



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2017

Thèse N° 209

Evaluation des variations électriques en fonction de l'indice de masse corporelle

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15 / 11 / 2017

PAR

Mlle SOMYA AIT ABDALLAH

Née le 12 octobre 1986 à Taliouine

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Indice de masse corporelle-ECG

JURY

Mr. M. EL HATTAOUI

Professeur de cardiologie

PRESIDENT

Mme. S. ELKARIMI

Professeur agrégée de cardiologie

RAPPORTEUSE

Mme. N. EL ANSARI

Professeur agrégée d'endocrinologie et maladies
métaboliques

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADMOU Brahim	Immunologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique

BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino-laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
CHABAA Laila	Biochimie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	SARF Ismail	Urologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale

ADALI Imane	Psychiatrie	HADEF Rachid	Immunologie
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUFID Kamal	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne

BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUISS Youssef	Anesthésie-réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumatologie orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie-générale	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie-clinique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumatologie orthopédie A	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	RAFIK Redda	Neurologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFTTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo-faciale	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale

AMINE Abdellah	Cardiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	MOUZARI Yassine	Ophthalmologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL HARRECH Youness	Urologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
ELOATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique

FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique	YASSIR Zakaria	Pneumo- ptisiologie
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
Hammoune Nabil	Radiologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire



DEDICACES



Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude,
mon amour, mon respect, et ma reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que...

Je dédie cette thèse à...

A mon très cher père AHMED AIT ABDALLAH

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la
profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez
jamais cessés de consentir pour mon instruction et mon bien-être

Vous êtes ma force et mon courage.

Votre fierté serait aujourd'hui ma plus belle récompense.

Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous
demeuriez pour toujours mon protecteur qui ensoleille ma vie.

A ma très chère mère FADMA BOUSSAID

A mon premier amour, celle qui était toujours près de moi, qui a souffert pour que je sois
heureuse. Je n'ai jamais et je ne vais jamais rencontrer un coeur plus vaste que le tien, un
amour plus pur, sincère et profond que le tien, un sacrifice plus noble que le tien, et une
tendresse sans limite comme la tienne.

Ce travail est le fruit de ta patience et tes sacrifices pour mon éducation et mes études. Ta
fierté de moi est le véritable prix qui couronnerait ma tête.

A ma très chère sœur ZAKIA

C'est avec un amour très intense que je t'offre ce modeste travail.

Tu as toujours été pour moi l'amie et la complice. Ton affection et ton soutien m'ont été d'un
grand secours tout au long de ma vie. Tu es la personne sur qui je pouvais toujours compter.

Je te remercie pour tous les moments de plénitude que l'on a partagés. Je suis et je serai
toujours fière de toi.

Je te souhaite du fond du coeur un avenir plein de bonheur et de réussite.

J'implore Dieu qu'il te garde & te procure santé & longue vie.

Je t'aime énormément.

A mes chers frères Driss & Ismail & Mouaad

Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers
vous.

Je vous souhaite la réussite dans votre vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour vous combler.
Je ne pourrais d'aucune manière exprimer ma profonde affection et mon immense gratitude
pour tous les sacrifices consentis, votre aide et votre générosité extrêmes ont été pour moi une
source de courage, de confiance et de patience.

Merci pour votre précieuse aide à la réalisation de ce travail.

Que dieu nous unit à jamais.

A mes chères amies de toujours : Zaina ARJDAL, Imane AIT OUAHMAN, Fatima AIT LHAJ,

Badiaa BANAR, Safaa AIT LAARBI, Mina AIT OUMGHAR.

En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux liens solides qui nous
unissent.

Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements, votre aide.

J'ai trouvé en vous le refuge de mes chagrins et mes secrets.

Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur,
autant dans votre vie professionnelle que privée.

Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelles...

A mes très chères amies d'enfance: Roukaya IDOUMGHAR, Raihana SAKHI

Quoique je dise, je ne saurais exprimer l'amour et la tendresse que j'ai pour vous.

Je vous remercie, pour votre support et vos encouragements, et je vous dédie ce travail, pour
tous les moments de joie qu'on a pu partager ensemble.

A mes amis(es) et collègues : Wafae AIT BELAID, Karim AIT JAJA, Nawal KHENAOUCHI ,Sanaa

BAMOU, Rim AHLCHIKH, Ibtissam ABOUSSAAD, Nour Elhouda BAH, Maroua AIT LAAMIM

A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs. Je vous souhaite à tous une
longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma
reconnaissance et de mon respect.

Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.

Je vous souhaite une vie pleine de réussite, de santé et de bonheur.

A toute la famille,

Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Que ce travail soit témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.

Puisse dieu vous procurer le bonheur et la prospérité.

A tous qui me sont chers et que j'ai omis de citer.

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

A tous ceux qui m'ont dispensée le savoir

A tous ceux qui ont pour mission cette pénible tâche de soulager l'être humain et de lui procurer le bien-être physique, psychique et social.



REMERCIEMENTS



A Allah
Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde.

A mon maître et président de thèse : Professeur M. EL HATTAOUI

Professeur d'enseignement supérieur de cardiologie. Chef du service de cardiologie. CHU Mohammed VI de Marrakech.

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous garderons de vous l'image d'un maître dévoué et serviable, et d'un homme dont la présence rassure et la parole apaise. Veuillez trouver ici le témoignage de notre profond respect et nos remerciements les plus sincères.

A mon maître et rapporteuse de thèse : Professeur S. EL KARIMI

Professeur agrégée de cardiologie. CHU Mohammed VI de Marrakech.

Ces quelques mots ne suffisent certainement pas pour exprimer le grand honneur et l'immense plaisir que j'ai eu à travailler sous votre direction, pour vous témoigner ma profonde reconnaissance de m'avoir confié ce travail, pour tout ce que vous m'avez appris, pour le précieux temps que vous avez consacré à diriger chacune des étapes de cette thèse avec une grande rigueur et perspicacité. Votre compétence, votre dynamisme, votre sympathie et votre rigueur ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple. Veuillez croire en l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.

A mon maître et juge de thèse : Pr N.EL ANSARI

Professeur agrégée d'endocrinologie et maladies métaboliques. CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous tenons à vous exprimer nos plus sincères remerciements pour avoir accepté de siéger auprès de ce noble jury. Votre présence nous honore. Veuillez trouver ici, professeur, l'expression de notre profond respect.

A mon maître Pr MAJDA SEBBANI

Professeur assistante au département de santé publique, médecine communautaire et épidémiologie, service de recherche clinique, CHU de Marrakech.

Vous avez sacrifié beaucoup de votre temps pour mener à bout ce travail, nous sommes très reconnaissants des grands efforts que vous avez fournis pour accomplir ce travail.

Merci pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservé à chaque fois. Veuillez accepter, chère maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect. Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission.

A Docteur HADI ABDELALI

Merci infiniment pour votre aide, votre temps précieux et votre soutien. Je vous exprime à haute considération mon respect.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations :

ACD	:	Artère coronaire droite
ATCD	:	Antécédent
AV	:	Auriculo-ventriculaire
AVC	:	Accident vasculaire cérébral
BBG	:	Bloc de branche gauche
bpm	:	Battement par minute
BU	:	Bandellette urinaire
CHR	:	Centre hospitalier régional
CHU	:	Centre hospitalier universitaire
CO	:	Monoxyde de carbone
ECG	:	Electrocardiogramme
ESC	:	Société européenne de cardiologie
FA	:	Fibrillation auriculaire
FE	:	Fraction d'éjection
FC	:	Fréquence cardiaque
FR	:	Fréquence respiratoire
HBAG	:	Hémi bloc antérieur gauche
HBPG	:	Hémi bloc postérieur gauche
HPM	:	Hépatomégalie
HTA	:	Hypertension artérielle
HVD	:	Hypertrophie ventriculaire droite
HVG	:	Hypertrophie ventriculaire gauche
IC	:	Insuffisance cardiaque

ICC	:	Insuffisance cardiaque congestive
ICD	:	Insuffisance cardiaque droite
ICG	:	Insuffisance cardiaque gauche
IDM	:	Infarctus de myocarde
IMC	:	Indice de masse corporelle
IMT	:	Intimité métrage carotidienne
LVM	:	Left ventricular mass
MCV	:	Maladies cardio-vasculaires
mm	:	Millimètre
mmHg	:	Millimètre de mercure
ms	:	Milliseconde
mv	:	Millivolt
N	:	Nombre
OD	:	Oreillette droite
OG	:	Oreillette gauche
OMI	:	Oedème des membres inférieurs
OMS	:	Organisation mondiale de la santé
PA	:	Pression artérielle
PAD	:	Pression artérielle diastolique
PAS	:	Pression artérielle systolique
Pd	:	Onde P de dispersion
Pmax	:	Durée de P maximale
PR	:	Intervalle PR
QT	:	Intervalle QT
QTc	:	Intervalle QT corrigé

RHJ	:	Reflux hépato–jugulaire
Sec	:	Seconde
ST	:	Segment ST
TA	:	Tension artérielle
TVJ	:	Turgescence des veines jugulaires
VD	:	Ventricule droit
VG	:	Ventricule gauche
VRC	:	Variabilité du rythme cardiaque
WPW	:	Wolf Parkinson White



PLAN



INTRODUCTION	01
MÉTHODES ET CAS.....	03
RÉSULTATS	14
I. Partie descriptive	15
1. Etude des données épidémiologiques.....	15
2. Etude des données cliniques.....	17
3. Etude des données paracliniques.....	19
II. Partie analytique.....	20
1. Analyse bivariée entre la surcharge pondérale et les variables cliniques qualitatives.....	20
2. Analyse bivariée entre l'IMC et les variables quantitatives cliniques.....	21
3. Analyse bivariée entre l'IMC et les paramètres électrocardiographiques	22
4. Tableau récapitulatif de la corrélation entre les paramètres électrocardiographiques et l'IMC.	29
DISCUSSION.....	30
I-Introduction.....	31
II-Electrocardiogramme.....	31
1. Définition.....	31
2. Historique.....	31
3. Rappel anatomo-fonctionnel et électrophysiologique du cœur.....	32
4. Paramètres électrocardiographiques	40
5. Anomalies détectées par l'ECG.....	48
III-Indice de masse corporelle.....	53
1. Définition.....	53
2. Classification.....	54
3. Limites.....	54
IV-Impact de l'IMC sur le système cardiovasculaire.....	55
1. Modifications du système cardiovasculaire en fonction de l'IMC.....	55

2. Conséquences.....	57
V–Impact de l’IMC sur les paramètres électrocardiographiques.....	63
1. FC.....	63
2. Axe du cœur.....	63
3. Durée de l’onde P.....	65
4. Intervalle PR.....	67
5. Durée de QRS.....	67
6. Amplitude de T.....	68
7. Intervalle QT.....	68
8. Intervalle QTc.....	69
9. Indice de Sokolow	70
10. Indice de Cornell.....	72
11. Tableau récapitulatif des données de la littérature et des données de notre étude.....	73
RECOMMANDATIONS	75
ANNEXES	76
RÉSUMÉS	80
BIBLIOGRAPHIE	84



INTRODUCTION



L'électrocardiogramme est l'enregistrement en fonction du temps de l'activité électrique du cœur. Il s'agit d'un examen simple à réaliser, peu coûteux, anodin et fiable pour le dépistage, le diagnostic et le suivi de la quasi-totalité des pathologies cardiaques et des anomalies électrolytiques (1).

Les normes des paramètres électrocardiographiques ont été bien validées dans la population générale, cependant ces normes ne prennent pas en considération les variations de l'IMC.

En effet, nous avons noté dans la littérature un nombre limité de travaux qui se sont intéressés à l'étude des modifications des paramètres électrocardiographiques en fonction de l'IMC. Mais ces études n'ont pas englobé l'ensemble des paramètres électriques d'une part, et d'autre part elles sont réalisées sur plusieurs populations indienne, chinoise ou japonaise qui restent différentes de la race caucasienne dont le Maroc fait partie.

L'objectif principal de notre étude est:

- **Etudier les variations des paramètres électrocardiographiques en fonction de l'indice de masse corporelle dans la population marocaine (caucasienne).**

L'objectif secondaire:

- **Evaluer l'impact de l'IMC sur les modifications de certains paramètres cliniques.**



Finalité : Ces résultats préliminaires vont constituer un support de base pour entamer un travail de recherche qui a pour but de préciser les normes électrocardiographiques en fonction de chacune des classes de l'IMC.



METHODES ET CAS



➤ **Type de l'étude :**

Il s'agit d'une étude épidémiologique observationnelle prospective comparative qui a pour but d'évaluer les variations des paramètres électrocardiographiques en fonction de l'IMC.

➤ **Durée et lieu de l'étude :**

Cette étude s'est déroulée en deux périodes, la première entre Juin 2015 et Décembre 2015 à l'hôpital IBN TOFAIL au service de cardiologie, et la deuxième entre Février 2017 et Avril 2017 au CHR Hassan II d'Agadir au service des urgences.

Les candidats ont été recrutés parmi les volontaires du personnel de l'hôpital et/ou des accompagnants des patients hospitalisés.

➤ **Population étudiée :**

Nous avons recensé pendant cette période 200 candidats ayant un IMC couvrant les 4 classes définies par l'OMS (2): sujets en insuffisance pondérale, sujets ayant un IMC normal, sujets en surpoids et les obèses.

✓ **Critères d'inclusion :**

Nous avons inclus tout volontaire sain dont l'âge est entre 16 et 65 ans.

✓ **Critères d'exclusion:**

Nous avons exclu de l'étude les personnes qui présentent une ou plusieurs des situations suivantes :

- Age < 16 ans ou > 65 ans
- Présence d'une pathologie pouvant altérer la fonction cardiaque :
- ✓ Diabète ou une glycémie à jeun $\geq 1,10$ g/l (3).
- ✓ Hypertension artérielle essentielle ou une PA supérieure ou égale à 140/90 mmHg à 2 mesures.

- ✓ Cardiopathie rhumatismale, ischémique ou congénitale
- ✓ Trouble de rythme et/ou de conduction
- ✓ Cardiomyopathie dilatée ou hypertrophique
- ✓ Pathologies pulmonaires chroniques
- ✓ Maladies de la thyroïde
- ✓ Maladies rénales chroniques
 - Porteuses de stimulateurs cardiaques permanents.
 - Prise de médicaments affectant l'ECG :
- ✓ Antiarythmiques (4)
- ✓ Antipsychotiques (4)
- ✓ Antidépresseurs (4)
- ✓ Antibiotiques (Erythromycine, Clarithromycine, Sparfloxacin)(4)
- ✓ Antipaludiques (Quinine, Chloroquine)(5)
- ✓ Stimulants de la motricité digestive (Dompéridone, Cisapride)(5)

➤ **Considérations éthiques :**

Nous avons effectué notre étude dans le respect strict des principes fondamentaux de la recherche médicale :

- ✓ Le principe de l'intérêt et du bénéfice de la recherche.
- ✓ Le principe de l'innocuité de la recherche.
- ✓ La confidentialité.
- ✓ La justice, c'est -à -dire le sujet était libre de participer ou non à l'étude et n'aurait subi un quelconque préjudice en cas de refus.

➤ **Méthode de recueil des données :**

L'analyse a été faite sur une fiche d'exploitation préétablie (Annexe1).

➤ **Protocole de l'étude :**

L'étude s'est déroulée en 3 étapes :

▪ 1ère étape :

Nous avons sélectionné dans un premier temps les candidats. Les données ont été collectées sur une fiche d'exploitation qui a permis de se renseigner sur l'identité du patient, son état civil, ses habitudes de vie, ses antécédents médicaux (personnels et familiaux), les facteurs de risque cardio-vasculaires, ainsi que les autres pathologies associées. Nous avons éliminé par l'interrogatoire, l'examen clinique (PA, glycémie capillaire, BU) et le bilan biologique (bilan lipidique) les sujets présentant ces facteurs de risque cardio-vasculaires suivants qui ont été définis selon les recommandations de l'ESC (6):

• La sédentarité:

La sédentarité est définie par l'absence d'activité physique quotidienne ou une activité physique d'une durée de moins de 150 minutes par semaine.

• Le tabagisme :

Le tabagisme est défini par la consommation d'au moins une cigarette par jour au moment du dépistage ou sevré depuis moins de 3 ans.

• L'HTA :

L'HTA est retenue selon la définition de l'ESC par une PAS ≥ 140 mmHg et/ou PAD ≥ 90 mmHg au moment du diagnostic. Ceci après 5min de repos, 2 mesures à 20 min d'intervalle.

• Le diabète :

Le diabète est défini selon l'OMS comme une histoire de diabète ou une glycémie à jeun supérieure à 1,26 à deux reprises ou une glycémie post prandiale supérieure à 2g/l.

- La dyslipidémie :

Les normes retenues sont un taux de cholestérol total inférieur à 2 g/l, un taux de LDL-cholestérol inférieur à 1,6g/l, un taux de HDL-cholestérol supérieur à 0,40g/l et un taux de triglycérides inférieur à 1,5g/l.

- Les antécédents familiaux d'accidents cardiovasculaires :

Nous avons considéré les patients comme ayant un antécédent d'accidents cardiovasculaire ceux qui ont un :

- ✓ Antécédent familial d'IDM ou de mort subite < 55 ans chez le père ou chez un parent de 1er degré de sexe masculin.
- ✓ Antécédent familial d'IDM ou de mort subite < 65 ans chez la mère ou chez un parent de 1er degré de sexe féminin.
- ✓ Antécédent familial d'AVC constitué avant 45 ans.

Ainsi nous avons éliminé par l'interrogatoire la notion de cardiopathies congénitales ou acquises, et une éventuelle prise médicamenteuse, ou drogues (cocaïne) pouvant modifier les paramètres électrocardiographiques.

- 2ème étape :

Nous avons réalisé pour chaque candidat un examen comportant la prise du poids et de la taille. Le poids a été mesuré chez des sujets portant des vêtements légers et la taille a été mesurée sans chaussures. L'IMC a été calculé selon la formule suivante : $\text{poids} / \text{taille}^2$; le poids en kg et la taille en m. Conformément à la classification de l'IMC de l'OMS (2); les candidats ont été classés en quatre groupes:

- Insuffisance pondérale (<18,5 kg / m²)
- Poids normal (18,5-24,9 kg / m²)
- Surpoids (25- 29,9 kg / m²)

- Obèse ($\geq 30 \text{ kg} / \text{m}^2$).

Nous avons réalisé également pour chaque patient un examen comportant la mesure de la fréquence cardiaque et respiratoire, un examen cardiovasculaire et un examen somatique complet.

- 3ème étape :

Nous avons réalisé pour chaque candidat un ECG. Après avoir dénudé le torse et les membres, on demandait aux candidats de se débarrasser des objets pouvant interférer sur le tracé. Nos candidats étaient installés sur la table en décubitus dorsal au repos. Chaque sujet était rassuré en lui expliquant le caractère non invasif et non douloureux de l'examen.

L'ECG de repos a été enregistré en utilisant un électrocardiographe portable et numérisé à 12 dérivations. Les électrodes périphériques et précordiales ont été placées selon les recommandations des sociétés savantes (7). L'ECG a été enregistré à une vitesse de papier de 25 mm/s et une amplification de 10 mm /mV. Les ECG ont été lus et validés par un cardiologue.

Les différentes données quantitatives de l'ECG évaluées sont les suivantes : (voir Figure : 2) (8)

- La fréquence cardiaque (FC) : Calculée en divisant 300 par le nombre de grands carreaux séparant deux complexes QRS.
- Le rythme cardiaque
- L'axe du coeur
- La durée de l'onde P : Reflète la dépolarisation auriculaire, mesurée du début de l'onde P jusqu'à sa fin.
- La durée de l'intervalle PR : Traduit la conduction auriculo-ventriculaire, elle commence avec le début de l'onde P et se termine avec le début du complexe QRS.
- La durée de QRS : reflète la dépolarisation ventriculaire, mesurée entre le début de la première déflexion du complexe jusqu'à la fin de la dernière déflexion de QRS.

- L'amplitude de l'onde T : elle est le témoin électrique de la repolarisation ventriculaire.
- L'intervalle QT : Mesuré entre le début de l'onde Q et la fin de l'onde T.
- L'intervalle QT corrigé : Calculé en utilisant la formule de Bazett $QTc = QT / (\text{intervalle RR})^{1/2}$ (9).
- Indice de Sokolow-Lyon : $SV1 + RV5$ ou $V6$ (10)
- Indice de Cornell : $SV3 + R aVL$ (11)
- Trouble de repolarisation
- Bloc de branche



Figure 1 : Appareil de l'ECG utilisé dans notre étude, série de 100 patients du service de cardiologie à l'hôpital IBN TOFAIL Marrakech 2015, marque (Mortara, ELI 350).

La mesure des variables et la validation des points de début et de fin des intervalles, conformément aux recommandations de l'American Heart Association / American College of Cardiology / Heart Rhythm Society (AHA / ACCF / HRS) (7).

Les différentes données ; dans toutes les dérivations ; ont été réalisées manuellement.

On a éliminé tous les ECG qui présentent des troubles de conduction, de repolarisation, et les anomalies des critères de validité telles que le parasitage et l'inversion des fils (voir Figure 3).

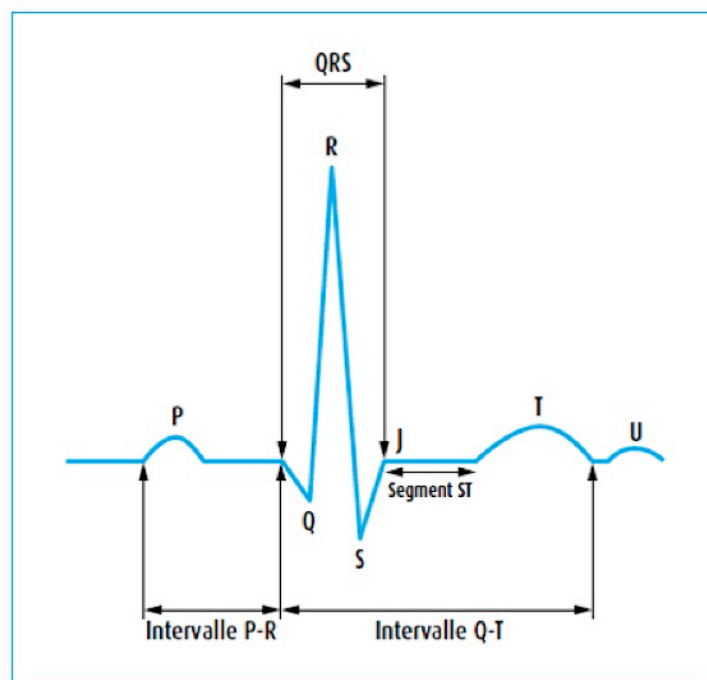


Figure 2 : Schéma représentant les paramètres électrocardiographiques (8)

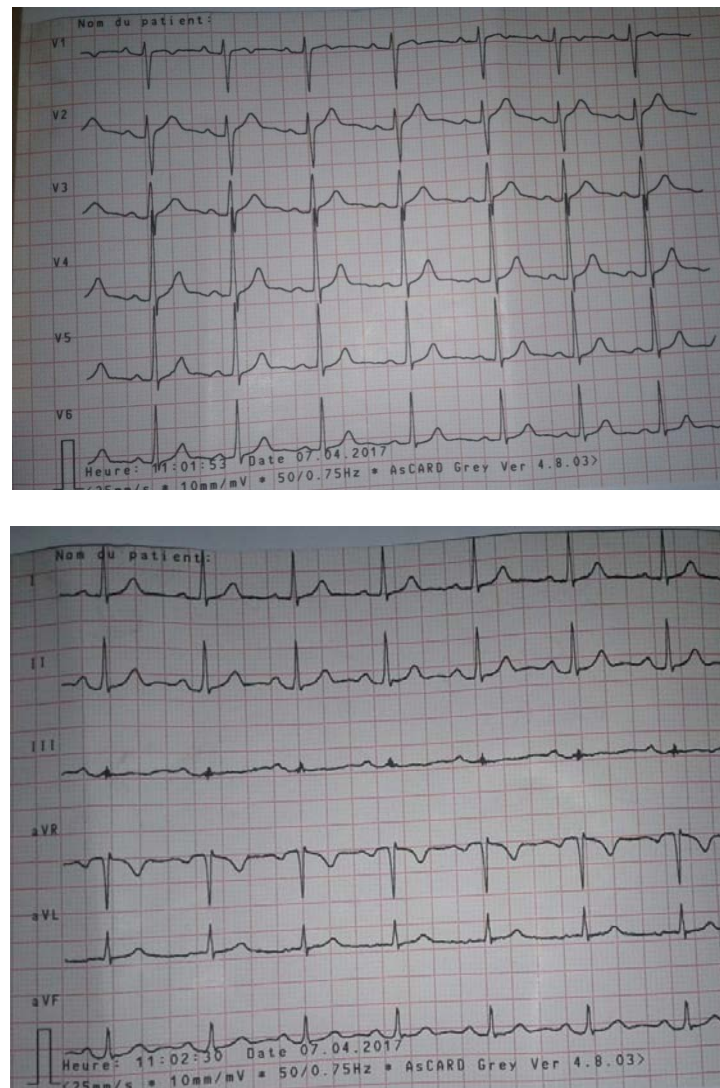


Figure 3 : ECG d'une candidate de notre étude (âge : 20 ans ; poids :58kg ;
taille :1m58, ;IMC :23,23)

➤ **Méthode de recherche :**

Nous avons effectué une recherche sur les articles traitant l'effet de l'IMC sur les paramètres de l'ECG, sur la bibliothèque de Clinicalkey, Pub Med, Science Direct en utilisant les mots clés suivants :

- Indice de masse corporelle (IMC)

- Body mass index (BMI)
- Obésité
- Obesity
- Obésité et l'électrocardiogramme
- Obesity and electrocardiography
- Effect of BMI on the electrocardiography
- Effet de l'IMC sur l'ECG
- ECG Parameters
- Paramètres de l'ECG

➤ **Analyse statistique :**

Les données ont été saisies et codées sur Excel, puis analysées à l'aide du logiciel SPSS version 16.0 au sein du Centre de Recherche Clinique, service d'épidémiologie au CHU Mohamed VI de Marrakech (Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech).

Pour la partie descriptive, les variables quantitatives ont été exprimées par leur moyenne et leur écart-type, ainsi que par leurs valeurs minimales, maximales et médianes. Les variables qualitatives ont été exprimées par leur effectif et leur fréquence. La réalisation des graphiques a été effectuée avec le logiciel Microsoft Excel 2007.

En analyse bivariée, la comparaison des variables qualitatives a fait appel aux tests statistiques de Chi-Square.

Les coefficients de corrélation sont obtenus par le calcul du coefficient de Bravais-Pearson, qui permet de détecter la présence ou l'absence d'une relation linéaire entre deux variables quantitatives.

- "r" varie entre -1 et +1.

- Si "r" est proche de 0 : il n'y a pas de corrélation entre les deux variables étudiés.
- Si "r" est proche de -1 : il existe une forte relation linéaire négative entre les variables.
- Si P est proche de +1 : il existe une forte relation linéaire positive entre les variables.

Le seuil de significativité était retenu pour un $p < 0,05$.



RESULTATS



I. Partie descriptive :

1. Étude des données épidémiologiques :

1.1. Age :

La moyenne d'âge chez notre population est de 33,35 ans (de 16 à 65ans), avec un écart type de 11,324.

Tableau I: Les moyennes d'âge de notre population

Médiane	30,5
Minimum	16
Maximum	65
Moyenne	33,35
Ecart type	11,324

1.2. Sexe :

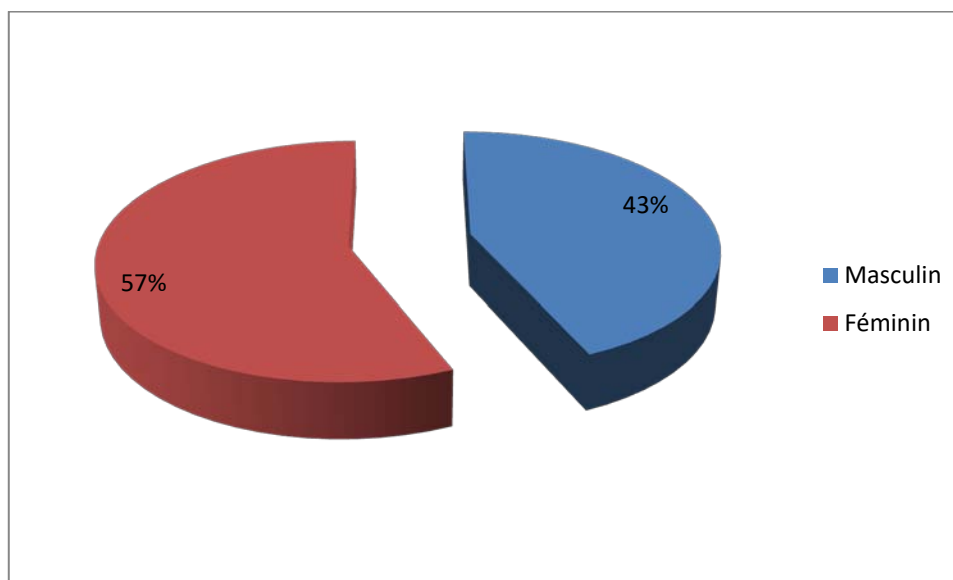


Figure IV : Répartition de notre population selon le sexe

1.3. Etat matrimonial :

On note une prédominance des sujets non mariés avec un pourcentage de 59 % contre 41% de sujets mariés.

Tableau II: Pourcentage des mariés et des non mariés

	N	%
Marié	82	41
Non marié	118	59
Total	200	100

1.4. Antécédents personnels :

On a éliminé tous les facteurs de risque cardiovasculaire en dehors de l'âge et du sexe.

Le pourcentage des sujets ayant un antécédent de surcharge pondérale ou d'obésité est de 38.5%.

1.5. Ancienneté de la surcharge pondérale

Les personnes obèses ou en surpoids ont une moyenne d'ancienneté de la surcharge pondérale de 11.84 ans (de 1 an à 30 ans) avec un écart -type de 7.55.

Tableau IV: Les moyennes de l'ancienneté de la surcharge pondérale chez notre population

Moyenne	11,84
Ecart type	7,55
Médiane	10
Minimum	1
Maximum	30

1.6. Antécédents Familiaux :

Le diabète représente l'antécédent familial le plus marquant, il est présent chez 59% de notre population, la surcharge pondérale est présente chez 50%, puis l'HTA chez 42%.

Tableau V : Les principaux antécédents familiaux chez notre population

Antécédents familiaux	N	%
Diabète	118	59
Surcharge pondérale	100	50
HTA	84	42

2. Etude des données cliniques :

2.1. Examen clinique :

- La moyenne du poids est de 72.90 kg (de 38 à 144 kg) avec un écart-type de 16.15.
- La taille a une médiane de 1.64m avec un minimum de 1.46m et un maximum de 1.90m.
- L'IMC a une moyenne de 26.76 kg/m² (de 16.02 à 49.24 kg/m²) avec un écart-type de 6.06
- Le tour de taille a une médiane de 85.50cm avec un maximum de 128cm et un minimum de 66.00cm.
- La surface corporelle a une médiane de 1.79m avec un maximum de 2.71m et un minimum de 1.24m.

Tableau VI : Les moyennes des paramètres cliniques de notre population

	Poids	Taille	IMC	Tour de taille	Surface corporelle
Moyenne	72,9	1,65	26,76	90,15	1,82
Ecart type	16,15	0,079	6,06	15,03	0,22
Médiane	70	1,64	25,28	85,5	1,79
Minimum	38	1,46	16,02	66	1,24
Maximum	144	1,9	49,24	128	2,71

2.2. Classes d'IMC :

Dans notre population, on note 43% de personnes ayant un IMC normal, 30.5% ayant un $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$, 23% en surpoids et 3.5% ayant un $IMC < 18.5 \text{ kg/m}^2$.

Tableau VII : Pourcentage de la population selon les classes de l'IMC

Classes d'IMC	N	%
Insuffisance pondérale ($< 18,5 \text{ kg/m}^2$)	7	3,5
Normal ($18,5 - 24,9 \text{ kg/m}^2$)	86	43
Surpoids ($25 - 29,9 \text{ kg/m}^2$)	46	23
Obésité ($\geq 30 \text{ kg/m}^2$)	61	30,5

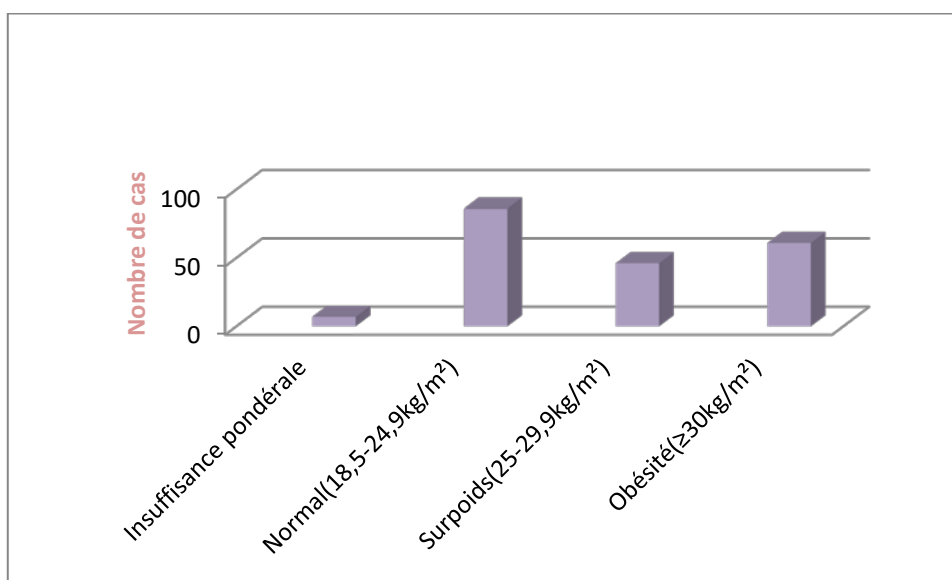


Figure 5: Répartition de la population étudiée selon l'IMC

2.3. Données de l'examen général :

- La moyenne de la PAS est de 116.87mmHg (de 90 à 135mmHg) avec un écart-type de 8.98.
- La moyenne de la PAD est de 64.15mmHg (de 50 à 85mmHg) avec un écart-type de 7.65.

- La FC a une médiane de 75 bat/min avec un minimum de 60 bat /min et un maximum de 117 bat/min.
- La FR a une médiane de 20 cycles/min avec un minimum de 17 cycles/min et un maximum de 26 cycles/min.
- La glycémie capillaire a une médiane de 0.8 g/dl avec un minimum de 0.7g /dl et un maximum de 1.00 g/dl.

Tableau VIII : Les moyennes des données de l'examen général de notre population

	PAS	PAD	FC	FR	Glycémie capillaire
Moyenne	116,87	64,15	74,86	20,71	0,817
Ecart type	8,98	7,65	1,25	1,65	0,05
Médiane	120	60	75	20	0,8
Minimum	90	50	60	17	0,7
Maximum	135	85	117	26	1

3. Etudes des données paracliniques :

3.1. ECG

Tableau IX : Les moyennes des paramètres électrocardiographiques de notre population

Paramètres de l'ECG	Moyenne	Ecart-type	Médiane	Minimum	Maximum
FC (bpm/min)	74,91	12,546	75	60	117
Durée P (ms)	86,52	19,974	80	38	149
PR (ms)	152,76	27,94	160	120	240
Durée QRS (ms)	81,9	22,586	80	40	160
QT (ms)	351,5	42,155	360	226	454
QTc (ms)	390,76	44,798	391,5	243	544
Amplitude T (mm)	3,545	1,579	3	1	12
Indice de Cornell (mm)	9,96	5,07	9	0	29
Indice de Sokolow (mm)	22,53	7,589	22	7	51

	Médiane	Minimum	Maximum	Percentiles		
				25	50	75
Axe du cœur(°)	59	-110	130	31	59	70

II. Partie analytique :

1. Analyse bivariée entre les variables qualitatives et l'IMC \geq 25kg/m²:

Tableau X : Relation entre les variables qualitatives et l'IMC \geq 25kg/m²

Variable	Modalités	IMC \geq 25kg/m ²				P
		Oui		Non		
		N	%	N	%	
Sexe	Féminin	68	60,2	45	39,8	0,033
	Masculin	39	44,8	48	55,2	
Etat matrimonial	Marié	68	82,9	14	17,1	0,022
	Non marié	39	33,1	79	66,9	
Tabagisme	Non	101	55,8	80	44,2	0,054
	Oui	6	31,6	13	68,4	
ATCD familial de surcharge pondérale	Non	36	36	64	64	0
	Oui	71	71	29	29	
ATCD familial de diabète	Non	36	43,9	46	56,1	0,03
	Oui	71	60,2	47	39,8	
ATCD familial d'HTA	Non	45	38,8	71	61,2	0
	Oui	62	73,8	22	26,2	

- On note que la surcharge pondérale ou l'obésité ($IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$) a une relation de dépendance avec les variables qualitatives suivantes :
- Le sexe féminin avec une valeur p de 0.033
 - L'état matrimonial avec une valeur p de 0.022
 - L'antécédent familial de surcharge pondérale avec une valeur p < 0.0001
 - L'antécédent familial de diabète avec une valeur p de 0.03
 - L'antécédent familial d'HTA avec une valeur p < 0.0001

2. Analyse bivariée entre l'IMC et les variables quantitatives cliniques :

Tableau XI : Relation de corrélation entre l'IMC et les variables quantitatives cliniques

Variable	coefficient de corrélation (r)	p
Age	0,455	0,0001
Ancienneté de la surcharge pondérale	0,423	0,0001
PAS	0,253	0,0001
PAD	0,1	0,158
FC	-0,068	0,337
FR	0,526	0,0001
Glycémie capillaire	0,052	0,465

- Les variables quantitatives cliniques qui représentent une corrélation avec l'IMC et qui ont une valeur p significative sont les suivantes :
- Age avec un coefficient r de 0.455
 - Ancienneté de la surcharge avec un coefficient r de 0.423
 - PAS avec un coefficient r de 0.253

- FR avec un coefficient r de 0.526

3. Analyse bivariée entre l'IMC et les paramètres électrocardiographiques :

- **FC** : La relation entre la FC et l'IMC n'était pas statistiquement significative ($r = (-0,068)$, $p = 0,337$).
- **Axe du cœur** : Avec l'augmentation de l'IMC, l'axe QRS s'est déplacé de la droite vers la gauche. Il y a eu une corrélation négative significative entre l'IMC et l'axe QRS ($r = (-0,26)$, $p < 0,0001$).

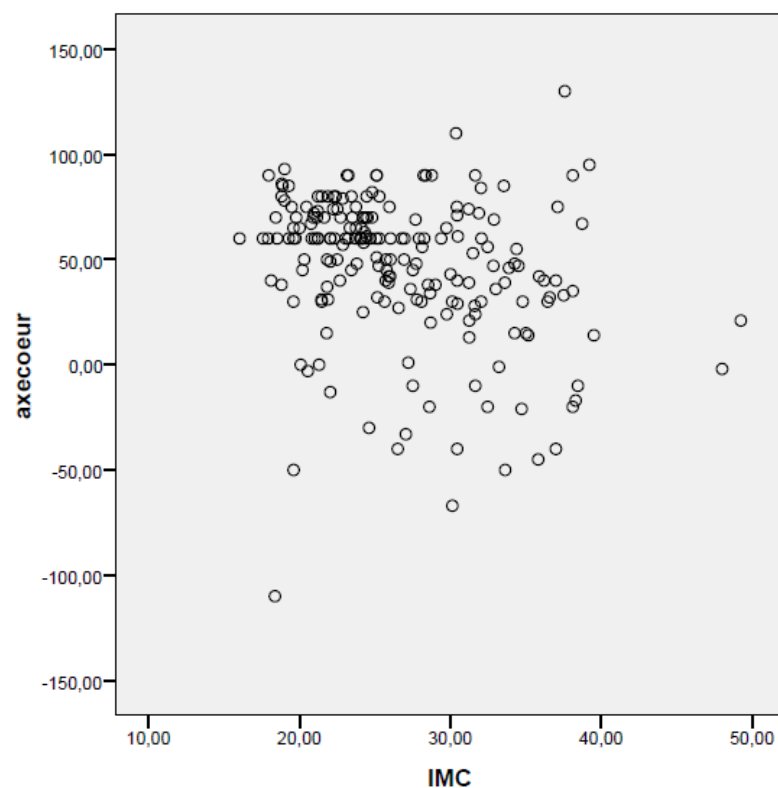


Figure 6: Diagramme de dispersion illustrant la corrélation entre l'IMC et l'axe du cœur chez notre population

Durée de P : Il y a une corrélation positive significative entre l'IMC et la durée de l'onde P ($r = 0,23$, $p = 0,001$).

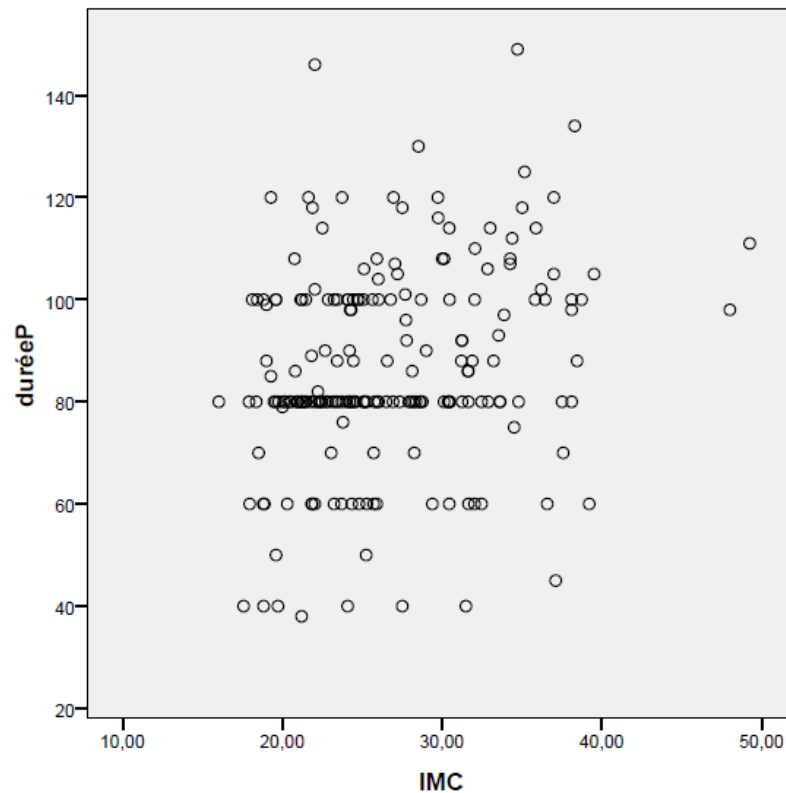


Figure 7 : Diagramme de dispersion illustrant la corrélation entre l'IMC et la durée de l'onde P
chez notre population.

- **Intervalle PR** : Aucune relation significative n'a été établie entre l'IMC et la PR ($r=0,087$, $p=0,22$).
- **Durée de QRS** : l'IMC affecte significativement la durée de QRS, il y a eu une corrélation positive ($r=0,32$, $p<0,0001$).

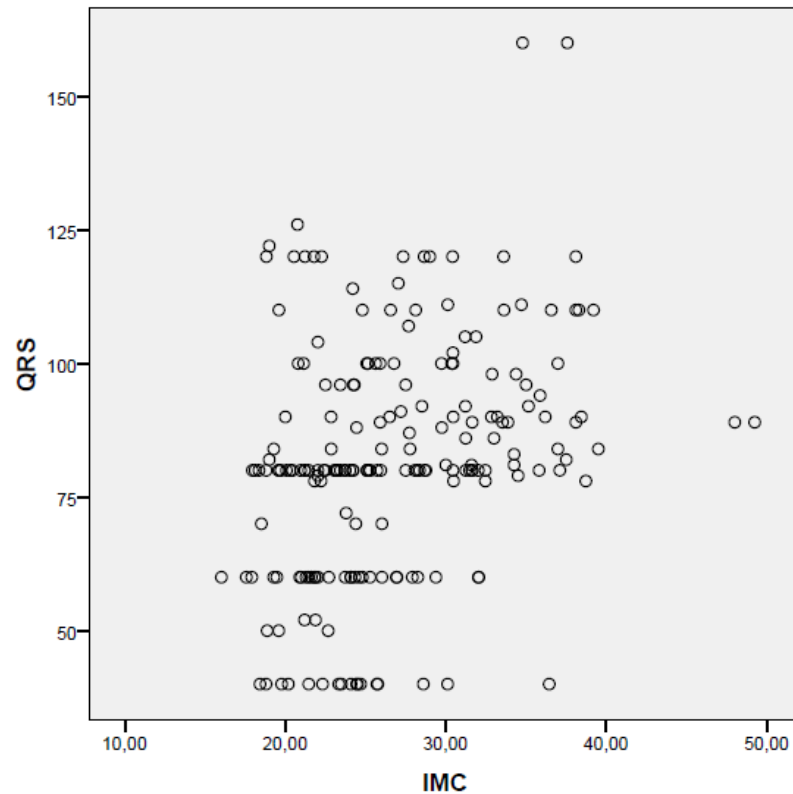
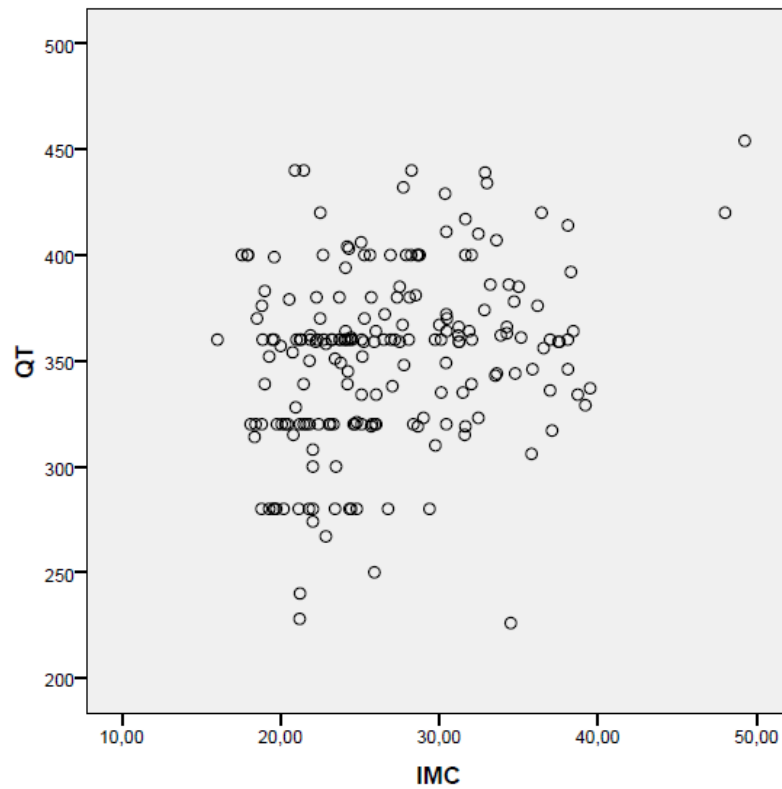


Figure 8: Diagramme de dispersion illustrant la corrélation entre l'IMC et la durée de QRS chez notre population

- **Amplitude de l'onde T :** l'augmentation de l'IMC n'a aucun effet significatif sur l'onde T ($r=-0,025$; $p=0,8$).
- **QT :** Une variation significative de l'intervalle QT a été notée avec l'IMC, la corrélation entre les deux a été positive ($r=0,27$; $p<0,0001$).



➤ **Figure 9** : Diagramme de dispersion illustrant la corrélation entre l'IMC et QT chez notre population

➤ **QTc** : Avec l'augmentation de l'IMC, il y a eu une augmentation significative de l'intervalle QTc ($r=0,23$; $p=0,001$).

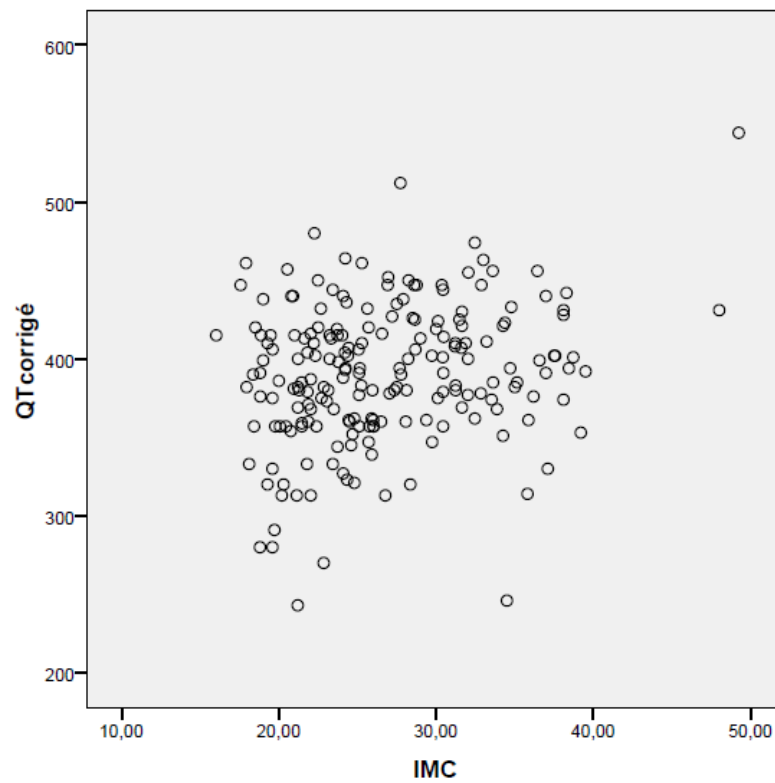


Figure 10 : Diagramme de dispersion illustrant la corrélation entre l'IMC et QTc chez notre population

- **Indice de Sokolow** : l'augmentation de l'IMC a été associée à une diminution significative de Sokolow ($r=-0,25$; $p<0,0001$).

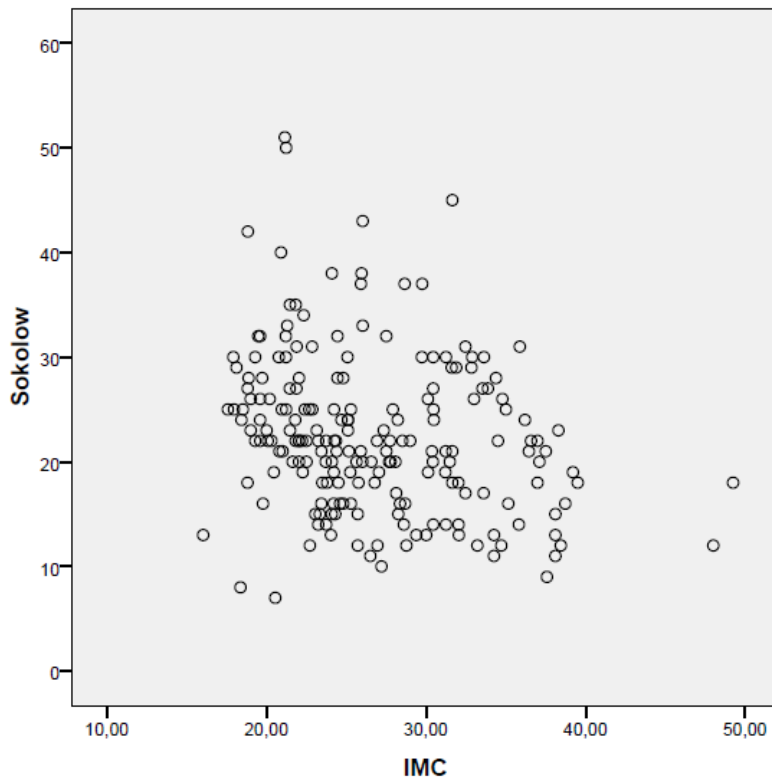


Figure 11 : Diagramme de dispersion illustrant la corrélation entre l'IMC et l'indice de Sokolow chez notre population

- **Indice de Cornell** : Il y a eu une corrélation positive faible mais statistiquement significative entre l'IMC et l'indice de Cornell ($r=0,16$; $p=0,023$).

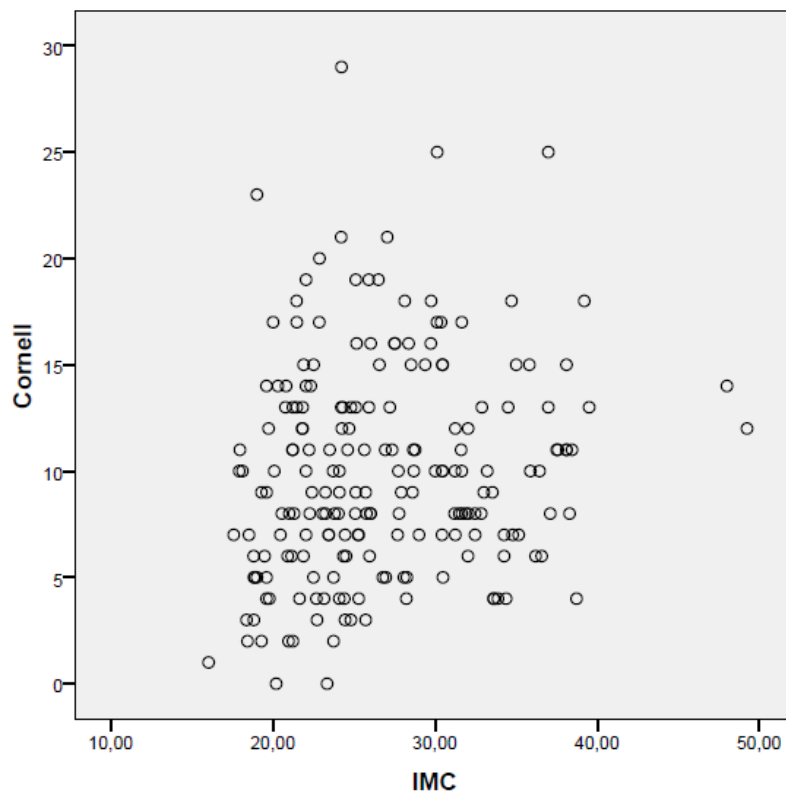


Figure 12 : Diagramme de dispersion illustrant la corrélation entre l'IMC et l'indice de Cornell
chez notre population

4. Tableau récapitulatif de la corrélation entre les paramètres électrocardiographiques et l'IMC :

Les corrélations entre les paramètres de l'ECG et l'IMC sont résumées dans le tableau suivant :

Tableau XII : La corrélation entre l'IMC et les paramètres électrocardiographiques

variables étudiées	r	P
FC	-0,068	0,337
Axe du cœur	-0,26	<0,0001
Durée de P	0,23	0,001
Intervalle PR	0,087	0,22
Durée de QRS	0,32	<0,0001
Amplitude de T	-0,025	0,8
QT	0,27	<0,0001
QTc	0,23	0,001
Indice de Cornell	0,16	0,023
Indice de Sokolow	-0,25	<0,0001



DISCUSSION



I. Introduction :

L'électrocardiogramme reste une investigation clinique capitale et largement utilisée. Compte tenu de son faible coût et de sa facilité de réalisation, il fournit un rapport prix / performance inégale en termes de rendement d'informations cliniquement utiles et est bien établi dans les directives cliniques comme outil de dépistage initial et de diagnostic des maladies cardiovasculaires (12).

Les modifications des paramètres électrocardiographiques en fonction de l'IMC ont été étudiées spécialement chez les sujets obèses ($IMC \geq 30 \text{kg/m}^2$). Les modifications des paramètres électriques qui sont validés actuellement chez les obèses, concernent uniquement la réduction des voltages des ondes P, des complexes QRS, et des ondes T (13).

Les travaux qui étudient la corrélation entre les variations des autres paramètres de l'ECG en fonction de l'IMC restent limités, et ne concernent pas la population caucasienne dont fait partie la population marocaine.

II. Electrocardiogramme :

1. Définition : (1)

L'ECG est un examen complémentaire extrêmement important et facile à réaliser en cardiologie. Il s'agit de l'enregistrement en fonction du temps de l'activité électrique du cœur. Il a l'avantage d'être pratique, anodin et peu coûteux.

Il a un apport dans le dépistage, le diagnostic et le suivi de la majorité des pathologies cardiaques.

2. Historique : (1)

En 1902, le physiologiste néerlandais Willem Einthoven a enregistré le premier électrocardiogramme (ECG) chez l'homme. Depuis, le nombre de voies d'enregistrement est

passé de 3 à 12, et les instruments d'enregistrement sont devenus des enregistreurs sophistiqués, numériques automatisés, capables d'enregistrer, de mesurer et d'interpréter les signaux électrocardiographiques. Toutefois, les principes de base qui sous-tendent l'ECG sont inchangés.

3. Rappel anatomo- fonctionnel et électrophysiologique du cœur :

3.1. Rappel anatomo-fonctionnel

3.1.1. Le tissu nodal : (14)

Il existe au sein du muscle cardiaque un tissu différencié, le tissu nodal, qui possède les mêmes propriétés que le myocarde commun (excitabilité, contractilité, conduction) mais qui en outre présente une propriété supplémentaire: l'automatisme. Son rôle est de créer l'impulsion électrique, qui est suivie de la contraction, et de conduire cet influx aux différentes cavités, coordonnant ainsi la contraction cardiaque. Il est formé par:

- **Nœud sinusal:** appelé de Keith et Flack situé au niveau de la face antérieure de la jonction de l'oreillette droite et de la veine cave supérieure.
- **Tissu de conduction inter-auriculaire :** constitué de 3 voies préférentielles de conduction, qui aboutissent au nœud auriculo-ventriculaire, mais qui interviennent peu à l'état physiologique : un faisceau inter nodal antérieur + un rameau pour l'OG, un faisceau internodal moyen et un faisceau internodal postérieur.
- **Nœud auriculo-ventriculaire:** appelé d'Aschoff-Tawara situé au niveau de la partie inférieure du septum inter auriculaire, entre l'abouchement du sinus coronaire, et l'insertion de la valve septale de la tricuspide, il est irrigué par une branche de la coronaire droite.
- **Tronc du faisceau de His :** il parcourt le septum membraneux sur sa face droite. Il se dirige vers l'avant, et un peu vers le bas, sur environ 10 mm de long et 2 mm de large en pénétrant dans le nœud fibreux central; ensuite, il se divise en ses deux branches, presque à cheval sur le bord supérieur de la portion musculaire du septum.

- **Branche droite du faisceau de His** : longue et étroite, d'abord sous l'endocarde septal droit, puis dans le myocarde septal commun, puis suit la bandelette ansiforme, sur la face droite du septum interventriculaire, et se termine au pilier antérieur de la tricuspide.
- **Branche gauche du faisceau de His** : courte et large, elle traverse la cloison interventriculaire et apparaît sur la face gauche du septum, au dessous de la commissure entre la sigmoïde antéro droite et postérieure. Elle se divise très tôt en deux faisceaux:
 - Hémibranche antéro-supérieure, assez longue et fine.
 - Hémibranche postéro-inférieure, courte et large.

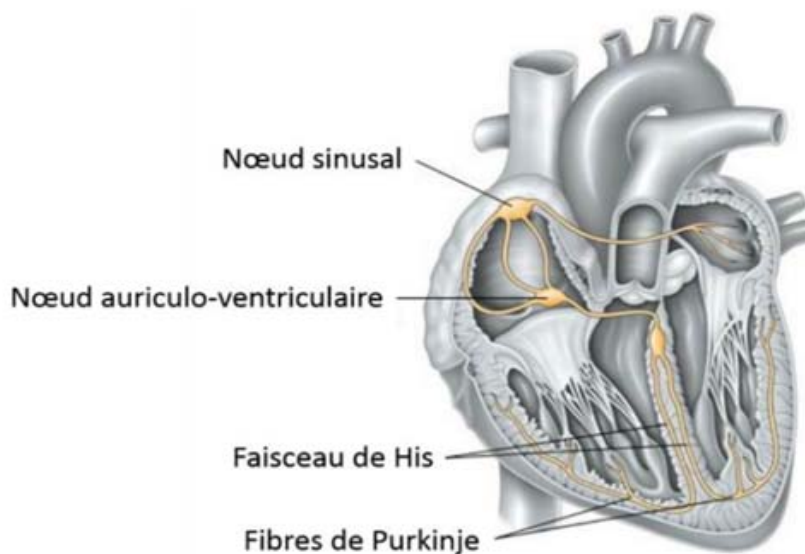


Figure 13 : Schéma du système cardionecteur

- **Réseau de Purkinje** : les branches se ramifient en un réseau sous endocardique.

3.1.2. La cellule cardiaque contractile : (15)

Les contingents de faisceaux musculaires insérés sur l'anneau fibreux du cœur permettent des contractions auriculaires et ventriculaires indépendantes. Ces contingents sont formés des travées myocardiques anastomosées constituées par les cellules musculaires cardiaques solidarisées à leurs extrémités.

Les cardiomyocytes contractiles ont une forme de cylindre dont les extrémités présentent des bifurcations, grâce auxquelles elles entrent en connexion avec les cellules myocardiques adjacentes pour former un réseau tridimensionnel complexe (voir figure14).

Des dispositifs de jonction très particuliers appelés disques intercalaires assurent la cohésion des cellules myocardiques de l'ensemble du cœur et permettent d'une part la transmission d'une cellule à l'autre de la tension développée par la contraction des myofibrilles et d'autre part la diffusion rapide de l'excitation d'une cellule à l'autre à travers le cœur.

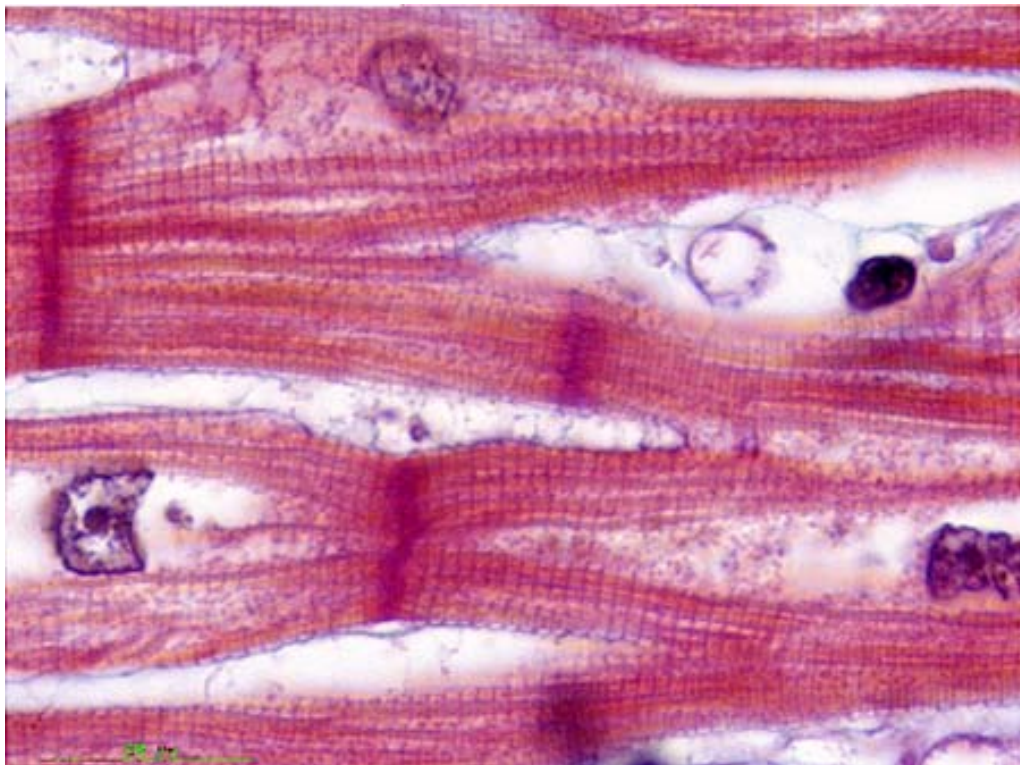


Figure 14 : Myocytes cardiaques

3.1.3. La fonction de conduction cardiaque :

La conduction de l'influx aux deux oreillettes peut se faire de proche en proche par les cardiomyocytes contractiles, mais reste bloquée par le tissu conjonctif de l'anneau fibreux du cœur. Le passage de l'influx des oreillettes vers les ventricules ne peut donc se faire que par la perforation anatomique de l'anneau fibreux ; c'est la raison d'être du tronc du faisceau de His, qui, issu du nœud auriculo-ventriculaire, joue ce rôle. Il se divise ensuite rapidement en deux branches principales puis se ramifie vers la pointe du cœur dans l'ensemble des parois ventriculaires puis en réseau de Purkinje ; la contraction cardiaque se fera ainsi d'abord à partir de la pointe du cœur rendant efficace la vidange ventriculaire vers les orifices valvulaires. Les cellules cardionectrices sont des cardiomyocytes communs modifiés qui constituent le système de conduction rapide du myocarde (système cardionecteur). Ces cellules sont spécialisées dans l'initiation de l'excitation ; qui est myogénique ; au pace-maker et dans la conduction de l'excitation.

On distingue deux variétés principales de cellules cardionectrices :

- **Les cellules nodales** : sont situées dans le nœud sino-auriculaire, le nœud auriculo-ventriculaire et le tronc du faisceau de His. Nettement plus petites que les cardiomyocytes contractiles, elles sont pauvres en myofibrilles et riches en glycogène. Leur aspect fusiforme et leur disposition enchevêtrée au sein d'un tissu conjonctif abondant et dense peuvent les rendre difficiles à différencier des fibroblastes qui les entourent, mais à un examen attentif on découvre leur discrète striation transversale.

L'initiation de chaque battement naît dans les cellules nodales du nœud sino-auriculaire qui est ainsi le chef d'orchestre ou pace-maker de l'excitation cardiaque. Cette particularité unique est due à leurs propriétés membranaires (canaux Ca^{++} « lents », absence de canaux Na^{+}) responsables d'un potentiel entraîneur assurant l'automaticité excitatrice transmissible à l'ensemble des cellules myocardiques. Les autres localisations nodales (nœud auriculo-ventriculaire et tronc du faisceau de His) possèdent des propriétés du même type mais beaucoup moins efficaces et sans action physiologique à l'état normal.

- **Les cellules de Purkinje** : sont situées dans les branches du faisceau de His et dans le réseau de Purkinje. Ce sont des cellules beaucoup plus volumineuses que les cardiomyocytes contractiles. Leur cytoplasme est abondant, clair, riche en glycogène et en mitochondries, pauvre en myofibrilles.

3.2. Electrophysiologie du cœur :

La fonction de pompe du cœur est assurée par les fibres musculaires du myocarde qui se contractent sous l'effet d'un signal électrique : le potentiel d'action.

Le tissu nodal va permettre la génération des potentiels d'action entraînant la dépolarisation et la contraction homogène et synchronisée des cardiomyocytes. Les cellules cardiaques sont entourées d'une membrane traversée par des canaux qui, lorsqu'ils sont ouverts, laissent passer des ions, et génèrent un courant électrique (16).

3.2.1. A l'échelle cellulaire :

a. Potentiel de repos :(17)

On distingue les cellules à conduction rapide qui ont un potentiel de repos stable, et les cellules à conduction lente ayant une dépolarisation diastolique lente (DDL) (voir figure 15).

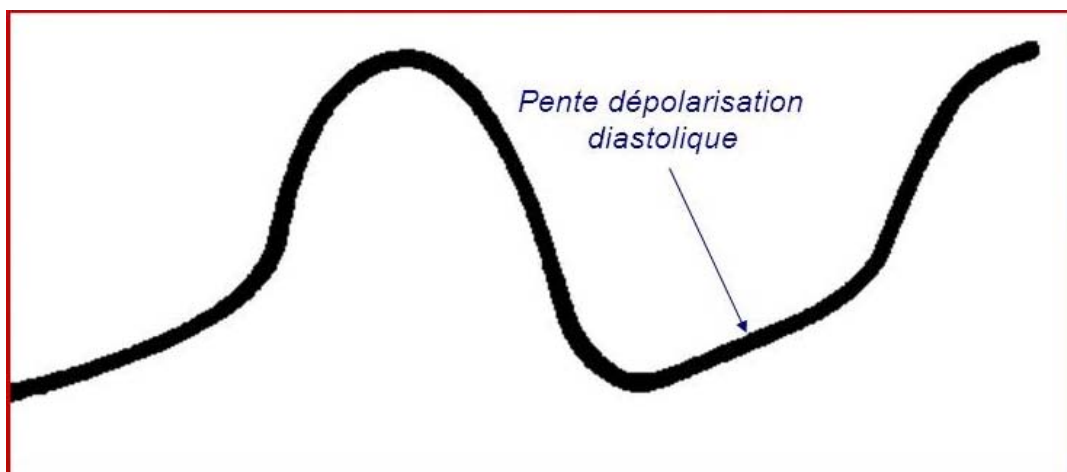


Figure 15 : Dépolarisation diastolique lente

Les cellules cardiaques au repos sont polarisées : négatives à l'intérieur, et positives à l'extérieur, en raison des différences de concentration en ions de part et d'autre de la membrane: Na^+ et Ca^{2+} à l'extérieur et K^+ à l'intérieur (voir figure 16).

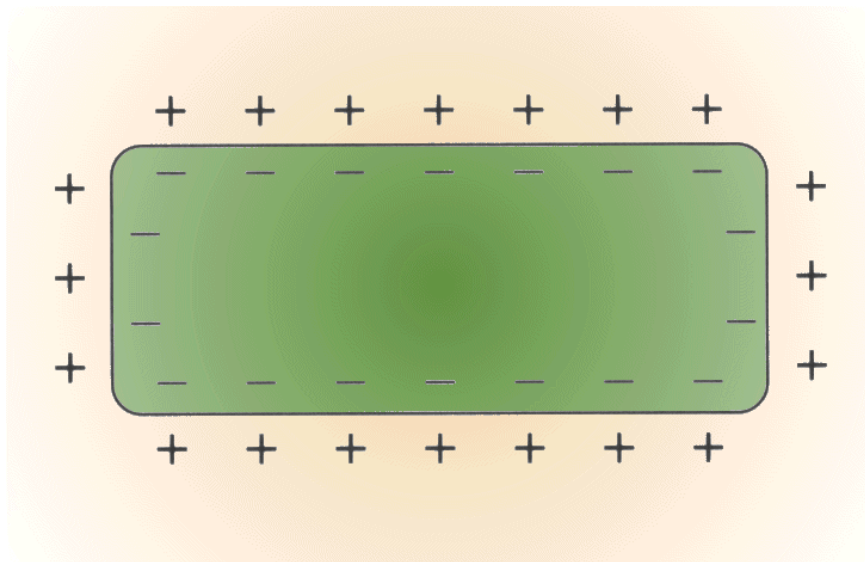


Figure 16 : Polarité de la cellule cardiaque au repos

b. Potentiel d'action :(16)

- Cellules à conduction rapide :

Les courants ioniques sont générés par l'activité de protéines transmembranaires permettant le passage sélectif des ions : les canaux ioniques. Ces canaux vont s'ouvrir et se fermer et ainsi permettre la diffusion des ions en fonction de leur gradient électrochimique. Le passage des ions au travers des canaux ioniques génère des courants électriques responsables des phénomènes de dépolarisation et de repolarisation. Ces variations du potentiel de membrane sont à la base du potentiel d'action.

Le potentiel d'action ventriculaire correspond à une modification brutale du potentiel de membrane due à l'ouverture des canaux sodiques entraînant l'entrée rapide d'ions Na^+ (phase 0).

Le courant sodique (I_{Na}) dépolarise la cellule cardiaque depuis un potentiel de repos (environ -90mV) jusqu'à une valeur maximale (environ $+20\text{mV}$). Le courant sodique s'inactive et le courant potassique sortant transitoire (I_{to}) s'active, entraînant la repolarisation initiale (Phase 1). Les canaux calciques de type L, ouverts pendant la phase 0, génèrent la composante lente du courant calcique (I_{CaL}) et sont responsables de la phase plateau du potentiel d'action ventriculaire (phase 2).

Les canaux calciques se ferment, permettant la repolarisation de la membrane par les courants potassiques, principalement I_{Kur} , I_{Kr} et I_{Ks} , jusqu'à son potentiel de repos (phase 3). Le maintien de ce potentiel de repos (phase 4) est assuré majoritairement par le courant potassique I_{K1} (voir Figure 18 : Figure A).

Ainsi, le potentiel d'action se caractérise par plusieurs phases successives correspondant à l'ouverture-fermeture de différents canaux ioniques notamment les canaux dépendants du potentiel. La forme et la durée du potentiel d'action varient selon les tissus (oreillettes, ventricules, nœud sinusal, faisceau de His, etc.) en fonction de l'expression des différents canaux ioniques (voir Figure 18 : Figure B).

- **Cellules à conduction lente :**

Elles ont un aspect triangulaire avec absence des phases 1 et 2. La phase de dépolarisation (phase 0) est due à l'entrée du Ca^{2+} et non pas du Na^+ comme celle à conduction rapide (voir Figure 17).

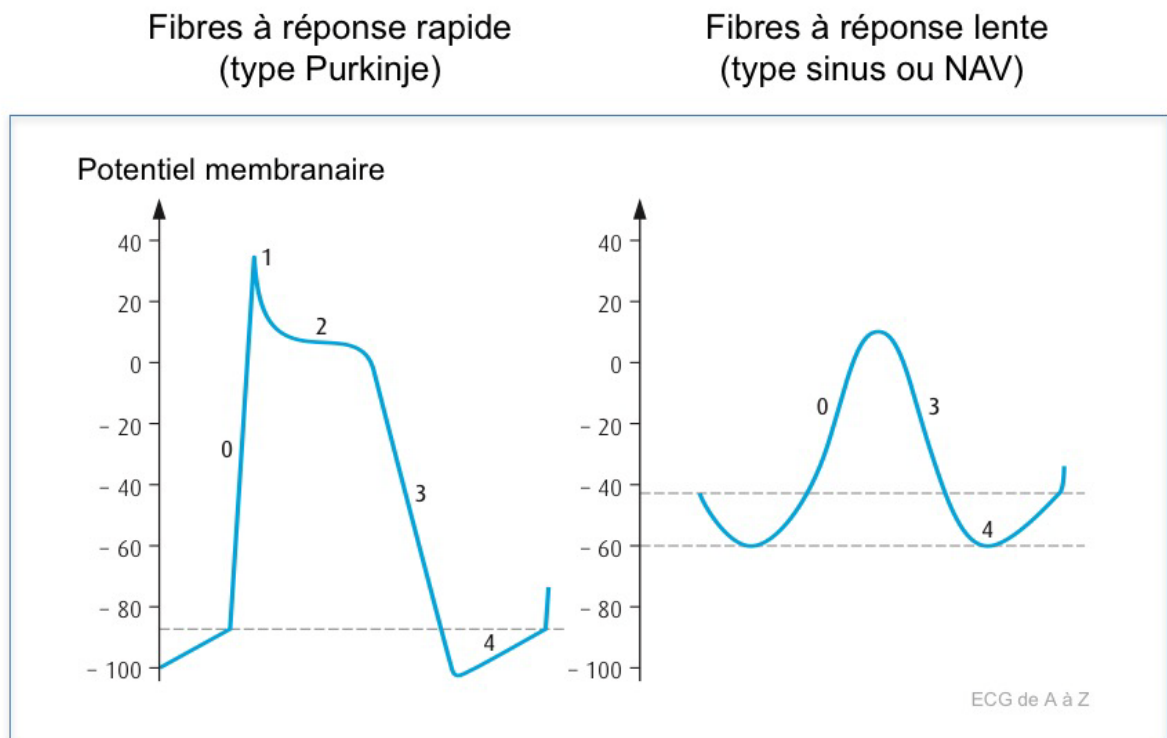


Figure 17 : Potentiel d'action des cellules cardiaques à conduction rapide et lente

3.2.2. A l'échelle du cœur : (16)

La propagation de l'activité électrique cardiaque est mesurable en surface à l'aide d'électrodes permettant l'enregistrement d'un ECG. Plusieurs accidents électriques sur l'ECG dénommés ondes sont identifiables : l'onde P correspondant à la dépolarisation et contraction des oreillettes, le complexe QRS correspondant à la dépolarisation et contraction des ventricules, et l'onde T correspondant à la repolarisation et relaxation des ventricules (voir Figure 18).

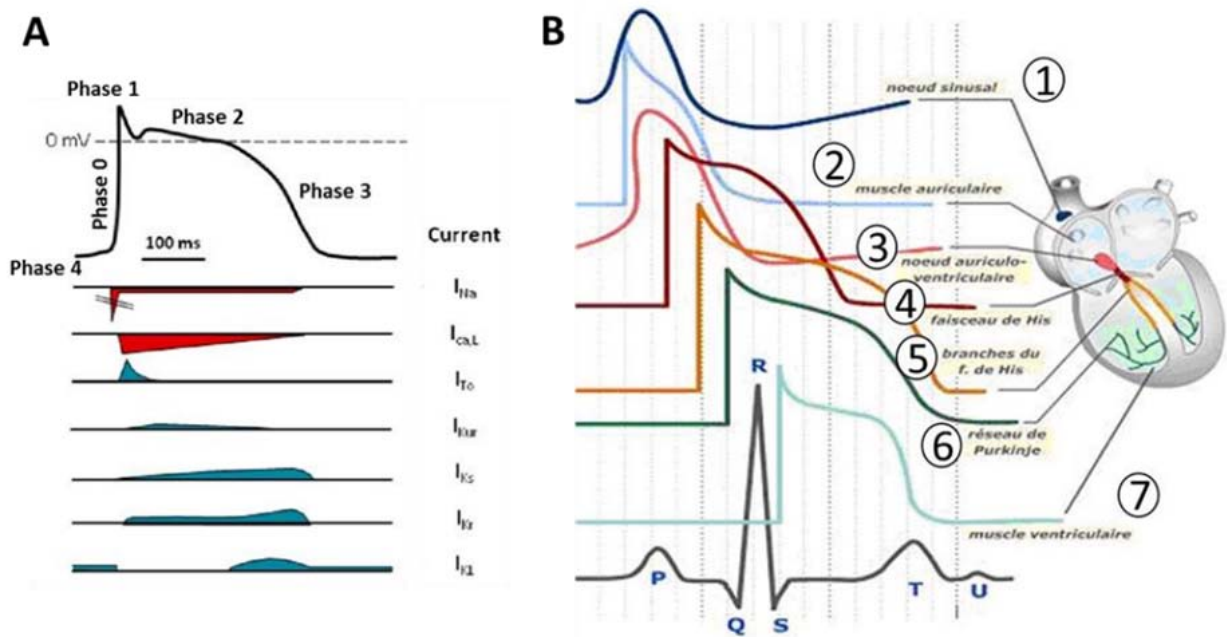


Figure 18: A/Potentiel d'action ventriculaire. B/Représentation des potentiels d'action enregistrables dans les cellules des différents tissus cardiaques superposés à l'électrocardiogramme (ECG) de surface.

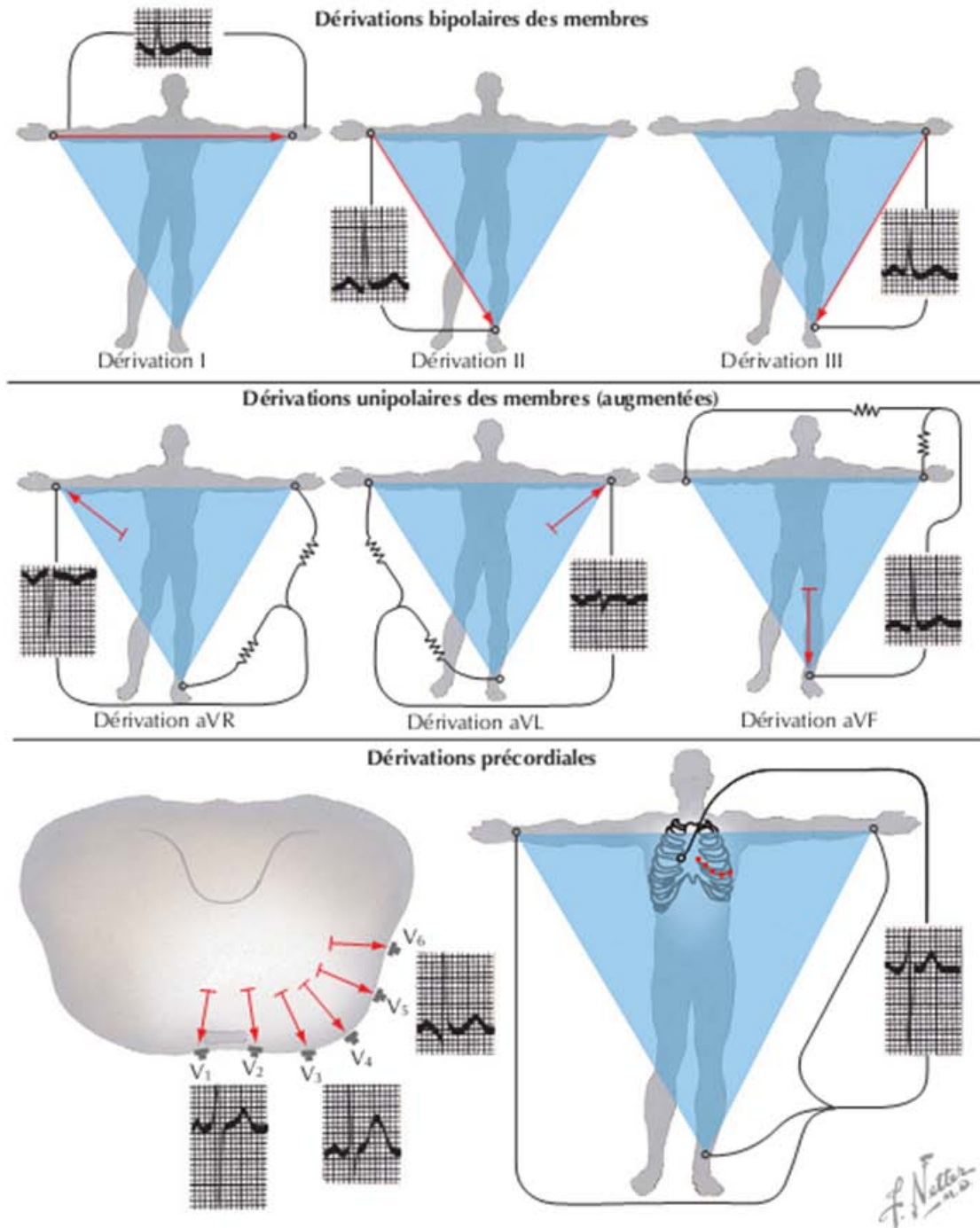
4. Paramètres électrocardiographiques :

4.1. Dérivations:(1)

Douze dérivations sont couramment utilisées pour enregistrer l'ECG à la surface du corps : trois dérivations bipolaires entre membres, DI, DII et DIII ; trois dérivations unipolaires des membres, aVR, aVL et aVF (« a » pour augmentée) ; six dérivations unipolaires précordiales : V1 à V6 (figure 14). Dans les dérivations bipolaires des membres, le pôle négatif pour chacune des déviations est différent, alors que dans les unipolaires précordiales, le pôle négatif est constant et créé par les trois dérivations des membres.

Les dérivations thoraciques sont relativement proches du cœur et sont influencées par l'activité électrique directement sous l'électrode enregistreuse. Ce qui contraste avec les dérivations des membres, celles-ci étant placées à distance du thorax. Les changements de

position d'une dérivation précordiale ou de la relation entre les dérivations thoraciques et le cœur peuvent modifier considérablement l'aspect de l'ECG. Par exemple, si le patient est en position assise plutôt qu'en position couchée, la relation des diverses dérivations précordiales avec le cœur change, ce qui modifiera la forme de l'onde ECG. De même, si l'électrode est déplacée d'un espace intercostal vers le haut ou le bas, le signal ECG enregistré sera affecté. Pour cette raison, dans l'évaluation d'un patient au moyen d'ECG successifs, il est très important que le placement des électrodes soit constant et reproductible. Contrairement aux dérivations thoraciques, celles des membres peuvent être placées à n'importe quelle hauteur des bras et des jambes sans altérer significativement l'onde de l'ECG.



Lorsque le courant se dirige vers les têtes de flèche rouge, la déflexion de l'ECG est dirigée vers le haut
Lorsque le courant s'écarte des têtes de flèche rouge, la déflexion de l'ECG est dirigée vers le bas
Lorsque le courant est perpendiculaire aux flèches rouges, la déflexion est nulle ou biphasique

Figure 19 : Dérivations électrocardiographiques et lignes de références

4.2. Paramètres généraux de l'ECG :

4.2.1. FC : (18)

La fréquence normale du cœur chez l'adulte est comprise entre 60 et 100 bpm. Si la vitesse de l'ECG est de 25mm/s, on peut calculer la FC en comptant le nombre de grands carreaux séparant deux complexes QRS, et on divise 300 par ce chiffre.

4.2.2. Rythme cardiaque :(18)

A l'état normal, l'activité électrique du cœur est commandée par le nœud sinusal, on parle du rythme sinusal. Plusieurs critères doivent être présents pour confirmer ce dernier :

- ✓ Chaque onde P doit être suivie par un complexe QRS
- ✓ Chaque complexe QRS doit être précédé par une onde P
- ✓ L'onde P doit être positive en: DI, DII, DIII, aVF et négative en aVR

4.2.3. Axe du cœur :(8)

L'axe du cœur est l'axe du champ électrique généré par les cellules cardiaques lors de l'activation biventriculaire. Il renseigne sur la « force électrique » produite par la résultante des dépolarisations ventriculaires gauche et droite assimilé à un vecteur unique. Il est dirigé physiologiquement vers la gauche, en bas et en arrière.

Pour calculer précisément l'angle formé par l'axe cardiaque avec l'horizontale, il faut représenter sur un cercle les 6 dérivations frontales constituant le triangle d'Einthoven (voir figure20).

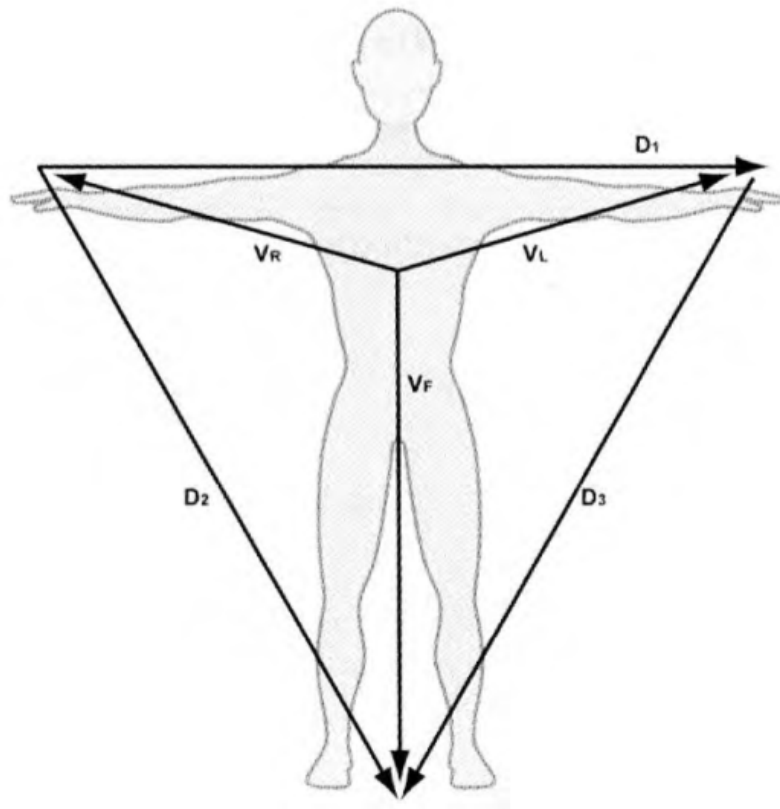


Figure 20 : Dérivations frontales (triangle d'Einthoven)

Dans le plan frontal, l'axe du cœur peut se calculer de plusieurs façons :

- On mesure la valeur absolue de l'amplitude du QRS en mm (déflexion positive-déflexion négative) dans deux dérivations frontales ; puis on projette ces valeurs sur un schéma triaxial et on obtient un vecteur résultant qui donne l'axe du cœur (voir figure 21).
- On repère la dérivation frontale la plus isoélectrique (amplitude nulle) et on choisit la perpendiculaire dont le QRS est positif (par exemple, QRS isoélectrique en DII et positif en DI, axe du QRS-30°).
- On peut aussi utiliser l'angle de dérivations avec les deux plus grandes ondes R et définir l'axe par la bissectrice ou encore, plus simple mais moins précis, la dérivation avec la plus grande onde R.

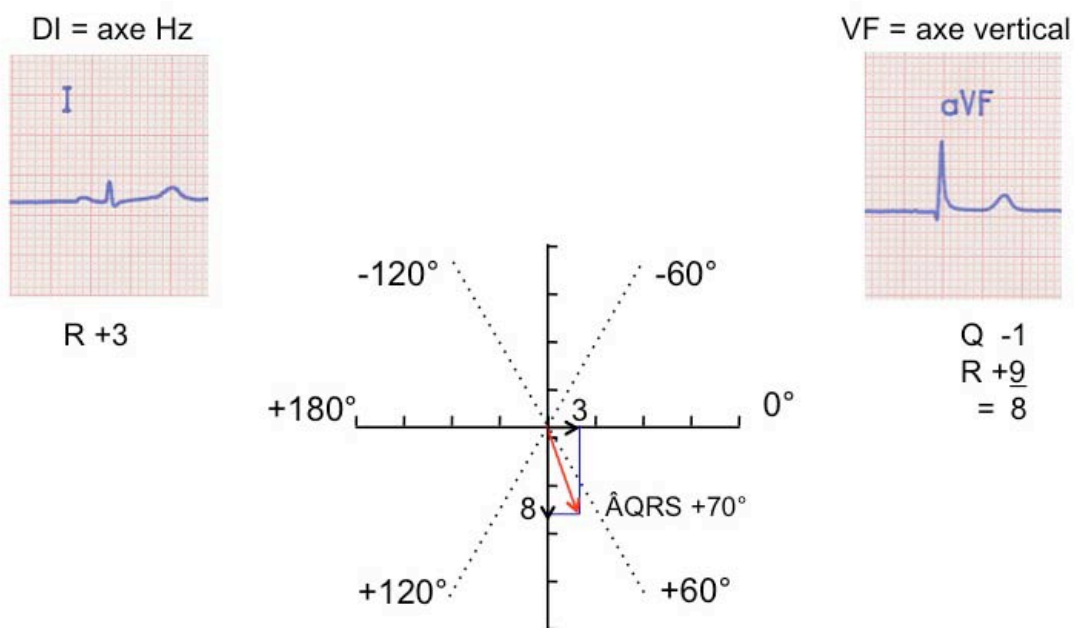


Figure 21 : Axe des QRS :calcul de l'axe moyen des QRS dans le plan frontal à l'aide du système triaxial.

4.3. Les principales déflexions et intervalles :

4.3.1. Onde P:(1)

L'onde P est causée par les gradients de tension créés lorsque les cellules auriculaires se dépolarisent de manière séquentielle. La forme et la durée de l'onde P sont déterminées par la séquence de dépolarisation auriculaire et du temps nécessaire pour dépolariser les cellules des deux oreillettes.

Le nœud sinusal est situé à la jonction de la veine cave supérieure et de l'oreillette droite, et la direction de la dépolarisation auriculaire est de droite à gauche, de haut en bas et d'avant en arrière. Cela se traduit par une onde P qui est typiquement verticale ou positive dans les dérivations DI, DII, V5 et V6, et inversée ou négative dans la dérivation aVR.

En dérivation V1, l'onde P peut être verticale, biphasique ou inversée. Sa durée est prolongée lorsqu'elle dépasse 120 ms.

4.3.2. Intervalle PR:(1)

L'intervalle PR inclut l'onde P et le segment PR, qui va de la fin de l'onde P au début du complexe QRS. Bien qu'il paraisse plat ou isoélectrique sur l'ECG à la surface du corps, le segment PR correspond à la repolarisation auriculaire et à la dépolarisation du nœud AV et de son système de Purkinje. Sa durée normale est entre 120 et 200 ms.

4.3.3. Complexe QRS:(1)

Le complexe QRS reflète la dépolarisation ventriculaire. Le septum interventriculaire est la première portion du ventricule à être dépolarisée. Ensuite, les ventricules se dépolarisent simultanément, avec l'impulsion s'étendant de l'endocarde à l'épicarde et de l'apex à la base. Puisque le ventricule gauche a 3 fois la taille du droit, sa dépolarisation éclipse et obscurcit largement celle du ventricule droit. Le complexe QRS reflète cette prédominance ventriculaire gauche et, pour cette raison, le complexe QRS est généralement dirigé vers le haut, ou positif, dans les déviations DI, V5 et V6, les déviations gauches et plus postérieures ; il est négatif ou inversé en aVR et V1, dans les dérivations droites plus antérieures. Ce n'est que dans des situations comme le bloc de branche droit et une hypertrophie significative du ventricule droit que l'activité électrique associée à la dépolarisation ventriculaire droite est identifiée sur l'ECG. Le QRS normal a un axe compris entre -30° à $+90^{\circ}$ (c'est-à-dire de aVL à aVF). Sa durée est de l'ordre de 80 ms, en pratique on ne réagit que pour des valeurs pathologiques de plus de 120 ms.

4.3.4. Segment ST et onde T:(1)

Le segment ST et l'onde T reflètent la repolarisation ventriculaire. Au cours du segment ST, les potentiels d'action ventriculaires ont atteint leur plateau de tension, et seuls des gradients minimaux de tension sont générés. Par conséquent, le segment ST est au même niveau sur l'ECG que les segments TP et PR, période pendant laquelle il n'y a pas non plus de gradient de potentiel créé parce que les potentiels d'action sont tous à leur niveau de repos. L'onde T est le résultat de la repolarisation séquentielle des cellules ventriculaires. Si la séquence de la repolarisation était la même que la séquence de dépolarisation, l'onde T serait

opposée en direction du complexe QRS. Cependant, la séquence de repolarisation est inversée par rapport à la séquence de dépolarisation et, par conséquent, l'onde T normale est généralement ascendante ou positive dans les dérivations avec un complexe QRS ascendant ou positif (dérivations DI, V5 et V6) et descendante ou négative dans les dérivations avec un complexe QRS inversé (aVR et V1).

Des changements dans la polarité de l'onde T survenant en l'absence de modifications de QRS et du segment ST sont les plus difficiles à interpréter, car ils sont non spécifiques et peuvent être causés par une variété de causes non pathologiques et pathologiques.

En général, l'amplitude de l'onde T devrait être égale ou supérieure à 10 % de l'amplitude du complexe QRS.

Des changements mineurs de l'onde T, comme son aplatissement ou des ondes T légèrement inversées, en particulier quand ils se produisent en l'absence d'anomalies cardiaques connues ou dans des populations à faible risque de maladie cardiaque, sont plus susceptibles d'être non spécifiques et non pathologiques que des changements plus marqués de l'onde T ou des changements survenant en présence d'une maladie cardiaque.

Des ondes T plates ou inversées surviennent souvent en association avec un rythme ventriculaire rapide et sans autre modification de l'ECG. Ces changements ne sont pas spécifiques et ne sont pas liés à une maladie cardiaque sous-jacente.

4.3.5. Intervalle QT et QTc :

L'intervalle QT est mesuré de début de l'onde Q à la fin de l'onde T. Il reflète la durée de potentiel d'action ventriculaire qui est déterminée principalement par la composante rapide du courant de repolarisation externe (IKr). Ce courant est principalement médiatisé par le canal de potassium redressé retardé. Parce que l'intervalle QT réellement mesuré change avec la fréquence cardiaque, il est habituel de corriger l'intervalle mesuré pour les changements de fréquence cardiaque (intervalle RR) pour dériver un intervalle corrigé en fonction (QTc). Cliniquement, la correction de taux appliquée le plus largement est la correction de Bazett (QTc

= $QT / RR^{1/2}$), qui divise l'intervalle QT mesuré par la racine carrée de l'intervalle RR. Une correction de taux moins fréquente est celle de Fridericia ($QTc = QT / RR^{1/3}$) qui divise l'intervalle QT mesuré par la racine cubique de l'intervalle RR. Ces deux corrections standardisent l'intervalle QT mesuré à un intervalle RR de 1 s (fréquence cardiaque de 60 battements par min). Lorsqu'ils sont corrigés par la formule de Bazett, selon les bases historiques et épidémiologiques, les limites supérieures largement admises de l'intervalle QTc normal sont de 450 ms chez les hommes adultes, 470 ms chez les femmes adultes et 460 ms chez les enfants de 1 à 15 ans quel que soit leur sexe (19).

La figure suivante montre les différents paramètres électrocardiographiques :(16)

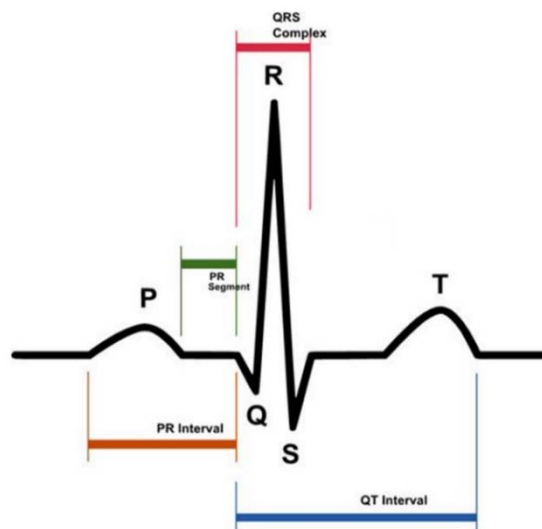


Figure 22 : Représentation graphique des paramètres électrocardiographiques

5. Anomalies détectées par l'ECG:

5.1. Anomalies de la FC :(18)

Si l'activité du nœud sinusal est défaillante, un autre pacemaker cardiaque peut prendre le relais, mais toujours avec une fréquence inférieure, plus l'échappement est bas situé, plus le rythme est lent. On parle de bradycardie lorsque la FC est inférieure à 60bpm. Les principales

causes sont : la bradycardie sinusale, la dysfonction sinusale et le bloc AV (2ème ou 3ème degré).

On parle de tachycardie lorsque la FC est supérieure à 100bpm.les principales causes sont : la tachycardie sinusale, la tachycardie atriale, le flutter auriculaire et la FA. Un complexe QRS élargi peut être associé si un problème de conduction existe également comme le bloc de branche préexistant ou fonctionnel, un syndrome de pré-excitation, ou bien une tachycardie ventriculaire.

5.2. Anomalies du rythme cardiaque : (1)

L'ECG est indispensable pour le diagnostic des bradyarythmies et des tachyarythmies. Par exemple, une fréquence cardiaque supérieure à 100 battements/min peut avoir une origine sinusale, auriculaire ou provenir de la jonction AV .D'autres causes de tachycardie sont : un flutter auriculaire, une fibrillation auriculaire et une tachycardie ventriculaire. La vitesse et la configuration de l'onde P, sa relation avec les complexes QRS, la forme et la durée du complexe QRS permettent un diagnostic correct. Un rythme cardiaque anormalement lent peut aussi être causé par plusieurs affections, entre autres une bradycardie sinusale ou un bloc sinusal ou AV. De nouveau, le diagnostic peut être établi sur la base de la vitesse, de la

régularité et de la configuration de l'onde P ainsi que des complexes QRS, de la relation de l'onde P avec les complexes QRS et de l'intervalle PR.

Les rythmes irréguliers peuvent être dus à des battements auriculaires et ventriculaires prématurés à une fibrillation auriculaire et à un bloc incomplet (deuxième degré) sinu-atrial ou AV.

5.3. Anomalies de l'axe du cœur: (18)

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

5.4. Anomalies de l'onde P : (1)

L'amplitude et la durée de l'onde P sinusale peuvent être affectées par une hypertrophie et une dilatation auriculaires, ainsi que par le ralentissement de la conduction inter-auriculaire et intra-auriculaire par une fibrose auriculaire.

5.5. Anomalies de PR: (1)

L'intervalle PR est prolongé par les facteurs qui ralentissent la conduction nodale AV, comme une diminution du tonus sympathique ou une augmentation du tonus vagal, par les drogues qui exercent ces effets, par exemple la digitaline et les bêtabloquants, et par une variété de maladies inflammatoires, infiltrantes et dégénératives qui affectent la jonction AV. L'intervalle PR est raccourci lorsque des impulsions atteignent les ventricules par un court-circuitage du nœud AV, ce qui cause une préexcitation ventriculaire ; comme dans le syndrome de Wolff-Parkinson-White.

5.6. Anomalies de QRS : (1)

Le complexe QRS est modifié dans sa forme et sa durée par des anomalies dans la séquence d'activation ventriculaire. Il s'agit notamment des blocs de branche, des blocs fasciculaires, de la préexcitation ventriculaire et des troubles non spécifiques de la conduction intraventriculaire. L'augmentation de la durée du QRS peut aller de quelques millisecondes, comme dans le cas des blocs fasciculaires, à plus de 80 ms, comme dans les blocs de branche. Les blocs fasciculaires reflètent le ralentissement de la conduction dans un fascicule du faisceau gauche et sont caractérisés par un changement dans l'axe électrique. Les blocs de branche sont causés par le ralentissement de la conduction ou un bloc dans la branche droite ou gauche, généralement causé par une fibrose, une calcification ou des anomalies congénitales impliquant le système de conduction. Ils sont associés à des anomalies plus marquées dans la séquence d'activation ventriculaire et donc avec des changements plus significatifs dans la configuration du QRS que ceux qui sont associés à des blocs fasciculaires.

La durée du QRS allongée reflète une augmentation de l'épaisseur du ventricule gauche. Il peut également y avoir des changements dans la repolarisation qui causent des changements

dans le segment ST et l'onde T. L'hypertrophie ventriculaire droite est plus difficile à diagnostiquer par ECG. Initialement, elle annule les forces du ventricule gauche, entraînant une diminution de l'amplitude de l'onde S dans les dérivations droites V1 et V2 et une diminution de l'amplitude de l'onde R dans les déviations gauches V5 et V6. Avec une hypertrophie du ventricule droit plus prononcée, l'onde R s'amplifie dans les dérivations droites et les ondes S se renforcent du côté gauche. Les épanchements péricardiques et pleuraux diminuent le voltage QRS dans toutes les dérivations, à l'instar des maladies infiltrantes comme l'amyloïdose.

L'amplitude du complexe QRS est soumise à une variété de facteurs : l'épaisseur des parois du ventricule gauche et du ventricule droit, la présence de liquide pleural ou péricardique, ou une masse tissulaire accrue. Cette amplitude est également affectée par l'âge, le sexe et la race. Par exemple, les personnes plus jeunes ont des complexes QRS plus élevés que les personnes âgées, et ceux des hommes sont plus grands que ceux des femmes. Dans l'hypertrophie ventriculaire gauche, l'onde R dans les dérivations gauches (V5 et V6) et l'onde S dans les dérivations droites (V1 et V2) sont augmentées.

5.7. Anomalies de ST et onde T: (1)

Des anomalies dans la repolarisation se manifestent par une élévation ou une dépression du segment ST et des changements de polarité de l'onde T. Comme dit précédemment, de tels changements peuvent se produire à la suite d'une perturbation de la conduction intraventriculaire, auquel cas ils sont désignés comme secondaires. Ils peuvent également survenir en raison d'anomalies électrolytiques ou de drogues cardiotoniques, ou encore comme la manifestation de maladies telles que l'hypertrophie, une ischémie ou une myocardite; ils sont alors considérés comme primaires.

Des ondes T inversées en dérivation DI sont toujours anormales et généralement un indice de pathologie cardiaque sous-jacente.

L'élévation ou la dépression du segment ST indiquent le plus souvent une maladie cardiaque. Les causes les plus communes de décalage du segment ST comprennent l'ischémie transmurale et la péricardite aiguë. Un taux sérique élevé de potassium et une myocardite aiguë peuvent également causer occasionnellement une élévation du segment ST et simuler une ischémie, bien que cela soit assez rare. Une variante de la normale dite repolarisation précoce n'est pas une cause rare d'élévation du segment ST, en particulier chez les jeunes hommes. Ces changements se produisent typiquement dans les dérivations V, impliquent l'élévation de la jonction du segment ST avec la fin du complexe QRS et peuvent simuler une ischémie aiguë ou une péricardite. L'hypertrophie ventriculaire gauche, des médicaments cardiotoniques, un faible taux de potassium sérique et une ischémie aiguë non transmurale ou subendocardique sont les causes les plus courantes de dépression du segment ST.

5.8. Anomalies de QT et QTc : (1)

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

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

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

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

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

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

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

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

III. L'indice de masse corporelle (IMC) :

1. Définition : (2)

L'IMC est un indice simple du poids par rapport à la taille communément employé pour la classification du déficit pondéral, du surpoids et de l'obésité chez l'adulte. Il se calcule en divisant le poids en kilogrammes par le carré de la taille en mètres (kg/m^2). Il constitue la mesure la plus utile, même si elle est grossière, de l'obésité dans une population. On peut l'utiliser pour estimer la prévalence de l'obésité dans une population et les risques qui y sont associés.

2. Classification :(20)

L'Organisation Mondiale de la Santé a proposé une classification de l'obésité en fonction de l'IMC .Le tableau suivant résume les classes de l'IMC proposées pour les personnes sévèrement obèses.

Table 1 – Classification of body weight.	
Underweight	BMI <18.5 kg/m ²
Normal or acceptable weight	BMI 18.5–24.9 kg/m ²
Overweight	BMI 25–29.9 kg/m ²
Obese	BMI ≥30 kg/m ²
Grade 1	BMI 30–34.9 kg/m ²
Grade 2	BMI 35.0–39.9 kg/m ²
Grade 3	BMI ≥40 kg/m ² (severe, extreme, or morbid obesity)
Grade 4	BMI ≥50 kg/m ²
Grade 5	BMI ≥60 kg/m ²

3. Limites : (2)

Pourtant l'IMC a des limites, car il ne permet pas de distinguer le poids associé à la masse musculaire de celui associé aux tissus adipeux. En conséquence, le rapport entre l'IMC et la masse grasse subit des variations en fonction de la corpulence et de la constitution morphologique. Un IMC donné ne correspond pas forcément au même degré d'embonpoint d'une population à l'autre. Les Polynésiens, par exemple, ont tendance à avoir un pourcentage de graisse inférieur à celui des Australiens blancs pour un même IMC. En outre, le pourcentage de masse grasse augmente avec l'âge jusqu'à 60–65 ans dans les deux sexes et est plus important chez la femme que chez l'homme pour un même IMC .Par conséquent, dans les comparaisons transversales il faut interpréter avec prudence les IMC si l'on a besoin d'évaluer la masse grasse.

IV. Impact de l'IMC sur le système cardiovasculaire :

Peu de travaux sont intéressés à l'étude de corrélation des paramètres électrocardiographiques en fonction de l'IMC. La majorité des données de la littérature sont focalisées sur l'impact de l'obésité sur les paramètres de l'ECG.

1. Les modifications du système cardiovasculaire en fonction de l'IMC :

1.1. Modifications de la morphologie cardiaque :

Diverses anomalies neurohormonales et métaboliques associées à un IMC élevé peuvent contribuer à l'altération de la morphologie cardiaque.

Il ressort des études d'autopsie et de biopsie que l'obésité, en particulier l'obésité sévère, produit un remodelage cardiaque de diverses façons.

L'altération la plus fréquente de la morphologie cardiaque chez les obèses est l'hypertrophie du VG (HVG). Plusieurs variables ont été utilisées pour évaluer la masse ventriculaire gauche, y compris l'épaisseur de la paroi du VG, la masse du VG, l'indice de masse du VG, le rapport masse / hauteur du VG.

Les taux de leptine sont souvent élevés dans l'obésité et sont associés à la résistance à la leptine. L'hyperléptinémie et la résistance à la leptine ont été associées à l'HVG dans des études expérimentales et dans certaines études humaines.

L'obésité est généralement associée à l'activation des systèmes rénine-angiotensine-aldostérone et sympathique; dont deux devraient prédisposer à une HVG concentrique ou à un remodelage.

Les changements récents dans la classification de l'HVG classent maintenant ce qu'on appelait précédemment HVG excentrique-concentrique (souvent associée à l'obésité combinée et HTA) en HVG concentrique. Cependant, même dans les études antérieures signalant une prédominance de l'HVG excentrique dans l'obésité, l'examen des données montre que l'HVG concentrique ou le remodelage était toujours présent dans une certaine mesure (21).

L'élargissement de l'oreillette gauche (LAE) se produit couramment chez les sujets obèses normotendus. Une étude a rapporté un LAE chez 34% des sujets obèses et seulement 6% des patients ayant un poids normal (21). Les études ont montré une corrélation positive et significative entre l'IMC et la dimension de l'oreillette gauche (21– 23).

L'évaluation de la relation entre le surpoids et l'obésité et la structure ventriculaire droite a été menée par Chahal et al en utilisant l'IRM cardiaque dans l'étude MESA–Right Ventricular. Dans cette étude de 4127 patients, la masse ventriculaire droite était 6% plus élevée chez les patients en surpoids et 9% plus élevée chez les sujets obèses que chez les patients maigres (24).

1.2. Modifications hémodynamiques :

1.2.1. Fréquence cardiaque :

Dans l'obésité périphérique, l'accumulation excessive du tissu adipeux entraîne une augmentation du volume sanguin total et central qui, à son tour, prédispose à une augmentation du CO. La fréquence cardiaque est normale ou légèrement élevée dans l'obésité. Ainsi, l'augmentation du CO dans l'obésité périphérique est due entièrement à l'augmentation du volume du ventricule gauche (VG). La consommation d'oxygène est habituellement élevée avec l'obésité, en particulier chez les personnes sévèrement obèses (21).

1.2.2. Débit cardiaque :

L'obésité ($IMC \geq 30$ kg/m²) produit un accroissement du volume sanguin total et du débit cardiaque qui est dû en partie à l'augmentation de la demande métabolique induite par l'excès de poids corporel. Les sujets obèses ont un débit cardiaque plus élevé et une résistance périphérique totale plus faible que les individus maigres (22).

1.2.3. Pression artérielle pulmonaire et résistance pulmonaire :

La pression artérielle pulmonaire, la résistance vasculaire pulmonaire, la pression ventriculaire droite et la pression auriculaire droite moyenne sont plus variables chez les patients obèses, en particulier les patients sévèrement obèses. Chez ces patients, l'insuffisance

cardiaque gauche et l'apnée du sommeil peuvent influencer l'hémodynamique pulmonaire. Il n'est pas rare chez ces patients de détecter un gradient de pression trans-pulmonaire. En général, les pressions cardiaques correctes et la résistance vasculaire pulmonaire ont tendance à être plus élevées chez les patients obèses de classe II-III que prévu pour les patients ayant un poids normal(21).

1.2.4. modifications à l'effort:

L'exercice produit une variété d'altérations hémodynamiques chez les personnes obèses, en particulier chez ceux qui ont une obésité sévère. Dans une étude, le volume sanguin central, déjà augmenté au repos, a augmenté de 20% avec l'exercice.

L'augmentation du CO avec l'exercice est appropriée pour réduire la charge de travail (21).

2. Conséquences :

2.1. Altération de la fonction cardiaque :

2.1.1. Altération de la fonction diastolique :

L'augmentation du volume sanguin total réalise une surcharge volumétrique qui, entraînant une augmentation du volume et des pressions télédiastoliques ventriculaires gauches, conduit à une élévation de la précharge.

Face à cette augmentation chronique de la précharge, le cœur s'adapte progressivement par une hypertrophie ventriculaire gauche de type excentrique. Celle-ci est caractérisée par un épaississement modéré des parois, observé tant au niveau du septum que de la paroi postérieure, associé à une augmentation du diamètre interne du ventricule gauche.

Bien que l'hypertrophie ventriculaire gauche soit particulièrement fréquente chez les patients ayant une obésité massive, cette hypertrophie semble dépendre davantage de l'ancienneté et de la répartition de l'obésité que du degré de surcharge pondérale.

Dans l'étude Framingham, l'augmentation de l'IMC, après ajustement pour l'âge et la pression artérielle, est un facteur prédictif indépendant d'hypertrophie ventriculaire gauche.

La prévalence de l'hypertrophie ventriculaire gauche détectée par échocardiographie a été évaluée à 10 % parmi les sujets présentant un surpoids et à 30 % chez les obèses.

L'association d'une hypertension artérielle à l'obésité entraîne une élévation de la post-charge. Face à cette augmentation chronique de la post-charge, le coeur s'adapte par une hypertrophie de type concentrique. Celle-ci est caractérisée par un épaissement pariétal le plus souvent homogène concernant le ventricule gauche de façon symétrique, le septum comme la paroi postérieure, associé à une diminution du diamètre interne du ventricule gauche. Ainsi, chez l'obèse le type d'hypertrophie ventriculaire gauche dépendra à la fois de la surcharge pondérale et de la présence d'une hypertension artérielle, de leurs sévérités et de leurs anciennetés.

De multiples autres facteurs déterminent le degré de l'hypertrophie comme l'âge, les facteurs génétiques et environnementaux, la sensibilité du système sympathique, les propriétés structurales des artères. Quel que soit son type, le développement de l'hypertrophie ventriculaire gauche s'accompagne d'une altération précoce de la relaxation et de la compliance diastolique du ventricule gauche, alors que la fonction systolique reste longtemps normale, ainsi que d'une diminution de la réserve coronaire.

Plusieurs études échocardiographiques et Doppler ont confirmé l'existence chez les patients obèses non hypertendus d'un allongement du temps de relaxation isovolumique et d'une altération des paramètres du remplissage ventriculaire, traduisant une diminution de la compliance (25).

Alpert et al ont signalé une diminution progressive de la fonction diastolique évaluée à l'aide d'indices d'écoulement trans-mitral avec une augmentation de pourcentage de poids excessif chez les patients sévèrement obèses (21).

La relaxation et la compliance ventriculaire gauche sont dégradées en cas d'association à une hypertension artérielle. Au cours de l'obésité morbide (IMC > 40 kg/m²), une altération du remplissage ventriculaire est ainsi décrite chez 50 % des sujets asymptomatiques.

Une étude récente, sur plus de 2 000 patients, a confirmé que l'obésité est bien associée à un remodelage ventriculaire gauche, un trouble de la relaxation du ventricule gauche et une élévation des pressions de remplissage du ventricule gauche. En revanche, il n'a pas été établi de corrélation directe avec la fraction d'éjection. Ceci conforte l'hypothèse selon laquelle la « cardiomyopathie de l'obèse » se manifeste principalement par une dysfonction diastolique et un remodelage ventriculaire gauche initial. Ce d'autant qu'à ce stade il n'y avait pas de dysfonction systolique. Une caractérisation très complète sur le plan échographique de la cardiomyopathie de l'obèse a montré que les altérations structurelles et fonctionnelles sont corrélées aux niveaux d'insulino-résistance et à la surcharge volumétrique du ventricule gauche. La fonction systolique d'éjection ventriculaire gauche est ainsi longtemps conservée tant que le coeur s'adapte par une hypertrophie adéquate à l'augmentation chronique de la précharge (25).

L'insuffisance auriculaire gauche et la fonction ventriculaire droite n'ont pas été largement étudiées chez les patients obèses (26,27). Gulel et al n'ont signalé aucune différence significative entre la fonction diastolique auriculaire gauche entre les sujets obèses et non obèses (26). Des études multiples utilisant l'imagerie Doppler tissulaire ont montré une diminution des vitesses diastoliques annulaires tricuspides latérales chez des sujets obèses asymptomatiques (27,28). La complication de l'analyse de la fonction ventriculaire droite est la forte prévalence de l'apnée obstructive du sommeil et l'hypertension artérielle pulmonaire associées chez les patients obèses, en particulier chez les patients sévèrement obèses (21).

2.1.2. Altération de la fonction systolique:

La fonction systolique du VG a également été largement étudiée chez les sujets ayant un IMC \geq 30Kg/m². Des cas sporadiques de cardiomyopathie dilatée ont été signalés chez des sujets obèses, mais la plupart des études sur le dysfonctionnement systolique de l'obésité ont

montré des indices de phase d'éjection du VG normales ou supra-normales (par exemple, fraction d'éjection du VG et raccourcissement fractionnaire du VG) (24).

Un IMC élevé prédispose à l'ICC en favorisant l'hypertension artérielle, le diabète et la maladie coronarienne. Il est estimé que le risque de l'ICC augmente de 5% pour les hommes et de 7% pour les femmes pour chaque incrément de 1 unité d'IMC, avec l'existence d'un gradient continu sans preuve d'un seuil.

L'interrelation entre les troubles du sommeil et les maladies cardiovasculaires est un sujet d'intérêt croissant. La fréquence avec laquelle l'apnée obstructive du sommeil entraîne l'ICC gauche et les mécanismes par lesquels cela se produit ne sont pas clairs. L'hypertension pulmonaire et la maladie cardiaque droite sont attendues chez les patients obèses présentant une hypoxémie longue et modérément sévère, qui pourrait être potentialisée par l'ICC (22).

Dans une étude, les vitesses annulaires mitrales dans la systole étaient significativement et progressivement inférieures chez des sujets ayant un poids excessif, légèrement obèses et sévèrement obèses par rapport aux contrôles de poids normaux (29). Dans d'autres études, les vitesses annulaires mitrales chez les patients asymptomatiques ont diminué alors que l'IMC augmentait progressivement (30,31).

L'étude Jackson Heart qui a été réalisée récemment, ayant comme objectif d'évaluer si l'indice de masse corporelle (IMC) était associé à un dysfonctionnement systolique sub-clinique du ventricule gauche (VG) chez des personnes afro-américaines, a démontré qu'un IMC plus élevé est significativement associé à un dysfonctionnement subclinique du VG, même dans le cadre d'une fraction d'éjection VG conservée (32). Une étude a rapporté une fraction d'éjection ventriculaire droite moyenne inférieure chez des sujets obèses en utilisant l'IRM cardiaque(33).

2.2. Coronaropathie :

Les individus à risque élevé de maladies coronariennes peuvent être identifiés par la mesure de l'épaisseur de l'intimité-métrage carotidienne (IMT), un marqueur de l'athérosclérose généralisée. L'IMT carotidienne à l'âge de 35 ans a été corrélée avec l'IMC

mesuré tout au long de la vie, et les niveaux infirmes d'IMC sont associés à l'IMT carotidienne chez les adultes obèses. Cela souligne les effets négatifs et cumulatifs de l'obésité infantile qui persistent dans l'âge adulte (22).

Un IMC supérieur à 28 kg/m² est associé à un risque de morbidité trois à quatre fois plus élevé d'une maladie coronarienne ou d'un AVC que le risque de la population générale (34).

L'IMC est associé à une vasoréactivité coronarienne chez les hommes en surpoids et obèses. La réduction de la vasoréactivité coronarienne est l'une des premières anomalies dans le développement de la coronaropathie (35).

2.3. Arrythmies : (22)

Dans l'étude de Framingham, le taux annuel de mortalité cardiaque soudaine chez les hommes et les femmes ayant un IMC ≥ 30 Kg/m² était estimé à environ 40 fois plus élevé que le taux d'arrêt cardiaque inexplicé dans une population non obèse appariée. Plus précisément, chez les hommes gravement obèses, un taux de mortalité excédentaire de 6 et 12 fois a été signalé dans le groupe d'âge de 35 à 44 ans et de 25 à 34 ans, respectivement.

L'intervalle QTc prolongé a été observé chez environ 30% des sujets ayant une tolérance au glucose altérée dans un rapport émanant de la cohorte NHANES III, et une association positive existait entre l'IMC et QTc. Bien que le QTc ne soit pas extrêmement augmenté (≈440 ms) dans la population obèse, il est important de souligner que le dépistage de QT prolongé chez les sujets ayant un IMC ≥ 30 Kg/m² peut avoir des critères stricts, car une prolongation de QTc de > 420 ms peut prédire l'augmentation des taux de mortalité dans une population saine suivie pendant 15 ans.

L'apparition de petits potentiels d'ECG haute fréquence (1 à 20 µV) observés à la fin du complexe QRS et dans le segment ST est également associée à un risque accru d'arythmies ventriculaires et de décès cardiaque soudain. L'apparition de potentiels tardifs utilisant une électrocardiographie moyennée par un signal chez un groupe dont l'IMC est supérieur à 30

kg/m² sans cardiopathie clinique a été évaluée. La prévalence et le nombre d'anomalies ont augmenté avec l'augmentation de l'IMC. Chez les patients présentant un IMC de 31 à 40 kg/m², 35% des sujets avaient des potentiels tardifs anormaux, tandis que dans les sous-groupes avec un IMC de 41 à 50 kg/m² et un IMC > 50 kg/m², 86% et 100% des sujets avaient des anomalies, respectivement.

Il est intéressant de noter, que les acides gras libres élevés peuvent affecter la repolarisation cardiaque. Ceci peut être en partie secondaire à l'augmentation des catécholamines plasmatiques. Cliniquement, une corrélation entre les niveaux d'acides gras saturés à longue chaîne et l'apparition d'arythmies ventriculaires chez des patients atteints d'infarctus du myocarde a été rapportée dans une analyse univariée. De plus, comme les patients extrêmement obèses souffrent souvent d'une cardiomyopathie dilatée, les arythmies fatales peuvent être la cause de décès la plus fréquente.

Le système nerveux autonome est un facteur important de la régulation du système cardio-vasculaire et de la dépense énergétique. L'obésité et le système nerveux autonome cardiaque sont intrinsèquement liés. Une augmentation de 10% du poids corporel est associée à une diminution de la tonalité parasympathique accompagnée d'une augmentation de la fréquence cardiaque moyenne. La fluctuation de la fréquence cardiaque autour de la fréquence cardiaque moyenne fournit une information précieuse sur l'activité du système nerveux autonome cardiaque, appelée variabilité du rythme cardiaque (VRC).

Il a été démontré qu'une perte de poids de 10% chez les patients gravement obèses est associée à une amélioration significative de la modulation cardiaque du système nerveux autonome. Cela se traduit par une diminution de la fréquence cardiaque et une augmentation de la VRC principalement par un accroissement de la modulation parasympathique cardiaque. Ceci est important car un taux de fréquence cardiaque plus élevé est associé à des taux de mortalité accrus, et la diminution de la VRC est associée à une augmentation de la mortalité cardiaque, indépendamment de la fraction d'éjection.

V. Impact de l'IMC sur les paramètres électrocardiographiques:

En raison des modifications anatomiques et hémodynamiques du cœur liées à l'IMC citées dans le paragraphe précédent, ainsi que le risque d'évolution vers des complications cardiovasculaires graves, l'étude des modifications électriques à l'ECG ; qui constitue un moyen de diagnostic et de dépistage incontournable ; reste d'une importance capitale.

1. Fréquence cardiaque :

1.1. Données de la littérature :

Une étude transversale chinoise (Sun et al) a été effectuée en 2013 par l'Université Médicale Chinoise à Shenyang et qui a concerné une population de 5437 étudiants de l'enseignement primaire et secondaire, ayant comme objectif de déterminer l'effet de l'obésité sur les variables électrocardiographiques (36). Ils ont trouvé que la FC n'était pas associée significativement à l'IMC ($r=0,028$; $p=0,061$).

Par contre Frank et al ont démontré suite à une étude réalisée sur 1029 sujets (37), que la FC s'est corrélée positivement avec le pourcentage de surpoids, avec un coefficient de corrélation de 0,22.

1.2. Données de notre étude :

L'analyse de la corrélation entre l'IMC et la FC s'est révélée non significative, avec ($p=0,337$).

2. Axe du cœur :

2.1. Données de la littérature :

Une étude japonaise a été menée en 2015 (Kurusu et al) par le département de médecine cardiovasculaire à l'université de Hiroshima sur 203 candidats (38) et qui avait comme objectif d'évaluer les effets de l'indice de masse corporelle (IMC) sur l'axe QRS et l'amplitude des ondes R. Ils ont constaté qu'avec l'augmentation de l'IMC, l'axe QRS s'est déplacé de la droite vers la gauche. Il y a eu une corrélation inverse significative entre l'IMC et l'axe QRS ($r = -0,60$, $p < 0,0001$).

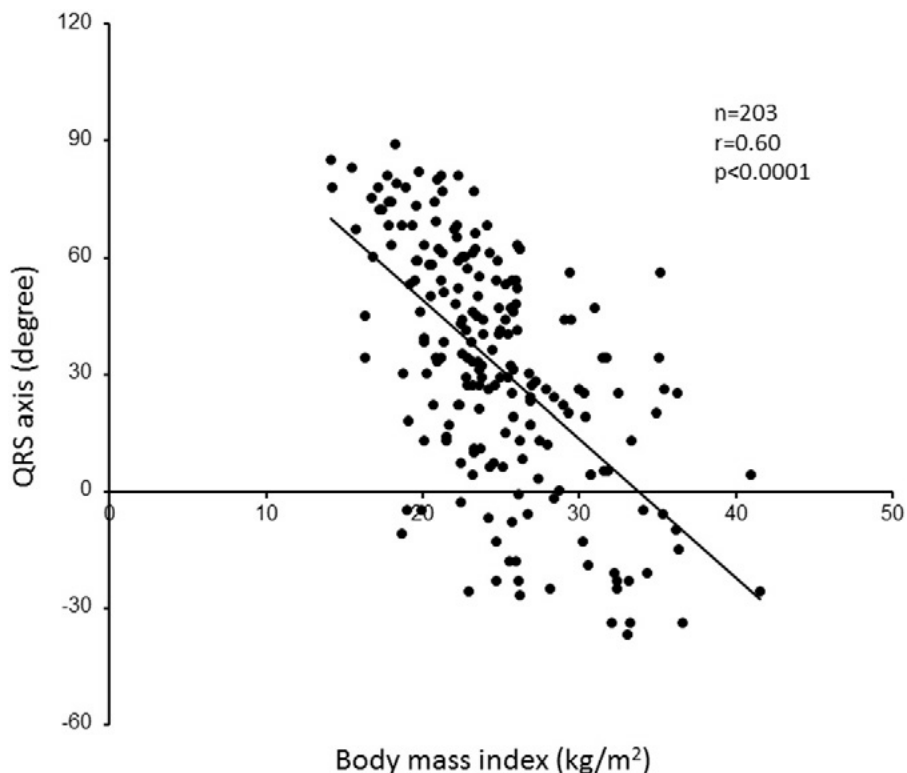


Figure 23 : Diagramme de dispersion illustrant la corrélation entre l'IMC et l'axe du cœur(étude Kurisu et al)

Sun et al (36) ont conclu un décalage vers la gauche de l'axe QRS. Les axes des ondes P, QRS et T, étaient corrélés négativement avec l'IMC. Les valeurs du coefficient de corrélation ainsi que leur significativité sont ($r=-0,048$; $p=0,001$), ($r=-0,103$; $p<0,001$), ($r=-0,125$; $p<0,001$), respectivement.

Dans une étude de cohorte qui a été effectuée en 2012(Nasir et al) au département de cardiologie San Antonio, Texas aux Etats-Unis sur une population de 55 218 sujets et qui avait pour but d'évaluer les effets de l'indice de masse corporelle sur les électrocardiogrammes de surface chez les jeunes adultes (39).

Ils ont trouvé suite à une analyse univariée que l'augmentation de l'IMC a conduit à une diminution des axes des ondes P, R et T, ainsi qu'un décalage vers la gauche des vecteurs auriculaires et ventriculaires.

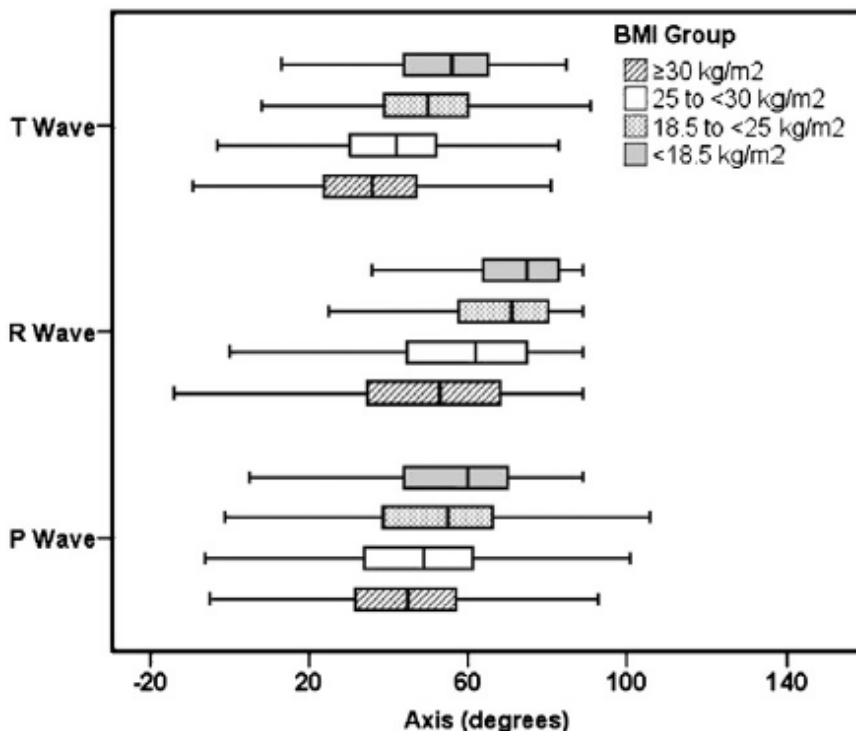


Figure 24 : Effet de l'IMC sur les axes des ondes P, R, et T (étude Nasir et al).

Une étude a été menée par l'université du sud d'Alabama, aux Etats Unis (Alpert et al), sur 200 candidats (40). Ils ont trouvé que les axes P, QRS et T étaient significativement plus dévié à gauche chez les sujets ayant un $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$.

Frank et al(37) ont démontré que l'axe QRS a une tendance à se dévier vers la gauche avec l'augmentation de l'IMC ($r = -0,22$).

2.2. Données de notre étude :

Une corrélation négative a été retrouvée entre l'IMC et l'axe du cœur chez les sujets de notre série. Le coefficient de corrélation "r" est de (- 0,26).

3. Durée de P :

3.1. Données de la littérature :

Nasir et al ont trouvé suite à une analyse univariée que l'augmentation de l'IMC a conduit à une augmentation de la durée de l'onde P (39).

Une autre étude (Liu et al) a été effectuée en 2010 par le département de cardiologie, Institut Tianjin de cardiologie, deuxième hôpital de l'Université Médicale de Tianjin, Chine, en comparant 40 sujets ayant un $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ avec 20 sujets ayant un IMC normal(41). l'objectif de cette étude était d'évaluer l'effet de l'obésité sur les paramètres de l'onde P dans une population chinoise.

Ils ont démontré que P_{max} et P_d étaient significativement plus élevés chez les sujets obèses, comparés aux contrôles de poids normaux. La figure suivante illustre les différentes mesures de la durée de P.

	Obese Subjects (n = 40)	Controls (n = 20)	P Value
Heart rate (bpm)	72 ± 13	69 ± 7	NS
IAB n (%)	31 (77.5)	6 (30)	<0.01
P_{max} (ms)	111.9 ± 9.3	101.1 ± 6.0	<0.01
P_{min} (ms)	64.5 ± 12.8	69.3 ± 5.6	NS
P_d (ms)	47.9 ± 9.3	31.8 ± 6.9	<0.01

IAB = interatrial block; NS = not significant; bpm = beat per minute.

Figure 25 : Les mesures de la durée de l'onde P chez la population étudiée (étude de Liu et al)

Au département de cardiologie, université d'Inonu, Malatya, Turquie. La population étudiée était composée de 52 sujets obèses et 30 sujets de contrôle ayant un IMC normal(42). L'objectif de l'étude (Kosar et al) était d'évaluer la durée de l'onde P et la dispersion P (P_d) chez les sujets ayant un $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$. Ils ont suggéré que ce dernier affecte la dispersion et la durée des ondes P.

3.2. Données de notre étude :

Nous avons remarqué que l'IMC et la durée de l'onde P sont toutes les deux bien corrélées positivement l'une à l'autre chez notre population. Le coefficient de corrélation "r" est de 0,23.

4. Intervalle PR :

4.1. Données de la littérature :

Sun et al (36) ont constaté que l'intervalle PR est corrélé positivement avec l'IMC, et ayant un coefficient de corrélation de $r=0,076$ ($p<0,001$).

Nasir et al (39) ont montré que l'augmentation de l'IMC a été associée à une augmentation significative de l'intervalle PR ($p < 0,0001$). Cependant, cet effet a été minime.

Frank et al (37) ont trouvé que la relation entre l'intervalle PR et le pourcentage de surpoids était faible, mais compte tenu du grand nombre de patients étudiés, était statistiquement significative ($r = 0,07$; $P = 0,0435$).

Par contre Alpert et al(40) n'ont trouvé aucune relation significative entre l'IMC et l'intervalle PR.

4.2. Données de notre étude :

L'analyse de la corrélation entre l'IMC et l'intervalle PR s'est révélée non significative, avec ($p=0,22$).

5. Durée de QRS :

5.1. Données de la littérature :

Kurusu et al(38) ont trouvé qu'il n'y avait pas de différence significative dans la durée de QRS parmi les quatre classes d'IMC.

Sun et al(36) ont montré que la durée de QRS est corrélée positivement avec l'IMC, le coefficient de corrélation de Pearson est $r=0,101$ ($p<0,001$).

Nasir et al(39) ont constaté que l'augmentation de l'IMC a été associée à une augmentation significative de la durée de QRS ($p < 0,0001$). Cependant, cet effet a été minime, et lorsque les sujets ayant un IMC normal ont été comparés aux autres groupes, les différences dans les valeurs moyennes étaient de ≤ 3 ms.

Frank et al ont démontré suite à une étude réalisée sur 1029 sujets (37), que la relation entre la durée de QRS avec le pourcentage de surpoids était faible, mais compte tenu du grand nombre de patients étudiés, était statistiquement significative ($r = 0,07$; $P = 0,02$).

5.2. Données de notre population :

La durée de QRS au sein de notre population a présenté une corrélation positive significative en analyse bivariée avec l'IMC. Le coefficient de corrélation de Pearson "r" est de 0,32.

6. Amplitude de T :

6.1. Données de la littérature :

Nasir et al(39) ont constaté que l'augmentation de l'IMC a entraîné une augmentation de l'amplitude de l'onde T chez les patients présentant un $IMC \geq 18,5 \text{ kg} / \text{m}^2$, il y avait également une diminution de celle-ci chez les patients présentant un $IMC < 18,5 \text{ kg} / \text{m}^2$

6.2. Données de notre étude:

L'analyse de la corrélation entre l'IMC et l'amplitude de l'onde T s'est révélée non significative ($p=0,8$).

7. Intervalle QT :

7.1. Données de la littérature :

Suite à l'étude de Nasir et al(39) une variation significative de l'intervalle QT a été notée avec l'IMC.

7.2. Données de notre étude:

L'augmentation de l'IMC a conduit à une augmentation de l'intervalle QT. Le coefficient de corrélation de Pearson "r" est de 0,27.

8. Intervalle QTc :

8.1. Données de la littérature :

Une étude (Chand et al) a été effectuée en 2016 par le département de médecine, au Collège Médical du Gouvernement, Amritsar, Inde, sur 150 sujets et qui s'est intéressée à étudier l'effet de l'obésité ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) sur l'intervalle QTc chez les jeunes adultes du Punjab (43). Cette étude transversale a conclu que l'intervalle QTc augmentait significativement avec l'augmentation de l'IMC.

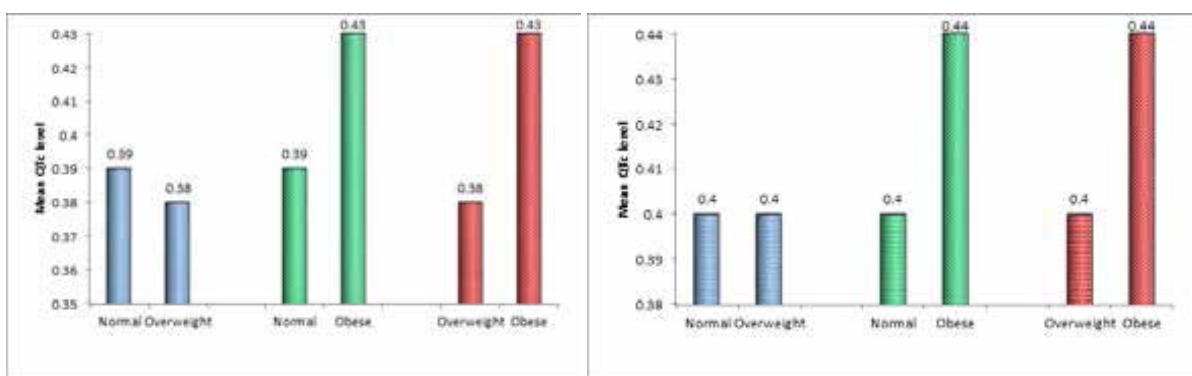


Figure 26: Les valeurs moyennes de QTc dans les classes d'IMC : normal, surpoids, obèse (à droite chez les femmes, à gauche chez les hommes), étude Chand et al

Par contre l'intervalle QTc n'était pas associé significativement à l'IMC ($p=0,897$) selon Sun et al(36).

Une autre étude (Arslan et al) a été menée en 2010 par le Centre Médical Militaire Balmumcu, division de médecine interne, Turquie sur un échantillon de 122 hommes (44), et qui a comme but d'évaluer l'effet de l'obésité non compliquée sur l'intervalle QTc chez les hommes jeunes. Ils ont observé qu'il y avait une corrélation positive entre l'intervalle QTc et l'IMC ($r = 0,424$, $P < 0,001$).

Nasir et al(39) ont trouvé qu'une variation significative de l'intervalle QTc a été notée avec l'IMC.

Au département de médecine, centre de recherche sur l'obésité à l'hôpital Saint.Luke Roosevelt, New York, le même résultat a été conclu suite à l'étude de El-Gamal et al(45). Ils ont démontré que la durée de l'intervalle QTc est significativement associée à l'IMC ($r=0,311, p=0,0002$).

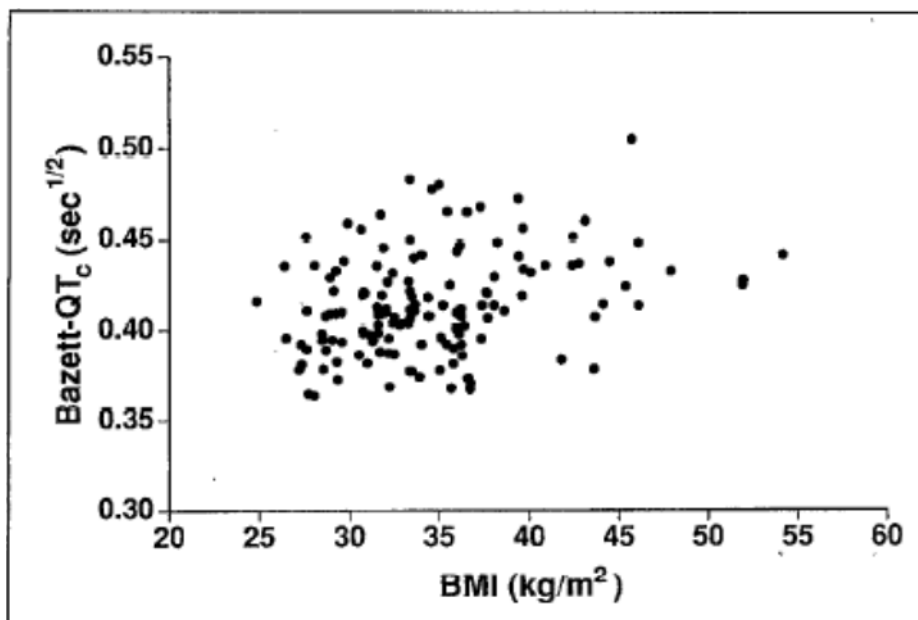


Figure 27 : Diagramme de dispersion illustrant la corrélation entre l'IMC et QTc (étude EL-Gamal et al)

L'intervalle QTc s'est corrélée positivement avec le pourcentage de surpoids selon Frank et al(37) avec un coefficient de corrélation de 0,10.

8.2. Données de notre étude :

L'augmentation de l'IMC a conduit à une augmentation de l'intervalle QTc. le coefficient de corrélation de Pearson "r" est de 0,23.

9. Indice de Sokolow :

9.1. Données de la littérature :

Kurusu et al(38) ont constaté que l'indice de Sokolow-Lyon a tendance à être plus faible paradoxalement chez les sujets ayant un IMC $\geq 30\text{kg/m}^2$, que chez les autres classes . L'indice

de Sokolow–Lyon corrigé par la masse du VG (LVM) a été évalué chez 160 patients dont un ECG et une échocardiographie ont été faites. Avec l'augmentation de l'IMC, Sokolow–Lyon corrigé par LVM a diminué progressivement. L'indice de Sokolow–Lyon a sous-estimé LVM progressivement avec l'augmentation de l'IMC.

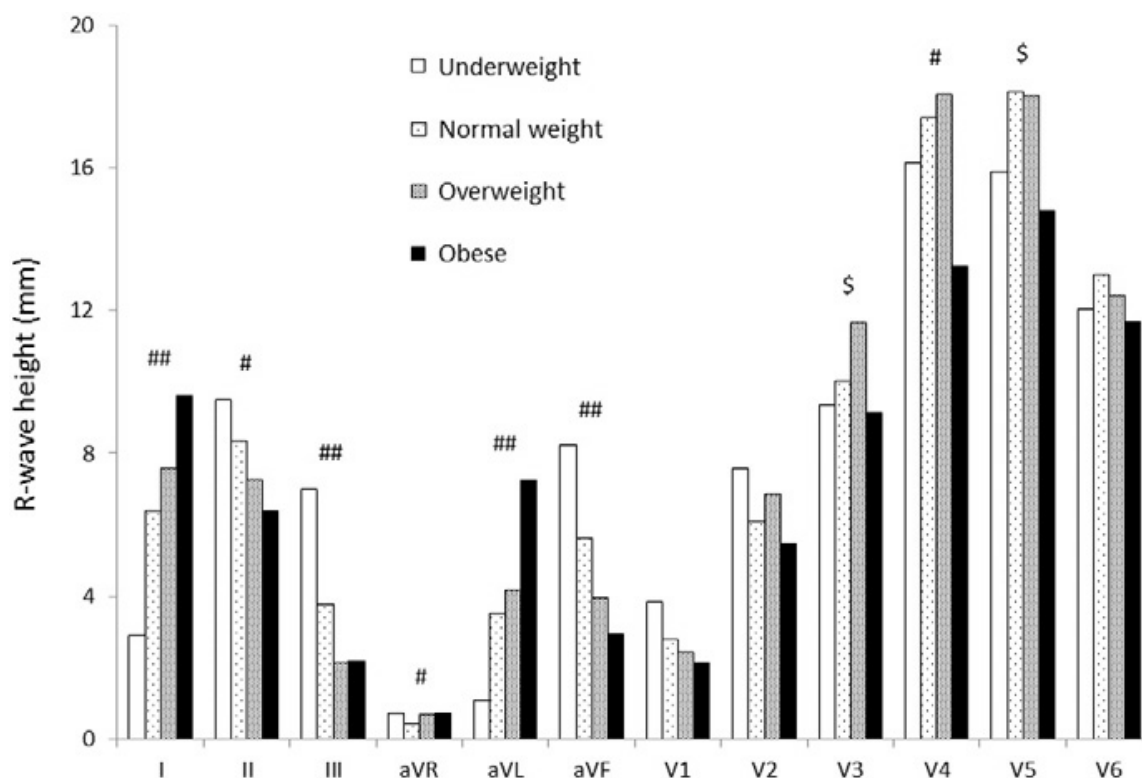


Figure 28 : Amplitude des ondes R dans chaque dérivation de l'ECG selon les classes d'IMC

(\$p<0,05;# p<0,01; ##p<0,001) ;(étude Kurisu et al).

Une étude (Maunganidze et al) a été menée en 2013 par la Faculté des Sciences de la Santé, Université Witwatersrand,Johannesburg, Afrique du Sud (46).Cette étude a évalué l'impact de l'obésité sur la validité et la performance des critères électrocardiographiques pour la détection de l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) dans un groupe de participants d'ascendance africaine noire avec une forte prévalence d'obésité.Ils ont trouvé que l'IMC était inversement associée à l'indice de Sokolow–Lyon (r= -0.27, P <0.0001).

Une autre étude (Abacherli et al) a été menée en Suisse par la division de cardiologie, Cantonal Hospital, Luzern, Switzerland, sur une base de données de 41 806 jeunes suisses, soumis à la conscription obligatoire pour l'armée suisse (47). L'objectif principal de cette étude était d'évaluer la relation de corrélation entre les critères de tension de l'hypertrophie ventriculaire gauche et l'Indice de masse corporelle. Ils ont démontré suite à une analyse de régression linéaire que les critères conventionnels basés sur l'indice de Sokolow-Lyon pour la classification de l'HVG ont une relation de corrélation négative avec l'IMC.

9.2. Données de notre étude :

L'indice de Sokolow-Lyon s'est corrélié de façon négative dans tous les groupes d'IMC. Le coefficient de corrélation de Pearson est de (-0,25).

10. Indice de Cornell :

10.1. Données de la littérature :

Aucune relation entre l'IMC et l'indice de Cornell n'a été observée ($P=0.21$) selon Maunganidze et al (46). De même Abacherli et al (47) ont trouvé qu'il n'existe aucune corrélation évidente entre l'indice de Cornell et l'IMC.

10.2. Données de notre étude :

Dans notre population l'indice de Cornell était en corrélation positive mais faible avec l'IMC ($r=0,16$).

En conclusion, dans notre étude les variables électrocardiographiques qui représentent une corrélation significative avec l'IMC sont les suivantes :

- Axe du cœur ($p < 0,0001$)
- Durée de P ($p = 0,001$)
- Durée de QRS ($p < 0,0001$)
- QT ($p < 0,0001$)
- QTc ($p = 0,001$)

- Sokolow ($p < 0,0001$)
- Cornell ($p = 0,023$)

11. Tableau récapitulatif des données de la littérature et des données de notre étude :

Le tableau ci dessous présente les résultats obtenus de toutes les études citées, y compris les résultats de notre travail.

Tableau XIII: Tableau récapitulatif des données de la littérature et des données de notre étude

Variables étudiées	Résultats de notre série	Etudes pour	Etudes contre
FC	Pas de corrélation	Sun et al	Frank et al (corrélation positive)
Axe du cœur	Corrélation négative	J.M.Nasir et al/S.Kurisu et al/Sun et al/Frank et al	
Durée de P	Corrélation positive	j.M.Nasir et al/T.Liu et al/F.Kosar et al	
Intervalle PR	Pas de corrélation	Alpert et al	J.M.Nassir et al/Sun et al/Frank et al (corrélation positive)
Durée de QRS	Corrélation positive	J.M.Nassir et al/Sun et al/Frank et al	S.Kurisu et al (pas de corrélation)
Amplitude de T	Pas de corrélation		J.M.Nassir et al (corrélation positive)
Intervalle QT	Corrélation positive	J.M.Nassir et al	
Intervalle QTc	Corrélation positive	J.M.Nassir et al/G.Chand et al/El-Gamal et al/Arslan et al/Frank et al	Sun et al (pas de corrélation)
Indice de Cornell	Corrélation positive		R.Abacherli et al/F.Maunganidze et al (pas de corrélation)
Indice de Sokolow	Corrélation négative	S.Kurisu et al/R.Abacherli et al/F.Maunganidze et al	

Recommandations

Recommandations :

Suite aux données recueillies et aux résultats de notre étude, on peut conclure que l'IMC a un impact sur les différents paramètres électrocardiographiques. De ce fait, l'interprétation de ces derniers doit prendre en considération les variations de l'IMC.

Les résultats de cette étude nous incitent à réaliser une étude sur un échantillonnage plus élargi afin de déterminer les normes de chaque paramètre électrocardiographique en fonction de chaque classe d'IMC, dans une population caucasienne dont la population marocaine fait partie.

ANNEXES

Fiche d'exploitation

Identité :

Nom

Prénom

Age

Sexe : Féminin

Masculin

Origine

Profession

Mutualiste : Oui Non

Etat matrimonial : Marié

Non Marié

Antécédents :

Personnels : FRCV : Diabète : Non Oui Type :

HTA : Oui Non

Tabagisme : Oui Non

Surcharge pondérale : Oui Non ; si oui : ancienneté de la surcharge:

Dyslipidémies : Oui Non

Autres :

Cardiopathie : Non Oui Type :

Néphropathie : Non Oui Type :

Maladie de système : Non Oui Type :

Pneumopathies : Non Oui Type :

Autres :

Familiaux : Surcharge pondérale : Oui Non Diabète : Oui Non

HTA : Oui Non

Autres:

Examen clinique :

Examen général : TA : FC : FR : Poids : Taille : IMC : Tour de taille :

Surface corporelle : OMI : Oui Non Dextro : BU :

Examen cardio-vasculaire : Souffle : Oui Non Signes d'ICD : HPM : Oui Non

RHJ : Oui Non TSVJ : Oui Non

Ascite : Oui Non Signes d'ICG : Bruit de galop : Oui

Non

Le reste de l'examen somatique :

Examens complémentaires :

ECG :

1.Fréquence cardiaque : /min

2.Rythme régulier : O oui O non

3.Sinusal : O oui O non

4.Axe du cœur : °

5.Durée P : s

6.PR : s

7.QRS : s

8.QT : s

9.QT corrigé : s

10.Amplitude T : mm

11.Trouble de repolarisation :

12.Indice de Cornell : mm

13.Indice de Socolow : mm

14.Bloc de branche :



Résumé

En raison de sa large disponibilité et de son faible coût, l'électrocardiogramme (ECG) reste l'examen indispensable pour le diagnostic et le dépistage des MCV. Le but de notre étude est d'évaluer les différentes variations des paramètres de l'ECG en fonction de l'indice de masse corporelle.

Les 200 candidats inclus dans notre étude prospective sont recrutés depuis le personnel et les accompagnants des patients hospitalisés. Ils représentent les différentes classes de l'IMC définies par l'OMS .Ils sont indemnes de toutes pathologies pouvant affecter l'ECG au moment de l'inclusion. Pour chaque sujet, un électrocardiogramme a été réalisé.

Nos données étaient étudiées par une analyse bivariée, en déterminant le coefficient de corrélation entre les paramètres électrocardiographiques et l'IMC. Les résultats de notre étude ont montré une corrélation significative entre les variables de l'ECG étudiées et l'IMC à l'exception de la FC, l'intervalle PR et l'amplitude de l'onde T.

Ainsi, nous avons conclu que l'impact de l'IMC sur l'ECG est évident .C'est pour cela, le facteur IMC doit être incriminé lors de l'interprétation, pour avoir une évaluation précise et correcte de l'ECG.

Abstract

Due to its wide availability and low cost, the electrocardiogram (ECG) remains the essential examination for the diagnosis and detection of CVD. The aim of our study is to evaluate the different variations of the ECG parameters according to the body mass index. The 200 candidates included in our prospective study are recruited from the staff and the accompanying of the hospitalized patients. They represent the different classes of BMI defined by the WHO. They are free of any pathologies that may affect the ECG at the time of inclusion. For each subject, an electrocardiogram was performed.

Our data were studied by bivariate analysis, by determining the correlation coefficient between the electrocardiographic parameters and the BMI. The results of our study showed a significant correlation between the ECG variables studied and the BMI except for HR, the PR interval and the amplitude of the T wave.

Thus, we concluded that the impact of BMI on the ECG is obvious. For this reason, the BMI factor must be incriminated during interpretation, to have an accurate and correct evaluation of the ECG.

ملخص

نظرا لتوفره على نطاق واسع و تكلفته المنخفضة، لا يزال تخطيط القلب الفحص الأساسي لتشخيص وكشف الأمراض القلبية الوعائية. الهدف من دراستنا هو تقييم الاختلافات لمعلومات تخطيط القلب وفقا لمؤشر كتلة الجسم. يتم تعيين المرشحين 200 المدرجة في دراستنا من الموظفين في المستشفى و المرافقين للمرضى في المستشفى. وهم يمثلون مختلف فئات مؤشر كتلة الجسم الذي حددته منظمة الصحة العالمية، و هم خالين من أية أمراض قد تؤثر على تخطيط القلب في وقت الإدراج. لكل شخص، تم إجراء تخطيط القلب.

تمت دراسة بياناتنا من خلال تحليل ثنائي المتغير، ومن خلال تحديد معامل الارتباط بين المعلومات الكهربائية و مؤشر كتلة الجسم. وأظهرت نتائج دراستنا وجود علاقة ارتباط معنوية بين متغيرات تخطيط القلب المدروسة ومؤشر كتلة الجسم باستثناء T تردد ضربات القلب والفاصل الزمني واتساع الموجة

وهكذا، خلصنا إلى أن تأثير مؤشر كتلة الجسم على تخطيط القلب واضح، ولهذا السبب، يجب أن يتم الأخذ بعين الاعتبار عامل كتلة الجسم أثناء قراءة التخطيط ، لإجراء تقييم دقيق وصحيح لتخطيط القلب



BIBLIOGRAPHIE



1. **Gettes LS.**

Electrocardiographie.

Section IV, Maladies cardiovasculaires. 2011; 30:221–233.

2. **OMS.**

Livre : Obésité : Prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale.

Rapport d'une consultation de l'OMS 2003, Pages : 6–118.

3. **International Diabetes Federation.**

Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia: report of a WHO/IDF consultation.

Geneva: World Health Organization; 2006.

4. **N. M. Allen LaPointe et al.**

Frequency of high-risk use of QT-prolonging medications.

Pharmacoepidemiology and Drug Safety, 2006; 15: 361–368.

5. **C. van Noord et al.**

Drug- and non-drug-associated QT interval prolongation.

Br J Clin Pharmacol 2010 / 70:1 / 16–23.

6. **Perk J et al.**

European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts).

Eur Heart J. 2012 Jul; 33 (13): 1635–701.

- 7. Kligfield P, Gettes LS, Bailey JJ, Childers R, Deal BJ, hancock EW et al.**
AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram part I: the electrocardiogram and its technology.
Circulation 2007;115:1306.
- 8. Pierre Taboulet.**
Livre : L'ECG de A à Z (2009).
- 9. Bazett HC.**
An analysis of the time-relations of electrocardiograms.
Heart 1920;7:35.
- 10. Sokolow M, Lyon TP.**
The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar and limb leads.
Am Heart J 1949;37:161.
- 11. Casale PN et al.**
Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy: development and prospective validation of improved criteria.
J Am Coll Cardiol 1985;6:572.
- 12. Rohan S. Wijesurendra, Oliver J. Rider.**
Atrial remodeling in obesity and hypertension—What can we learn from the ECG?
The Obesity Society 2016.

13. Derek J. Rowlands.

Livre : Comprendre L'électrocardiogramme. 2ème Partie: Anomalies Morphologiques ;1982,page :241.

14. JM Fauvel.

Electrophysiologie cardiaque, tissu nodal, genèse des arythmies
Faculté de Médecine de Toulouse, (2009)325 ;1 :1-7.

15. J.M.André, M. Catala, Jacques Poirier.

Histologie : organes, systèmes et appareils : Appareil cardio-vasculaire
Université Pierre et Marie Curie, 2007-2008 :35-38.

16. Catherine Eichel.

Organisation et régulation des canaux sodiques et potassiques cardiaques par les protéines MAGUK.
Thèse de doctorat de Physiologie, physiopathologie et thérapeutique Université Pierre et Marie Curie, 2014.

17. JM Fauvel.

Electrophysiologie cardiaque, tissu nodal, genèse des arythmies
Faculté de Médecine de Toulouse, (2009)325 ;1 :1-7.

18. Nicolas Lellouch.

Livre : MEMO ECG ,pages :1-63.

19. F Rigolet.

Physiologie cardio-circulatoires.
Hôpital fribourgeois ; 2012:3-5.

20. M Bastiena, P Poiriera, I Lemieuxa, JP Desprésa.

Overview of Epidemiology and Contribution of Obesity to Cardiovascular Disease.

Progress In Cardiovascular Diseases 2014 ; 56 :369 – 381.

21. Martin A. Alpert, Jad Omran, Brian P. Bostick.

Effects of Obesity on Cardiovascular Hemodynamics, Cardiac Morphology, and Ventricular Function.

Curr Obes Rep.2016.

22. Paul Poirier et al.

Obésité et maladies cardiovasculaires: Pathophysiologie, évaluation et effet de la perte de poids.

Circulation. 2006; 113: 898–918.

23. Jern S, Bergbrant A, Bjontrop P, Hansson L.

Relation of central hemodynamics to obesity and body fat distribution.

Hypertension 1992;19:520-7.

24. Alpert MA, Alexander JK.

Obesity and ventricular function in man: systolic function. The heart and lung obesity.

Armouk: Furtura Publishing Co;1998. p. 77–94.

25. Roncalli. J, Pathak. A.

Obésité et insuffisance cardio-vasculaire.

Mt cardio 2007 ; 3 (3) : 178–86.

26. Gulel O, Yuksel S, Soylu K, et al.

Evaluation of left atrial function by color tissue Doppler imaging in adults with body mass indexes ≥ 30 kg/m² or those with < 30 kg/m².

J Cardiovasc Imaging. 2009;25:272-7.

27. Wong CY, O'Moore-Sullivan T, Leano R, Hakins C, Jenkins C, Marwick TH.

Association of subclinical right ventricular dysfunction with obesity.

J Am Coll Cardiol. 2006;47:611-6.

28. Orhan AL, Uslu N, Davi S, et al.

Effects of isolated obesity on left and right ventricular function: a tissue Doppler and strain rate imaging study.

Echocardiography. 2010;22:236-43.

29. Barbosa MM et al.

Imaging and morbid obesity: insight into subclinical ventricular dysfunction.

Clin Cardiol. 2011;34:288-93.

30. Talano AC, Bitigen A, Cevik C, et al.

The role of tissue Doppler study in the assessment of left ventricular dysfunction in obesity.

Acta Cardiol. 2008;63:541-6.

31. Kossaify A, Nicolais N.

Impact of overweight and obesity on left ventricular diastolic function and value of tissue Doppler echocardiography.

Clin Med Insights Cardiol. 2013;7:43-50.

32. Patel VG et al.

Left ventricular function across the spectrum of body mass index in African Americans: The Jackson Heart Study.

JACC Heart Fail. 2017 mars; 5 (3): 182–190.

33. Foppa M, Arora G, Gona, et al.

Right ventricular volumes and systolic function by cardiac magnetic resonance and the impact of sex, age and obesity in a longitudinally followed cohort free from pulmonary and cardiac disease.

Framingham Heart Study Circ Cardiovas Imaging. 2016;9(3):e003810.

34. Van Itallie TB

Health implications of overweight and obesity in the United States.

Ann Intern Med 1985; 103:983–988.

35. Jan Sundell et al.

Both BMI and Waist Circumference Are Associated with Coronary Vasoreactivity in Overweight and Obese Men.

Obes Facts 2012;5:693–699.

36. Sun et al.

Association between obesity and ECG variables in children and adolescents: A cross-sectional study.

Experimental and Therapeutic Medicine 2013 ; 6: 1455–1462.

37. Frank S, Colliver JA, Frank A.

The electrocardiogram in obesity: statistical analysis of 1,029 patients.

J Am Coll Cardiol 1986;7:295-299.

38. S. Kurisu et al.

Electrocardiographic characteristics in the underweight and obese in accordance with the World Health Organization classification.

IJC Metabolic & Endocrine 9 (2015):61-65.

39. J.M. Nasir et al.

The effects of body mass index on surface electrocardiograms in young adults.

Journal of Electrocardiology 45, (2012) : 646-651.

40. Martin A. Alpert et al.

The Electrocardiogram in Morbid Obesity

The American Journal of Cardiology Vol. 85 April 1, 2000.

41. Liu et al.

Effect of Obesity on P-Wave Parameters in a Chinese Population

Ann Non invasive Electrocardiol 2010;15(3):259-263.

42. F.Kosar et al.

P-Wave Duration and Dispersion in Obese Subjects

Annals of Noninvasive Electrocardiology 2008;13(1):3-7.

43. Gian Chand et al.

A Study of Effect of Obesity on QTc Interval in Young Adults of Punjab

International Journal of Scientific Research 2016 ; 5: 348-351.

44. Arslan E et al.

Effect of uncomplicated obesity on QT interval in young men.

Pol Arch Med Wewn. 2010 Jun;120(6):209-13.

45. El-Gamal A et al.

Effects of obesity on QT, RR, and QTc intervals.

Am J Cardiol 1995;75:956-959.

46. F.Maunganidze et al.

Obesity markedly attenuates the validity and performance of all electrocardiographic criteria

for left ventricular hypertrophy detection in a group of black African ancestry.

Journal of Hypertension 2013, 31:377-383.

47. R Abacherli et al.

Correlation Relationship Assessment between Left Ventricular Hypertrophy Voltage Criteria and Body Mass Index in 41,806 Swiss Conscripts.

Ann Non invasive Electrocardiol 2009;14(4):381-388.

قَسَمُ الطَّبِيبِ

أَقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَأْفَةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ

بِإِذْنِ اللَّهِ وَسَعْيِي فِي إِنْقَادِهَا مِنْ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، مَسْخَرَةً كُلِّ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةِ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،
لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ الْمَسْخَرِ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أَوْقَرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأَعَلَّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ

فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ،

نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ.

تقييم الاختلافات الكهربائية وفقا لمؤشر كتلة الجسم

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 15 / 11 / 2017

من طرف

السيدة سميرة ايتعيد الله

المزودة في 12 أكتوبر 1986 بتالوين

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

مؤشر كتلة الجسم- التخطيط الكهربائي للقلب

اللجنة

الرئيس

السيد م. الحطاوي

أستاذ في أمراض القلب و الشرايين

المشرفة

السيدة س. الكريمي

أستاذة مبرزة في أمراض القلب و الشرايين

الحكام

السيدة ن. الانصاري

أستاذة مبرزة في أمراض الغدد و السكري