Les boxeurs présentent le taux le plus élevé de repolarisation précoce avec 17 cas (54,8%). Au niveau des autres disciplines, la répartition des cas est plus ou moins similaires avec 13 cas en athlétisme (34,5%), 11 cas en volleyball (35,5%) et 14 cas dans le football (40%).

La repolarisation précoce, définie comme un sus-décalage $\geq 0,1$ mV (1 mm) de la jonction QRS-ST (point J) dans au moins deux dérivations contiguës inférieures (II, III, aVF) ou latérales (I, aVL, V4-V6) avec une encoche (*notch*) ou un empâtement (*slurring*) est un motif fréquent de demande d'avis spécialisé par le médecin du sport.

Chez l'athlète, pendant longtemps les modifications de la repolarisation ont été banalisées. Actuellement, ce sont les troubles de repolarisation qui posent le plus de problème d'interprétation, de diagnostic étiologique et donc de non contre-indication chez l'athlète. [49]. *Serra-Grima R., Estorch M., Carrio I. et al* ont montré que les différents syndromes de repolarisation précoce étaient plus fréquents chez les athlètes (25-60 %) que chez les sédentaires (3-8 %). [50] Cependant, des anomalies dans les dérivations antérieures (V1-3) ne sont pas banales et peuvent être associées à d'autres entités (par exemple, syndrome de Brugada ou dysplasie arythmogène du ventricule droit).

Cette particularité est retrouvée en majorité chez les boxeurs et les coureurs d'athlétisme et **était moins fréquente** dans les autres disciplines.

Noseworthy *et al.* (2011) stipule que l'intensification de l'entraînement, de même que la bradycardie, favoriseraient l'apparition de la repolarisation précoce chez les athlètes. [51]. Il faut noter que la repolarisation précoce chez les athlètes noirs peut se présenter sous une forme particulière de sus-décalage du segment ST, les taux les plus élevés étant retrouvés en particulier chez les spécialistes des disciplines d'endurance. [52]

La repolarisation précoce est due à une modification des propriétés électriques des cellules constituant le ventricule gauche [43]. Ces modifications de la repolarisation sont essentiellement expliquées d'une part par des modifications de la densité et/ou activité des certains canaux ioniques impliqués dans la genèse du potentiel d'action cardiaque et, d'autre part, par les modifications de la réponse à la balance autonome. [53]

Enfin, une étude, portant sur la parenté de premier degré de patients décédés d'une mort subite dont l'autopsie était normale, a montré une prévalence plus élevée de repolarisation précoce que chez un groupe contrôle. [54]

Ceci suggère une transmission génétique de ce trouble, et des gènes codant pour des canaux potassique, calcique et sodique ont été impliqués. Toutefois, l'analyse génétique a pour l'instant un rôle limité en clinique dans ce contexte en raison de plusieurs incertitudes. [55]

M. Les Extrasystoles et cœur d'athlète

Les extrasystoles supraventriculaires sont présentes au nombre de 2 sur l'ensemble de notre échantillon (1,5%). La première est présente dans l'équipe des footballeurs (2,9%) et la seconde parmi les volleyeurs (3,2%).

Les ESSV (extrasystoles supraventriculaire) isolées et asymptomatiques sont observées chez 60% des sportifs. Elles seraient favorisées par la bradycardie et leur fréquence augmente avec l'âge [111]. Elles sont considérées comme bénignes lorsqu'elles sont asymptomatiques, et qu'elles disparaissent à l'effort. [34]

Concernant les ESV (extrasystoles ventriculaires), elles se caractérisent par des complexes QRS larges et de forme différente des complexes d'origine sinusale. Elles sont a priori peu inquiétantes si elles sont asymptomatiques, anciennes et si elles disparaissent à l'effort.

Les ESV ne semblent pas liées à l'hypertrophie cardiaque, mais plutôt à des modifications du système nerveux autonome [56]. En effet, la prédominance d'un tonus sympathique en période de compétition, présent parfois chez les athlètes, pourrait expliquer la survenue d'ESV. [57]

N. Les ECG « normaux »

Les boxeurs et les volleyeurs présentent des taux assez similaires d'ECG normaux sans particularités de remodelages électriques, avec respectivement 6 cas (19,4%) et 8 cas (25,8%). Ce sont les footballeurs qui présentent le plus d'ECG normaux avec 12 sportifs (34,3%), alors que dans le groupe d'athlétisme, qui possèdent une **moyenne d'âge** plus élevée (30,5 ans) et **ancienneté** dans la pratique du sport plus longue (17 années), l'ECG n'est normal que chez 5 athlètes (13,2%). L'écart entre ces deux paramètres pourrait expliquer la différence du nombre d'ECG normaux observée entre ces disciplines.

Une question pourra être posée et méritera réflexion : la normalité d'un ECG chez un sportif de haut niveau est-elle un signe indirecte d'un sous entraînement. Il serait nécessaire d'y consacrer d'autres travaux.

CARACTERISTIQUES	ATHELETISME (N= 38)	BOXE (N= 31)	FOOTBALL (N= 35)	VOLLEYBALL (N= 31)	P value Intergro upe	P value Atheletisme vs Boxe	P value Atheletis me vs Football	P value Atheletisme vs Volleyball	P value Boxe vs Football	P value Boxe vs Volleyball	P value Football vs Volleyball
Variables quantitatives :											
Fréquence cardiaque (bpm)	57,87 ± 9,13	62,71 ± 10,79	59,14 ± 11,23	61,06 ± 8,90	0,213	0,293	1	1	0,917	1	1
Espace PR (ms)	175,53 ± 23,56	166,45 ± 25,76	177,66 ± 27,22	181,67 ± 26,66	0,128	0,887	1	1	0,481	0,136	1
Indice de Sokolow (mm)	26,76 ± 5,93	37,13 ± 14,78	32,37,87 ± 12,78	27,97 ± 7,14	< 0,001*	< 0,001*	0,160	1	0,439	0,006*	0,582
Variables qualitatives: N (%)											
Arythmie respiratoire	30 (78,9)	28 (90,3)	16 (45,7)	21 (67,7)	0,001*	0,199	0,003*	0,292	< 0,001*	0,029*	0,072
Axe du coeur normal	34 (89,5)	26 (83,9)	32 (91,4)	29 (93,5)	x	x	x	x	x	x	x
Onde P normale	35 (92,1)	30 (96,8)	34 (97,1)	31 (96,8)	x	x	x	x	x	x	1**
Onde T amples en précordiales	23 (60,5)	19 (61,3)	13 (37,1)	20 (64,5)	0,086	0,948	0,046*	0,734	0,05*	0,793	0,026*
Onde P négatives	23 (60,5)	25 (80,6)	6 (17,1)	22 (71,0)	< 0,001*	0,071	< 0,001*	0,365	< 0,001**	0,374	< 0,001**
Durée du QRS (<0,10)	28 (73,7)	21 (67,7)	35 (100)	23 (74,2)	0,05*	0,588	0,001*	0,962	< 0,001**	0,576	< 0,001**
R/S > 1	7 (18,4)	3 (9,7)	0	2 (6,5)	x	0,494**	0,012*	0,171**	0,098**	1**	0,217
Bloc de branche droit	9 (23,7)	9 (29,0)	3 (8,6)	6 (19,4)	x	x	x	x	x	x	x
Onde R normale	30(78,9)	22 (71,0)	32 (91,4)	24 (77,4)	x	x	x	x	x	x	x
Présence d'Extrasystoles atriales	0	0	34 (97,1)	1 (3,2)	x	x	0,479**	0,449**	1**	1**	1**
Sus décalage de ST	3 (7,9)	7 (22,6)	0	7 (22,6)	x	1**	0,241**	1**	0,003**	1	0,003**
Repolarisation précoce	13 (34,2)	17 (54,8)	14 (40,0)	11 (35,5)	0,310	0,086	0,609	0,912	0,228	0,126	0,706
Empatement de l'onde R	5 (13,2)	4 (12,9)	4 (11,4)	3 (9,7)	x	x	x	x	x	x	x

Les données quantitatives sont exprimées en moyenne ± écart type, les données qualitatives en effectif et pourcentage. *: différence statistiquement significative (pour les variables quantitatives: Test utilisé: ANOVA avec étude POST_HOC par le test de BON FERRONI. pour les variables qualitatives: Test utilisé: Test du Khi-deux de Pearson). ** Différence statistiquement significatives en utilisant le Test

Tableau 7 : Comparaison des données électrocardiographiques entre les différentes catégories sportives

II. Etude comparative avec les données de la littérature

Dans cette partie, nous allons comparer les résultats obtenus dans les différentes disciplines de notre échantillon aux résultats d'autres études réalisées sur des sportifs professionnels. (*Tableau 8*)

Pour comparer nos résultats aux données de la littérature, nous nous sommes intéressés à trois séries réalisées sur des athlètes professionnels. La première est maghrébine, réalisée par Ouldzein et al. en 2007 [58], elle porte sur l'analyse électrocardiographique de 181 footballeurs professionnels tunisiens. La seconde série a été conduite en 2018 par Waase et al. [59] et concerne les particularités ECG d'un échantillon de 519 athlètes appartenant à l'équipe nationale américaine de basketball. Enfin la 3ème, publiée en 2019 par Prince Pambo et al., [60] traite des particularités retrouvées sur un groupe de 93 footballeurs ghanéens professionnels et représentera une comparaison avec les données africaines.

L'électrocardiogramme au repos du sportif de haut niveau d'entraînement peut être strictement normal. C'est le cas pour 67 athlètes tunisiens (37%) et 31 athlètes de notre échantillon (23%).

Comme le montre le *Tableau 8*, nos résultats sont similaires aux données de la littérature en certains points, mais en sont largement différentes sur d'autres paramètres.

Parmi les particularités que nous avons trouvées, la bradycardie sinusale < 60 bpm présente chez 64 sportifs de notre série (47,4%). Ce taux est comparable à celui trouvé dans l'étude de Prince pambo et al. avec footballeurs (52,7%) et supérieur à celui retrouvé par Ouldzein et al. avec 74 cas (40,9%).

Waase et al. rapportent de leur côté, un taux de bradycardie < 50 bpm chez 149 basketteurs (28,7%).

Notre étude a relevé la présence d'hypertrophie auriculaire gauche chez 3 athlètes de notre série (2,2%), ce qui se rapproche de l'étude d'Ouldzein et al. 5 cas (2,8%). Cette particularité est la plus importante dans l'étude de Waase et al. avec 69 cas (13,3%). Aucune HAG n'est rapportée parmi les footballeurs ghanéens de Pambo et al.

Le taux d'hypertrophie auriculaire droite est également le plus élevé dans l'étude de Waase et al. avec 46 cas (8,9%). Ce taux est assez comparable entre notre échantillon 2 cas (1,5%) et l'étude de Pambo et al. 2 cas (2,2%). Enfin, l'étude d'Ouldzein et al. ne recense qu'un cas unique d'HAD dans ses rangs (0,6%) d'HAD dans ses effectifs.

Les blocs auriculaires de 1^{er} degré sont plus fréquents dans notre série avec 39 cas (28,9%). Leur taux est assez comparable entre les études de Waase et al. et Pambo et al. avec respectivement 100 cas (19,3) % et 29 cas (27%). Enfin, le taux est le plus faible dans l'étude d'Ouldzein et al. avec 8 footballeurs tunisiens concernés (4,4%).

En utilisant l'index de Sokolow-Lyon, nous avons trouvé 34 cas d'hypertrophie ventriculaire gauche dans notre échantillon (25,2 %). Ce taux est inférieur à celui trouvé par d'autres auteurs. Pambo et al. , avec 53 cas (55 %). Waase et al. ont relevé 183 cas d'HVG sur une étude regroupant 519 athlètes (35,3%). Enfin, Ouldzein et al. n'ont rapporté que 6 HVG parmi les 181 athlètes de leur étude (3,3%).

Les hypertrophies ventriculaires droite retrouvées dans notre étude concernent 12 athlètes (8,9%), ce qui est comparable à celui retrouvé dans l'étude de Waase et al. 59 basketteurs (11,4%). Aucun cas d'HVD n'a été rapporté dans les deux autres études.

Dans notre étude, nous avons retrouvé un taux de bloc de branche droit incomplet chez 27 nos athlètes (20%). Ce résultat est comparable à celui de Pambo et al. avec 24 cas (25,8%) et à celui de Waase et al. 90 cas (17,3%). L'étude d'Ouldzein et al. ne recense que 13 footballeurs tunisiens concernés (7,2%).

Concernant le bloc de branche gauche incomplet, aucun cas n'est retrouvé dans l'étude Pambo et al.

Waase et al. recensent qu'un seul cas (0,2%). Ce taux est inférieur à celui de l'étude d'Ouldzein et al. avec 3 cas (1,7%) et à celui retrouvé dans notre série 4 cas (2,9%).

VARIABLES	Ouldzein et al. (n= 181) % [58]	Marc P.Waase (n= 519) % [61]	Prince Pambo (n =93) % [60]	SUR L'ENSEMBLE DE NOTRE ECHANTILLON (N= 135) %
Bradycardie sinusale < 60 bpm (< 50 bpm pour Waase et al.)	74 (40,9%)	149 (28.7%)	49 (52.7%)	64 (47,4%)
Déviaton axiale du QRS	nc	21(4.0%)	Nc	14 (10,37%)
Hypertrophie auriculaire gauche	5 (2,8%)	69 (13.3%)	0 (0.0%)	3 (2,2%)
Hypertrophie auriculaire droite	1 (0,6%)	46 (8.9%)	2 (2.2%)	2 (1,5%)
Bloc auriculo-ventriculaire 1er DEGRE	8 (4,4%)	100 (19.3 %)	27 (29.0%)	39 (28,9%)
Bloc auriculo-ventriculaire 2e DEGRE Mobitz 1	1 (0,6%)	3 (0.6%)	1 (1.1%)	1 (0,74%)
Bloc auriculo-ventriculaire 3e DEGRE	0%	0%	0%	0%
Hypertrophie ventriculaire gauche	6 (3,3%)	183 (35.3%)	53 (57.0%)	34 (25,2%)
Hypertrophie ventriculaire droite	0%	59 (11.4%)	0%	12 (8,9%)
Bloc de branche Droit incomplet	13 (7,2%)	90 (17.3%)	24 (25.8%)	27 (20%)
Bloc de branche Gauche incomplet	3 (1,7%)	1 (0.2%)	0%	4 (2,9%)
Bloc de branche Droit complet	3 (1,7%)	25 (4.8%)	5 (5.4%)	0%
Extrasystole auriculaire	1 (0,6%)	21 (4.0%)	Nc	2 (1,5%)
Extrasystole ventriculaire	0%	3 (0.6%)	Nc	0%
Intervalle QTc allongé	7 (3,9%)	25 (4.8%)	3 (1.9%)	0%
Sus-décalage ST	7 (3,9%)	23 (4.4%)	47 (50.5%)	17 (12,6%)
Ondes T négative en précordial	13 (7,2%)	Nc	19 (20.4%)	9 (6,7%)
Repolarisation précoce	Nc	362 (69.7%)	nc	55 (40,7%)
Onde Q ≥ 2 mm (PATHOLOGIQUE)	9 (5%)	7 (1.4%)	nc	0%
LES ECG "NORMAUX" SANS PARTICULARITE	67 (37%)	nc	nc	31 (23%)

Tableau 8 : Comparaison des résultats de recueil de données ECG selon d'autres auteurs

Dans notre étude, nous avons retrouvé 1 seul cas d'extrasystole auriculaire (1,5%). Ce taux est comparable à celui rapporté par Ouldzein et al. avec également 1 seul cas (0,6%). Waase et al. rapportent le taux d'ESSP le plus élevé avec 21 cas (4%).

Aucune extrasystole ventriculaire n'a été détectée dans notre échantillon ni dans celui d'Ouldzein et al. . Par contre, l'étude menée par Waase et al. rapporte 3 cas d'ESV (0,6%).

Parmi les athlètes inclus dans notre série, 9 d'entre eux présentent des ondes T négatives sur les dérivations précordiales de l'ECG (6,7%), ce qui est comparable au taux rapporté par Ouldzein et al. avec 13 cas (7,2 %), mais nettement inférieur à celui rapporté par Pamba et al. avec 19 cas (20,4%).

55 athlètes de notre échantillon présentant un aspect électrocardiographique de repolarisation précoce (40,7%). Ce taux est nettement inférieur à celui retrouvé dans l'étude de Waase et al. avec 362 athlètes concernés (69,7%)

Parmi les 135 ECG réalisés durant notre étude, aucun n'a présenté un aspect pathologique de l'onde Q. Cependant Ouldzein et al. recensent 9 cas (5%) d'onde Q pathologique dans leur échantillon. Ce taux est supérieur à celui relevé par Waase et al. 7 cas (1,4%).

III. Etude comparative en fonction du type de disciplines.

A. La classification des sports

Chaque sport requiert une proportion différente d'intensité statique et dynamique. L'activité physique à haute intensité sur plusieurs années induit un remodelage cardiaque associant une dilatation bi-ventriculaire et biauriculaire.

Les sports à composante iso-cinétique prédominante sont à l'origine d'une surcharge en volume qui concerne les quatre cavités. A contrario, les sports à composante isométrique sont associés à peu de variation en termes de fréquence cardiaque mais à une augmentation des résistances vasculaires périphériques à l'origine d'une surcharge en "pression" au niveau du ventricule gauche. [62]

La classification de Mitchell (*figure 29*) permet de distinguer les sports à composante dynamique des sports à composante statique.

L'haltérophilie, par exemple, est une discipline essentiellement statique alors que la course à pied et le football sont principalement dynamiques.

La boxe a des composantes à la fois statiques et dynamiques élevées. La sollicitation du système cardiovasculaire ainsi que l'impact hémodynamique seront différents ; et de la même façon, le remodelage électrique dépendra fortement du type de sport.

Enfin, de nombreux sports, notamment les sports collectifs comme le volleyball, impliquent des éléments à la fois d'endurance et de résistance.

Toutefois, cette classification (*figure 29*) est très schématique, et il faut retenir que l'adaptation principale est la dilatation cavitaire. Elle a été décrite pour la première fois en 1890 sur l'élite des skieurs de fond nordiques par Henschen.

Les demandes les plus faibles sur le système cardiovasculaire (débit cardiaque et tension artérielle) sont en vert, les plus importantes en rouge. Les couleurs bleue, jaune et rose décrivent respectivement des demandes cardiovasculaires globales basses, modérées et hautes.

VO₂ max: consommation maximale d'oxygène; CVM: contraction musculaire volontaire maximale; ^a danger de collision; ^b risque de syncope augmenté.

		Composante dynamique croissante →		
		A. Composante dynamique faible (< 40% VO ₂ max)	B. Composante dynamique modérée (40-70% VO ₂ max)	C. Composante dynamique élevée (> 70% VO ₂ max)
Composante statique croissante ↑	III. Composante statique haute (> 50% CVM)	Bobsleigh/luge ^{a,b} Lancer de poids/javelot Gymnastique ^{a,b} Arts martiaux ^a Navigation Escalade Ski nautique ^{a,b} Haltérophilie ^{a,b} Planche à voile ^{a,b}	Musculation ^{a,b} Ski de piste ^{a,b} Planche à roulettes ^{a,b} Snowboard ^{a,b} Lutte ^b	Boxe ^a Canoë-kayak Cyclisme ^{a,b} Décathlon Aviron Patinage (de vitesse) ^{a,b} Triathlon ^{a,b}
	II. Composante statique modérée (20-50% CVM)	Tir à l'arc Course automobile ^{a,b} Plongée (d'un plongeur) ^{a,b} Équitation ^{a,b} Motocyclisme ^{a,b}	Football américain ^a Saut Patinage artistique ^a Rodéo ^{a,b} Rugby ^a Course à pied (sprint) Surf ^{a,b} Natation synchronisée ^b	Basketball ^a Hockey sur glace ^a Ski de fond (technique de patinage) Jeu de la crosse ^a Course à pied (moyenne distance) Natation Handball
	I. Composante statique basse (< 20% CVM)	Billard Bowling Cricket Curling Golf Tir	Baseball ^a Escrime Tennis de table Volleyball	Badminton Ski de fond (technique classique) Hockey sur gazon ^a Course d'orientation Marche athlétique Squash Course à pied (longue distance) Football ^a Tennis

Figure 29: Classification des sports a composante dynamique et statiques selon Mitchell [62]

B. Comparaison selon la nature du sport

Nous avons divisé notre série en deux groupes selon la nature du sport pratiqué : sports où l'endurance est prédominante (athlétisme et football) et disciplines dans lesquelles prédomine la résistance (la boxe), le volleyball sera considéré comme sport témoin car il associe une faible résistance et une moyenne endurance (*Figure 29*). Nous avons fait une comparaison des particularités électrocardiographiques entre ces deux groupes. (*Tableau 9*)

1. Chez les athlètes « endurants »

Nous constatons que les athlètes qui pratiquent un sport d'endurance (football et athlétisme) présentent la moyenne de la fréquence cardiaque mesurée la plus basse, qui est de 57 bpm et le taux de bradycardie sinusale < 60 bpm le plus élevé, chez 38 athlètes (52%).

Les hypertrophies auriculaires gauches et droites sont également plus fréquemment retrouvées chez les athlètes d'endurance et sont présentes en proportions égales, chacune retrouvée chez 2 athlètes endurants (2,7%).

En ce qui concerne les troubles liés à la repolarisations, les sportifs d'endurance présente le taux d'onde T inversées en précordial (V1 V2 V3) le plus élevé avec 6 athlètes concernés (8,2%).

La moyenne de l'espace PR mesuré est de 176,6 mm, et 20 athlètes endurants présentent un BAV 1^{er} degré (27,4%) (*Tableau 9*). D'autre part, la moyenne de l'indice de Sokolow mesuré est de 29,7 mm chez les endurants. 14 athlètes présentent une hypertrophie ventriculaire gauche (19,2%). Par ailleurs, le taux le plus élevé d'hypertrophie ventriculaire droite est retrouvé parmi nos athlètes endurants avec 7 athlètes concernés (9,6%).

En ce qui concerne les blocs de branche ventriculaires, 12 athlètes présentent un bloc de branche droit incomplet (16,4%) et seul 1 athlète présente un bloc de branche gauche incomplet (1,4%).

Au niveau des particularités tolérables liées à la repolarisation, 36 athlètes présentent des ondes T amples en précordiale (49,3%) et 27 athlètes montre dans leur ECG un aspect correspondant à une repolarisation précoce (37%).

Enfin, 17 athlètes endurants présentent un ECG « normal » sans aucun signe de remodelage électrique (23,3%).

PARTICULARITES ECG	SPORTS	SPORTIFS TEMOINS	SPORT DE
	D'ENDURANCE (athlétisme et football n=73)	VOLLEYBALL (n=31)	RESISTANCE BOXE (n=31)
Nombre d'heures d'entraînement par semaine	12	10	12
FC moyenne (bpm)	57	61,06	62,71*
Moyenne de l'espace PR (ms)	176,6	181,67	166,45
Moyenne indice de Sokolow (mm)	29,7	27,97	37,13
Arythmie respiratoire	46 (63%)	21 (67,7%)	28 (90,3%)
Bradycardie sinusale < 60 bpm	38 (52%)	15 (48,3%)	11 (35,5%)
Déviations axiales droites	2 (2,7%)	1 (3,2%)	3 (9,7%)
Déviations axiales gauches	5 (6,8%)	1 (3,2%)	2 (6,5%)
Hypertrophie auriculaire gauche	2 (2,7%)	1 (3,2%)	0%
Hypertrophie auriculaire droite	2 (2,7%)	0%	0%
Bloc auriculo-ventriculaire 1er DEGRE	20 (27,4%)	13 (42%)	6 (19,4%)
Bloc auriculo-ventriculaire 2e DEGRE Mobitz 1	0%	1 (3,2%)	0%
Hypertrophie ventriculaire gauche	14 (19,2%)	7 (22,6%)	13 (42%)
Hypertrophie ventriculaire droite	7 (9,6%)	2 (6,4%)	3 (4,1%)
Bloc de branche Droit incomplet	12 (16,4%)	6 (17,1%)	9 (29%)
Bloc de branche Gauche incomplet	1 (1,4%)	1 (3,2%)	2 (6,5%)
Extrasystole auriculaire	1 (1,4%)	0%	0%
Sus-décalage ST	3 (4,1%)	7 (22,6%)	7 (22,6%)
Onde T ample en précordial	36 (49,3%)	20 (64,5%)	19 (61,3%)
Onde T négative en V1	26 (35,6%)	22 (71%)	24 (77,4%)
Onde T négative en précordial V1 V2 V3	6 (8,2%)	2 (6,5%)	1 (3,2%)
Repolarisation précoce	27 (37%)	11 (35,5%)	17 (54,8%)
ECG normaux sans particularités	17 (23,3%)	8 (25,8%)	6 (19,4%)

Tableau 9 : Comparaison des particularités électrocardiographique entre les sports de résistance et les sports d'endurance

2. Chez les athlètes « résistants »

A l'inverse, dans le groupe incluant les boxeurs, nous retrouvons la moyenne de l'indice de Sokolow la plus élevée mesurée à 37,13 mm. De même, on retrouve le taux le plus élevé d'hypertrophie ventriculaire gauche avec 13 boxeurs concernés (42%) (*tableau 9*).

Les blocs de branches ventriculaires sont le plus fréquemment retrouvés chez nos boxeurs avec 9 cas de bloc de branche droit incomplet (29%) et 2 cas de bloc de branche gauche incomplet (6,5%).

Nous notons que l'aspect de repolarisation précoce est également plus fréquent chez nos boxeurs puisqu'il est présent chez 17 de nos boxeurs (54,8%).

Enfin, les boxeurs présentent le taux le faible d'ECG « normaux » sans aucun signe de remodelage (19,4%).

Tous ces aspects sont caractéristiques des sports de résistance et reflètent bien une charge d'entraînement importante chez les boxeurs. Cependant, les taux de BBDI et de repolarisation précoce, qui sont spécifiques des sports d'endurance, sont plus fréquentes chez nos boxeurs (29% pour le BBDI et 54,8% pour la RP). Ceci pourrait s'expliquer par la composante d'endurance présente dans la boxe.

La moyenne de l'espace PR mesurés chez nos boxeurs est la plus basse et est de 166,45 ms. La fréquence cardiaque moyenne mesurée est de 62,71 bpm et seuls 11 boxeurs présentent une bradycardie sinusale (35,5%). L'hypertrophie ventriculaire droite ne concerne que 3 boxeurs (3,2%).

Pour ce qui est de la repolarisation, 19 boxeurs présentent des ondes T amples dans les dérivations précordiales (61,3%) et 1 seul présente des ondes T négatives en précordiales (3,2%).

3. Chez les volleyeurs (groupe témoin)

Nous avons considéré le groupe des joueurs de volleyball comme un groupe témoin. Il s'agit d'un sport qui comporte des de mouvements de sauts et d'extension qui peuvent s'assimiler à de la résistance mais la composante dynamique prédomine.

Les joueurs de volleyball possèdent la moyenne de l'espace PR la plus importante, mesurée à 181,67 mm. De même, ils présentent le plus fort taux de BAV 1^{er} degré avec 13 athlètes concernés (42%). Aussi, le seul cas de BAV 2nd degré retrouvé dans notre étude concerne un volleyeur. (*tableau 9*)

Ces particularités sont caractéristiques des sports d'endurance. (*figure 30*)

Les volleyeurs présentent aussi le plus fort taux d'ondes T amples en précordiales avec 20 athlètes concernés (64,5%).

Enfin, notons que 8 de ces athlètes possèdent un ECG dépourvu de signes correspondant au cœur d'athlète (25,8%) qui est le taux le plus élevé. Ceci pourrait être expliqué par le fait que les volleyeurs présentent le nombre d'heure d'entraînement par semaine le plus bas.

Le groupe des volleyeurs est plus proche des athlètes de sports d'endurance que des boxeurs en ce qui concerne la moyenne de l'espace PR, la moyenne de l'indice de Sokolow, le taux de bradycardie sinusale, d'Hypertrophie ventriculaire gauche, de Bloc de branche Droit incomplet, de Repolarisation précoce et d'ECG normaux sans particularités.

A l'inverse, les joueurs de volleyball se rapprochent des boxeurs quant à la FC moyenne mesurée, au taux d'hypertrophie ventriculaire droite et au taux d'onde T ample en précordial.

Ainsi, nos résultats concordent avec le tableau de Mitchell (*figure 30*) qui classe le volleyball comme un sport avec une moyenne endurance et une faible résistance.

Ainsi, le cœur des sportifs endurants est plus lent et présente plus de blocs de branche droits incomplet et de modifications de la repolarisation que celui des sportifs « explosifs » pratiquant un sport de résistance, comme c'est le cas dans notre étude. (*tableau 9*)

IV. COMPARAISON DE SPORTIFS « DE RESISTANCE »

Nous avons choisis de comparer les données de nos athlètes par rapport à ceux rapportés dans la littérature. Ainsi, Nous allons tout d'abord comparer les caractéristiques électrocardiographiques des disciplines de « résistance » dans notre série d'athlète (les boxeurs) aux caractéristiques électrocardiographiques retrouvées dans l'étude menée par P. Waase portant sur des basketteurs professionnel américains, également considéré comme un sport où prédomine la résistance. (*classification de Mitchell. figure 29*)

La moyenne d'âge des athlètes des deux groupes est assez proche, elle est de 25,87 ans pour les boxeurs et de 24,8 ans pour les basketteurs, ce qui nous permet d'être dispensés du biais lié à l'âge. (*tableau 10*)

Cependant, notre série de boxeurs ne regroupe que des marocains de type caucasiens alors que l'étude menée par Waase et al. contient 78,8% d'athlètes afro-américains, ce qui pourrait justifier certains écarts dans les résultats.

Nous remarquons tout d'abord que ce sont les basketteurs qui possèdent la fréquence cardiaque moyenne la plus basse chiffrée à 55,7 bpm. Les boxeurs présentent une fréquence cardiaque moyenne un plus élevée de 62,71 bpm.

Pour recenser le taux de bradycardies sinusales parmi leurs athlètes, Waase et al. ont pris comme seuil de fréquence 50 bpm. Nous prendrons donc également cette valeur comme référence chez nos boxeurs. Les basketteurs comptent ainsi 149 athlètes ayant une fréquence cardiaque inférieure à 50 bpm (28,7%) contre seulement 4 boxeurs retrouvés dans notre étude (12,9%).

La moyenne de l'espace PR la plus élevée est celle rapportée par Waase et al. qui est de 180ms. Cette moyenne est nettement supérieure à celle mesurée parmi les boxeurs de notre série avec une valeur égale à 166,45ms.

Cependant, le nombre de BAV 1^{er} degré est quasiment identique entre nos boxeurs 6 cas (19,4%) et les basketteurs de Waase et al. 100 cas (19,3%).

VARIABLES	Boxeurs de notre série (N= 31)	Basketteurs de l'étude de Marc P. Waase (n= 519) %
Type de discipline	RESISTANCE	RESISTANCE
Taux d'athlètes de race noire	0%	78,8%
Moyenne d'âge (années)	25,87	24.8
FC moyenne (bpm)	62,71	55.7
PR moyen (ms)	166,45	180
Bradycardie sinusale < 50 bpm	4 (12,9%)	149 (28.7 %)
Déviations axiales du QRS	5 (16,2%)	21 (4.0%)
Hypertrophie auriculaire gauche	0%	69 (13.3%)
Hypertrophie auriculaire droite	0%	46 (8.9%)
Bloc auriculo-ventriculaire 1er DEGRE	6 (19,4%)	100 (19.3 %)
Hypertrophie ventriculaire gauche	13 (42%)	183 (35.3%)
Hypertrophie ventriculaire droite	3 (9,7%)	59 (11.4%)
Bloc de branche Droit incomplet	9 (29%)	90 (17.3%)
Bloc de branche Gauche incomplet	2 (6,5%)	1 (0.2%)
Bloc de branche Droit complet	0%	25 (4.8%)
Extrasystole auriculaire	0%	21 (4.0%)
Extrasystole ventriculaire	0%	3 (0.6%)
Intervalle QTc allongé	0%	25 (4.8%)
Repolarisation précoce	17 (54,8%)	362 (69.7%)
Inversion des ondes T en précordial V1 V2 V3	32 (6,2%)	1 (3,2%)
Onde Q ≥ 2 mm (PATHOLOGIQUE)	0%	7 (1.4%)

Tableau 10 : Comparaison des valeurs électrocardiographiques des athlètes de 3 sports de résistance : la boxe et volleyball (de notre série) et de basketball (série américaine de Waase et al.)

D'autre part, on remarque une fréquence plus élevée de l'hypertrophie ventriculaire gauche parmi les boxeurs avec 13 sportifs concernés (42%). Ce taux est supérieur à celui retrouvé parmi les basketteurs de l'étude de Waase et al. : 183 cas (35,3%).

L'hypertrophie du ventricule gauche est caractéristique des sports de résistance. Cet écart s'explique par le Tableau de Mitchell (figure 29) qui montre que la boxe possède une composante de résistance plus importante que le basketball.

Par ailleurs, en ce qui concerne l'hypertrophie ventriculaire droite, l'écart entre les deux séries est plus mince. En effets, 3 boxeurs présentent cette particularité (9,7%). Ce taux est comparable à celui rapporté par Waase et al. dans leur échantillon de basketteurs avec 59 cas (11,4%).

L'équipe de basketball de Waase et al. recense parmi leurs effectifs 90 cas de bloc de branche droit incomplets (17.3%). Cette valeur est inférieure à celle retrouvée parmi les boxeurs de notre série 9 cas (29%).

L'hypertrophie auriculaire gauche est présente chez 69 basketteurs (13,3%). Cette particularité est absente chez les boxeurs de notre série. Par ailleurs l'hypertrophie auriculaire droite est présente chez 46 des basketteurs (8,9%). Aucun boxeur ne présente cette particularité.

L'hypertrophie cavitaire est normalement décrite chez les sportifs de résistance, sa fréquence au sein des basketteurs traduit l'intensité de leur charge de travail dans ce sport qui tend vers la résistance par ses accélérations fréquentes et les fréquences des sauts au cours des entraînements et compétitions.

L'étude de Waase et al. rapporte 21 cas (4%) présentant une extrasystole auriculaire tandis qu'aucun boxeur ne présente cette particularité. Aucun des athlètes de notre série ne présente non plus d'extrasystoles ventriculaire. Cependant, 3 cas (0.6%) d'extrasystole ventriculaire sont retrouvés dans l'étude de Waase et al..

La présence d'extrasystole ventriculaire nécessite la réalisation d'autres investigations pour éliminer un risque rythmique et décider de la contrindication ou non à la poursuite de l'activité sportive.

Le repolarisation précoce chez les boxeurs concerne 17 athlètes (54,8%). Ce taux est inférieur à celui rapporté par Waase et al. dans leur étude avec 362 cas (69,7%). Cela pourrait être lié au facteur ethnique puisque 78,8% des basketteurs inclus dans l'étude sont de race noire alors que tous nos boxeurs sont caucasiens.

L'inversion anormale des ondes T en précordial V1 V2 V3 concerne 32 basketteurs (6.2%) dont 27 sont afro-américains. Cette anomalie ne concerne qu'un seul boxeur de notre série (3,2%). Enfin, notons que l'étude de Waase et al. a retrouvé parmi ses athlètes, 25 cas d'intervalle QTc allongé (4.8%) et 7 cas d'onde Q pathologique ≥ 2 mm (1.4%). Cependant, aucune de ces particularités n'est présente chez nos athlètes boxeurs. Waase et al. stipule que ces particularités ne seraient liées ni à l'âge ni à l'ethnie ni à la charge d'entraînement mais seraient plutôt corrélées à une petite cavité ventriculaire gauche et à l'élargissement de la cavité ventriculaire droite chez ces athlètes-là.

Il est recommandé de faire un bilan cardiologique complémentaire en présence de ces 2 groupes d'atypies à la recherche des cardiopathies morphologiques sous-jacentes, la plus fréquemment retrouvée étant la cardiopathie hypertrophique.

V. COMPARAISON DE SPORTIFS DE MEME DISCIPLINE

De la même façon, nous allons nous intéresser aux différences entre les particularités ECG retrouvées chez les footballeurs de notre échantillon par rapport à celles retrouvées dans les deux autres séries réalisées sur des footballeurs tunisiens et ghanéens. (*Tableau 11*)

Les sportifs tunisiens sont des footballeurs professionnels. L'étude a été menée au Centre national de la médecine et des sciences de sport de Tunis en vue de l'obtention du certificat médical de non-contre-indication à la pratique de football professionnel. Ils s'entraînent environ 15 heures par semaines.

Les footballeurs ghanéens appartiennent à l'équipe nationale de leur pays et préparent régulièrement des compétitions internationales. Ils s'entraînent environ 12 heures par semaines, ce qui est comparable à la fréquence d'entraînement des footballeurs de notre série : 11 heures / semaine.

La fréquence cardiaque moyenne mesurée chez les footballeurs de notre série est de **59,14 bpm**. Cette valeur est comparable à la fréquence cardiaque moyenne dans l'échantillon des footballeurs tunisiens d'Ouldzein et al. (**61 bpm**) et à la fréquence cardiaque moyenne dans l'échantillon des footballeurs ghanéens dans l'étude de Pambo et al. (**58,68 bpm**).

Pambo et al. rapportent 49 cas de bradycardies sinusales (52.7%) parmi leurs footballeurs, comparable au taux de bradycardies sinusales retrouvés dans notre série : 19 cas (54,2%). Ces taux sont supérieurs à celui rapporté par Ouldzein et al. 74 cas (40,9%). Cette Différence pourrait s'expliquer par l'intensité et la charge de l'entraînement mais également par la nature athlétique des sportifs ghanéens.

La valeur moyenne de l'espace PR mesurée dans notre équipe de football est de 177,66 ms, supérieure à la moyenne de l'équipe tunisienne (154,4 ms) mais reste inférieure à la moyenne de l'équipe ghanéenne 184.73 ms.

Le nombre de footballeurs présentant des BAV 1^{er} degré est comparable entre notre série 9 (22,9%) et la série de Pambo et al. 35 (22%) cas. Les footballeurs tunisiens présentent 8 (4,4%) cas de BAV 1^{er} degré.

Les pourcentages d'hypertrophies ventriculaires gauches diffèrent largement entre les trois séries. En effets, parmi les footballeurs de notre série, on retrouve 9 cas d'HVG (25,6%). Les footballeurs tunisiens ne présentent que 6 cas d'HVG (3,3%). Par ailleurs, c'est dans l'échantillon ghanéen que l'on retrouve le taux le plus élevé d'hypertrophie ventriculaire gauche 53 cas (57%). Malgré leur jeune âge, qui suppose moins d'années d'entraînement intense, les footballeurs ghanéens présentent plus d'hypertrophie, ceci est probablement dû à des causes ethniques.

VARIABLES	Footballeurs de notre série (N= 35)	Ouldzein et al. (n= 181) %	Prince Pambo (n =93) %
Type de discipline	Mixte avec plus d'endurance que de résistance	Mixte avec plus d'endurance que de résistance	Mixte avec plus d'endurance que de résistance
Ethnie : phénotype africain	3 (8,6%)	24 (13%)	93 (100%)
Nombre d'heures d'entraînement par semaine	11	15	12
Moyenne d'âge	25,63	23,1	21.16
FC moyenne (bpm)	59,14	61	58.68
PR moyen (ms)	177,66	154,4	184.73
Bradycardie sinusale < 60 bpm	19 (54,2%)	74 (40,90%)	49 (52.7%)
Hypertrophie auriculaire gauche	1 (2,86%)	5 (2,80%)	0 (0.0%)
Hypertrophie auriculaire droite	0%	1 (0,60%)	2 (2.2%)
Bloc auriculo-ventriculaire 1er degré	8 (22,9%)	8 (4,40%)	27 (29.0%)
Bloc auriculo-ventriculaire 2e degré Mobitz 1	0%	1 (0,60%)	1 (1.1%)
Hypertrophie ventriculaire gauche	9 (25,6%)	6 (3,30%)	53 (57.0%)
Bloc de branche Droit incomplet	3 (8,5%)	13 (7,20%)	24 (25.8%)
Bloc de branche Gauche incomplet	0%	3 (1,70%)	0%
Bloc de branche Droit complet	0%	3 (1,70%)	5 (5.4%)
Extrasystole auriculaire	1 (2,86%)	1 (0,60%)	Nc
Intervalle QTc allongé	0%	7 (3,90%)	3 (1.9%)
Sus-décalage ST	0%	7 (3,90%)	47 (50.5%)
Onde T négative en précordial V1 V2 V3	0%	13 (7,20%)	19 (20.4%)
Onde Q ≥ 2 mm (pathologique)	0%	9 (5%)	Nc
Les ECG "Normaux" Sans Aucune Particularité	12 (34,3%)	67 (37%)	nc

Tableau 11 : Comparaison entre les données électrocardiographiques de nos footballeurs avec deux autres études menées sur des groupes de footballeurs tunisiens et ghanéens

Le bloc de branche droit incomplet est présent à raison de 3 cas (8,5%) dans notre série. Ce pourcentage est proche de celui retrouvé chez les footballeurs tunisiens 13 cas (7,20%) mais est largement inférieur à celui rapporté par Pambo et al. dans leur série de footballeurs ghanéens 24 cas (25,8%).

La proportion de d'ECG « normaux » sans aucune particularité ECG est comparable entre nos footballeurs 12 cas (34,3%) et les footballeurs tunisiens 67 cas (37%). Ce paramètre n'est pas précisé dans l'étude de Pambo et al.

On remarque au terme de cette comparaison que ce sont les athlètes ghanéens qui présentent le plus de modifications électrocardiographiques liées à l'entraînement, et qui s'expliqueraient aussi bien par leurs caractéristiques ethniques que par la qualité de leur entraînement.

On note aussi que nos statistiques se rapprochent plus des footballeurs ghanéens que des footballeurs tunisiens. Malgré un taux d'ECG « normal », c'est à dire sans signe de remodelage, qui est similaire entre notre série et la série tunisienne, il semble que ce soit les footballeurs tunisiens qui présentent le moins de paramètres liés au cœur d'athlètes. Ceci pourrait s'expliquer par une initiation récente au monde du sport professionnel. Dans le cas contraire, on envisagerait l'absence d'une charge d'entraînement intense.



Photo des athlètes de course à pied du centre sportif de l'ASFAR



Photo des boxeurs du centre sportif de l'ASFAR



IMPLICATIONS PRATIQUES



La connaissance des modifications électrocardiographiques dues au sport permet au praticien de connaître les modifications tolérables et considérées normales chez le sportif de haut niveau, mais surtout attire l'attention sur les anomalies qui sont pas attribuées à la pratique sportive et qui peuvent révéler des pathologies sous-jacentes susceptibles d'entraîner une mort subite lors de l'exercice d'une activité physique intense.

I. Les modifications ECG anormales

La lecture de l'ECG d'un sportif de haut niveau, ou candidat à une carrière de haut niveau doit s'intéresser à la recherche d'anomalies dites pathologiques (*tableau 12*).

Ces anomalies détaillées dans le *tableau 9*, ne sont pas l'expression des adaptations cardiaques physiologiques consécutives à un entraînement intensif. Elles nécessitent une évaluation plus approfondie afin d'écartier une cardiopathie sous-jacente pouvant être responsable d'une MSC. La description détaillée de ces anomalies et du type d'examens complémentaires à réaliser, selon les cas, est du ressort du cardiologue avec une expérience en cardiologie du sport. [28]

L'inversion des ondes T est l'anomalie électrique retrouvée le plus fréquemment en cas de cardiomyopathie. Son interprétation nécessite un certain entraînement.

CONSTATIONS ANORMALES CHEZ L'ATHLETE

Anomalies ECG	Définition
Inversion des ondes T <ul style="list-style-type: none"> - Antérieure - Latérale - Inféro-latérale - Inférieure 	<p>≥ 1 mm de profondeur dans ≥ 2 dérivations contiguës (excluant aVR, III et V1)</p> <p>V2-V4 (excluant adolescents <16 ans et repolarisation chez l'athlète noir)</p> <p>I et aVL, V5 et / ou V6 (V5 ou V6 isolément suffit)</p> <p>II, aVF, V5-V6, I et aVL</p> <p>II, aVF</p>
Sous-décalage du segment ST	$\geq 0,5$ mm de profondeur dans ≥ 2 dérivations contiguës
Ondes Q pathologiques	Rapport Q / R $\geq 0,25$ ou ≥ 40 ms de durée dans ≥ 2 dérivations contiguës (excluant III et aVR)
BBG complet	QRS ≥ 120 ms, QRS principalement négatif en V1 (QS ou rS) et aspect en encoche ou empâté de l'onde R en I et V6
Retard profond non spécifique de la conduction intraventriculaire	QRS ≥ 140 ms
Onde Epsilon	Signal distinct de basse amplitude (petite déflexion positive ou encoche) entre la fin du QRS et le début de l'onde T en V1-V3
Préexcitation ventriculaire	Association entre un PR court (< 120 ms), la présence d'une onde delta (crochetage de la partie initiale du QRS), et de QRS > 120 ms
Prolongation de l'intervalle Q T	<p>QTc ≥ 470 ms chez l'homme</p> <p>QTc ≥ 480 ms chez la femme</p> <p>correction par la formule de Bazett</p>
Aspect de Brugada type 1	« Aspect en dôme » : sus-décalage ST initial ≥ 2 mm avec ST descendant suivi d'une onde T négative et symétrique dans au moins une dérivation V1-V3
Bradycardie sinusale profonde	< 30 / min or pauses sinusales ≥ 3 secondes
Bloc atrioventriculaire du 1er degré profond	Intervalle PR ≥ 400 ms
Bloc atrioventriculaire du 2e degré de type Mobitz II	Ondes P non conduites de manière intermittente avec un intervalle PR fixe
Bloc atrioventriculaire du 3e degré	Bloc atrioventriculaire complet avec dissociation auriculo-ventriculaire
Extrasystoles ventriculaires	≥ 2 ESV sur un tracé de 10 secondes
Arythmies ventriculaires	Doublets, triplets et tachycardie ventriculaire non soutenue

Tableau 12 : Constations ECG pathologiques chez l'athlète selon les recommandations de 2017

[63]

A. Les ondes T négatives en précordial (V1 V2 V3) non physiologique selon les recommandations de 2017)

En ce qui concerne l'inversion des ondes T dans les dérivations précordiales de V1 à V3, 9 (6,7%) athlètes de notre échantillon présentent cette particularité à l'ECG. **Parmi eux, Six font** de l'athlétisme, deux du volleyball et 1 de la boxe. Tous ces athlètes sont caucasiens et de nationalité marocaine.

Aucun des 35 footballeurs inclus dans notre étude ne présentait d'ondes T négatives **de V1 à V3**.

La proportion d'ondes T négatives en précordiale dans notre série est comparable au taux rapporté par Ouldzein et al. dans son étude sur l'équipe de football tunisienne (7,2 %), mais nettement inférieur à celui rapporté par Pamba et al. dans l'étude réalisée sur les footballeurs ghanéens (39,6%).

En cas d'ondes T négatives dans le territoire **antérieur**, les pathologies retrouvées sont la DAVD et la CMD.

La présence d'une telle anomalie nécessite de réaliser une échocardiographie, une IRM myocardique (systématique si l'échocardiographie est normale), un test d'effort et un holter ECG ainsi que la recherche de potentiels tardifs. Un bilan familial est également un élément intéressant pour compléter la démarche diagnostique, à la recherche d'arguments en faveur d'une cardiopathie héréditaire. En l'absence d'anomalie, il est préférable de poursuivre un suivi annuel pendant la durée de la carrière sportive de l'athlète.

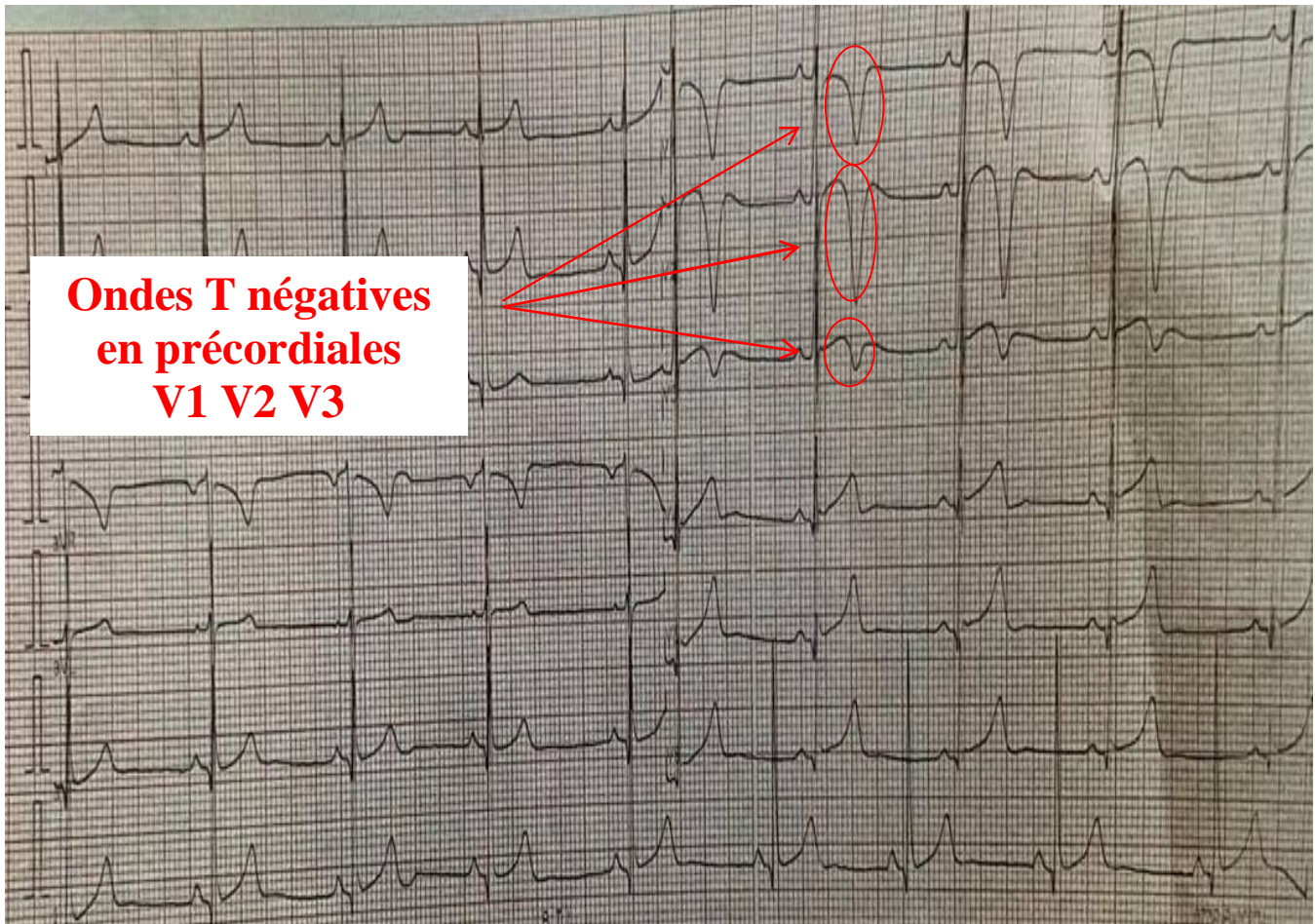


Figure 30: ECG d'un coureur de l'équipe d'athlétisme de notre échantillon montrant des ondes T inversées en précordial

B. Les Ondes Q pathologiques

Les ondes Q pathologiques sont définies par le ratio $Q/R \geq 0,25$ ou si l'onde Q est ≥ 40 ms, dans au moins 2 dérivation (à l'exclusion de D3 et aVR).

Dans notre échantillon, aucun aspect correspondant à une onde Q pathologique n'a été retrouvé.

La présence d'une onde Q doit faire réaliser une échocardiographie et faire rechercher une coronaropathie selon le risque cardiovasculaire.

Chez le jeune, elles peuvent révéler une cardiomyopathie hypertrophique, et à partir de 35 ans, une coronaropathie. [25]

C. Le Bloc de branche gauche complet et l'élargissement du QRS

Les blocs de branche, droit ou gauche complets, ne sont pas des signes électrocardiographiques du cœur d'athlète.

Un élargissement significatif de la durée des QRS est également pathologique.

Aucun aspect de bloc de branche complet, droit ou gauche, n'a été retrouvé chez les athlètes de notre série.

Un bloc de branche gauche complet, ainsi que des QRS ≥ 140 ms nécessitent toujours un bilan complémentaire. Il faut alors instaurer une surveillance régulière, surtout en cas d'hémibloc postérieur ou de bloc complet gauches, vu leur relation possible avec une coronaropathie, tout en informant le sportif concerné.

Une échocardiographie doit être réalisée. La recherche d'une cardiopathie ischémique doit également être envisagée en fonction du terrain en cas de BBG complet; les dernières recommandations privilégient la réalisation d'une IRM de stress avec étude de la perfusion myocardique. [43] [64]

D. Les autres troubles de la repolarisation

L'inversion des ondes T est l'anomalie électrique retrouvée le plus fréquemment en cas de cardiomyopathie. [48]

Les ondes T négatives sont considérées comme anormales si elles atteignent une profondeur ≥ 1 mm et qu'elles sont présentes dans au moins 2 dérivations contiguës, à l'exception : [65]

- Des dérivations aVR, D3 et V1 (de ce fait des ondes T négatives en V1 et V2 ne nécessitent pas de bilan) ; de la repolarisation décrite précédemment chez l'athlète afro-caribéen ou ;

- De la repolarisation de type juvénile. Un sous-décalage du segment ST est à considérer comme pathologique si il dépasse 0,5 mm dans au, moins 2 dérivationes contiguës.

Ces 2 groupes d'atypies doivent faire rechercher des cardiopathies morphologiques sous-jacentes, la plus fréquemment retrouvée étant la cardiopathie hypertrophique.

En fonction de la localisation des ondes T négatives, la cardiopathie sous- jacente peut varier : [66] [49]

- En cas d'ondes T négatives en latéral ou inféro-latéral, il conviendra d'éliminer une cardiopathie hypertrophique (CMH), dilatée (CMD), un ventricule gauche non compacté (VGNC), une dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD) et une myocardite.
- En cas d'ondes T négatives en **inférieur** ou d'un sous-décalage ST, le bilan peut être allégé avec réalisation uniquement d'une échocardiographie ; une IRM sera réalisée en fonction de la suspicion clinique et des données échocardiographique.

II. LA MORT SUBITE DE L'ATHLETE :

La mort subite est une mort sans origine traumatique ni iatrogène, inattendue (sur un cœur initialement supposé normal) et survenant dans les 24 heures suivant le symptôme initial, au cours et jusqu'à une heure après la pratique d'un sport. Il existe aujourd'hui des preuves définitives qu'un exercice très soutenu prédispose un athlète porteur d'anomalies cardiaques à une mort qui ne serait pas survenue autrement. Dans ce cas, l'interdiction de la compétition prolonge la vie. Son origine est cardiovasculaire dans plus de 95 % des cas, sous forme d'un trouble du rythme ventriculaire. [67] [68]. La lecture minutieuse de l'ECG de repos permet de détecter la plupart des anomalies pourvoyeuses de mort subite.

A. La cardiomyopathie hypertrophique

La cardiomyopathie hypertrophique est une maladie congénitale (mutation des protéines du sarcomère (MYH7, MYBPC3...)) ou acquise (amylose) caractérisée par une hypertrophie ventriculaire importante accompagnée d'un dysfonctionnement diastolique. [69] La cardiomyopathie hypertrophique est une cause fréquente de mort subite chez les athlètes jeunes. [70]

Les symptômes sont principalement représentés par la dyspnée, les palpitations la douleur thoracique, les syncopes et au bout du compte la mort subite souvent par trouble de rythme ventriculaire.

Le diagnostic de CMH est suspecté sur le souffle typique et les symptômes. La suspicion est accrue si le patient a des antécédents de syncope inexplicée ou des antécédents familiaux de mort subite inexplicée. Une syncope inexplicée chez de jeunes sportifs doit toujours faire suspecter une CMH. L'ECG et l'échocardiographie bidimensionnelle et/ou l'IRM (le meilleur test de confirmation non invasif) sont effectués. Sur l'imagerie, L'hypertrophie ventriculaire gauche est disharmonieuse et aboutit à une cavité rigide, non compliant qui résiste au remplissage diastolique, associée à une hypertrophie et un rétrécissement de la valve aortique élevant la pression télédiastolique et augmentant ainsi la pression veineuse pulmonaire.

L'ECG (figure 32) montre habituellement les modifications de voltage caractéristiques de l'hypertrophie du ventricule gauche (S en V₁ plus R en V₅ ou V₆ > 35 mm). Des ondes Q septales très profondes en dérivations I, aVL, V₅, et V₆ sont souvent présentes. [71]

La découverte d'une CMH impose une inaptitude au sport de compétition. L'inaptitude sera maintenue même après implantation d'un défibrillateur. [72]

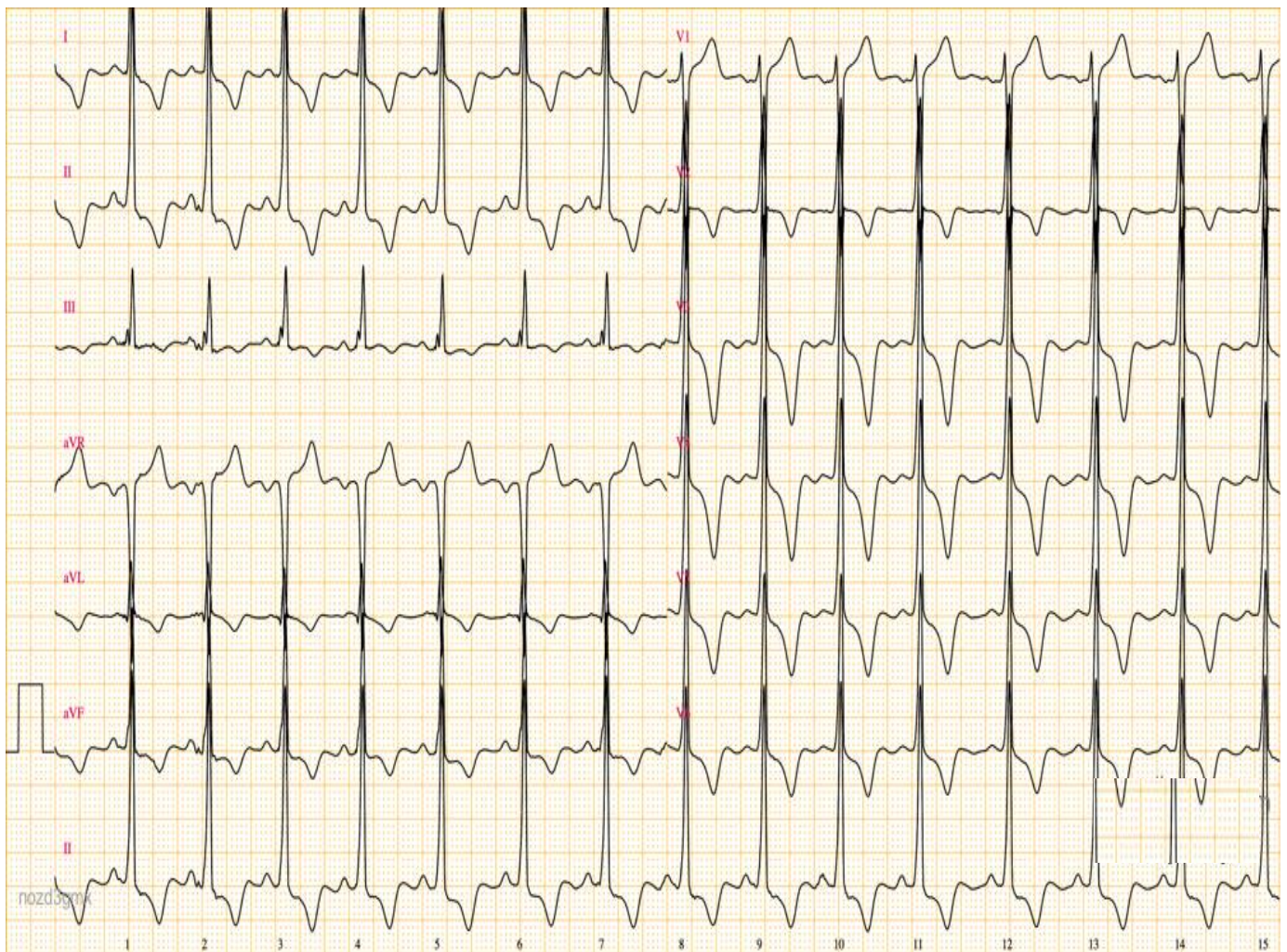


Figure 31: Aspect ECG d'une CMH [73]

En résumé, on reconnaît une CMH à l'ECG : [70]

- Ondes T négatives : ≥ 1 mm dans ≥ 2 dérivations contigües
- Segment ST : sous-décalage : $\geq 0,5$ mm dans ≥ 2 dérivations contigües
- Ondes Q
- Déviation axiale gauche
- ESV

B. La Dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD)

La DAVD est due à une malformation autosomique dominante à haut risque de mort subite par trouble du rythme ventriculaire. On retrouve des antécédents familiaux dans 35 à 50 % des cas. Il s'agit d'une malformation congénitale prédominant au niveau du ventricule droit mais pouvant atteindre le VG avec dégénérescence fibroadipeuse en foyers disséminés. [74]

Sur l'ECG (*figure 33*), on cherchera Les Ondes Epsilon qui s'inscrivent en signaux de faibles amplitudes, positifs, localisés entre la fin du QRS et le début de l'onde T de V1 à V3. Elles sont pathognomoniques de la DAVD, et elles sont le plus souvent associées à d'autres anomalies telles que des ondes T négatives en antérieur. Les explorations à programmer en cas d'ondes epsilon doivent viser à rechercher une DAVD. [75]

Le diagnostic est confirmé par ventriculographie isotopique et par IRM cardiaque montrant l'infiltration graisseuse des parois musculaires avec anomalie de contraction. Le pronostic fonctionnel est évalué par test d'effort et Holter ECG à la recherche de trouble du rythme ventriculaire.

Le sport de compétition est contre-indiqué de même que le sport scolaire. [76] et le traitement est souvent basé sur l'implantation d'un défibrillateur automatique (DAI).

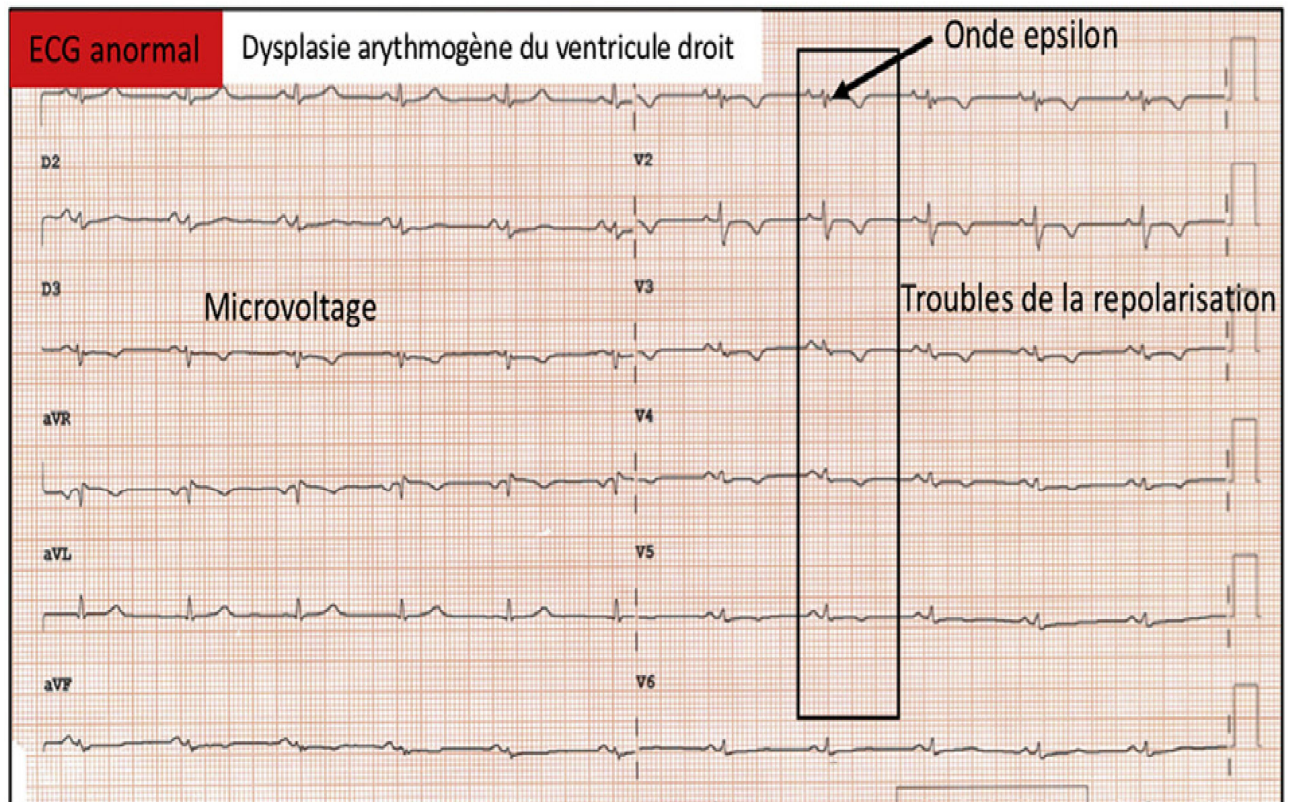


Figure 32: ECG d'une Dysplasie arythmogène du ventricule droit [66]

C. Le Syndrome de Brugada

C'est un syndrome décrit par les frères Brugada, qui associe un aspect particulier (*figure 34*) de **sus-décalage du segment ST** dans les dérivations droites (V1 V2) à des troubles du rythme ventriculaire sévères, parfois mortels, en rapport avec des anomalies de conduction dans la chambre de chasse du ventricule droit. [77]

Le cœur est indemne de maladie structurelle. Néanmoins, des anomalies morphologiques du type dysplasie arythmogène du ventricule droit/cardiomyopathie sont possibles. Des mutations génétiques du canal sodique cardiaque sont incriminées.

Il existe un risque de mort subite, souvent inaugurale, notamment chez le sportif. Les symptômes surviennent le plus souvent au repos ou la nuit (palpitations, syncope, gêne thoracique, respiration agonique nocturne, FV ou mort subite récupérée).

On retient actuellement le type 1, le plus fréquent, montrant la déformation caractéristique de la fin du QRS en précordiales droites : sus-décalage du segment ST de plus de 2 mm avec aspect convexe ou triangulaire suivi par une onde T négative sans retour à la ligne isoélectrique. [47] Un aspect ECG de Brugada de type 1 implique de stratifier le risque global du sportif.

En pratique, il faut se méfier des compétitions d'endurance où la période de récupération en hypertonie vagale peut favoriser l'émergence de troubles du rythme ventriculaires associés au risque de mort subite.

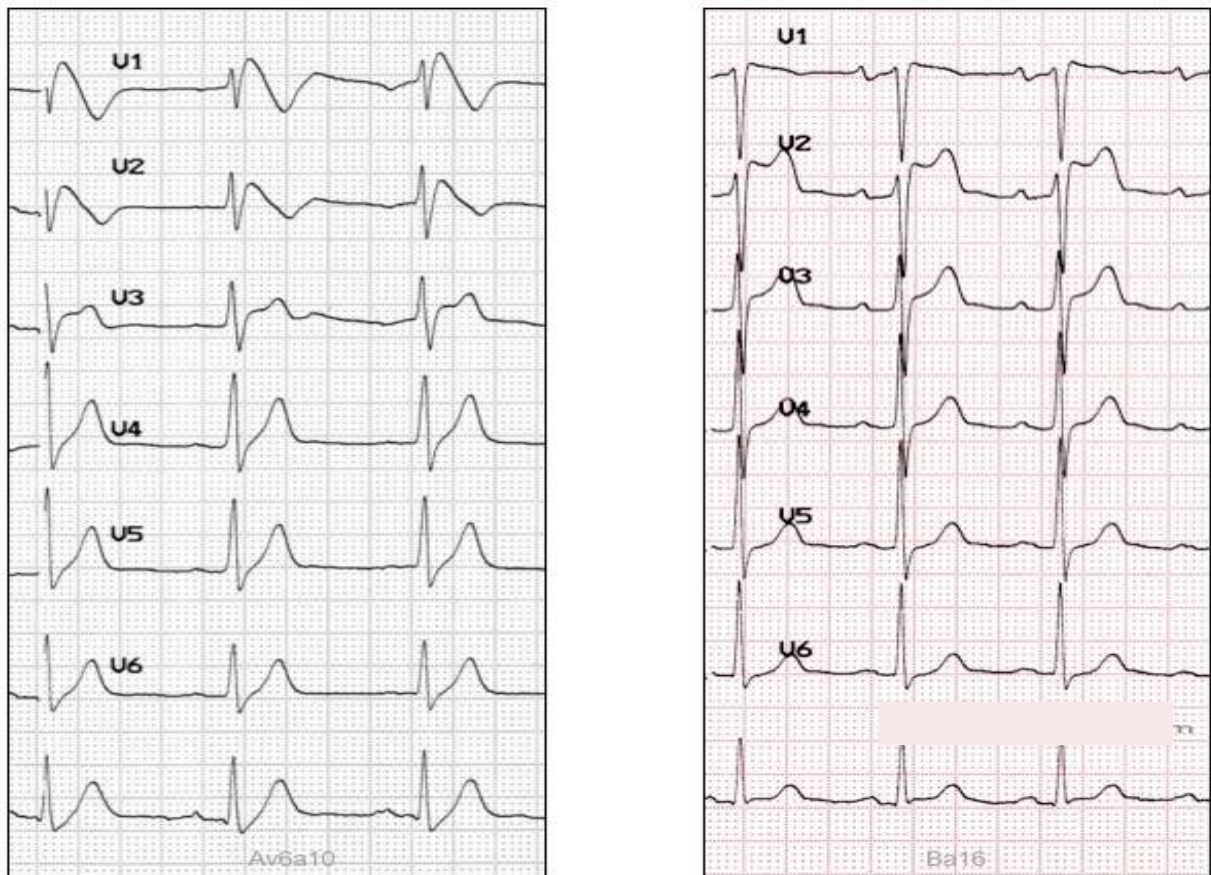


Figure 33: Sd de Brugada : à gauche : Type I avec aspect en Dôme ; à droite : Type II avec aspect en selle [31]

D. La Préexcitation ventriculaire (Sd de WPW)

Décrit par Wolff, Parkinson et White (WPW) en 1930, ce syndrome associe une préexcitation et des tachycardies supraventriculaires paroxystiques survenant chez de jeunes patients au cœur sain. La base physiopathologique est une voie de conduction anormale atrioventriculaire (faisceau de Kent) qui court-circuite la conduction normale nodo-hisienne. Le myocarde ventriculaire est donc dépolarisé en avance par le faisceau accessoire, ce qui explique le raccourcissement du PR et la déformation du ventriculogramme qui résulte d'une fusion entre l'activation première atrioventriculaire et celle qui passe par la voie nodo-hisienne. [78]

L'ECG typique (*figure 35*) associe au repos : [79]

- Un intervalle P-R court (< 120 ms) ;
- un empattement initial du pied du QRS appelé onde delta ;
- un élargissement du complexe QRS (typiquement $\geq 0,12$ s) en rapport avec la fusion.

Cependant, l'aspect électrocardiographique peut varier en fonction de la localisation du faisceau de Kent, de la taille des oreillettes, des caractéristiques de la conduction AV et de la voie accessoire mais surtout des variations **du tonus vago-sympathique**. La préexcitation peut donc être permanente, intermittente (préexcitation occasionnelle) ou bien cachée (conduction rétrograde exclusive). [78]

Il convient de vérifier le caractère à risque de la voie accessoire. Un test d'effort peut suffire dans les rares cas où la préexcitation disparaît d'un battement sur l'autre lors de l'accélération de la fréquence cardiaque [26]. Dans les autres cas, une étude électrophysiologique est nécessaire pour stratifier le risque de cette voie accessoire, et mesurer la période réfractaire de la voie accessoire en raison d'un risque de tachyarythmie ventriculaire pouvant être responsable d'une mort subite. Si la période réfractaire est longue, l'aptitude sera complète. Lorsque la période réfractaire est courte, le sport est contre-indiqué jusqu'à l'ablation de la voie accessoire par voie endocavitaire. Une fois l'ablation effectuée, l'aptitude sportive peut être réaccordée. [64]

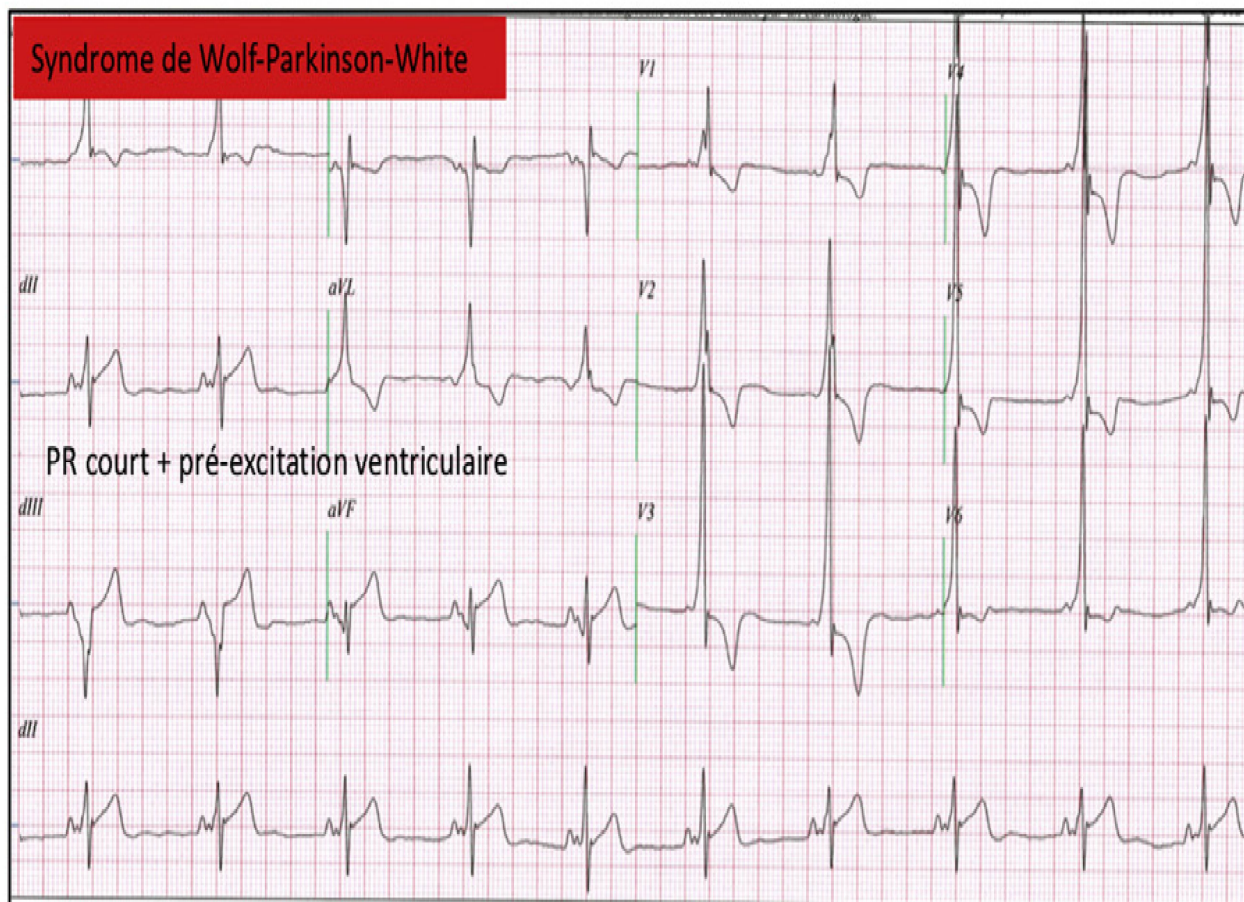


Figure 34: Aspect ECG d'un Sd de Wolf-parkinson-White [80]

E. Allongement de l'intervalle QT

L'intervalle QT est prolongé par la pratique sportive. La bradycardie sinusale fréquemment rencontrée chez les athlètes rend les formules de corrections moins appropriées. La plus utilisée reste celle de Bazett.

Si la fréquence cardiaque est inférieure à 50 bpm il est recommandé de répéter l'ECG après 2 à 4 semaines de désentraînement. L'évaluation de la dynamique du QT doit également être réalisée, via la réponse à la mise en orthostatisme ou lors d'un test d'effort.

Il faut rechercher des causes secondaires telles que l'hypokaliémie ou la prise des médicaments allongeant le QT. [81]

En l'absence de celles-ci, il faudra envisager une cause primitive : le *syndrome du QT long congénital*. Son diagnostic se porte sur l'ECG de repos, soit en présence d'un QTc > 460 ms, ou d'un QTc > 440 ms avec déformation des ondes T, (*Figure 36*) ou alors par la découverte d'une torsade de pointe. Il existe un risque de mort subite à l'effort, ce qui justifie l'arrêt immédiat du sport, la mise sous bêtabloquant, voire même la pose d'un défibrillateur implantable. Le risque de mort subite se voit augmenté lorsque le QTc dépasse 500 ms.

Le patient est inapte en présence de signes fonctionnels et d'antécédents familiaux. [64]

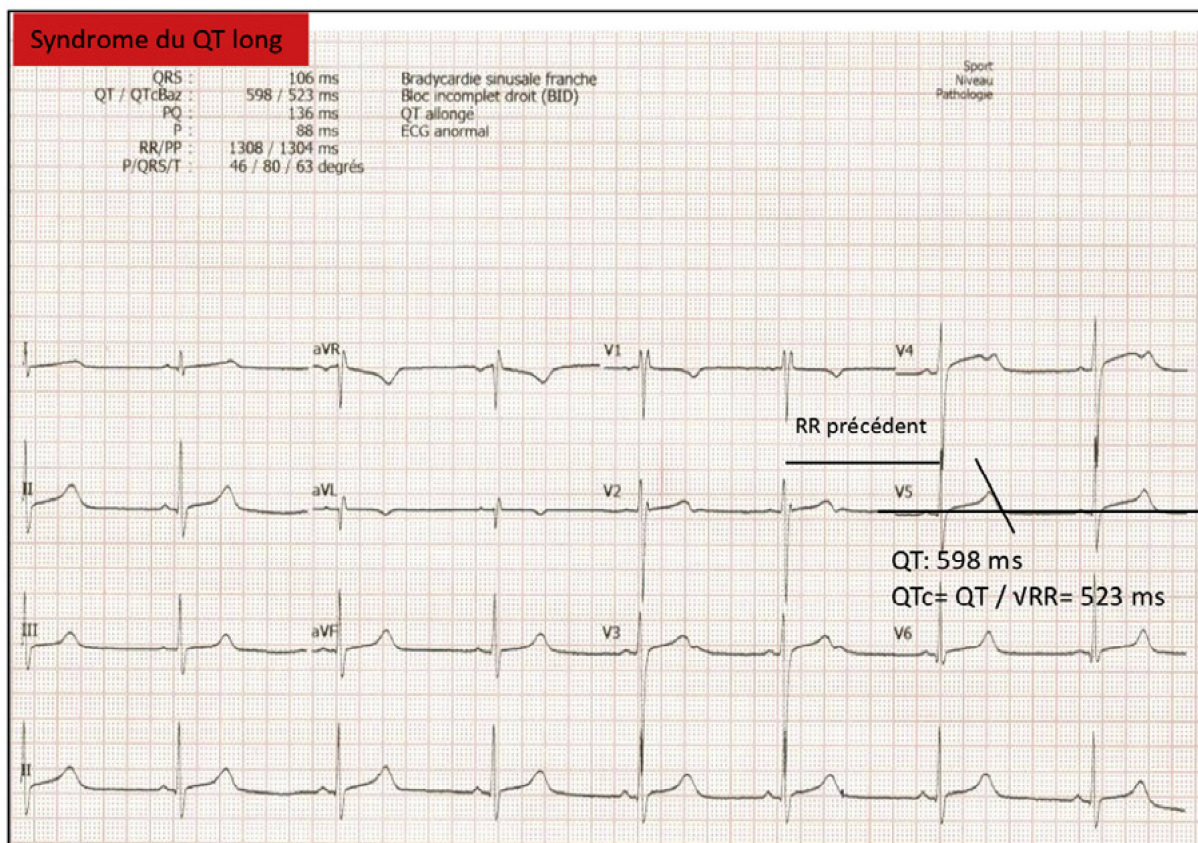


Figure 35: Aspect ECG d'un Sd du QT long [82]

F. Les blocs auriculo-ventriculaires

Si une bradycardie sinusale est assez banale, une FC < 30 bpm est considérée comme sévère et doit faire réaliser un bilan complémentaire. Il en est de même pour un BAV 1 avec un PR supérieur à 400 ms. [63]

Dans un 1er temps, la réponse à l'effort doit être étudiée, notamment par la réalisation d'une exploration à l'effort.

Un BAV 2 Mobitz 2 ou un BAV complet nécessitent une exploration encore plus approfondie à la recherche d'une bonne tolérance à l'effort (test d'effort et holter ECG avec une séance d'entraînement). Dans ces 2 derniers cas, il est également nécessaire de réaliser une échocardiographie à la recherche d'une cardiopathie morphologique. En l'absence de cardiopathie et avec une réaction normale à l'effort, l'aptitude peut être maintenue. Si le bloc s'aggrave à l'effort, il faut prévoir un pacemaker et révoquer l'aptitude physique. [64]

G. Le Bloc de branche droit complet

Sa découverte nécessite un ECG, un Holter, un test d'effort, et un échocardiogramme. S'il n'y a pas de trouble du rythme ventriculaire à l'effort, pas de BAV à l'effort, pas de signes fonctionnels, le sujet peut être déclaré apte au sport. Il en est de même en cas d'hémibloc antérieur gauche associé. [64]

H. Le Bloc de branche gauche

Sa découverte impose le même bilan que pour le BBD. Cependant, si l'électrophysiologie est normale, on maintient l'aptitude.

I. Les Troubles du rythme

La présence de 2 extrasystoles ventriculaires (ESV) ne doit pas être considérée comme normale. Ceci nécessitera la réalisation d'une échocardiographie, d'un test d'effort et d'un holter ECG de 24 heures. [83]

Si plus de 2000 ESV ou des phénomènes de type tachycardie ventriculaire non-soutenue (TVNS) sont documentés, il faudra poursuivre les explorations, notamment par une IRM cardiaque à la recherche d'une pathologie myocardique. Ce même bilan devra être réalisé en cas d'arythmies ventriculaires complexes à l'ECG (bigéminisme, triplets ou TVNS).

Les extra- systoles supraventriculaires (ESSV) isolées ne nécessitent pas de bilan et n'entraînent pas d'inaptitudes à la pratique sportive. Néanmoins, en cas d'arythmie atriale, il faudra au minimum explorer le sujet par une échocardiographie, un test d'effort et un holter ECG. [84]

Il existe un risque de mort subite en cas de flutter ou de fibrillation auriculaire (FA) sur un syndrome de Wolff-Parkinson-White, en cas de BAV, en cas de bloc sino auriculaire (BSA) très lent, en cas de TV rapide soutenue.

En présence d'un flutter auriculaire (sans WPW), il faut faire un échocardiogramme et un test d'effort, pour évaluer la réponse ventriculaire sous traitement, et un Holter. Après une ablation du flutter réussie, on redonne une aptitude normale.

En présence d'une fibrillation auriculaire (FA, sans WPW), il faut faire un test d'effort et un Holter pour apprécier la réponse ventriculaire et un échocardiogramme : [64] [85]

- en cas de FA sur cœur normal avec une réponse ventriculaire correcte, traitée ou non par digitaline, bêtabloquant ou inhibiteur calcique, on maintient une aptitude normale ;
- en cas d'ablation, on redonne l'aptitude après 4 à 6 semaines ;

La découverte d'ESV [34] nécessite un bilan comprenant un ECG, un test d'effort, un échocardiogramme, un Holter (recherche d'une malformation congénitale des coronaires, d'une DVDA, d'une cardiomyopathie). Si le cœur est normal sans symptômes, on maintient une aptitude complète. Si les ESV sont ressenties à l'effort, on limite l'aptitude à la catégorie IA.

La découverte d'une TV nécessite un bilan comprenant un ECG, un test d'effort, un Holter, un échocardiogramme, un cathétérisme cardiaque, une étude électrophysiologique. La survenue d'une TV impose une inaptitude de six mois même si le traitement est efficace. Après six mois, s'il n'y a pas eu de récurrence et si le cœur est normal, on redonne l'aptitude.

• Les Troubles du rythme ventriculaires : fibrillation ventriculaire

En cas de FV avec arrêt cardiaque, on prononce une inaptitude totale. [64]

J. Autres anomalies à connaître lors la lecture d'un ecg du sportif

Certaines anomalies sont moins fréquentes chez le sportif jeune, mais doivent être connues et recherchées lors de l'interprétation de l'ECG d'un sportif surtout devant l'apparition de symptômes récents et/ou inhabituels.

Anomalie congénitale des coronaires

Il s'agit d'une anomalie de naissance des coronaires, conduisant à un trajet initial aberrant de l'artère, qui se trouve comprimée, pouvant provoquer une ischémie d'effort avec risque d'infarctus du myocarde et de mort subite. Il existe peu de signes annonciateurs : gêne thoracique atypique à l'effort, voire syncope. Le diagnostic peut être affirmé en échocardiographie, mais le plus souvent sur un coroscaner ou à la coronarographie invasive. [86]

1. Athérome coronaire chez le sportif

Il est exceptionnel chez le sujet jeune, mais possible en cas d'hypercholestérolémie familiale majeure. Un accident coronarien est également possible sur la rupture d'une plaque athéromateuse non sténosante lors d'un effort brutal. D'autres mécanismes sont possibles comme le spasme coronarien favorisé par le froid, l'altitude, le tabac. [64] Des troubles de repolarisation ou des anomalies des ondes T sur l'ECG du sportif feront suspecter cette étiologie.

2. Myocardite chez l'athlète :

La myocardite peut survenir à l'effort chez un sujet présentant un syndrome viral en évolution (syndrome grippal, gastroentérite, etc.). Les signes d'appel sont une douleur thoracique, parfois un malaise d'effort contemporain d'un trouble du rythme ventriculaire sévère, voire une mort subite d'emblée. C'est la raison pour laquelle il convient **d'interdire l'exercice physique intense** et la compétition, dans les jours suivant un syndrome viral. Toutes les viroses peuvent être en cause, même les plus bénignes en apparence, comme les rhino-pharyngites ou les gastroentérites. [64]

Le diagnostic se fait principalement sur l'ECG de repos (ondes T inversées et diffuses) et peut être confirmé par IRM cardiaque.

Le sport doit être interdit jusqu'à disparition complète des signes de virose, variable selon les virus et les organes atteints.

3. Péricardites chez l'athlète :

L'ECG inscrira un microvoltage, une alternance de l'amplitude des QRS ou des troubles diffus de la repolarisation selon le stade de l'inflammation et l'importance de l'épanchement.

La péricardite aiguë entraîne une inaptitude temporaire jusqu'à normalisation de la clinique, du test d'effort et du Holter. Les péricardites chroniques entraînent une inaptitude définitive pour tous les sports. [64]

4. Importance de l'enquête familiale

Comme nous l'avons détaillé, les cardiopathies responsables de modifications de l'ECG chez un sujet jeune sont principalement de causes héréditaires. Ainsi, la réalisation **d'un ECG chez les apparentés de 1er degré** (parents, frères et sœurs, enfants) est un élément simple à réaliser qui peut être rentable dans la prise en charge diagnostique [80] . Certes, l'absence d'autre cas familiaux ne permet pas d'éliminer une cardiopathie congénitale ; mais à contrario la découverte de plusieurs cas d'anomalies de type trouble de la repolarisation ou allongement de l'intervalle QT doit rendre le médecin suspicieux et faire approfondir le bilan.



Conclusion



En se basant sur les dernières recommandations de Sanjay Sharma et al. de 2017, nous avons analysé les électrocardiogrammes des 135 athlètes de haut niveau, pratiquant différents sports et évoluant dans les catégories d'excellence au sein d'un club multidisciplinaire au Maroc. Nous avons pu vérifier que la pratique sportive, régulière et intense était responsable de l'apparition de signes électrocardiographiques s'intégrant dans le remodelage électrique du « **cœur d'athlète** » **chez ces sportifs marocains.**

Notre étude a ainsi montré que les sportifs marocains présentent des modifications électriques qui sont tolérables chez les sportifs en l'occurrence la bradycardie sinusale < 60 bpm, le BAV 1^{er} degré, l'hypertrophie ventriculaire gauche, le bloc de branche droit incomplet. Nous avons aussi réussi à différencier les caractéristiques électrocardiographiques spécifiques des athlètes d'endurance et de résistance.

Près de 25% des athlètes de notre échantillon étaient de sexe féminin. Nous n'avons pas évalué la différence de l'impact du sport intensif chez les hommes et les femmes. Il serait intéressant de réaliser une étude comparative des « cœurs d'athlètes » masculins et féminins sur un échantillon contenant le même nombre d'athlète de chaque sexe et dans chaque discipline.

Nous avons également constaté que 23% des athlètes de notre série ne présentaient aucun signe d'entraînement intensif sur leur électrocardiogramme. Une question pourra être posée et méritera réflexion : la normalité d'un ECG chez un sportif de haut niveau est-elle un signe indirecte d'un sous entraînement. Il serait nécessaire d'y consacrer d'autres travaux.



Résumés



Résumé

Titre : Particularités électrocardiographiques chez les sportifs de haut niveau d'un club omnisport au Maroc (série de 135 athlètes du club de l'ASFAR).

Auteur : Mr HADRI NAWFEL

Mots clés : ECG du sportif – Remodelage électrique – Cœur d'athlète – Mort subite – Médecine de sport

Introduction

La pratique d'une activité sportive intense et prolongée entraîne une adaptation cardiaque favorable que l'on résume sous le concept de "cœur d'athlète". Ces signes électriques sont recherchés par l'électrocardiogramme dont la réalisation chez les athlètes de haut niveau est recommandée par la plupart des sociétés savantes. Le but de notre travail est d'évaluer la présence et la prévalence de ces signes de remodelage électrique parmi des sportifs de haut niveau marocains.

Méthode

Il s'agit d'une étude descriptive et analytique, s'intéressant aux données démographiques et électrocardiographiques de 135 sportifs de haut niveau. Elle a été menée entre septembre et décembre 2019 au sein du service de cardiologie de l'Hôpital militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat et du centre sportif de l'ASFAR de Rabat.

Résultats

Parmi les 135 ECG analysés dans notre série, nous retrouvons la bradycardie sinusale (47,7%) le BAV 1^{er} degré (28,9%) l'HVG (25,2%) le BBDI (20%) ou encore un aspect de repolarisation précoce (40,7%).

Discussion

Notre étude retrouve la plupart des signes électriques du cœur d'athlète : chez les sportifs endurants, on retrouve la bradycardie sinusale (52%), l'HVD (9,7%), les hypertrophies auriculaires (5,4%), alors que l'HVG (42%) et le BBDI (29%) sont plus répandus chez les boxeurs.

Conclusion

L'analyse des ECG de ces sportifs de haut niveau a permis de conclure que l'adaptation électrique varie selon le type de la discipline sportive et dépend de l'âge du sportif et de l'ancienneté de la pratique sportive. Tous les signes électriques retrouvés sont physiologiques et compatibles avec la poursuite de l'activité sportive de haut niveau.

Abstract

Title: Electrocardiographic findings in high-level athletes of a multi-sports moroccan club (series of 135 athletes from the ASFAR club).

Author: Mr. HADRI NAWFEL

Keywords: Athlete's ECG - Electrical remodeling - Athlete's heart - Sudden death - Sports medicine

Introduction

The practice of an intense and extended over time sporting activity leads to a favorable cardiac adaptation which can be summarized under the concept of "athlete's heart". These electrical signs are looked for by the electrocardiogram, the realization of which in high performance athletes is recommended by most learned societies. The aim of our work is to assess the presence and prevalence of these electrical remodeling signs among high level Moroccan athletes.

Method

It is a descriptive and analytical study, focusing on the demographic and electrocardiographic data of 135 top athletes. It was conducted between September and December 2019 in the cardiology department of the Mohammed V Military Instructional Hospital in Rabat and in the ASFAR sports center.

Results

Among the 135 ECGs analyzed in our series, we find the sinus bradycardia (47.7%), the First-degree AV block (28.9%), LVH (25.2 %), IRBBB (20%) or an aspect of early repolarization (40.7%).

Discussion

Our study finds in these Moroccan athletes most of the electrical signs of the athlete's heart: thus in enduring athletes, there is a predominance of sinus bradycardia (52%), RVH (9.7%) and atrial enlargement (5.4%), while LVH (42%) and Incomplete right bundle branch block (29%) are more common in boxers (resistance sport).

Conclusion

Analysis of the ECGs of these high performance athletes has led to the conclusion that the electrical adaptation varies according to the type of sport and depends on the age of the athlete and the age of the sport. All the electrical signs found are physiological in nature and compatible with the pursuit of high-level sports activity.

ملخص

العنوان: خصوصيات تخطيط القلب الكهربائي لدى الرياضيين رفيعي المستوى لنادي متعدد الرياضات في المغرب (سلسلة 135 رياضي من الجمعية الرياضية للقوات المسلحة الملكية).

من طرف: حضري نوفل

الكلمات الرئيسية: تخطيط القلب الرياضي - إعادة التشكيل الكهربائي للقلب - قلب الرياضي - الموت المفاجئ - الطب الرياضي.

مقدمة

تؤدي ممارسة النشاط الرياضي المكثف و الطويل الامد إلى تكيف إيجابي للقلب يمكن تلخيصه تحت مفهوم "قلب الرياضي". يتم البحث عن هذه العلامات الكهربائية من خلال تخطيط القلب الكهربائي، الذي يوصى بإجرائه عند الرياضيين ذوي الأداء العالي من قبل معظم المجتمعات العلمية. الهدف من عملنا هو تقييم وجود وانتشار هذه العلامات لإعادة التشكيل الكهربائي للقلب بين كبار الرياضيين المغاربة.

الاساليب

هذه دراسة وصفية وتحليلية ، تركز على البيانات الديموغرافية وكهربائية القلب لـ 135 من كبار الرياضيين. تم تنفيذه بين شتبر و دجنبر 2019 في قسم أمراض القلب بمستشفى محمد الخامس العسكري الدراسي بالرياض والنادي الرياضي للقوات المسلحة الملكية.

النتائج

من بين 135 تخطيط كهربائي للقلب التي تم تحليلها في سلسلتنا ، نجد ببطء القلب الجيبي (47.7٪) ، الانتقال الاذيني البطيني درجة أولى (28.9٪) ، تضخم البطين الأيسر (25.2٪) ، انتقال الفرع الأيمن الغير المكتمل (20٪) و أخيراً إعادة الاستقطاب المبكر (40.7٪).

نقاش

وجدت دراستنا لدى هؤلاء الرياضيين المغاربة معظم العلامات الكهربائية المنطبقة مع القلب الرياضي: وبالتالي ، فعند رياضيي التحمل ، هناك انتشار واضح لبطء القلب الجيبي (52٪) ، تضخم البطين الأيمن (9.7٪) والتضخم الأذيني (5.4٪) ، في حين أن تضخم البطين الأيسر (42%) وانتقال الفرع الأيمن الغير المكتمل (29٪) هما أكثر شيوعاً عند الملاكمين (رياضة المقاومة).

خاتمة

وقد أدى تحليل تخطيط القلب الكهربائي لهؤلاء الرياضيين رفيعي المستوى إلى الاستنتاج أن التكيف الكهربائي يختلف وفقاً لنوع الرياضة ويعتمد أيضاً على سن الرياضي و الاقدمية في ممارسة الرياضة. جميع العلامات الكهربائية الموجودة هي فيزيولوجية بطبيعتها ومتوافقة مع متابعة النشاط الرياضي في المستوى العالي



BIBLIOGRAPGHIE



- [1]. R. H. Whitaker, « Anatomy of the heart », *Medicine*, vol. 46, n° 8, p. 423-426, août 2018, doi: 10.1016/j.mpmed.2018.05.010.
- [2]. « Bases de la cardiologie “David E Newby et Neil R Grubb, éditions Elsevier : Cardiologie” », p. 18, 2009.
- [3]. D. Sánchez-Quintana, M. Doblado-Calatrava, J. A. Cabrera, Y. Macías, et F. Saremi, « Anatomical Basis for the Cardiac Interventional Electrophysiologist », *BioMed Research International*, vol. 2015, p. 1-24, 2015, doi: 10.1155/2015/547364.
- [4]. Pierre Kamina, « Livre : Anatomie clinique Tome 3, Thorax, abdomen - Pierre Kamina PDF | Bibliothèque scientifique ». <http://www.biblio-scientifique.org/2018/02/livre-anatomie-clinique-tome-3-thorax.html>.
- [5]. R. H. Whitaker, « Anatomy of the heart », *Medicine*, vol. 46, n° 8, p. 423-426, août 2018, doi: 10.1016/j.mpmed.2018.05.010.
- [6]. A. Lauranne, P. Justine, F. Noura, H. Julie, S. Andréa, et H. Laurine, « ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU CŒUR », p. 11.
- [7]. Gaurab karki, « Human Heart-Gross structure and Anatomy - Online Biology Notes ». <https://www.onlinebiologynotes.com/human-heart-gross-structure-and-anatomy/>.
- [8]. L. Cassagnes, B. Magnin, et L. Boyer, « Anatomie des artères coronaires », *Journal d'imagerie diagnostique et interventionnelle*, vol. 1, n° 6, p. 363-365, déc. 2018, doi: 10.1016/j.jidi.2018.10.003.
- [9]. « Physiologie des systèmes intégrés, les principes et fonctions - La physiologie cardiaque ». http://ressources.unisciel.fr/physiologie/co/module_Physiologie_38.html.
- [10]. J. Fauvel, « 325 – 1 - ELECTROPHYSIOLOGIE CARDIAQUE, TISSU NODAL, GENESE DES ARYTHMIES », p. 7, 2013.
- [11]. Y. L. Dolley, « Yvan le Dolley “Physiologie de l’appareil cardiovasculaire” Hôpital de la Timone Hôpital Ambroise Paré Hôpital Paul Desbief », p. 128, 2015.

- [12]. PAR ABASSADE P., « Eléments de Physiologie cardiovasculaire à l'usage du clinicien », p. 47, févr. 2015.
- [13]. C. Beauloye, « PHYSIOLOGIE DU CŒUR SPORTIF OU ENTRAÎNÉ. COMMENT MON CŒUR S'ADAPTE-T-IL À L'EFFORT ? », p. 4.
- [14]. C. Beauloye, « PHYSIOLOGIE DU CŒUR SPORTIF OU ENTRAÎNÉ. COMMENT MON CŒUR S'ADAPTE-T-IL À L'EFFORT ? », p. 4.
- [15]. D. L. Prior et A. La Gerche, « The athlete's heart », *Heart*, vol. 98, n° 12, p. 947-955, juin 2012, doi: 10.1136/heartjnl-2011-301329.
- [16]. R. Brion et F. Carré, « Recommandations de la Société française de cardiologie », </data/revues/1261694X/00150182/41/>, déc. 2009, [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/237152>.
- [17]. Maron Barry J. et Pelliccia Antonio, « The Heart of Trained Athletes », *Circulation*, vol. 114, n° 15, p. 1633-1644, oct. 2006, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.613562.
- [18]. B. J. Maron et A. Pelliccia, « The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death », *Circulation*, vol. 114, n° 15, p. 1633-1644, oct. 2006, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.613562.
- [19]. M. M. Gulizia *et al.*, « ANMCO/AIIC/SIT Consensus Information Document: definition, precision, and suitability of electrocardiographic signals of electrocardiographs, ergometry, Holter electrocardiogram, telemetry, and bedside monitoring systems », *European Heart Journal Supplements*, vol. 19, n° suppl_D, p. D190-D211, mai 2017, doi: 10.1093/eurheartj/sux031.
- [20]. F. Rigamonti, S. Monnard, J.-L. Ziltener, et P. Meyer, « Cœur d'athlète : frontière entre physiologie et pathologie - Revue Médicale Suisse 2012 ». <https://www.revmed.ch/RMS/2012/RMS-349/Coeur-d-athlete-frontiere-entre-physiologie-et-pathologie>.

- [21]. B. J. Maron et A. Pelliccia, « The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death », *Circulation*, vol. 114, n° 15, p. 1633-1644, oct. 2006, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.613562.
- [22]. « 10_Physiologie_sportive », p. 23.
- [23]. Netgen, « ECG pratique », *Revue Médicale Suisse*. <https://www.revmed.ch/Guidelines/ECG-pratique> (consulté le févr. 06, 2020).
- [24]. « Vacheron A., Le Feuvre C., Di Matteo J., Cardiologie, 3ème édition Mars 1999, Expansion Scientifique publications.pdf ». .
- [25]. « “ECG interpretation: The Basics” Damrong Sukitpunyaroj MD Damrong Sukitpunyaroj, MD Perfect Heart Institute, Piyavate Hospital ». Consulté le: oct. 23, 2019. [En ligne]. Disponible sur:

http://www.thaiheart.org/images/sub_1296823951/ECG%20interpretation.pdf.
- [26]. D. Dale, « Dale DUBIN.1999.Editions MALOINE Lecture accélérée de l’ECG », p. 21, 1999.
- [27]. « Formation à « l’ECG de A à Z » par Pierre Taboulet ». https://www.e-cardiogram.com/ecg-lexique_alpha.php?terme_lex=f&id_lex=179 (consulté le oct. 24, 2019).
- [28]. P. Meyer et V. Gabus, « Electrocardiographic interpretation in athletes: 2017 recommendations for non-cardiologists », *Revue Médicale Suisse*, vol. 13, p. 1318-1323, juill. 2017.
- [29]. Netgen, « Interprétation de l’électrocardiogramme de l’athlète Recommandations 2017 pour le non-cardiologue », *Revue Médicale Suisse*.

<https://www.revmed.ch/RMS/2017/RMS-N-569/Interpretation-de-l-electrocardiogramme-de-l-athlete-Recommandations-2017-pour-le-non-cardiologue>.
- [30]. Pierre Taboulet, « Formation à « l’ECG de A à Z » par Pierre Taboulet “Le coeur d’athlète” », <https://www.e-cardiogram.com/>, 2019. https://www.e-cardiogram.com/ecg-lexique_alpha.php?terme_lex=c.

- [31]. Pierre Taboulet, « Formation à « l'ECG de A à Z » par Pierre Taboulet “Le syndrome de Brugada” », <https://www.e-cardiogram.com>, 2019. https://www.e-cardiogram.com/ecg-lexique_alpha.php?terme_lex=s&id_lex=404.
- [32]. F. Migliore *et al.*, « Prevalence of cardiomyopathy in Italian asymptomatic children with electrocardiographic T-wave inversion at preparticipation screening », *Circulation*, vol. 125, n° 3, p. 529-538, janv. 2012, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.055673.
- [33]. P. G. Katona, M. McLean, D. H. Dighton, et A. Guz, « Sympathetic and parasympathetic cardiac control in athletes and nonathletes at rest », *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*, vol. 52, n° 6, p. 1652-1657, juin 1982, doi: 10.1152/jappl.1982.52.6.1652.
- [34]. Carré F., « Carré F.. "Qu'est ce qu'un coeur d'athlète ? "Arch Mal Coeur Vaiss 2006 ; 99 : 951-4. » .
- [35]. J. A. Hill, « Braking bad hypertrophy », *N. Engl. J. Med.*, vol. 372, n° 22, p. 2160-2162, mai 2015, doi: 10.1056/NEJMcibr1504187.
- [36]. A. La Gerche, A. J. Taylor, et D. L. Prior, « Athlete's heart: the potential for multimodality imaging to address the critical remaining questions », *JACC Cardiovasc Imaging*, vol. 2, n° 3, p. 350-363, mars 2009, doi: 10.1016/j.jcmg.2008.12.011.
- [37]. L. H. Naylor, K. George, G. O'Driscoll, et D. J. Green, « The athlete's heart: a contemporary appraisal of the “Morganroth hypothesis” », *Sports Med*, vol. 38, n° 1, p. 69-90, 2008, doi: 10.2165/00007256-200838010-00006.
- [38]. G. R. duManoir, M. J. Haykowsky, D. G. Syrotuik, D. A. Taylor, et G. J. Bell, « The effect of high-intensity rowing and combined strength and endurance training on left ventricular systolic function and morphology », *Int J Sports Med*, vol. 28, n° 6, p. 488-494, juin 2007, doi: 10.1055/s-2006-955897.

- [39]. La Gerche A1, Mooney DJ, Taylor AJ, Pfluger HB, Inder WJ, Macisaac AI, Prior D et Heidbüchel H, « Disproportionate exercise load and remodeling of the athlete's right ventricle. - PubMed - NCBI ». <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21085033>.
- [40]. N. Sheikh et S. Sharma, « A young athlete with bradycardia », *BMJ*, vol. 347, p. f4258, juill. 2013, doi: 10.1136/bmj.f4258.
- [41]. R. J. Northcote, G. P. Canning, et D. Ballantyne, « Electrocardiographic findings in male veteran endurance athletes », *Br Heart J*, vol. 61, n° 2, p. 155-160, févr. 1989, doi: 10.1136/hrt.61.2.155.
- [42]. N. Sheikh *et al.*, « Comparison of electrocardiographic criteria for the detection of cardiac abnormalities in elite black and white athletes », *Circulation*, vol. 129, n° 16, p. 1637-1649, avr. 2014, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.006179.
- [43]. A. R. Pérez-Riera, R. Barbosa-Barros, M. P. C. de Rezende Barbosa, R. Daminello-Raimundo, L. C. de Abreu, et K. Nikus, « Left bundle branch block: Epidemiology, etiology, anatomic features, electrovectorcardiography, and classification proposal », *Ann Noninvasive Electrocardiol*, vol. 24, n° 2, p. e12572, mars 2019, doi: 10.1111/anec.12572.
- [44]. M. Papadakis *et al.*, « Prevalence and significance of T-wave inversions in predominantly Caucasian adolescent athletes », *Eur Heart J*, vol. 30, n° 14, p. 1728-1735, juill. 2009, doi: 10.1093/eurheartj/ehp164.
- [45]. H. Morita *et al.*, « Fragmented QRS as a marker of conduction abnormality and a predictor of prognosis of Brugada syndrome », *Circulation*, vol. 118, n° 17, p. 1697-1704, oct. 2008, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.770917.
- [46]. D. Corrado, C. Basso, G. Rizzoli, M. Schiavon, et G. Thiene, « Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 42, n° 11, p. 1959-1963, déc. 2003, doi: 10.1016/j.jacc.2003.03.002.

- [47]. J. Brugada, R. Brugada, et P. Brugada, « Determinants of sudden cardiac death in individuals with the electrocardiographic pattern of Brugada syndrome and no previous cardiac arrest », *Circulation*, vol. 108, n° 25, p. 3092-3096, déc. 2003, doi: 10.1161/01.CIR.0000104568.13957.4F.
- [48]. A. Pelliccia, D. P. Zipes, et B. J. Maron, « Bethesda Conference #36 and the European Society of Cardiology Consensus Recommendations revisited a comparison of U.S. and European criteria for eligibility and disqualification of competitive athletes with cardiovascular abnormalities », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 52, n° 24, p. 1990-1996, déc. 2008, doi: 10.1016/j.jacc.2008.08.055.
- [49]. Netgen, « Repolarisation précoce : quand s'inquiéter ? », *Revue Médicale Suisse*. <https://www.revmed.ch/RMS/2015/RMS-N-464/Repolarisation-precoce-quand-s-inquieter>.
- [50]. R. Serra-Grima, M. Estorch, I. Carrió, M. Subirana, L. Bernà, et T. Prat, « Marked ventricular repolarization abnormalities in highly trained athletes' electrocardiograms: clinical and prognostic implications », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 36, n° 4, p. 1310-1316, oct. 2000, doi: 10.1016/s0735-1097(00)00853-6.
- [51]. P. A. Noseworthy *et al.*, « Early repolarization pattern in competitive athletes: clinical correlates and the effects of exercise training », *Circ Arrhythm Electrophysiol*, vol. 4, n° 4, p. 432-440, août 2011, doi: 10.1161/CIRCEP.111.962852.
- [52]. V. K. Tanguturi, P. A. Noseworthy, C. Newton-Cheh, et A. L. Baggish, « The electrocardiographic early repolarization pattern in athletes: normal variant or sudden death risk factor? », *Sports Med*, vol. 42, n° 5, p. 359-366, mai 2012, doi: 10.2165/11630790-000000000-00000.
- [53]. R. Serra-Grima, M. Estorch, I. Carrió, M. Subirana, L. Bernà, et T. Prat, « Marked ventricular repolarization abnormalities in highly trained athletes' electrocardiograms: clinical and prognostic implications », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 36, n° 4, p. 1310-1316, oct. 2000, doi: 10.1016/s0735-1097(00)00853-6.

- [54]. M. Haïssaguerre *et al.*, « Ventricular fibrillation with prominent early repolarization associated with a rare variant of KCNJ8/KATP channel », *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*, vol. 20, n° 1, p. 93-98, janv. 2009, doi: 10.1111/j.1540-8167.2008.01326.x.
- [55]. E. Burashnikov *et al.*, « Mutations in the cardiac L-type calcium channel associated with inherited J-wave syndromes and sudden cardiac death », *Heart Rhythm*, vol. 7, n° 12, p. 1872-1882, déc. 2010, doi: 10.1016/j.hrthm.2010.08.026.
- [56]. A. Biffi *et al.*, « Relation between training-induced left ventricular hypertrophy and risk for ventricular tachyarrhythmias in elite athletes », *Am. J. Cardiol.*, vol. 101, n° 12, p. 1792-1795, juin 2008, doi: 10.1016/j.amjcard.2008.02.081.
- [57]. F. Iellamo *et al.*, « Conversion from vagal to sympathetic predominance with strenuous training in high-performance world class athletes », *Circulation*, vol. 105, n° 23, p. 2719-2724, juin 2002, doi: 10.1161/01.cir.0000018124.01299.ae.
- [58]. H. OULDZEIN, F. AZZOUZI, D. AYADI-KOUBAA, Z. BARTAGI, R. CHERRADI, et R. MECHMECHE, « Analyse de l'électrocardiogramme et de l'échocardiographie de 181 footballeurs professionnels tunisiens », *Sci. sports*, vol. 22, n° 2, p. 78-86, 2007.
- [59]. Marc P. Waase, MD, PhD, R. Kannan Mutharasan, MD, [...], and David J. Engel, MD, « Electrocardiographic Findings in National Basketball Association Athletes ». <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5833528/?report=reader>.
- [60]. P. Pambo, M. Adu-Adadey, H. Agbodzakey, et J. Scharhag, « Electrocardiographic and Echocardiographic Findings in Elite Ghanaian Male Soccer Players », *Clin J Sport Med*, déc. 2019, doi: 10.1097/JSM.0000000000000801.
- [61]. M. P. Waase *et al.*, « Electrocardiographic Findings in National Basketball Association Athletes », *JAMA Cardiol*, vol. 3, n° 1, p. 69-74, janv. 2018, doi: 10.1001/jamacardio.2017.4572.

- [62]. Netgen, « Cœur et sport », *Revue Médicale Suisse*.
<https://www.revmed.ch/RMS/2017/RMS-N-564/Coeur-et-sport>.
- [63]. Netgen, « Interprétation de l'électrocardiogramme de l'athlète Recommandations 2017 pour le non-cardiologue », *Revue Médicale Suisse*.
<https://www.revmed.ch/RMS/2017/RMS-N-569/Interpretation-de-l-electrocardiogramme-de-l-athlete-Recommandations-2017-pour-le-non-cardiologue>.
- [64]. R. Amoretti et J.-F. Toussaint, « Cœur et sport », */data/traites/co/11-50547/*, oct. 2013, [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/843577>.
- [65]. Netgen, « Inversion de l'onde T à l'ECG en antérieur chez l'adulte jeune : normal ? », *Revue Médicale Suisse*. <https://www.revmed.ch/RMS/2017/RMS-N-552/Inversion-de-l-onde-T-a-l-ECG-en-anterieur-chez-l-adulte-jeune-normal>.
- [66]. F. Schnell, « ECG du sportif: distinguer le normal du pathologique », */data/revues/07554982/unassign/S0755498219302957/*, août 2019, [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/1315932#N100FC>.
- [67]. A. Vora, N. Burkule, A. Contractor, et K. Bhargava, « Prevention of sudden cardiac death in athletes, sportspersons and marathoners in India », *Indian Heart J*, vol. 70, n° 1, p. 137-145, 2018, doi: 10.1016/j.ihj.2017.12.004.
- [68]. F. Carré, « La mort subite liée à la pratique sportive », */data/revues/07554982/v43i7-8/S0755498214002516/*, juill. 2014, [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/907308>.
- [69]. F. Carré, « Cœur d'athlète ou cardiomyopathie hypertrophique ? », */data/revues/07554982/v41i6sP1/S0755498212001261/*, juin 2012, Consulté le: oct. 04, 2019. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/727679>.
- [70]. « les Recommandation ESC 2014 sur le diagnostic et la prise en charge des CMH, Eur Heart J, 2014 ». https://sfc cardio.fr/sites/default/files/pdf/Tdr_sport-a553.pdf.

- [71]. P. Charron, N. Mansencal, M. Komajda, et O. Dubourg, « Diagnostic et prise en charge de la cardiomyopathie hypertrophique : apport des nouvelles recommandations européennes », *mise au point*, p. 7.
- [72]. F. Schnell et F. Carré, « Cardiomyopathie ou cœur d'athlète », *MISE AU POINT*, p. 4.
- [73]. Pierre Taboulet, « Formation à « l'ECG de A à Z » par Pierre Taboulet “Les cardiomyopathies hypertrophiques” », <https://www.e-cardiogram.com>, 2019. https://www.e-cardiogram.com/ecg-lexique_alpha.php?terme_lex=c&id_lex=80.
- [74]. A. La Gerche *et al.*, « Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes », *Eur. Heart J.*, vol. 33, n° 8, p. 998-1006, avr. 2012, doi: 10.1093/eurheartj/ehr397.
- [75]. A. E. Aubert, B. Seps, et F. Beckers, « Heart rate variability in athletes », *Sports Med*, vol. 33, n° 12, p. 889-919, 2003, doi: 10.2165/00007256-200333120-00003.
- [76]. A. Zaidi *et al.*, « Clinical significance of electrocardiographic right ventricular hypertrophy in athletes: comparison with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and pulmonary hypertension », *Eur. Heart J.*, vol. 34, n° 47, p. 3649-3656, déc. 2013, doi: 10.1093/eurheartj/eh391.
- [77]. « Médecine du sport H. Monod,...J.-F. Kahn,...et R. Amoretti... [et al.] Monod Hugues 1929-.... »
<http://bibliotheque.bordeaux.fr/in/faces/details.xhtml?id=mgroup%3A9782294017285>.
- [78]. Pierre Taboulet, « Formation à « l'ECG de A à Z » par Pierre Taboulet “Le syndrome de Wolff-Parkinson-White” », <https://www.e-cardiogram.com>, 2019. https://www.e-cardiogram.com/ecg-lexique_alpha.php?terme_lex=s&id_lex=416.
- [79]. M. N. Obeyesekere et G. J. Klein, « Preventing Sudden Death in Asymptomatic Wolf-Parkinson-White Patients », *JACC Clin Electrophysiol*, vol. 4, n° 4, p. 445-447, 2018, doi: 10.1016/j.jacep.2017.11.014.
- [80]. F. Schnell, « ECG du sportif: distinguer le normal du pathologique », *La Presse Médicale*, vol. 48, n° 12, p. 1393-1400, déc. 2019, doi: 10.1016/j.lpm.2019.07.008.

- [81]. P. M. Rautaharju *et al.*, « AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part IV: the ST segment, T and U waves, and the QT interval: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology », *Circulation*, vol. 119, n° 10, p. e241-250, mars 2009, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.191096.
- [82]. F. Schnell, « ECG du sportif : distinguer le normal du pathologique », *La Presse Médicale*, p. S0755498219302957, août 2019, doi: 10.1016/j.lpm.2019.07.008.
- [83]. P. Meyer et V. Gabus, « [Electrocardiographic interpretation in athletes: 2017 recommendations for non-cardiologists] », *Rev Med Suisse*, vol. 13, n° 569, p. 1318-1323, juill. 2017.
- [84]. F. Schnell, « ECG du sportif : distinguer le normal du pathologique », *La Presse Médicale*, vol. 48, n° 12, p. 1393-1400, déc. 2019, doi: 10.1016/j.lpm.2019.07.008.
- [85]. L. Mont, R. Elosua, et J. Brugada, « Endurance sport practice as a risk factor for atrial fibrillation and atrial flutter », *Europace*, vol. 11, n° 1, p. 11-17, janv. 2009, doi: 10.1093/europace/eun289.
- [86]. V. Palmieri *et al.*, « Anomalous origin of coronary arteries from the “wrong” sinus in athletes: Diagnosis and management strategies », *Int. J. Cardiol.*, vol. 252, p. 13-20, févr. 2018, doi: 10.1016/j.ijcard.2017.10.117.

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.*

قسم أبقراط

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 بوانزع من ضميري وشر في جاعلا 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 مرضاي 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 بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في.

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 203

سنة: 2020

**خصوصيات تخطيط القلب الكهربائي لدى الرياضيين
رفيعي المستوى لنادي متعدد الرياضات في المغرب
(سلسلة 135 رياضي من الجمعية الرياضية للقوات المسلحة الملكية).**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2020

من طرفه

السيد: حضري نوفل

المزاد في 09 شتنبر 1993 بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: تخطيط القلب الرياضي؛ إعادة التشكيل الكهربائي للقلب؛ قلب الرياضي؛ الموت المفاجئ؛ الطب الرياضي.

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيسة	السيدة لطيفة اوكرج أستاذة في امراض القلب
مشرف	السيد علي شعيب أستاذ في امراض القلب
عضو	السيدة مها الريسوني أستاذة في امراض القلب
عضو	السيد نبيل برادا المالكي أستاذ في امراض القلب
عضو	السيد هشام بوزلماط أستاذ في امراض القلب