

Université de Limoges

ED 615

EpiMaCT Inserm U1094 Épidémiologie des maladies chroniques en zone
tropicale

Thèse pour obtenir le grade de
Docteur de l'Université de Limoges

Santé Publique / Épidémiologie

Présentée et soutenue par
David VANDROUX

Le 18 novembre 2022

**Retentissement échocardiographique de l'hypertension artérielle en
population générale africaine**

Thèse codirigée par Philippe Lacroix et Victor Aboyans

JURY :

Président du jury

M. Julien Magne, Professeur d'Épidémiologie, Université de Limoges

Rapporteurs

M. Alexandre Ouattara, Professeur d'Anesthésie-Réanimation, Université de
Bordeaux

M. Benoit Tavernier, Professeur d'Anesthésie-Réanimation, Université de Lille

Examineurs

M. Emmanuel Samain, Professeur d'Anesthésie-Réanimation, Université de
Besançon

M. Philippe Lacroix, Professeur de Médecine Vasculaire, Université de Limoges

M. Victor Aboyans, Professeur de Cardiologie, Université de Limoges.



*Le normal n'est pas un concept statique ou pacifique,
mais un concept dynamique et polémique.*

Georges Canguilhem

Remerciements

A Mr le Professeur Julien Magne,

Je vous remercie d'avoir accepté la présidence de cette thèse ainsi que de votre implication dans ce projet.

A Mr le Professeur Philippe Lacroix,

Je vous remercie de m'avoir accueilli avec ce projet de thèse dont la thématique répondait à mes attentes. J'espère que ce travail que vous m'avez confié répondra aux vôtres.

A Mr le Pr Victor Aboyans,

Je vous remercie d'avoir accepté la codirection de cette thèse et de vos nombreux conseils opérationnels pour la communication de ce travail.

A Mr le Pr Alexandre Ouattara,

Je vous remercie d'avoir accepté de participer à ce jury malgré vos nombreuses contraintes. Je suis honoré de présenter ce travail à un expert de l'échographie cardiaque de notre spécialité et de notre région.

A Mr le Pr Emmanuel Samain,

Je vous remercie d'avoir accepté de participer à mon jury. Votre connaissance des effets de l'hypertension est reconnue dans notre spécialité. Je vous remercie également pour la qualité de nos échanges et de vos conseils.

A Mr le Pr Benoît Tavernier,

Votre disponibilité et votre bienveillance sont extrêmement appréciables. Je vous remercie d'avoir accepté de participer à mon jury.

Aux tropicalistes,

A Mr le Pr Pierre-Marie Preux,

Jeune externe, tu as été le chef de clinique de mon premier stage. Tu m'as accueilli à l'hôpital, appris les rudiments de la médecine et à conduire un examen neurologique avec rigueur. C'est avec joie que des années plus tard je t'ai retrouvé à la tête de l'Institut de Neuro-épidémiologie Tropicale devenu unité INSERM. Cette unité de recherche est à ton image : humaine, experte, ouverte. Humaine par ton empathie envers tous les étudiants et chercheurs, experte par ta notoriété dans le domaine de la neuro-épidémiologie, ouverte à de larges domaines de recherche et de profils de chercheurs. Je t'adresse mes sincères remerciements pour m'avoir accueilli avec chaleur au sein de ton équipe.

A Mr le Pr Michel Dumas,

Jeunes étudiants, nous étions baignés par vos récits de régions lointaines et de pathologies inconnues. L'institut que vous avez créé suscitait rêves et vocations. Votre humanité et votre prestance (rares étaient les chefs de service payant de leur poche les repas de service à leurs externes) étaient des exemples.

A Mr le Dr Bernard-Alex Gaüzere,

Peu de médecins possèdent ton expérience de la Réanimation en milieu tropical. Merci de m'avoir accompagné toutes ces années et d'avoir su me transmettre ta passion. C'est à toi que je dois cette orientation vers la recherche et l'enseignement.

A Mr le Pr Pierre Aubry,

Votre enseignement de la médecine tropicale, particulièrement exhaustif de par votre expérience de médecin militaire et votre précieuse documentation, est un modèle. Vous perpétuez le souvenir d'une médecine pragmatique, humaniste et curieuse.

A Mr Le Pr Denis Malvy,

Je vous remercie pour ces temps d'enseignement et d'échanges.

A tous nos amis africains,

Pour leur gentillesse et leurs apports dans ce travail.

A mes collègues et amis,

A Mme le Pr Nathalie Nathan-Denizot, pour votre accompagnement et votre soutien depuis mes premiers pas d'interne. Merci surtout pour la confiance que tu m'accordes et qui m'honore.

A Jean-Philippe Marsaud, pour son soutien et pour avoir réussi à me faire revenir en Limousin.

A notre équipe d'Anesthésie et Réanimation cardiaque, Isabelle, Andréea, Marius, Franck, Sahar, Slah pour votre soutien indéfectible et votre enthousiasme à faire progresser notre service.

Aux médecins et personnels paramédicaux de Réanimation Polyvalente de Saint Denis de La Réunion, Bruno, Julien, Olivier, Dorothee, Arnaud, Dominique, Lionel, Didier, Yannick, Romain, Olivier et les autres, pour nos aventures et les luttes contre les différents agents agressant nos patients : virus, bactéries, protozoaires, canne à sucre, bêtise humaine et administration hospitalière.

A Mr le Pr Pierre Feiss, pour votre enseignement et votre soutien. Avec l'âge, je dois avouer que vous aviez plus souvent raison que je ne le croyais.

A Mr le Pr Philippe Vignon et au Dr Nicole Darodes pour m'avoir initié à l'échocardiographie,

Aux personnels paramédicaux de réanimation cardiothoracique, où la compétence n'exclut pas l'empathie et la gentillesse.

Aux personnels médicaux et paramédicaux du service d'Anesthésie de Limoges, à ceux qui m'ont appris et à ceux auxquels j'ai appris.

A Mme Delphine Doré pour sa relecture attentive.

A ma famille,

A Catherine, pour le souffle de vie que tu m'offres et ta patience lors de ce travail,

A Romane, avec toute ma tendresse, pour le temps passé à s'initier aux statistiques,

A Samuel, pour nos instants passés et futurs,

A Zohra, Hyéna, Lyova, Tigrou et les autres,

A ma mère trop tôt disparue,

A mon père pour son exemple et son affection.

Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



Table des matières

Remerciements	3
Droits d'auteurs	6
Table des matières	7
Table des illustrations	9
Table des tableaux	10
Introduction	11
Chapitre I. Epidémiologie de l'hypertension et de ses complications en Afrique subsaharienne	14
I.1. Prévalence de l'HTA en Afrique SubSaharienne	15
I.2. Retentissement cardiovasculaire de l'HTA	19
I.3. Apport de l'échocardiographie dans l'HTA	20
<i>I.3.1. Analyse morphologique du ventricule gauche.....</i>	<i>20</i>
<i>I.3.2. Analyse de la fonction diastolique du ventricule gauche</i>	<i>27</i>
<i>I.3.3. Effet de l'hypertension sur la fonction systolique du ventricule gauche.</i>	<i>34</i>
<i>I.3.4. Effets de l'HTA en amont du ventricule gauche.</i>	<i>36</i>
<i>I.3.5. Aorte proximale.</i>	<i>38</i>
Chapitre II. Objectifs, cadre et méthodologie générale des études	42
II.1. Cadre de l'étude : la cohorte TAHES	42
II.2. Objectifs	46
II.3. Acquisitions et analyses des échocardiographies	46
II.4. Analyses statistiques	47
II.5. Etude de la reproductibilité intra-observateur	49
II.6. Groupe des participants normaux	52
Chapitre III. Présentation des travaux	53
III.1. Etude 1 : Valeurs de référence des dimensions des cavités cardiaques et des paramètres Doppler en population générale d'Afrique subsaharienne.	53
III.2. Etude 2 : Prévalence des anomalies géométriques et de la fonction diastolique du sujet hypertendu en Afrique subsaharienne.	64
III.3. Etude 3 : Valeurs de référence des diamètres de l'aorte proximale en population générale d'Afrique subsaharienne.	72
III.4. Etude ancillaire 1 : Valeurs de référence de l'aorte abdominale sous-rénale en Afrique Subsaharienne.....	76
III.5. Etude ancillaire 2 : Anomalies de géométrie ventriculaire gauche et troubles de la fonction diastolique du sujet diabétique en Afrique Subsaharienne.	82
Chapitre V. Discussion générale	85
Conclusion.....	97
Références bibliographiques	98
.....	98
Annexes	113
Annexe 1. Prévalence, reconnaissance, traitement et contrôle de l'HTA.....	114
Annexe 2. Convention des paramètres échographiques	115

Annexe 3. Liste des paramètres.....	123
Annexe 4. Feuille de recueil.....	128
Annexe 5. Reproductibilité intra-observateur.....	130
Annexe 6. Diagramme de flux.....	140
Annexe 7. Données du groupe « participants normaux ».....	141
Annexe 8. Effet de l'index de masse corporelle sur la masse ventriculaire.....	151
Annexe 9. Caractéristiques échographiques de la population hypertendue et comparaison avec les participants normaux.....	152
Annexe 10 : Distribution des profils de géométrie ventriculaire en fonction du sexe des participants	164
Annexe 11: Agrément entre les différentes méthodes de mesure de la MVG.....	165
Annexe 12. Dimensions de l'aorte ascendante chez le sujet hypertendu	166

Table des illustrations

Liste des figures

Figure 1. Paramètres de la fonction diastolique en fonction de l'âge.

Figure 2: Paramètres de la fonction diastolique en fonction de 3 catégories d'âge

Figure 3: Diamètres de l'aorte proximale pour les sujets masculins et féminins de la cohorte TAHES

Figure 4. Profils de géométrie ventriculaire en fonction des seuils TAHES.

Figure 5: Corrélation entre PAS et dimensions ventriculaires gauches et entre PAS et paramètres du profil mitral

Figure 6. Diagramme 4 champs de la géométrie ventriculaire

Figure 7: Recatégorisation des anomalies de la géométrie ventriculaire gauche en fonction des normes de référence de l'ASE ou des normes spécifiques de TAHES

Figure 8: Prévalence de la dysfonction diastolique en fonction des critères de définition

Figure 9: Paramètres d'évaluation de la fonction diastolique selon la géométrie ventriculaire de 318 sujets hypertendus

Figure 10: Conventions de mesure de l'aorte abdominale

Figure 11. Corrélation entre âge et diamètre aortique sous-rénal.

Figure 12. Diagramme de Blandt-Altman d'agrément entre diamètres aortiques prédit et mesuré.

Figure 13. Comparaison de la MVG entre cohorte

Table des tableaux

Tableau 1 : Prévalence, reconnaissance, traitement et contrôle de l'HTA.

Tableau 2 : Les 10 points du plan de la Task Force de la Société Panafricaine de Cardiologie sur l'HTA

Tableau 3 : Prévalence de l'hypertrophie ventriculaire gauche et du remodelage concentrique chez les sujets hypertendus.

Tableau 4 : Définition de la dysfonction diastolique.

Tableau 5 : Valeurs normales des paramètres de la fonction diastolique.

Tableau 6. Gradation de la dysfonction diastolique

Tableau 7 : Prévalence de la dysfonction diastolique.

Tableau 8: Limites supérieures de la taille de l'oreillette gauche en fonction de la zone géographique.

Tableau 9 : Diamètres de l'aorte proximale chez l'adulte normale

Table 10: Reproductibilité intraobservateur des mesures de l'aorte proximale

Table 11: Reproductibilité intraobservateur des mesures du ventricule gauche et des mesures Doppler.

Table 12 : Caractéristiques des patients normaux

Tableau 13 : Dimensions normales du ventricule gauche en ASS

Tableau 14: Comparaison des valeurs seuils des dimensions de l'oreillette gauche de TAHES avec les valeurs seuils retrouvées dans d'autres population.

Tableau 15 : Paramètres Doppler de la fonction diastolique

Tableau 16 : Normes TAHES

Tableau 17 : Analyse descriptive des participants hypertendus de la cohorte

Tableau 18 : Fonction diastolique en fonction des profils géométriques.

Tableau 19 : Comparaison des diamètres aortiques proximales entre TAHES et NORRE

Tableau 20 : Diamètre de l'aorte abdominal sous-rénal selon la convention de mesure.

Tableau 21. Comparaison du diamètre aortique sous-rénal entre les cohortes TAHES et Framingham

Tableau 22. Caractéristiques des sujets diabétiques.

Tableau 23. Paramètres échocardiographiques des sujets diabétiques.

Tableau 24: Dimensions de l'aorte proximale des sujets hypertendus.

Tableau 25. Comparaison des diamètres aortiques entre sujets normaux et hypertendus.

Tableau 26 : Modèle prédictif des diamètres aortiques.

Tableau 27. Epaisseurs de l'aorte sur les différents segments.

Introduction

La transition épidémiologique est aujourd'hui une donnée majeure de santé internationale. Elle touche particulièrement l'Afrique SubSaharienne où les systèmes de santé doivent s'adapter à un nouveau fardeau sanitaire : l'impact des maladies non transmissibles augmente en relation avec l'allongement de l'espérance de vie, mais aussi avec les inégalités de santé, l'urbanisation informelle ou la transition nutritionnelle. Parmi ces maladies non transmissibles, les affections cardiaques et leurs facteurs de risque tiennent une large place. L'hypertension artérielle (HTA) est un des principaux facteurs de risque cardiovasculaire. L'augmentation de sa prévalence touche plus particulièrement les Pays en Voies de Développement (PVD) et on estime qu'en 2025, trois quart des hypertendus vivront dans un PVD. L'HTA augmente le risque de nombreuses affections cardiovasculaires parmi lesquelles la cardiopathie ischémique dont l'infarctus du myocarde, l'insuffisance cardiaque ou les accidents vasculaires cérébraux (Rapsomaniki, Lancet 2014). La prévalence de l'HTA est élevée dans les populations noires, en raison de facteurs génétiques (sensibilité à la charge sodée, activité rénine plasmatique basse, moins bonne efficacité des antagonistes du système rénine-angiotensine-aldostérone), de facteurs environnementaux ou socioculturels et parfois d'un manque d'accès aux soins. Nous décrivons dans un premier chapitre l'épidémiologie de l'HTA et de ses complications cardiaques en Afrique subsaharienne.

Afin de faire face à ce nouveau fardeau, de larges cohortes doivent être menées sur de longues périodes dans les PVD et plus particulièrement en Afrique. La cohorte Tanvé Health Study (TAHES) a été mise en place en population générale Africaine en 2015 pour estimer l'incidence des maladies cardiovasculaires. Elle se déroule dans les villages de Tanvé et Dékanmey à une dizaine de kilomètres d'Abomey, au Bénin. En juillet 2018, la cohorte avait inclu 1779 sujets soit 4433 personnes-années avec un taux de perdus de vue à 3 ans estimé à 7,8%. En 2017, une échocardiographie était réalisée chez près d'un millier de sujets dont la moitié étaient considérés sains et exempts de facteur de risque cardiovasculaire. C'est à partir des données 2017 de cette cohorte que ce travail a été réalisé. Les objectifs et méthodes de notre travail seront décrits dans un second chapitre.

L'échocardiographie transthoracique (ETT) est un examen non invasif, non irradiant, facilement disponible et d'utilisation routinière dans de nombreuses affections cardiovasculaires. En France, elle est indiquée dans le bilan initial d'un patient hypertendu pour évaluer son retentissement cardiaque, lorsque le patient présente une cardiopathie, une symptomatologie cardiaque inexpliquée, une anomalie électrocardiographique, ou lorsque l'hypertension reste mal équilibrée selon les recommandations de la Haute Autorité de Santé.

L'évaluation de ce retentissement va se baser essentiellement en comparant les valeurs de différents indices obtenues chez le patient à des valeurs de références normatives définies par les sociétés scientifiques à partir d'études antérieures. Par exemple, dans le cadre de l'HTA, les principaux indices à recueillir sont les diamètres systoliques et diastoliques du ventricule gauche, les épaisseurs diastoliques de la paroi postérieure du ventricule gauche et du septum interventriculaire, la masse du ventricule gauche et sa géométrie, la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG), les dimensions de l'aorte tubulaire et de l'oreillette gauche, le profil mitral en doppler et les pressions pulmonaires à partir d'une fuite tricuspide.

Les plages de référence de ces différents paramètres sont établies par opinions d'experts à l'aide de données publiées ou non, et sont diffusées sous forme de recommandations officielles (Lang JASE 2015). Pour optimiser leur pertinence, ces valeurs normales doivent respecter les catégories d'âge, de sexe, de surface corporelle. Cependant, les données à disposition pour définir les valeurs normales divergent par leurs tailles d'échantillons, sélections des critères d'inclusion et définitions d'un individu sain, conventions d'interprétation, gammes de paramètres interprétés, analyses statistiques. Ces études s'étaient étalées sur de longues années durant lesquelles les apports techniques étaient significatifs. Le poids des études réalisées durant les années 1970-80 aux Etats-Unis restait important. Afin d'harmoniser et de standardiser la réalisation des mesures échocardiographiques, l'étude NORRE (Normal Reference Ranges for Echocardiography Study) débutait de façon prospective en 2013 pour définir un ensemble de valeurs normales issu d'une large cohorte de sujets sains âgés de 25 à 75 ans (Lancellotti, 2013, EHJCI). Les données étaient recueillies par 22 laboratoires d'échocardiographie accrédités par l'Association Européenne d'Imagerie Cardiovasculaire (EACVI). Les enregistrements étaient analysés par deux observateurs indépendants en aveugle du sexe et de l'âge des patients. Entre 2014 et 2018, de nombreux résultats sont publiés avec une taille maximale d'échantillons de 734 sujets. Malheureusement, cette étude de grande envergure est réalisée essentiellement en Europe chez des sujets caucasiens, ne permettant donc pas d'extrapoler à d'autres populations.

Afin d'ajuster ces valeurs de référence à la population mondiale, une autre approche était développée sous forme de méta-analyse. La cohorte internationale *EchoNormal study* a comme objectif de définir les valeurs de référence des paramètres échocardiographiques du ventricule gauche obtenues pour des sujets sains et indemnes de facteurs de risque cardiovasculaires résidents dans de nombreuses zones géographiques. La méta-analyse incluait 23 études et une population de 22 404 sujets. Le principal enseignement de l'étude était que les valeurs normales de volume et de masse du ventricule gauche différaient selon l'âge, le sexe, et l'ethnicité des populations. Malheureusement les études Africaines étaient rares (7 études) et ne représentaient que 3% de la population étudiée. De plus, seules les données échocardiographiques en mode M étaient prises en compte dans les analyses pour

l'Afrique. Il existait donc un important biais avec une sous-représentation de la population Africaine dans la méta-analyse par manque de données. Ce manque de données exploitables était également présent et limitant dans une cohorte plus récente, WASE (Ash, 2019), dont le but est de décrire les valeurs de références globales à partir de nombreux pays et continents.

La documentation de valeurs de référence normatives pour l'étude des cavités cardiaques, de leurs dimensions, de leur volume, de leur masse ou de leur fonction est donc une condition préalable à l'application de l'ETT en clinique ou en recherche. Ainsi, étudier la charge de l'HTA en population générale au Bénin en décrivant la prévalence et les anomalies échocardiographiques d'une population hypertendue présuppose de définir des normes de références inhérentes à la population étudiée car les valeurs de référence dépendent intrinsèquement des sujets étudiés. Un premier travail de recherche des références normales de notre population a donc été réalisé et sera présenté et discuté au troisième chapitre qui reprend l'ensemble des études réalisées à partir des données échographiques de TAHES.

Ce chapitre sera donc également consacré au retentissement échocardiographique de l'HTA au sein de la population TAHES en décrivant la prévalence des anomalies de la géométrie ventriculaire et de la fonction diastolique des participants hypertendus. Enfin deux études connexes portant sur les dimensions de l'aorte abdominale et sur les anomalies échocardiographiques lors du diabète seront présentées.

Le quatrième chapitre sera réservé à la discussion des études et des limites générales. Les perspectives seront évoquées, en particulier de l'application de nos résultats aux populations migrantes.

Chapitre I. Epidémiologie de l'hypertension et de ses complications en Afrique subsaharienne

L'HTA est l'un des facteurs de risque majeurs et modifiables des maladies cardiovasculaires. Ces facteurs de risque modifiables incluent :

- Le tabac : la consommation de tabac est plus faible que dans les autres régions du monde. Cependant la hausse de la consommation de tabac manufacturé est importante. Il existe de plus une consommation significative de tabac mâché
- La sédentarité
- Le régime alimentaire avec notamment une alimentation riche en acides gras saturés et en sel. La consommation de fruits et légumes est basse en Afrique subsaharienne.
- Le diabète : la transition nutritionnelle rend fragile de nombreuses populations insulaires ou résidant dans les pays à revenus intermédiaires ou faibles. L'OMS évalue à 8% la prévalence de l'hyperglycémie à jeun en Afrique.
- Les dyslipidémies et notamment un taux élevé de cholestérol total et du LDL-cholestérol, mais aussi un taux faible de HDL-cholestérol. L'hypertriglycéridémie est aussi associée à une augmentation du risque cardiovasculaire.
- L'obésité et le syndrome métabolique
- Le stress, le syndrome dépressif, l'infection à VIH et son traitement, certains traitements hormonaux sont également au nombre de ces facteurs.

D'autres facteurs de risque sont dits non modifiables :

- L'âge. Le taux d'AVC double chaque décennie après 55 ans (Rothwell et al., 2005).
- Le sexe : l'homme présente un risque plus élevé d'athérosclérose que la femme avant ménopause.
- Les facteurs génétiques
- L'origine ethnique : la prévalence de l'HTA, du diabète et le risque d'hémorragie méningée est élevé chez le sujet d'origine Africaine (Goldstein et al., 2011).
- Le faible poids à la naissance est associé aux événements cardiovasculaire durant l'enfance (Waaland, 2021) ou à l'âge adulte (Barker, 1989).

I.1. Prévalence de l'HTA en Afrique SubSaharienne

L'élaboration de politique de Santé Publique nationale et internationale pour la prévention et le contrôle de l'hypertension nécessite de disposer d'informations fiables sur la prévalence de cette affection. La charge mondiale de l'hypertension avait été évaluée en 2005 à partir des articles référencés sur MEDLINE entre 1980 et 2002 (Kearney et al., 2005). La prévalence mondiale de l'HTA était alors de 26,4% (95% IC 26.0-26,8%) de la population adulte, avec une inégalité entre homme (26,6%) et femme (26,1%). Cela représentait 972 millions de personnes dont 639 millions résidaient dans les Pays en voie de développement. Les auteurs projetaient une prévalence mondiale de l'HTA de 29,2% (28,8-29,7%) en 2025.

Cependant, des disparités importantes entre les populations étaient décrites en 2016 (Mills et al., 2016). A partir d'une revue systématique de 135 études en population générale issues de 90 pays, les auteurs évaluaient la prévalence mondiale de l'HTA à 31,1 % (IC 30-32,2%) et à 31,5% (30,2%-32,9%) dans les pays à revenu faible ou intermédiaire. En Afrique SubSaharienne, la prévalence rapportée était de 36,9 % pour les hommes et 36,3 % pour les femmes. Les auteurs rapportaient également que la prévalence ajustée à l'âge diminuait dans les pays à hauts revenus mais augmentait dans les pays à revenus moyens ou intermédiaires. Entre 2000 et 2010, la reconnaissance, le traitement et le contrôle de l'HTA définie par une PAS < 140 mmHg et une PAD < 90 mmHg chez les sujets hypertendus, s'amélioraient considérablement dans les pays à haut revenus. Dans les pays à revenus faibles ou intermédiaires, cette amélioration était moins importante pour la reconnaissance et le traitement mais le contrôle de l'HTA (8,4 % puis 7,7%) régressait. Nous devons également noter que malgré une amélioration de la prise en charge de l'HTA dans les pays à hauts revenus, cette amélioration était inégale entre différents segments des populations et que ces améliorations restaient fragiles et dépendantes des politiques sociales. Ainsi, aux USA, la prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires avait progressé entre 2000 et 2010 mais s'était stabilisé après 2010 (He J et al., 2021). De plus, des inégalités sociales et ethniques persistaient dans la prise en charge de ces facteurs de risque. Une seconde revue systématique évaluait la prévalence mondiale standardisée selon l'âge de l'HTA à 24,1 % chez les hommes et de 20,1 % chez les femmes en 2015 à partir de 1479 études. Cette étude montrait un niveau moyen de pression artérielle systolique de 127 mmHg chez les hommes et de 122,3 mm Hg chez les femmes et la pression diastolique était de 78,7 mm pour les hommes et de 76,7 mm Hg pour les femmes (NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC), 2017). Entre 1975 et 2015, les moyennes de pression artérielle avaient diminué en Europe, Amérique et Asie-Pacifique. En revanche, elles semblaient avoir augmenté en Asie de l'Est et en Afrique

subsaharienne. En 2015, l'Europe centrale et orientale, l'Afrique subsaharienne et l'Asie du Sud avaient les niveaux de tension artérielle les plus élevés. Au cours des quatre dernières décennies, les auteurs montraient que les niveaux de tension artérielle les plus élevés s'étaient déplacés des pays à revenu élevé vers les pays à faible revenu d'Asie du Sud et d'Afrique subsaharienne.

Une étude récente évalue la prévalence de l'HTA à 25,4 % en Afrique subsaharienne anglophone (Okello et al.2020). Elle semblait cependant plus élevée en Guinée (43,6%, Balde et al, 2006), au Burkina Faso (40,2%, Niakara et al, 2007), au Nigeria (38,2%, Daniel et al., 2013) et au Togo (36,7%, Yayehd et al 2011). La prévalence de l'HTA semble en particulier associée au niveau d'urbanisation. En plus du caractère urbain ou rural, d'autres paramètres influencent la prévalence (Iwelunmor et al, 2014) : ressources financières, infrastructures locales de santé, déterminants sociaux avec associations de facteurs de risque. En analyse multivariée, l'âge, le caractère urbain, le BMI, la circonférence du bras et la cholestérolémie étaient les facteurs augmentant le risque d'HTA dans une population de près de 10000 personnes lors d'une enquête STEPS en Ethiopie (Gebreyes et al., 2018). L'isolement social pourrait également être un facteur important pour le contrôle de la pression artérielle traitée. Le tableau 1 résume les prévalences de l'HTA en fonction de zones géographiques ainsi que les taux de reconnaissance, traitement et contrôle de l'HTA.

Une autre particularité de l'Afrique est donc un taux de diagnostic, de traitement et de contrôle de l'hypertension bas et inhomogène selon les pays concernés. Un mauvais contrôle de la PA pourrait s'expliquer par le mode de vie et par des considérations génétiques. Il a récemment été montré que le sujet afro-américain, quand il était en situation d'isolement social, avait une plus forte propension à des événements cardiovasculaires malgré un traitement intensif de la PA (Inoue, 2022). Une revue systématique réalisée sur les articles parus avant 2013 (Kayima, 2013) révélait que les niveaux de sensibilisation, de traitement et de contrôle variaient considérablement d'un pays à l'autre. Les populations rurales avaient des niveaux de sensibilisation inférieurs à ceux des zones urbaines. Il y avait généralement un mauvais contrôle de l'hypertension même parmi les sujets qui connaissaient leur état et ceux qui étaient traités. Dans l'ensemble, les femmes avaient un meilleur statut de contrôle que les hommes. Un âge plus avancé, un environnement urbain, un meilleur niveau d'éducation ou d'alphabétisation, et une assurance maladie étaient les facteurs qui permettaient les meilleurs taux de conscience de l'HTA, de son traitement et de son contrôle.

Tableau 1 : **Prévalence, reconnaissance, traitement et contrôle de l'HTA en Afrique : diagramme de**

		Traitement > 46%		Traitement < 46%	
		Contrôle <14%	Contrôle > 14%		Contrôle <14%
Prévalence < 30%	Reconnaissance < 46%		Ghana (3,5)		Bénin (6)
	Reconnaissance > 46%		Pays à haut revenus (1)	Afrique de l'Est anglophone (2)	
Prévalence > 30%	Reconnaissance < 46%		Nigéria (4)		Pays à revenus faibles ou intermédiaires(1) TAHES (7)

Les seuils des paramètres sont définis à partir des moyennes de la population mondiale (Mills et al, 2016, (1)). (2) Okello et al., 2020. (3) Addo et al., 2006. (4) Omuemu et al., 2007. (5) Sanuade et al, 2018. (6) Houinato et al., 2012. (7) Desormais et al., 2019. Les données sont reportées en annexe.

Une prise de conscience des conséquences de l'hypertension par des interventions de promotion de la santé respectueuses de la culture et des ressources des populations permet un meilleur contrôle de la PA. Les interventions communautaires auraient un impact positif sur l'adoption de mesures visant à réduire le risque ou à identifier les premiers symptômes de l'hypertension. Il existe une relation significative entre la réduction de la consommation de sel, le tabagisme, la consommation d'alcool et l'augmentation de l'activité physique après intervention (Shin, 2021). Aussi, la Société Panafricaine de Cardiologie propose un point d'action en 10 points (page suivante) afin d'améliorer la détection, le traitement et le contrôle de l'HTA en Afrique (Dzudie, 2017).

Enfin, la prévalence de l'HTA en Afrique est plus élevée dans certains groupes de population: personnes âgées, cohorte de patients atteints de pathologies associées aux facteurs de risque. L'augmentation de l'espérance de vie en Afrique conduit à s'interroger sur la prévalence de l'HTA dans cette population. Elle a été évaluée à 55,2% (IC : 53,1-57,4) en 2017 (Kaze et al., 2017). Cette prévalence était là aussi plus élevée en milieu urbain (59,0 %) qu'en milieu rural (48,0 %, p < 0,001). Elle ne différait pas significativement selon que l'on utilisait une approche STEPwise de l'OMS ou non. Un focus sur les populations d'Afrique subsaharienne présentant des comorbidités a également été communiqué en 2021 (Mohamed et al., 2021). Cette méta-analyse regroupait 20 cohortes d'africains atteints de diabète, de

maladie VIH, de fibrillation auriculaire, d'AVC et maladie rénale. Dans ces cohortes, la prévalence de l'HTA était de 78,6 % (IC 71,1 %-85,3 %).

Tableau 2

Les 10 points du plan de la Task Force de la Société Panafricaine de Cardiologie sur l'HTA	
1	Tous les programmes nationaux de lutte contre les maladies non transmissibles doivent contenir un plan de détection de l'hypertension.
2	Allouer un financement et des ressources appropriés pour la détection précoce, le traitement efficace et le contrôle de l'hypertension.
3	Créer ou adopter des recommandations simples et pratiques sur la prise en charge de l'hypertension fondées sur des données cliniques.
4	Surveiller et notifier chaque année les taux de détection, de traitement et de contrôle de l'hypertension, avec un objectif clair d'amélioration d'ici 2025, en utilisant la surveillance STEPwise de l'OMS dans tous les pays.
5	Intégrer la détection, le traitement et le contrôle de l'hypertension dans les services de santé et les programmes spécifiques (par exemple, VIH, tuberculose).
6	Promouvoir une approche de partage des tâches avec des agents de santé communautaires adéquatement formés (changement de paradigme).
7	Garantir la disponibilité des équipements et médicaments essentiels pour la prise en charge de l'hypertension à tous les niveaux de soins.
8	Fournir un accès universel et une couverture pour la détection, le traitement et le contrôle de l'hypertension.
9	Soutenir la recherche de haute qualité pour produire des preuves qui guideront les interventions.
10	Investir dans des interventions au niveau de la population pour prévenir l'hypertension, telles que la réduction des niveaux élevés de consommation de sel et de l'obésité, l'augmentation de la consommation de fruits et légumes et la promotion de l'activité physique.

Le facteur génétique est souvent évoqué pour discuter la prévalence de l'HTA en Afrique, d'autant que la prévalence de l'HTA est plus importante chez les afro-américains ou les européens d'origine africaine que dans la population générale (Lackland, 2014 ; Agyemang et al., 2015 ; Musemwa et al., 2017). Cependant ces constatations sur l'hypertension chez les afro-américains peuvent ne pas concerner les natifs d'Afrique qui n'ont jamais émigré, et ces propositions ne doivent pas non plus s'appliquer à d'autres Africains d'origines ethniques différentes vivant ailleurs en Afrique. Bien que les afro-américains ou d'autres populations noires puissent être plus vulnérables à l'hypertension et puissent être associés à d'autres facteurs, leur prédisposition génétique peut être permissive plutôt que déterminante nécessitant des facteurs sociaux (Opie et al., 2015). Ainsi de nombreux facteurs génétiques

ou causales (basse rénine plasmatique, anomalies des canaux sodiques, gènes régulation le système rénine-angiotensine, résistance vasculaire, obésité, stress socioéconomique) sont impliqués dans la prévalence et le contrôle de l'HTA tels que facteurs sociaux et pharmacogénétique (Maraboto et al., 2020).

I.2. Retentissement cardiovasculaire de l'HTA

Parmi les facteurs de risque de la population étudiée, l'HTA demeure la condition la plus fréquente. L'HTA essentielle s'accompagne d'un remodelage de la paroi artérielle avec altération de la fonction endothéliale, d'une altération de la régulation de la pression artérielle et d'une dysfonction myocardique (Samain, 2002). L'évaluation du risque cardiovasculaire chez l'hypertendu pourra intégrer l'épaisseur de la paroi carotidienne (Nambi, 2010), l'index cheville-bras (Fowkes, 2008).

Au plan cardiaque, l'HTA augmente la post-charge du ventricule gauche. Pour maintenir constant le stress pariétal, le ventricule gauche s'hypertrophie. Cette hypertrophie du ventricule gauche (HVG) s'accompagne d'altération cellulaire des cardiomyocytes et des fibroblastes, et extracellulaire à type de fibrose interstitielle et périvasculaire, et d'une diminution relative du nombre de capillaire. Ces phénomènes histologiques favorisent les morts subites par arythmies ventriculaires, l'ischémie par diminution de la réserve coronaire et les dysfonctions diastoliques puis systoliques en diminuant la distensibilité du ventricule gauche compromettant son remplissage. Outre l'HVG et le processus de fibrose, l'augmentation des pressions de charge peut également retentir sur l'oreillette gauche qui peut se dilater avec un risque d'apparition de fibrillation auriculaire.

L'électrocardiogramme contribue à la détection des répercussions cardiaques de l'HTA. Cet examen, peu onéreux et facilement disponible, met en évidence :

- Une HVG. Malheureusement cet examen reste peu sensible (Williams, 2018) et différents critères peuvent être utilisés : Sokolow-Lyon, Cornell ou Peguero-Lo Presti. Ces critères ont été établis à partir de populations caucasiennes et ne tiennent pas compte des variabilités ethniques.

- Des séquelles d'infarctus.
- Des anomalies de repolarisation, mais qui doivent être interprétées car elles peuvent traduire des anomalies ischémiques, une HVG, ou des effets des traitements (kaliémie).

- Une hypertrophie atriale gauche.
- Des troubles du rythme, et en particulier une fibrillation auriculaire.

L'échocardiographie permet le diagnostic d'HVG avec une sensibilité et une spécificité bien supérieure à l'ECG (Abergel et al., 1996). Elle recherche une HVG mais précise également la géométrie ventriculaire gauche, les fonctions contractiles et diastoliques du ventricule gauche.

I.3. Apport de l'échocardiographie dans l'HTA

La description de l'analyse des principaux paramètres décrits dans ce chapitre dans la cohorte TAHES est disponible en annexe 2.

I.3.1. Analyse morphologique du ventricule gauche.

Le mode Temps-Mouvement (TM) en incidence parasternale grand axe reste aujourd'hui une méthode classique de mesure de la taille des cavités cardiaques, des épaisseurs pariétales et de la masse ventriculaire. Sous réserve d'une ligne TM perpendiculaire aux parois ventriculaires après analyse bidimensionnelle, les paramètres sont reproductibles et permettent une bonne résolution temporelle (Lang, 2015). Les données publiées sont nombreuses et permettent une bonne comparaison des cohortes. Toutefois, une seule dimension est évaluée de façon très dépendante de l'orientation de la sonde. Une mesure linéaire bidimensionnelle facilite l'orientation perpendiculaire aux parois ventriculaires mais aux dépens de la résolution temporelle. Les paramètres mesurés permettent le calcul du volume occupé par le myocarde ventriculaire gauche. Le volume est converti en masse en multipliant le volume par la densité myocardique (approximativement 1,05 g/mL). Lorsque le ventricule entier est mesuré à partir d'images bidimensionnelles, les méthodes surface-longueur (Area-Lenght) ou de l'ellipsoïde tronquée peuvent être utilisées. Chacune de ces méthodes a ses avantages et ses limitations. Ainsi les méthodes bidimensionnelles prennent en compte à la fois l'épaisseur des parois et la longueur du VG, ce qui est important en cas de maladie cardiaque modifiant la géométrie ventriculaire. En particulier, en cas de bourrelet septal, l'épaisseur du septum est calculée à la base du ventricule en mode TM et la masse ventriculaire peut être surévaluée. Cependant, lorsque le but est d'étudier de larges populations, la méthode TM a l'avantage de la simplicité, de la rapidité, et est sujet à moins de

variabilité. La plupart des études relatives à la valeur pronostique de la masse ventriculaire sont basées sur cette méthode (Armstrong, 2012).

La valeur de la masse ventriculaire gauche varie en fonction de l'âge, du sexe, des mesures corporelles, de l'obésité ou des régions du monde. Aussi est-il difficile d'obtenir des références et des seuils de normalité uniformes. Les caractéristiques des populations étudiées et les différences ethniques de masse ventriculaire doivent donc être prises en compte dans l'étude d'une population générale (Kizer, 2004 ; Park, 2013 ; Asch 2018). L'indexation sur le poids, la taille, l'indice de masse corporelle, la surface cutanée pourrait permettre la comparaison d'individus de morphologies différentes. L'indexation à la taille puissance 1,7 ou 2,7 semble également un bon indice prédictif. La surface corporelle reste l'indexation la plus répandue dans les études et recommandée par les guidelines (Lang, 2015).

Pour les recommandations américaines (Lang 2015) et européennes, les modes TM et bidimensionnels peuvent donc être utilisés dans le calcul de la MVG. Les seuils supérieurs de normalité de la masse ventriculaire gauche sont de 95 g/m² pour la femme et 115 g/m² pour l'homme en mode TM et 88 g/m² pour la femme et 102 g/m² pour l'homme en mode bidimensionnel. Ces valeurs de référence étaient dérivées de 510 adultes caucasiens, afro-américains ou amérindiens non hypertendus et non diabétiques, de poids normal et sans maladie cardiovasculaire.

Cependant la seule masse ventriculaire gauche ne décrit pas parfaitement la géométrie du ventricule gauche. L'épaisseur relative de parois (ERP) est un indice qui permet d'évaluer la part de l'épaississement myocardique dans la masse ventriculaire. La définition princeps est le double du rapport de l'épaisseur télédiastolique de la paroi postérieure sur le diamètre télédiastolique du VG (DTDVG). Sa valeur seuil est de 0,42. Elle a été définie à partir du 99^{ème} percentile de 225 sujets normaux en 1992 (Ganau, 1992). D'autres définitions de l'ERP ont été proposées tels que le rapport de la somme des épaisseurs télédiastoliques du septum et de la paroi postérieure sur le DTDVG ou le double du rapport de l'épaisseur télédiastolique septale sur le DTDVG. Cet ERP augmente avec l'âge (Ganau, 1995). En fonction de la masse ventriculaire et de l'ERP, 4 patterns sont définis :

- **Géométrie normale** : Masse VG indexée normale et ERP<0,42
- **Remodelage concentrique** : Masse VG indexée normale et ERP>0,42. Les patients hypertendus présentant ce pattern ont généralement une élévation des résistances périphériques, une PA modérément augmentée et un index cardiaque souvent diminué (Ganau, 1992).

- **HVG excentrique** : Masse VG indexée augmentée et $ERP < 0,42$. Les hypertendus avec une HVG excentrique présente un débit cardiaque augmenté, des résistances périphériques normales et une surcharge volumique.
- **HVG concentrique** : Masse VG indexée augmentée et $ERP > 0,42$. Les hypertendus présentant une HVG concentrique ont généralement des PA plus élevées que pour les autres patterns, une augmentation franche des résistances périphériques et une augmentation modeste du débit.

La MVG augmente avec l'âge mais les seuils restent identiques quel que soit l'âge car de nombreux facteurs interviennent. La géométrie évolue vers les formes concentriques avec une ERP qui a tendance à augmenter. Chez les hypertendus, la prévalence du remodelage concentrique et de l'hypertrophie concentrique s'accroît avec l'âge mais pas celle de l'HVG excentrique (Sumimoto, 1995).

Que le sujet soit hypertendu ou non, les études concordent sur une augmentation du risque cardiovasculaire chez les patients présentant une HVG, mais aussi avec une corrélation avec la masse ventriculaire gauche. A partir de 3220 sujets de plus de 40 ans sans antécédents cardiovasculaires issus de la cohorte Framingham, le lien entre la masse ventriculaire et l'incidence des maladies cardiovasculaires, la mortalité cardiovasculaire et la mortalité globale était démontré (Levy, 1990). Cette association persistait après ajustement sur l'âge, la pression artérielle diastolique, la pression différentielle, le traitement de l'hypertension, le tabagisme, le diabète, l'obésité ainsi que le rapport entre le cholestérol total et le cholestérol des lipoprotéines de haute densité. Une augmentation de 50 g/m de MVG induisait un risque relatif de maladie cardiovasculaire proche de 1,5 et un risque relatif de mort d'origine cardiovasculaire de 1,72 chez l'homme et 2,12 chez la femme.

Plus spécifiquement dans l'hypertension, 253 patients sans maladie cardiaque ou complication de l'hypertension bénéficiaient d'une échocardiographie au centre hospitalier Cornell (New York) entre 1976 et 1981, et étaient contactés à 10 ans (Koren, 1991). La masse ventriculaire gauche dépassait 125 g/m² pour 27 % des participants. Les événements cardiovasculaires survenaient pour 26% des patients avec HVG contre 12% des sujets sans HVG ($p = 0,006$). Les patients ayant une masse ventriculaire augmentée étaient également plus à risque de décès cardiovasculaire (14 % contre 0,5 % ; $p < 0,001$) et de mortalité toutes causes confondues (16 % contre 2 % ; $p = 0,001$). L'hypertrophie ventriculaire gauche électrocardiographique ne permettait pas de prédire le risque. Les patients avec une géométrie ventriculaire gauche normale avaient le moins d'effets indésirables (pas de décès cardiaque ; morbidité : 11 %), A l'inverse, ceux avec HVG concentrique avaient un taux de décès de 21%

à 10 ans et 31% étaient victimes d'événements cardiovasculaires. En analyse multivariée, seuls l'âge et la masse ventriculaire gauche - mais pas le sexe, la pression artérielle ou le taux de cholestérol sérique - prédisaient indépendamment le décès et la morbidité cardiovasculaire. Le même centre étudiait 294 patients hypertendus en les répartissant entre ceux qui avaient une MVG dite appropriée et ceux dont la MVG était inappropriée (de Simone, 2001). La masse était appropriée si elle était proche de celle prédite à partir du sexe, de la taille et du travail d'éjection défini comme le produit de la pression artérielle systolique par le volume d'éjection ventriculaire évalué en mode TM. Elle était inappropriée si la MVG était supérieure de 35% (percentile 97.5) à la MVG prédite, ce qui représentait 84 patients. L'augmentation de la MVG au-delà des valeurs requises pour compenser le travail cardiaque prédisait le risque cardiovasculaire indépendamment de l'âge et de la pression artérielle. Cependant, les patients hypertendus avec des niveaux de MVG inférieurs à ceux nécessaires pour compenser la charge de travail cardiaque présentaient un état circulatoire hyperdynamique et le même profil de risque que les patients avec des valeurs plus élevées de masse VG, probablement en raison de l'activation du système sympathique.

Parallèlement était conduite en Italie un suivi prospectif de quatre ans d'une cohorte de 1925 sujets avec une hypertension essentielle (Scillaci, 2000). Les sujets étaient répartis en fonction de la MVG en cinq quartiles (92, 105, 120, et 138 g/m² chez l'homme; 79, 91, 102, et 116 g/m² chez la femme). L'étude montrait, en ajustant sur la pression artérielle ambulatoire sur 24h, que plus le quartile correspondait à une MVG élevée, plus les événements cardiovasculaires étaient fréquents et la mortalité élevée. La même équipe montrait également en suivant 2363 sujets hypertendus que l'HVG était un prédicteur indépendant d'événements cérébrovasculaires de type AVC ou accident ischémique transitoire (Verdecchia, 2001) avec un risque relatif de 1,64 (IC : 1,07-2,68). En revanche, il nous faut préciser que le propofol, produit d'anesthésie largement utilisé actuellement en induction, n'a pas d'effet myocardique ou coronaire à dose thérapeutique en cas d'hypertrophie ventriculaire (Ouattara, 2001) malgré des effets vasculaires plus prononcés chez les hypertendus (Samain, 2000).

Même sans HVG, la géométrie ventriculaire est associée à une augmentation de risque cardiovasculaire. Ainsi le risque est associé à la présence d'un remodelage concentrique. Une étude ancienne (Verdecchia, 1995) montrait déjà ce risque à partir d'une cohorte de 694 hypertendus sans HVG (MVG < 125 g/m²) dont 39% présentait un remodelage ventriculaire (ERP > 0.45). Le risque relatif de morbidité cardiovasculaire après ajustement sur le sexe, l'âge, le diabète, la pression artérielle et la MVG indexée était de 2,56 (IC : 1,2-5,45) chez les patients avec un remodelage. Il faut toutefois noter une limite importante dans les études comparant la géométrie ventriculaire et le pronostic cardiovasculaire à long terme : la géométrie ventriculaire

est en partie définie à partir de la MVG. Ainsi les HVG concentriques présentent le risque le plus élevé, mais aussi les MVG les plus élevées.

La valeur normale de la MVG et les seuils d'HVG et d'ERP sont des éléments fondamentaux pour catégoriser la géométrie ventriculaire dans une population donnée. L'application de seuils trop élevés induira une diminution de la prévalence des anomalies de la géométrie ventriculaire. Par exemple, l'application d'un seuil de MVG de 111 g/m² ou de 134 g/m² chez l'homme fait varier la prévalence de l'HVG de 39,2% à 18,6% dans une population de 349 hypertendus (Abergel, 1995). Des résultats comparables étaient obtenus chez les femmes. Il est donc particulièrement important d'obtenir des valeurs normales et des seuils spécifiques en fonction des populations étudiées.

La prévalence de l'HVG ou des anomalies de géométrie ventriculaire dans les cohortes d'hypertendus reste variable. Les populations sont souvent hétérogènes (populations de patients, de participants, en population générale) et les seuils de définition peuvent varier. Les anomalies géométriques sont souvent retrouvées chez les patients hypertendus, qu'ils soient traités ou non. La cohorte italienne PAMELA débuté en 1990 avec comme but initiale la définition de la pression artérielle mesurée à domicile, a permis un suivi longitudinal de plusieurs milliers de patients avec des données métaboliques et échographiques. Sur la base du traitement antihypertenseur et des mesures de valeurs de PA au bureau, à domicile ou ambulatoires sur 24 heures, les sujets étaient classés comme normotendus, hypertendus non traités, hypertendus traités avec un contrôle insuffisant de la PA et hypertendus traités avec un contrôle efficace de la PA. La prévalence de l'HVG et du remodelage concentrique était respectivement de 4% et 2,7% chez 1096 patients normotendus, de 14% et 9,5% chez 546 hypertendus non traités, de 19% et 13% chez 84 hypertendus traités et contrôlés et de 29% et 11,5% chez 314 hypertendus traités non contrôlés (Mancia, 2002). Une décennie plus tard, la prévalence de l'HVG chez les hypertendus était objectivée à 18,3% mais avec une incidence sur 10 ans de l'HVG de 36,5% (Cuspidi, 2019). Le tableau 3 montre les prévalences d'HVG retrouvées sur différentes populations d'hypertendus.

Tableau 3: Prévalence de l'hypertrophie ventriculaire gauche et du remodelage concentrique chez les sujets hypertendus.

Cohorte	N (groupe hypertendus)	Seuils utilisés	Prévalence de l'HVG	Prévalence du remodelage concentrique
		MVG g/m ² Homme/Femme		
		ERP		
PAMELA (Mancia 2002)	955	111/106	Non traité : 14%	9.5%
		0.44	Traité, contrôlé : 19%	13%

			Traité, non contrôlé : 29%	22.5%
PAMELA (Cuspidi 2019)	222	115/99 0.42	18.3%	
Zabalgoitia 1998	508		62%	25%
TOMHS (Liebson 1993)	844	134/100	15.4%	
CARDIOVISION 2030 (Maugeri 2019)	97	115/95 0.42	Non obèse : 24.3%	Non obèse : 30%
Modin 2018	495	115/95 0.42	Obèse :13.6%	Obèse : 44%
Adebayo, 2012	1020		33.9%	48%
STAAB (Sahiti 2019)	848	115/95 0.42	4%	9%

Il est maintenant bien établi que la MVG et la MVG indexée à la surface corporelle diffèrent en fonction de l'origine géographique des sujets. Ainsi, des valeurs de MVG pourraient être considérées comme anormales alors qu'elles ne pourraient refléter que des variations géographiques. En 2012, une revue systématique identifiait 33 études incluant 15000 personnes qui établissaient des valeurs de références de la MVG dans différentes régions du monde (Poppe, 2012). Elle mettait en évidence d'importantes variations selon l'origine géographique.

Plusieurs plages dépassaient les limites fournies par les recommandations, même lorsqu'elles étaient indexées à la surface corporelle. L'étude concluait à un risque de sous-diagnostiquer les HVG en Asie et en Inde et au contraire un risque de sur-diagnostic en Europe, au Moyen-Orient et en Amérique du Nord. Une seule étude était d'origine Africaine avec un nombre restreint de 92 participants et une large plage de normalité. L'origine ethnique pouvait être un important contributeur à ces différences. Cette étude posait la base pour une importante méta-analyse intégrant 43 études, représentant 51222 sujets dont 22404 étaient exempts de pathologies cardiovasculaires, rénales, d'hypertension ou de diabète (EchoNoRMAL, 2014). Les valeurs normales des populations étaient définies comme les 5èmes et 95èmes percentiles de chaque mesure en fonction de l'âge. Des valeurs de références ethno-spécifiques étaient établis pour les volumes télédiastoliques et télésystoliques, pour le volume d'éjection, la fraction d'éjection et la masse ventriculaire (EchoNoRMAL, 2015). Malheureusement, les études étaient principalement effectuées dans les populations

européennes et asiatiques. L'ensemble des africains n'incluait que 676 patients (3% des participants), sans données bidimensionnelles. Les seuils supérieurs de volume ventriculaire et de volume d'éjection étaient plus élevés chez les européens que chez les asiatiques. Il existait d'importantes différences selon le sexe et l'origine ethnique après indexation sur la surface corporelle ou la taille. Le VTDVG et le volume d'éjection diminuaient avec l'âge alors que la MVG augmentait. La MVG était plus élevée chez les sujets européens et afro-américains que dans les populations sud-asiatique et est-asiatique.

Afin de décrire les valeurs normatives qui pourraient être appliquées dans le monde et de déterminer les différences et les similitudes entre les personnes de différents pays, *la World Alliance Societies of Echocardiography* (WASE) a réalisé une étude multicentrique internationale, observationnelle, prospective et transversale portant sur des adultes en bonne santé (Asch, 2019). Les participants étaient recrutés dans chaque pays et équitablement répartis entre six sous-groupes prédéterminés selon l'âge et le sexe. L'analyse comprenait les dimensions et volumes ventriculaires gauches. L'étude a recruté 2008 sujets de 15 pays de 45 [32-65] ans. Les dimensions et les volumes du VG étaient plus grands chez les sujets masculins. Une variation significative entre les pays était identifiée pour tous les paramètres reflétant la taille du VG (dimensions, masse et volumes) même après indexation à la surface corporelle, les volumes télédiastoliques et télésystoliques ayant les variations les plus élevées. Les volumes les plus importants ont été notés en Australie, tandis que les plus petits étaient mesurés en Inde pour les deux sexes. Cependant, là encore, l'Afrique est sous représentée par un effectif de 107 participants du Nigéria. Dans les deux études EchoNorMAL et WASE, les données émanent exclusivement du Nigéria avec des seuils supérieurs plus bas que dans les populations Européennes : les seuils supérieurs de LVM indexées à 50 ans étaient de 75 et 95 g/m² chez la femme et l'homme pour WASE, 110 et 113 g/m² pour EchoNoRMAL.

Ces données sont en contradiction avec les études américaines comparant les populations d'origine africaine aux populations d'origine européenne aux USA. Ainsi, il était observé que, dans la population américaine, les patients hypertendus d'origine africaine avaient une MVG plus élevée que ceux d'origine caucasienne (Koren, 1993), même après indexation à la surface corporelle (119 vs 105 g/m², p=0,02). Il était également observé une ERP plus élevée (0,46 vs 0,39, p=0,003), une prévalence plus élevée de l'HVG (41% vs 19%) et du remodelage concentrique (21% vs 12%). En analyse multivariée, l'âge, le niveau de pression artérielle et l'origine ethnique prédisaient la MVG et la géométrie cardiaque. Cependant l'échantillon était limité, les patients étaient hypertendus, les valeurs de référence utilisées (seuils de MVG de 110 et 134 g/M², seuil d'ERP à 0,45) étaient identiques dans les deux populations et la fonction diastolique n'était pas évaluée. Plus récemment, une étude évaluait la relation entre les mesures d'échocardiographie et l'origine ethnique chez 12 429 adultes américains non obèses

sans maladie cardiovasculaire connue bénéficiant d'une échocardiographie (LaBounty, 2019). Il était comparé les mesures entre les sujets caucasiens (n = 10 508), afro-américains (n = 792), asiatiques (n = 628), hispaniques (n = 315), amérindiens (n = 34) et les cohortes multiraciales/autres (n = 152). Après ajustement sur la surface corporelle, à l'âge, au sexe et à la pression artérielle moyenne, il était retrouvé des différences significatives entre les groupes. En résumé, les sujets afro-américains avaient un diamètre télédiastolique ventriculaire gauche inférieur, des parois septales et postérieures plus épaisses et une MVG plus élevée que les sujets d'origine caucasienne.

En conclusion, la MVG et la géométrie ventriculaire sont modifiées par l'hypertension et sont des prédicteurs de maladies cardiovasculaires, de mortalité cardiovasculaire et de mortalité globale. Il existe des variations ethniques nécessitant d'adapter les valeurs de références aux populations étudiées. Malheureusement le manque de données africaines dans les études de grandes ampleurs et les contradictions dans la littérature médicale ne permettent pas l'utilisation de normes globales. L'étude du retentissement cardiaque de l'HTA dans notre population nécessitera donc d'élaborer des normes spécifiques.

1.3.2. Analyse de la fonction diastolique du ventricule gauche

La reconnaissance précoce du dysfonctionnement diastolique peut aider à une stratification supplémentaire des risques. Les variations des épaisseurs pariétales et de la MVG peuvent altérer les capacités de remplissage cardiaque. L'échocardiographie Doppler est une méthode non invasive et facilement reproductible d'évaluation et de suivi des hypertendus présentant un dysfonctionnement diastolique. L'évaluation échocardiographique de cette fonction diastolique du ventricule gauche fait donc partie intégrante de l'évaluation de routine des patients présentant une HTA. Les recommandations de l'*American Society of Echocardiography* et de l'*European Association of Cardiovascular Imaging* pour l'évaluation de la fonction diastolique ont été réactualisées en 2016 (Nagueh, 2016). Elles incluent plusieurs paramètres bidimensionnels et Doppler pour évaluer la dysfonction diastolique et estimer les pressions de remplissage du ventricule gauche. Dans la majorité des études cliniques, les pressions de remplissage du VG et le grade de la fonction diastolique peuvent être déterminés de manière fiable par quelques paramètres simples avec une forte faisabilité. De nouveaux indices semblent prometteurs mais pas encore validés.

Le dysfonctionnement diastolique évolue progressivement et est composé de trois types de remplissages pathologiques différents en plus du type normal de remplissage (Devereux, 1986). La dysfonction diastolique débute par des troubles de la relaxation, progresse vers un

aspect pseudonormal par augmentation de la pression télédiastolique du ventricule gauche (PTDVG) puis vers un stade restrictif avec une compliance cardiaque basse. Ces schémas évoluent de l'un à l'autre chez un même individu, avec des changements dans l'évolution de la cardiopathie hypertensive, les conditions de charge et le traitement (Yamamoto, 1996). Plusieurs paramètres sont utiles à l'évaluation de la fonction diastolique :

Temps de relaxation isovolumétrique (TRIV)

C'est l'intervalle de temps qui sépare la fermeture de la valve aortique de l'ouverture mitrale. Il est influencé par la relaxation ventriculaire, par les pressions dans l'aorte qui conditionnent la fermeture aortique et par la pression dans l'oreillette gauche qui conditionne l'ouverture mitrale. Le TRIV sera donc allongé par une anomalie de relaxation du ventricule, mais aussi par l'HTA (fermeture aortique prématurée) ou une hypovolémie (retard à l'ouverture mitrale). A contrario, le TRIV sera raccourci par une pression aortique diastolique basse ou une élévation des pressions de remplissage gauche. La méthode d'appréciation du TRIV est fournie en annexe 1.

Flux transmitral

En rythme sinusal, le profil mitral comprend plusieurs paramètres.

- Le pic de vélocité précoce (onde E) correspond à la phase de remplissage rapide du VG. Il reflète le gradient de pression entre oreillette gauche et VG en début de diastole. Le pic est atteint quand le gradient de pression auriculo-ventriculaire est maximal. Plusieurs facteurs influencent ce paramètre : les pressions de l'oreillette gauche et du VG (et donc le volume télé-systolique du VG) en début de diastole, la relaxation du VG, la surface valvulaire mitrale.
- Le temps de décélération de l'onde E (TDE) est défini comme le temps entre le pic de l'onde E et l'extrapolation du croisement de sa décroissance avec la ligne de base. La diminution de ce temps indique une élévation des pressions de remplissage lorsqu'elle est associée à une dysfonction systolique. Si la relaxation est altérée, le gradient entre les pressions auriculaires et ventriculaires sera diminué (sous réserve d'une pression auriculaire gauche non élevée) et ce temps sera prolongé.
- La phase de remplissage lent correspond à l'absence de gradient de pression entre OG et VG. On peut observer un faible flux transmitral induit par le passage du sang veineux pulmonaire dans l'OG.
- Le pic de remplissage tardif ou onde A correspond à la systole auriculaire. La vitesse maximale de l'onde A dépend de la contractilité de l'OG, de la précharge de l'OG et de la PTDVG (postcharge de l'OG). Elle est augmentée en cas d'anomalie de relaxation

pour compenser le retard de remplissage durant la diastole. Sa durée est influencée par la compliance du VG : si la PTDVG est élevée, la durée de A est raccourcie.

- Le rapport E/A est le rapport des pics de vitesse des deux ondes. Il identifie les quatre profils de remplissage : normal, trouble de la relaxation, faussement normal et restrictif. Il diminue avec l'âge et la fréquence cardiaque. Une augmentation de ce ratio peut indiquer une pression auriculaire gauche élevée, un petit volume télésystolique du VG, une restriction au remplissage du VG, une insuffisance aortique sévère ou une défaillance de la systole auriculaire (Pai, 1996). Une diminution du ratio peut indiquer une anomalie de relaxation du VG, une augmentation de la pression aortique ou de l'espace PR. Ce rapport ne permet pas de différencier seul un profil normal d'un profil pseudonormal.

Profil veineux pulmonaire

Il est triphasique, comprenant les ondes S (relaxation de l'OG et descente systolique de l'anneau mitral), D (correspondant à l'onde E mitrale) et Ar (rétrograde, témoigne de la systole auriculaire). Une anomalie de relaxation se traduira par une augmentation du rapport S/D alors qu'une dysfonction diastolique (profil pseudo-normal) diminuera ce rapport.

Doppler tissulaire de l'anneau mitral.

Il correspond aux vitesses de déplacement de l'anneau mitral pendant le remplissage ventriculaire. Il peut être enregistré sur la paroi latérale ou médiale de l'anneau, mais les normes de références sont alors différentes. Comme le profil mitral, il comprend deux ondes et plusieurs paramètres :

- Le pic de vitesse précoce de l'anneau ou onde e' (E' ou Ea). Le pic est inversement proportionnel à la constante de temps de relaxation du VG.
- Le pic de vitesse tardif à l'anneau mitral ou onde a' (A' ou Aa). Il survient lors de la systole auriculaire.
- Le rapport e'/a' diminue avec l'âge et s'inverse lors d'une anomalie de la relaxation.
- Les taux et temps d'accélération et de décélération de l'onde e' ont été peu étudiés.

Contrairement au flux transmitral, le profil en Doppler tissulaire est relativement indépendant des conditions de charge. Il permet donc une distinction facile entre un profil vraiment normal et un profil pseudonormal. Ainsi, en considérant l'onde e' comme un indice de relaxation indépendant des conditions de charge, le rapport E/e' évalue les pressions de remplissage ventriculaire gauche (Nagueh, 1997).

D'autres paramètres évaluent indirectement la fonction diastolique du VG. En particulier, l'augmentation de la postcharge de l'oreillette gauche se traduit par une augmentation de son volume et par une fuite tricuspide. Les autres approches validées sont : flux transmitral lors d'une épreuve de Vasalva, TM couleur de la vitesse de propagation du flux intraventriculaire protodiastolique. Les signaux Doppler de fin de diastole sont mieux corrélés avec la PTDVG : pic de vitesse A, durée de l'onde A, temps de décélération de l'onde A, vitesse maximale Ar de la veine pulmonaire, durée de la vitesse Ar et du pic a' en Doppler tissulaire (Nagueh, 2016). La vitesse maximale de E, le rapport E/A, le pic e', le rapport E/e', la régurgitation tricuspide décrivent le mieux les anomalies de relaxation. Afin d'harmoniser et de simplifier les critères de dysfonctions diastoliques, quatre paramètres ont été définis dans les recommandations de 2016.

Tableau 4: Définition de la dysfonction diastolique.

Critères de dysfonction diastolique
<ul style="list-style-type: none"> - E' septale < 7 cm/sec ou E' latérale < 10 cm/sec - Moyenne des rapports E/E' > 14 - Volume indexé de l'oreillette gauche > 34 mL/m² - Pic de régurgitation tricuspide > 2,8 m/sec
<p>Fonction diastolique normale : plus de la moitié des critères exploitables sont normaux.</p> <p>Dysfonction diastolique : plus de la moitié des critères exploitables sont anormaux.</p> <p>Incertitude si la moitié des critères ne dépassent pas la valeur normale.</p>

A partir de la cohorte mondiale WASE (Miyoshi, 2020), l'utilisation de ces critères montrait que plus de 20 % des sujets d'âge moyen et plus de 50 % des sujets âgés étaient en dehors des plages normales pour les vitesses e' septales et latérales et 10 % à 15 % des sujets de chaque groupe d'âge étaient en dehors de la plage normale pour le volume de l'oreillette gauche mais presque tous les sujets se situaient dans les plages normales pour E/e' et le pic de régurgitation tricuspide. Selon l'algorithme, 1 880 cas (93,6 %) des sujets inscrits étaient évalués comme ayant une fonction diastolique normale et 99 cas (4,9 %) comme indéterminés. Seuls 27 cas (1,3 %) étaient classés comme ayant un dysfonctionnement diastolique du VG. La majorité des cas indéterminés avaient un âge moyen ou avancé. La reclassification à partir des valeurs seuils de leur cohorte permettait d'obtenir une fonction diastolique normale pour 97,4% des individus et 0,3% avaient une dysfonction diastolique. Il était également mis en évidence des différences de ces paramètres en fonction de l'âge et du sexe. E et E/e' étaient plus élevés chez les femmes, mais le volume de l'OG était similaire dans les deux sexes. Une

augmentation de E/e' et une diminution de E/A, E et e' étaient observées avec l'âge. La cohorte NORRE (Caballero, 2015) montrait des résultats comparables dans une population européenne et américaine de participants normaux: e' septal < 8 cm/sec pour 19% ; E/e' > 14 pour 0,5% ; Volume de l'OG > 34 mL/m² pour 9 à 20% selon la méthode utilisée ; pic de régurgitation élevé pour un seul individu de la cohorte. Le tableau ci-après reflète les valeurs normales de ces deux études à la lumière des recommandations.

Tableau 5: Valeurs normales des paramètres de la fonction diastolique.

Paramètres	Recommandation ASE	NORRE (n=449)	WASE (n=2008)
E/A	0,8-2	0,64-2,74	0,6-2,5
E' septal	>7	5-17	4,7-15,6
E' latéral	>10	6-22	6,1-20,9
E/E'	<14	3,4-11,7	4,5-12,5
Pic de régurgitation tricuspide	<2,8	NA	1,3-2,7
Volume indexé de l'OG	<34	13,7-36,9	13,2-41,1

En plus de l'âge et du sexe, l'origine ethnique des individus pourrait être un facteur supplémentaire d'adaptation des normes de référence mais les études semblent contradictoires. Ainsi le pic de vélocité précoce e' apparaît moins élevé chez les afro-américains que chez les sujets d'origine européenne (septal : 0,81 cm/s ; latéral : -0,95 cm/s), alors que le gradient de régurgitation tricuspide (+2,9 mmHg) est plus élevé (LaBounty, 2019).

Cette différence n'est pas retrouvée (p=0,09) en comparant la cohorte NORRE à la cohorte japonaise JAMP (Daimon, 2008)). En revanche il semblait exister une différence pour le pic de l'onde E entre ces deux populations, et donc des rapports E/A et E/e'. Dans l'étude WASE, il n'était pas retrouvé de différence entre origines ethniques pour la vélocité de E ou le rapport E/A. En revanche, il semble que les individus d'origine africaine ou afro-américaine aient une onde e' septale plus basse, un rapport E/e' plus élevé, une oreillette gauche de plus haut volume et une vélocité de l'onde de régurgitation tricuspide plus basse que les sujets blancs ou asiatiques.

Plusieurs paramètres sont nécessaires pour estimer la gradation de la dysfonction diastolique et évaluer les pressions de remplissage gauche. Pour cela, plusieurs gradations ont été utilisées.

Tableau 6. Gradation de la dysfonction diastolique

Classifications	Grade 1	Grade 2	Grade 3
Recommandations (Nagueh 2016)	E < 50 cm/s et E/A < 0,8	E/A < 0,8 et E > 50 cm/s ou E/A entre 0,8 et 2	E/A > 2
Yamamoto, 1996	TRIV > 110 ms TDE > 240 ms E/A ratio < 1	E/A entre 1 and 2 TRIV: 80–110 ms TDE: 150-220 ms S/D ratio < 1 Ar > 35ms	E/A > 2 TDE < 150 ms

Chez l'hypertendu, la majorité des études reposent sur le profil mitral et le TRIV. Par comparaison avec les normotendus, les hypertendus présentent une diminution du rapport E/A par diminution de E et augmentation de A. De nombreuses études relient ce profil mitral à une HVG mais ce profil est également retrouvé dans les hypertensions modérées ou les hypertensions sans HVG. Cependant, les anomalies diastoliques au profil mitral ne sont pas toujours associées à des géométries ventriculaires spécifiques (Wachtell, 2000). La modification du profil mitral pourrait apparaître précocement chez l'hypertendu (Phillips, 1989) ou après les anomalies géométriques (Palatini, 1998). D'autres facteurs de risque peuvent avoir un effet synergique. C'est le cas de l'intolérance à l'insuline qui semble aggraver l'impact de l'HTA sur la dysfonction diastolique (Bamaiyi, 2019).

Il semble que la dysfonction diastolique ait également un intérêt pronostique dans les populations d'hypertendus. Ainsi pour l'étude PIUMA (Schilacci, 2002), un rapport E/A inférieur à celui prédit individuellement par l'âge et la fréquence cardiaque augmente le risque d'événements cardiovasculaires (odds ratio 1,57, $p < 0,01$) dans une population de 1 839 sujets hypertendus lors d'un suivi de 11 ans de façon indépendante à la MVG et de la pression artérielle. Dans l'étude Cardiovascular Health (2 671 participants, suivi moyen = 5,2 ans), un rapport E/A < 0,7 et > 1,5 prédisait une insuffisance cardiaque même après ajustement en fonction de la masse VG, de l'âge, de la PA (Aurigemma, 2001). Entre les deux, les profils normaux et pseudonormaux n'étaient pas distingués. De manière similaire, une étude réalisée chez plus de 3000 amérindiens (Bella, 2002) montrait un doublement de la mortalité lorsque le rapport E/A est inférieur à 0,6 ou supérieur à 1,5.

La prévalence des dysfonctions diastoliques chez les patients hypertendus est variable selon les études. Ceci s'explique en partie par le type de cohorte. Pour les cohortes de patients hypertendus, donc avec une histoire d'hypertension, la prévalence est haute autour de 40%.

Elle paraît plus basse dans les études en population générale qui incluent des sujets présentant une hypertension plus modérée et plus récente souvent diagnostiquée au moment de leur inclusion. De plus, la définition de la dysfonction diastolique est extrêmement hétérogène d'une étude à l'autre. La variabilité de la prévalence des troubles diastoliques chez les patients hypertendus est illustrée par le tableau ci-après.

Tableau 7 : Prévalence de la dysfonction diastolique.

Prévalence de la dysfonction diastolique				
Auteur	Année	Pays	Inclusion	Prévalence pour les hypertendus
Yamamoto	2000	USA	Hypertendus suivis	31%
Fisher	2003	Allemagne	Population	20%
Zanchetti	2007	Italie	Age > 65 ans FEVG > 45%	25.8%
Adamu	2010	Nigeria	Diagnostic récent	62%
Fici	2012	Italie	HTA récente	50%
Shantsila	2017	Angleterre	Migrants avec HTA	62%
Świerblewska	2018	Pologne	HTA ancienne traitée	50,3%
Al-Ghamdi	2021	Arabie Saoudite	Patients hypertendus suivis	35,6%
Abdul-Raheem	2021	USA	Enfants obèses et hypertendus	(19-28)%

En conclusion, les paramètres pour évaluer la dysfonction diastolique sont nombreux mais facilement reproductibles. Ils sont influencés par l'âge et le sexe des individus. Il existe peu de preuve d'une influence de l'origine ethnique sur ces paramètres. L'HTA altère la fonction diastolique, principalement au stade de trouble de la relaxation et indépendamment de l'âge et de la MVG. La prévalence de la dysfonction diastolique est difficile à établir car évaluée à partir de paramètres et de populations hétérogènes.

1.3.3. Effet de l'hypertension sur la fonction systolique du ventricule gauche.

Le paramètre d'évaluation le plus populaire de la fonction contractile globale du ventricule gauche demeure la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG). Elle est réalisée

idéalement en mode bidimensionnel par la méthode Simpson biplan sur les incidences 4 et 2 cavités. Elle peut être également mesurée en mode TM avec une relative fiabilité lorsque la contraction est homogène, comme cela est le cas chez les individus sans antécédent cardiovasculaire ou chez les individus hypertendus. La fraction de raccourcissement ventriculaire gauche ((diamètre interne du VG en télédiastole – diamètre en télésystole)/diamètre télédiastolique, normale si > 30%) peut être dérivée d'images TM guidées par le mode bidimensionnel ou en mode bidimensionnel. Cependant ces deux mesures sont influencées par la postcharge ventriculaire gauche qui peut être approchée par le calcul de la contrainte télésystolique. Le calcul de la contrainte systolique du VG peut se réaliser à partir de la PAS, de l'épaisseur de la paroi postérieure et du diamètre interne du VG en systole. La fonction systolique de l'hypertendu peut être étudiée en comparant les valeurs mesurées à celles attendues en fonction de la valeur de la postcharge. Chez les patients avec rythme cardiaque régulier, les mesures de la synchronisation des ouvertures et des fermetures de valves dérivées du Doppler à ondes pulsées ou à ondes continues peuvent être utilisées pour évaluer les intervalles de temps ventriculaires. L'indice isovolumique de performance myocardique (indice de Tei) est calculé comme la somme de la durée de la contraction isovolumique et de la relaxation isovolumique divisée par le temps d'éjection ventriculaire gauche (Tei, 1995). En cas de trouble systolique, le temps d'éjection se raccourcit alors que le temps de contraction isovolumique s'allonge pour créer un gradient permettant l'ouverture aortique. Cet indice est inversement proportionnel à la FEVG. Lors de la systole, les dimensions du VG diminuent à la fois par épaissement centripète des parois mais aussi par raccourcissement du VG dans son grand axe avec déplacement de l'anneau mitral vers l'apex (Da Vinci, vers 1510). La vitesse du déplacement de l'anneau mitral est enregistrée lors du Doppler tissulaire sur l'anneau mitral. Cette onde S' diminue en cas de dysfonction systolique ou d'augmentation de la postcharge. Dans l'étude NORRE, l'onde S' latérale était en moyenne de $9,8 \pm 2.4$ cm/sec (IC95% : 5-14,1). L'onde S' diminuait avec l'âge et était plus élevée chez les sujets masculins. Un autre indice pour l'évaluation de la fonction contractile est la fraction de raccourcissement à mi-parois. Réalisée en mode TM, cette mesure est réalisée au niveau des fibres musculaires circonférentielles mais les formules restent complexes. Les méthodes d'évaluation de la fonction contractile à partir du strain longitudinal global et les troubles segmentaires de contractilité ne seront pas développés dans ce travail.

Chacun de ces paramètres présentent leurs limitations. En particulier, la FEVG est influencée par la fonction contractile mais aussi par la postcharge (pression télésystolique) et la précharge (VTDVG). Pour une contractilité donnée, une PA élevée et une volémie basse diminuent la FEVG. Une FEVG < 40% est toutefois prédictive d'une altération significative de la contractilité.

Paradoxalement, une hypovolémie peut aussi se traduire par une diminution du VTSVG avec une FEVG plus élevée lorsque le débit cardiaque est relativement préservé.

Parmi 2384 patients hypertendus suivis durant 17 ans et sans antécédent cardiovasculaire préalable, la prévalence de la dysfonction systolique définie comme une FEVG < 50% était de 3.6% (Verdecchia, 2005). Les modifications géométriques du VG associées à l'hypertension peuvent également être associées à des anomalies de la fonction systolique du VG malgré la préservation de la FEVG. Dans l'hypertension, le raccourcissement fractionnaire à mi-paroi est réduit malgré la préservation de la FEVG et cette réduction est associée à une HVG et un moins bon pronostic (de Simone, 1996). Bien que l'association entre la fonction systolique et la géométrie ventriculaire soit encore discutable, la corrélation négative entre la MVG et la fonction systolique est assez constante d'une étude à l'autre (Santos, 2014). La prise en compte de la contrainte télésystolique suggère une fonction contractile meilleure que celle évaluée par la FEVG. Ces analyses montrent alors une contractilité élevée chez les hypertendus modérés malgré une contrainte élevée. A l'inverse, une diminution de la fonction contractile s'observe pour les hypertendus anciens avec HVG. A l'inverse, l'utilisation de la fraction de raccourcissement à mi-parois permettait de détecter des altérations modérées de la fonction contractile chez des patients considérés avec une fonction systolique normale. Ainsi sur 474 hypertendus, 22% étaient hypercontractiles en normalisant la fraction de raccourcissement sur la contrainte systolique, contre 4% en appliquant la fraction de raccourcissement à mi-parois (de Simone, 1994). De même 2% avaient une altération de la fraction de raccourcissement mais 16% en utilisant la fraction de raccourcissement à mi-parois.

En conclusion, les anomalies de la fonction systolique sont complexes chez l'hypertendu avec des données contradictoires en fonction de la méthode utilisée. Cependant, la dysfonction systolique est peut-être plus précoce que ne le laisse présager la perception commune.

1.3.4. Effets de l'HTA en amont du ventricule gauche.

Oreillette gauche

L'augmentation de postcharge de l'oreillette gauche conduit à sa dilatation. Pour cette raison, le volume de l'oreillette gauche est inclus dans la définition de la dysfonction diastolique comme décrit précédemment. Les facteurs indépendants associés à une dilatation de l'OG chez l'hypertendu sont l'âge, l'IMC, la MVG.

Les mesures de l'oreillette gauche sont essentiellement réalisées en fin de systole ventriculaire lorsque la cavité a le plus gros volume. L'optimisation des mesures doit faire l'objet

d'acquisition dédiée. Parce qu'elle est théoriquement plus précise que la méthode de la longueur de la zone, la technique de sommation du disque biplan devrait être la méthode préférée pour mesurer le volume de l'OG. La limite normale supérieure est de 34 mL/m² pour les deux sexes (Lang, 2015).

Le volume de l'OG est un prédicteur de mortalité (Moller, 2003 ; Vieira 2012).

Cependant, des variations géographiques de la taille et du volume ont également été décrites. Les limites supérieures du volume de l'oreillette gauche sont fournies dans le tableau suivant. Ces études ne corroborent pas majoritairement la limite recommandée de 34 mL/m².

Tableau 8: Limites supérieures de la taille de l'oreillette gauche en fonction de la zone géographique.

Limites Hommes Femmes	Afrique		Europe		Asie		Monde
	Meel# (2017)	EchoNoRMAL	NORRE Study#	EchoNoRMAL	JAMP#	EchoNoRMAL	WASE
Diamètre (mm)		36 42	43 41	43 40	46 46	40 38	
Diamètre indexé (mm/m ²)		19 22	23 24	22 23		22 24	
volume (mL)			77 67	80 66	70 62	66 58	
volume indexé (mL/m ²)	31,5		38 38	40 38	38 41	36 38	42 42,2

Les limites supérieures sont calculées comme moyenne + 2 écarts types.

Cavités droites

Nous avons évoqué précédemment la mesure du pic de vélocité de la régurgitation tricuspide comme marqueur de la dysfonction diastolique gauche.

Une élévation des pressions droites voire une hypertrophie ventriculaire droite ont été retrouvées chez l'hypertendu par certaines études. Ainsi, dans une cohorte de 320 sujets hypertendus non compliqués et sans morbidité pulmonaire, le pic de régurgitation tricuspide atteignait plus de 2,5 m/sec pour 20% des patients (Abergel, 2001). Une étude récente mettait

en évidence qu'une dysfonction diastolique du ventricule droit était également présente chez les patients hypertendus (Kirillova, 2020). Les 299 patients hypertendus de l'étude présentaient tous une dysfonction diastolique droite indépendamment d'une hypertension artérielle pulmonaire : 84 patients avaient une dysfonction de grade 1 à droite et à gauche ; 77 avaient une dysfonction de grade 2 à droite et de grade 1 à gauche ; 41 patients avaient une dysfonction diastolique de grade 2 à droite et à gauche ; enfin 97 patients avec une hypertension récente présentant une dysfonction diastolique de type 2 ventriculaire droite sans dysfonction gauche. Le remodelage du ventricule droit dans l'HTA a été également étudié. Une revue de 13 études incluant 1290 patients hypertendus montrait une paroi ventriculaire droite plus épaisse (1,3 mm, $p < 0,001$) que les patients non hypertendus (Cuspidi, 2013). La prévalence de l'hypertrophie ventriculaire droite chez l'hypertendu variait avec une moyenne de 28.6%.

I.3.5. Aorte proximale.

L'HTA est le principal facteur de risque des syndromes aortiques aigus (Dissection aortique, hématome intramural, ulcère athéromateux pénétrant) survenant sur des dilatations de l'aorte ascendante. La rareté des blocs de chirurgie cardiaque en Afrique de l'Ouest permet rarement une chirurgie prophylactique ou thérapeutique et le contrôle de l'HTA chez les patients à risque reste la seule intervention possible.

L'aorte proximale est la portion comprise entre la valve aortique et la crosse. Après l'anneau aortique, la portion initiale correspond au sinus de Vasalva et est la portion la plus large. Le calibre de l'aorte diminue à la jonction sinotubulaire puis une portion tubulaire de l'aorte ascendante rejoint la crosse. Une dilatation aortique se détecte à partir des diamètres de ces différents segments : anneau, sinus de Vasalva (SV), jonction sinotubulaire (JST) et aorte ascendante (AA). La surface corporelle et l'âge influencent les dimensions de l'aorte. L'anévrisme se définit par une augmentation de plus de 50% du diamètre normal. En histologie, l'augmentation du diamètre avec l'âge est liée à une raréfaction des fibres élastiques de la média.

Le lien entre niveau de pression artérielle et les diamètres aortiques reste controversé. Intuitivement, l'augmentation du stress pariétal par des pressions artérielles élevées augmenterait le diamètre aortique (Hiratzka et al., 2010). Cependant, sur une cohorte de 2096 hypertendus et 361 sujets sans hypertension, la prévalence de la dilatation aortique était similaire entre hypertendus et normotendus, même si le diamètre au niveau du SV était légèrement plus important chez les hypertendus (Palmieri et al., 2001). Une méta-analyse

regroupant 8 études et 10791 sujets hypertendus étaient réalisée en 2014 (Covella et al., 2014) : la dilatation aortique était fréquente (9%) dans ces populations étudiées avec une grande disparité entre hommes et femmes, mais les patients hypertendus avec dilatation et ceux dont la taille de la racine aortique était normale avaient des valeurs de pression artérielle similaires. Les principales associations retrouvées dans cette population hypertendue avec la dilatation aortique étaient l'âge et la masse ventriculaire gauche. Plus récemment, il était montré que le volume systolique et la pression artérielle diastolique semblent influencer le diamètre aortique sur un suivi moyen de 6 ans (Canciello, 2020). La prise d'inhibiteur du système rénine-angiotensine permettait une normalisation du diamètre aortique, en particulier chez la femme non obèse.

En échocardiographie transthoracique, plusieurs coupes sont utilisées afin de quantifier les dimensions aortiques. La coupe parasternale grand axe gauche visualise l'anneau avec deux points denses en continuité avec les sigmoïdes antéro-droite et non coronaire, ainsi que la racine aortique au niveau des SV, de la JST et de l'AA. Un recueil en mode TM guidé par les images bidimensionnelles permet également un recueil du diamètre aortique en télédiastole et télésystole. Cependant le mode TM n'est pas recommandé dans l'évaluation de l'aorte et les recueils bidimensionnels sont préférentiellement utilisés. La coupe parasternale gauche petit axe visualise les trois sigmoïdes : antéro-droite au regard du ventricule droit, antéro-gauche en regard du tronc de l'artère pulmonaire et non coronaire en regard de l'oreillette gauche. La coupe apicale en 5 cavités permet de visualiser la chambre de chasse ventriculaire gauche, les sigmoïdes antéro-droite et non coronaire et permet de placer l'axe du Doppler pour étudier les vitesses de la chambre de chasse et lors du passage de la valve aortique. Ces différents points sont illustrés en annexe dans notre protocole d'analyse. Les diamètres normaux de l'aorte proximale des recommandations américaines et européennes sont fournis dans le tableau 9.

Classiquement, les mesures des diamètres aortiques s'effectuaient de bord d'attaque à bord d'attaque et cette convention est encore recommandée (Lang et al., 2015). Cette méthode était historiquement adaptée aux premières mensurations qui étaient effectuées en mode TM. Cette mesure prend en compte la lumière aortique et la paroi de l'aorte en contiguïté avec le ventricule droit. Sur les études anatomiques, cette paroi est proche de 2 mm. Il est aussi possible de mesurer le seul diamètre de la lumière aortique. La convention est alors dite de bord interne à bord interne ou diamètre interne. Cette convention est de plus en plus utilisée (par exemple Fitzgerald et al., 2015 ou LaBounty et al., 2019). En effet les évaluations radiologiques (scanner et IRM), voire l'échocardiographie transoesophagienne, mesurent le diamètre interne. La faisabilité des mesures semble identique entre les deux conventions au niveau des sinus de Vasalva ou de la jonction sinotubulaire mais la mesure de la portion

tubulaire de l'aorte ascendante est plus réalisable par une mesure du diamètre interne (Muraru et al., 2014) avec une épaisseur moyenne de la paroi de $2,4 \pm 0,8$ mm (Bland-Altman SV : biais 2.5 mm (0,4-4,6) ; SJT biais= 2.5 (0,2-4,8) mm ; AA : biais 2.4 (0,8-4) mm).

Tableau 9 : Diamètres de l'aorte proximale chez l'adulte normale – Recommandations *American Society of Echocardiography* et *European Association Cardiovascular Imaging* (2015)

	Valeurs absolues (mm)		Valeurs indexées (mm/m ²)	
	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes
Anneau	26±3	23±2	13±1	13±1
SV	34±3	30±3	17±2	18±2
JST	29±3	26±3	15±2	15±2
AA	30±4	27±4	15±2	16±3

NB : ces recommandations reprennent celles des sociétés américaines de cardiologie, de radiologie, d'anesthésiologie et de chirurgie thoracique de 2010.

Les valeurs normales des différents diamètres aortiques diffèrent avec l'âge, le sexe et la morphologie du sujet. Dans les recommandations des sociétés savantes (Lang et al., 2015), les valeurs normales diffèrent entre homme et femme. Il faut noter que cette différence est forte pour la valeur absolue des dimensions, mais faible lorsque les dimensions sont indexées à la surface corporelle. Les diamètres aortiques absolus sont tous plus élevés chez les hommes. En revanche, les diamètres aortiques indexés à la surface corporelle sont plus élevés chez les femmes (Vriz et al., 2014). Lorsque les diamètres au niveau des SV ou de la JST sont indexés à la taille de l'anneau aortique, il n'existe plus de différence significative entre homme et femme. L'âge contribue à l'augmentation des diamètres aortiques. Les corrélations sont significatives pour les diamètres SV, la JST ou l'AA mais demeurent faibles ou inexistantes pour le diamètre de l'anneau (Vriz et al., 2014). Les recommandations de 2015 et l'étude NORRE consacrée aux dimensions aortiques (Saura et al., 2017) proposent des valeurs normales définies par catégories d'âge. Les dimensions de l'aorte dépendent aussi de la morphologie de l'individu et des valeurs indexées seraient intuitivement plus fiables. Une indexation par l'indice de masse corporelle est illogique car les diamètres aortiques évolueraient inversement à la taille de l'individu. Les indexations sont exprimées principalement en relation avec la taille ou avec la surface corporelle. La taille (ou un indice

intégrant la taille à une puissance donnée) est une variable simple et qui paraît robuste dans certaines analyses. Cependant l'indexation la plus souvent utilisée est réalisée sur la surface corporelle et permet les comparaisons entre études. Des modèles multivariés prenant en compte ces trois dimensions (sexe, âge, âge ou surface corporelle) ont été développés expliquant environ entre le quart et le tiers de la variance des diamètres aortiques (Vriz et al., 2014 ; Saura et al., 2017).

L'origine ethnique pourrait également influencer les diamètres aortiques. Les valeurs de référence des recommandations de 2015 étaient principalement définies à partir d'un effectif de 135 adultes américains. L'étude NORRE était réalisée sur une population caucasienne de 704 volontaires (Saura et al., 2017). Les résultats de cette étude en comparaison de TAHES seront présentés avec l'article consacré aux dimensions de l'aorte en Afrique subsaharienne. L'influence de l'origine ethnique sur les dimensions aortiques étaient montrées sur une population de 15295 américains adultes (La Bounty et al., 2015). Il était montré que les sujets afro-américains avaient un diamètre indexé au niveau des SV et de l'AA plus petit que les sujets d'origine caucasienne. Les diamètres indexés des sujets d'origine asiatique étaient plus larges que les sujets d'origine caucasienne. Des études réalisées en Corée (Son et al., 2013) ou en Australie (Fitzgerald et al., 2015) montrent également des valeurs différentes. Ces études seront à nouveau discutées lors de la présentation de notre étude relative aux dimensions aortiques.

Chapitre II. Objectifs, cadre et méthodologie générale des études

II.1. Cadre de l'étude : la cohorte TAHES

La cohorte TAHES (Tanvè Health Study) était mise en place en 2015 dans deux villages contigus du département du Zou au Sud-Ouest du Bénin.

II.1.1. Cadre géographique

Le terme d'Afrique subsaharienne (ASS) désigne communément l'étendue du continent africain au sud du Sahara. Le terme d'Afrique sudsaharienne (ou Sudsahara), initialement adopté et sémantiquement plus juste, n'est que peu usité. Dans nos exposés, nous utiliserons donc le terme d'Afrique subsaharienne qui ne comprend pas la partie du continent africain située au nord du Sahara.

Le Bénin est un état francophone d'Afrique subsaharienne d'une superficie de 112622 km². La République du Bénin partage ses frontières avec le Togo à l'Ouest, le Nigéria à l'Est, le Niger et la Burkina-Faso au Nord. Il est bordé au Sud par le golfe de Guinée. La capitale officielle est Porto-Novo mais la capitale économique demeure Cotonou. Le produit intérieur brut par habitant était de 752 dollars US en 2012, 1213 dollars en parité de pouvoir d'achat. L'indice de développement humain était de 0.51 plaçant le Bénin au 163ème rang sur 187. Le seuil de pauvreté atteint plus de 35% de la population. Le taux de mortalité est de 0.8%, le taux de mortalité infantile de 57 décès pour 1000 naissances, l'espérance de vie à la naissance est de 62 ans (CIA, 2022). La densité médicale est de 8 médecins pour 100 000 habitants et la densité hospitalière d'1 lit pour 2000 habitants. La transition épidémiologique pouvait être affirmée à partir d'une enquête nationale par approche Stepwise de l'OMS (Houehanou et al., 2015). Elle montrait une prévalence de l'HTA de 29,9% en milieu urbain et de 27,5% en milieu rural, une prévalence du diabète de 3,3% en milieu urbain et de 1,8% en milieu rural et une prévalence de l'obésité de 16,4% en milieu urbain et de 5,9% en milieu rural.

En juillet 2021, la population de la République du Bénin était estimée à 13 301 694 habitants. C'est une population jeune avec un âge médian de 17 ans. Plus de la moitié des habitants vivent en zone rurale malgré un taux d'urbanisation de 3,74%/an. Plusieurs groupes ethniques, différents de ceux retrouvés au Nigéria, se répartissent le territoire : Fons (39%), Adja (15%), Yoruba (12%), Bariba (10%), Fulani (9%), Ottamari, Yoa-Lokpa, etc.

Tanvè et Dékanmey (arrondissement de Tanvè) sont deux villages contigus situés dans la commune de Agbangnizoun, département du Zou dans le Sud-Ouest du Bénin. La population en 2018 comptait 2862 habitants à Tanvè et 1741 habitants à Dékanmey. L'ethnie Fon est majoritaire (98%). L'agriculture fait vivre plus de 80% de la population mais les rendements sont faibles. Les infrastructures sanitaires sont peu développées avec un personnel de santé insuffisant (un centre de santé à Tanvè sous la responsabilité d'un infirmier) et un recours majoritaire à la médecine traditionnelle. Les soins et les médicaments sont payés directement par les individus en l'absence d'assurance maladie. Le solde migratoire est faible permettant un suivi longitudinal durable.

II.1.2. La cohorte TAHES

TAHES est une cohorte prospective mise en place dans les villages de Tanvè et Dékanmey dont les buts sont d'estimer l'incidence des facteurs de risque et des maladies cardiovasculaires en population générale d'ASS, de valider et/ou de développer des échelles de risque cardiovasculaires spécifiques à l'ASS.

Les critères d'inclusion étaient une résidence stable dans l'arrondissement de Tanvè, un âge supérieur à 25 ans, et un consentement éclairé de participation à l'étude. Etaient exclus les personnes atteintes de déficience mentale majeure (dont psychose), les sujets malentendants et les femmes enceintes (Houehanou et al., 2017). Le nombre de sujets nécessaires avaient été calculé à 11 085 participants-années indemnes d'évènements cardiovasculaires. Les évènements cardiovasculaires d'intérêt étaient coronaropathie, AVC, insuffisance cardiaque congestive, amputation de membre d'origine vasculaire, démence ou troubles cognitifs. Les variables d'exposition étudiées étaient pression artérielle, tabagisme, hygiène alimentaire, consommation d'alcool, niveau d'activité physique, IMC, tour de taille, glycémie, cholestérol total.

Les collectes étaient réalisées par 3 investigateurs à partir d'un questionnaire standardisé par méthodologie STEPS de l'OMS. Ces investigateurs, encadrés par des superviseurs, administraient les questionnaires, recueillaient les données anthropométriques et cliniques, réalisaient les ECG et les analyses biologiques. La mesure de la pression artérielle était réalisée trois fois aux deux bras par tensiomètre électronique (BOSO MEDICUS UNO) avec des brassards adaptés. La glycémie capillaire à jeun était réalisée par glycomètre électronique (Accucheck Active Roche). Les participants étaient évalués à l'inclusion puis revus une fois par an. La cohorte est dynamique avec inclusion des résidents à l'âge de 25 ans ou des nouveaux

arrivants lors des visites annuelles. Une surveillance continue des registres hospitaliers et de décès est organisée afin de détecter les événements cardiovasculaires.

Les participants recevaient une feuille d'information avec obtention d'un consentement écrit. Les données des participants étaient anonymisées par un numéro d'identification unique. Le Comité National d'Ethique pour la Recherche en Santé du Bénin et le Comité de Protection des Personnes du Sud-Ouest et d'Outre-Mer en France ont approuvé le protocole.

Un projet pilote était mené en 2015 sur 1195 participants. Elle étudiait l'acceptabilité de la population et la faisabilité du recueil des données (Houehanou et al., 2017). Les taux de participants, la qualité des données et la fonctionnalité du réseau de surveillance sur 8 mois étaient jugés excellents. Sur cette étude pilote, la prévalence de l'HTA était de 25.5%.

Lors de la visite 2017, il était réalisé en sus du protocole standard, la mesure des pressions en cheville pour le calcul de l'index de pression systolique (IPS), un ECG et la réalisation d'une échocardiographie. Lors de la visite 2019 étaient proposés en sus du protocole standard un dosage de créatinine et la recherche d'une protéinurie.

II.1.3. Premières données de la cohorte

L'étude TAHES a déjà donné lieu à plusieurs résultats :

- Un bilan à 3 ans de la cohorte montrait une inclusion de 1779 individus soit un suivi équivalent de 4433 personnes-années. Les femmes représentaient 61% des participants, l'âge médian était de 37 [31-53] ans. La population présentait les facteurs de risque suivants : tabagisme 5.6% ; consommation nocive d'alcool 9% ; faible consommation de fruits et légumes 90% ; obésité 8.7% ; hypertension 31.8%, hyperglycémie à jeun 4.5%. Etaient recensés 96 événements (72 décès, 12 AVC, 1 infarctus myocardique et 8 insuffisances cardiaques décompensées. L'attrition était estimée à 7.8% sur 3 ans soit 31 perdus de vue sur 1000 personnes-années de suivi (Amidou, 2018)
- La prévalence de l'HTA dans la population était de 32.9% (Desormais et al., 2019). Elle était similaire entre les deux sexes mais augmentait avec l'âge (OR=1.04). Elle était associée au tabagisme, à l'IMC, à la sédentarité et marginalement avec la consommation de sel. Parmi les hypertendus, 42% avaient conscience de leur condition, 46% déclaraient suivre un traitement antihypertenseur et 35% des HTA étaient contrôlées.

- Les représentations sociales des maladies cardiovasculaires, étudiées par focus groupe et interview, étaient influencées par les croyances ancestrales et par les connaissances modernes. En particulier l'HTA était associée à l'obésité, à l'inactivité physique, au tabac, à l'anxiété et à l'alimentation (Amidou et al., 2021).
- Lors de la campagne 2017, la prévalence de l'artériopathie des membres inférieurs, définis par un index cheville-bras < 0.9, était de 5.5% (7% pour les femmes et 3% des hommes). En analyse multivariée, l'artériopathie était associée à un âge > 55 ans et au sexe féminin (Amidou et al., 2018).
- Les normes électrocardiographiques en population d'ASS semblent différer des populations caucasiennes. En particulier les critères d'HVG, définis par les 2ème et 98ème percentiles, établissaient les limites supérieures de l'indice de Sokolow-Lyon à 47 mm pour les hommes et 38 mm pour les femmes (vs 35 mm en population caucasienne), les limites supérieures de l'indice de Cornell à 30 mm chez l'homme et 22 mm chez la femme (contre 28 et 20 mm) et les limites supérieures de l'indice de Peguero-Lo Presti à 39 mm pour l'homme et 30 mm pour la femme (vs 28 et 23 mm). En utilisant ces valeurs, la prévalence de l'HVG chez les sujets hypertendus de TAHES était de 10.6 % (Sokolow-Lyon), 9.2 % (Cornell) et 6.2% (Peguero-Lo Presti) contre respectivement 19.3 %, 13 % et 21.7 % en utilisant les seuils non spécifiques (Amidou, thèse 2018).
- L'asymétrie tensionnelle (différence de pression artérielle entre les deux bras > 10 mmHg), était associée à un risque d'événement cardiovasculaire, était présente dans 19% de la cohorte lors de la campagne 2019. Cette anomalie augmente avec l'âge, la présence d'une HTA ou d'un diabète (Gbaguidi, thèse 2021).
- La mesure de la créatinine chez 1360 participants de la cohorte en 2019 montrait que 16% des participants avaient une clairance glomérulaire < 60 mL/min/1.73m²). La probabilité de dysfonction rénale augmentait avec l'âge (aOR 2.75), le sexe féminin (aOR 2), l'hypertension (aOR 1.54), une masse corporelle élevée (aOR 1.56), l'hyperglycémie (aOR 2.86) (Gbaguidi et al., 2021).
- Une étude interventionnelle évaluera si l'automesure de la PA améliore la connaissance, le traitement et le contrôle de l'HTA (Gbaguidi, thèse 2021).

II.2. Objectifs

- A. Etablir les valeurs de référence échocardiographiques d'une population générale en Afrique subsaharienne à partir des sujets sains exempts de facteurs de risque cardiovasculaire.
- B. Préciser le retentissement de l'HTA sur la morphologie et la fonction cardiaque.
- C. Effectuer une reclassification des sujets hypertendus à partir des normes spécifiques à la population étudiée.

II.3. Acquisitions et analyses des échocardiographies

II.3.1. Acquisition

Les échocardiographies étaient réalisées au centre TAHES par quatre cardiologues. Toutes les échocardiographies étaient réalisées à partir de l'échographe portable Logic V2 (General Electric Company, Solingen, Allemagne) avec une sonde cardiaque SC3 (1.45-2.4 MHz). Ce dispositif permettait l'acquisition d'images et de boucles bidimensionnelles, d'images en mode TM, l'utilisation de doppler pulsé et de doppler tissulaire. En revanche, il ne permettait pas l'acquisition d'enregistrement doppler continu.

Le protocole d'examen comprenait les réalisations et l'enregistrement de :

- Coupe parasternale grand axe : boucle bidimensionnelle centrée sur les oreillettes et ventricules gauches, boucle bidimensionnelle en doppler couleur, mode temps mouvement centré sur l'aorte et l'oreillette gauche, mode temps mouvement centré sur le ventricule gauche, boucle bidimensionnelle centrée sur la chambre de chasse du ventricule gauche.
- Coupe parasternale petit axe centrée sur la valve aortique: boucle noir et blanc, boucle couleur
- Coupe parasternale petit axe centrée sur le ventricule gauche au niveau des muscles papillaires : boucle en noir et blanc, mode TM
- Coupe apicale 4 cavités : boucle en noir et blanc, boucle couleur
- Doppler pulsé du flux transmitral
- Doppler pulsé sur la chambre de chasse du ventricule gauche

- Doppler pulsé sur le flux transaortique
- Doppler tissulaire au rebord latéral de l'anneau mitral
- Coupe apicale 2 cavités
- Incidence sous xiphôïdienne pour quantification de l'aorte abdominale.

Les différents éléments recherchés sur chacune des coupes sont fournis en Annexe 3. Les boucles et les images (TM et Doppler) devaient contenir au moins 3 cycles cardiaques. Les examens étaient enregistrés de façon anonyme en reportant le numéro d'inclusion TAHES et les données anthropométriques (âge, taille, sexe, poids...) n'étaient pas intégrées à l'examen.

II.3.2. Analyse

Les images natives étaient enregistrées en format DICOM puis transférées, enregistrées et archivées sur le serveur de fichier de l'Université de Limoges. Les images étaient ensuite analysées par un observateur unique (le doctorant) après import sur une station TOMTEC-ARENA (Imaging System GMBH, Unterschleissheim, Allemagne) dédiée à ce travail. Les analyses étaient effectuées en aveugle des données anthropométriques et médicales. Les données étaient transcrites sur classeur Excel dont une feuille type est montrée en Annexe 4. Les mesures étaient effectuées à partir de plusieurs conventions de mesure :

- Les dimensions ventriculaires gauches en mode TM étaient effectuées selon la convention de l'ASE (Lang et al., 2017) et selon la convention de Penn. Toutes les dimensions présentées ici utilisent, sauf indication contraire, la convention de l'ASE. Les mesures bidimensionnelles étaient réalisées à partir des conventions de l'ASE.
- Les diamètres de l'aorte ascendante étaient mesurés à la fois de bord d'attaque à bord d'attaque et de bord interne à bord interne.
- Les dimensions de l'aorte abdominale étaient étudiées à partir de 3 mesures : bord d'attaque à bord d'attaque, diamètre interne et diamètre externe.

A la clôture des analyses, les mesures individuelles étaient transférées sur un tableau excel afin d'utiliser l'ensemble des données-participants puis l'intégration des données anthropométriques et médicales.

II.4. Analyses statistiques

Normalité des variables. La normalité des variables étaient testées par test de Kolmogorov-Smirnov à partir du logiciel GraphPad Prism 9.2.0. La distribution était évaluée sur la cohorte

entière mais aussi sur le groupe des femmes et celui des hommes en considérant qu'il peut s'agir de deux groupes indépendants. De la même manière, le groupe des participants normaux était testé indépendamment. Pour les variables d'intérêt, la lognormalité de la distribution était testée par test de Kolmogorov-Smirnov après transformation logarithmique.

Analyses descriptives. Les valeurs catégorielles sont présentées en nombre absolu (pourcentage). Les valeurs continues sont présentées en moyenne \pm écart type ou en médiane [interquartiles 1-3] selon la distribution.

Comparaison des groupes (indicateurs centraux). Pour les variables quantitatives, la comparaison entre deux groupes est réalisée par test t ou par test de Mann-Whitney de comparaison de rang selon la distribution. La comparaison de plus de deux groupes est effectuée par ANOVA ou par test de Kruskal-Wallis selon la distribution. Pour les variables qualitatives, une comparaison de pourcentage était effectuée par test du khi-deux.

Valeurs normales. Pour l'étude de l'aorte, les seuils de normalité d'une variable étaient définis comme les 5ème et 95ème percentiles de la variable sans élimination automatique des outliers. Les percentiles étaient préférés à un intervalle de 2 écart types à la moyenne car les distributions étaient souvent non normales.

Pour l'étude des cavités cardiaques, nous avons reconsidéré cette définition des normes en fonction des échanges effectués avec des relecteurs afin d'homogénéiser nos résultats avec les études NORRE et WASE. Nous avons considéré comme seuil la moyenne \pm 1.96 x écart type lorsque la distribution était normale, comme l'exponentielle de la moyenne \pm 1.96 x écart type de la distribution après transformation logarithmique lorsque la distribution était log-normale ou comme les percentiles 2.5%-97.5% de la variable.

Corrélations. Les corrélations linéaires entre deux variables continues étaient réalisées par test de Pearson ou de Spearman. Le test de Pearson n'était utilisé qu'en cas de distribution normale des deux variables et de l'absence de données aberrantes.

Analyses multivariées. Les modèles évaluant une variable continue étaient construits par régression linéaire multiple.

Significativité. Un résultat était jugé significatif pour une valeur $p < 0.05$.

Echelles allométriques. Afin de rechercher le coefficient allométrique optimum des variables échographiques selon l'équation Variable = a x Taille^b, nous avons réalisé une analyse en régression linéaire à partir des logarithmes décimaux de la taille et des variables étudiées. Cette transformation produit l'équation :

$$\text{Log (variable)} = \text{Log (a)} + b \text{ Log(taille)}$$

Où la pente b est l'exponentielle optimale du modèle allométrique.

Réalisation des statistiques. La quasi-totalité des statistiques est réalisée à partir du logiciel Prism 1.9.4., GraphPad software, Californie. Les schémas de distribution des variables étaient visualisés à partir du logiciel JASP (version 0.10.2), Université d'Amsterdam. Certains tests non disponibles sur ces logiciels ont été effectués en ligne.

II.5. Etude de la reproductibilité intra-observateur.

Un seul observateur a analysé l'ensemble des échocardiographies et a réalisé la totalité des mesures. L'étude de sa reproductibilité est donc essentielle pour l'interprétation des mesures.

II.5.1 Méthode

Sélection des mesures étudiées. Nous avons étudié la reproductibilité intraobservateur sur les mesures en mode TM (épaisseurs des parois, diamètres ventriculaires systoliques et diastoliques, diamètre systolique de l'oreillette gauche), sur les calculs en mode TM (fraction d'éjection ventriculaire gauche, masse ventriculaire gauche), sur les mesures bidimensionnelles (volume ventriculaire gauche en télésystole et télédiastole), sur les mesures doppler (onde E et A du profil mitral, intégrale temps vitesse à la chambre de chasse et au niveau de la valve aortique) et sur les mesures en doppler tissulaire (E', A', S').

Sélection des échocardiographies pour l'étude de reproductibilité intra-observateur : Nous évaluons la reproductibilité intraobservateur sur 25 examens échocardiographiques. Ces examens sont sélectionnés par tirage au sort. Les examens comprenant plus de 3 données manquantes sont exclus et donnent lieu à un nouveau tirage au sort. Les examens comportant moins de 3 données manquantes sont exclus. Une sélection des échocardiographies en l'absence de données manquantes aurait pu surestimer la reproductibilité par un biais de sélection en n'étudiant la reproductibilité que sur les examens de très bonne qualité.

Analyses statistiques. Nous exprimons la corrélation (reliability) par calcul du coefficient de Pearson et par le coefficient de corrélation intraclass. Nous considérons le coefficient de corrélation intraclass comme excellent si $> 0,95$, très bon entre $0,9$ et $0,95$, bon entre $0,8$ et $0,9$, satisfaisant entre $0,7$ et $0,8$, médiocre entre $0,6$ et $0,7$, pauvre entre $0,5$ et $0,6$ et inacceptable si $< 0,5$. La concordance (Agreement) est évaluée par la méthode de Bland et Altman (Desquilbet, 2012). Nous rapportons le biais (moyenne des écarts entre les deux séries de mesures) et les limites d'agrément (intervalle pour 95% des écarts) et le coefficient de

répétabilité. Enfin, la précision est définie comme la moyenne des valeurs absolues des différences entre les deux séries de mesures (Grenier, 2000). Les analyses sont réalisées par GraphPad Prism 9.1.0. Le calcul du coefficient de corrélation intraclasse est réalisé par le calculateur Mangold (Mangold P 2018) disponible sur internet. (www.raterreliability.com).

II.5.2. Résultats

Les résultats sont fournis par les tableaux suivants.

Les résultats plus détaillés, les courbes de corrélation et les diagrammes de Bland-Altman sont fournis en annexe 5.

Table 10 : Reproductibilité intraobservateur des mesures de l'aorte proximale

Mesures testées	Pearson coefficient	CCI	ICC interprétation	BA : Biais	BA 95% IA	Précision
Diamètre de la chambre de chasse, mm	0.85 [0.68-0.94]	0.92	Très bonne	-0.07	-2.4 à 2.2	0.88
Anneau aortique, mm	0.78 [0.52-0.91]	0.87	Bonne	0.36	-2.2 to 2.92	0.72
Sinus de Vasalva, mm	0.986 [0.969-0.994]	0.99	Excellente	-0.01	-1.16 to 1.13	0.38
Jonction sinotubulaire, mm	0.96 [0.90-0.98]	0.88	Bonne	0.19	-1.7 to 2	0.59

CCI, coefficient de corrélation intraclasse; BA, Bland–Altman test; IA, intervalle d'agrément.

Table 11 : Reproductibilité intraobservateur des mesures du ventricule gauche et des mesures Doppler.

Mesure testée	Coefficient de Pearson	CCI	CCI interprétation	BA: Biais	BA 95% IA	Précision
<i>Mode TM</i>						
Epaisseur du septum interventriculaire, mm	0.9	0.93	Très bon	0.72	-2 to 3.4	1.1
Epaisseur de la paroi postérieure, mm	0.57(0.22-0.77)	0.81	Satisfaisant	-0.96	-4.5 to 2.5	1.1
Diamètre interne télédiastolique, mm	0.81(0.61-0.92)	0.94	Très bon	-2.4	-9.6 to 4.8	1.8
Diamètre interne télésystolique, mm	0.87 (0.72-0.94)	0.93	Très bon	0.12	-5.8 to 6	1.68
FEVG, %	0.83 (0.64-0.92)	0.90	Très bon	0.88	-9.8 to 11.5	3.4
Masse ventriculaire gauche, g	0.79	0.88	Très bon	-8.56	-92 to 75	15.9
Diamètre de l'OG, mm	0.97 [0.93-0.99]	0.986	Excellent	-0.16	-2.74 to 2.42	0.88
<i>Vue en 4 cavités</i>						
VTDBG, mL	0.98 [0.96-0.99]	0.99	Excellent	0.56	-12 to 13	4
VTSVG, mL	0.95 [0.96-0.98]	0.96	Excellent	0.52	-12.3 to 13.4	4.4
FEVG, %	0.75 [0.49-0.89]	0.86	Satisfaisant	0.04	-12 to 12	4
<i>Doppler pulsé</i>						
Vitesse de l'onde E, cm.s ⁻¹	0.99 [0.98-0.996]	0.99	Excellent	-0.006	-0.07 to 0.06	0.02
Vitesse de l'onde A, cm.s ⁻¹	0.97 [0.93-0.99]	0.99	Excellent	0.004	-0.06 to 0.07	0.025
Intégrale temps-vitesse dans la chambre de chasse	0.98 [0.95-0.99]	0.99	Excellent	0.06	-1.4 to 1.5	0.6
Intégrale temps vitesse à la valve aortique	0.94 [0.87-0.98]	0.97	Excellent	-0.1	-2.8 to 2.6	1.1
<i>Doppler tissulaire</i>						
Onde e' latérale, cm.s ⁻¹	0.99	0.99	Excellent	0.1	-0.85 to 1.1	0.29
Onde a' latérale, cm.s ⁻¹	0.99 [0.98-1]	0.99	Excellent	0.02	-0.7 to 0.7	0.17
Onde s' latérale, cm.s ⁻¹	0.96 [0.93-0.99]	0.98	Excellent	0.41	-1.9 à 2.7	0.63

CCI, coefficient de corrélation intraclass; BA, Bland–Altman test; IA, intervalle d'agrément; FEVG, fraction d'éjection ventriculaire gauche; OG, oreillette gauche; VTDVG, volume télédiastolique du ventricule gauche ; VTSVG, volume télésystolique du ventricule gauche.

II.6. Groupe des participants normaux

L'étude des facteurs de risque imposait de décrire la population de TAHES exempte de facteur de risque. Les facteurs de risque étudiés étaient l'HTA et le diabète malgré sa faible prévalence. La prévalence du tabagisme et de l'obésité étaient faibles chez les participants. La population normale de TAHES était donc définie comme les participants non hypertendus et non diabétiques. Enfin, il est montré que la géométrie ventriculaire varie également en fonction de l'indice de masse corporelle. Afin d'obtenir un groupe de participants hypernormaux, nous avons également exclu des analyses visant à déterminer les valeurs normales les participants avec un IMC > 30 kg/m².

Le diagramme de flux est fourni en Annexe 6.

Chapitre III. Présentation des travaux

III.1. Etude 1 : Valeurs de référence des dimensions des cavités cardiaques et des paramètres Doppler en population générale d'Afrique subsaharienne.

III.1.1 Justification de l'étude

Les variations de normes en fonction des populations ont été abondamment abordées au premier chapitre. Il était donc nécessaire de spécifier les valeurs normales de notre population avant d'aborder l'étude des participants hypertendus. A cette fin, nous avons sélectionné un groupe de participants considéré comme exempt des principaux facteurs de risque cardiovasculaire modifiables que sont l'HTA, le diabète et l'obésité.

III.1.2. Principaux résultats

Table 12 : Caractéristiques des patients normaux

Paramètres	Total (n= 513)	Hommes (n=206)	Femmes (n= 307)	p
Age (Années)	37 (30-47)	38 (30-50)	35 (30-46)	0,17
Taille (cm)	160 (155-167)	168 (162-172)	156 (152-160)	< 0,0001
Poids (kg)	55 (49-63)	58 (52-65)	53 (48-61)	< 0,0001
IMC (kg.m ⁻²)	21,5 (19,1-24,2)	21 (19-23,5)	22 (19-25)	0,002
Surface corporelle (m ²)	1,58 (1,47-1,7)	1,65 (1,55-1,77)	1,52 (1,43-1,62)	<0,0001
Pression artérielle systolique (mmHg)	116 (109-124)	119 (112-126)	113,5 (107-121)	< 0,0001
Pression artérielle diastolique (mmHg)	78 (72-84)	78 (73-84)	77,5 (72-83,5)	0,29
Fréquence cardiaque (Battements/min)	72 (64-81)	67 (61-75)	76 (66-83)	<0,0001

Sur les 894 participants analysés, 336 étaient hypertendus ou diabétiques. La première analyse portait donc sur 513 participants sains, dont 59% de femmes. L'exclusion des patients avec IMC > 30 kg/m² ramène notre effectif à 486 participants. Les données anthropométriques

des participants sont indiquées dans le tableau ci-dessus. Dans cette cohorte, il n'était pas retrouvé de fuite mitrale ou aortique, le gradient moyen mitral le plus élevé était de 3,2 mmHg, le gradient moyen aortique le plus élevé était de 7,47 mmHg et la vitesse maximale aortique la plus élevée de 1,85 m/s.

III.1.2.1. Ventricule gauche

Les principaux résultats concernant la taille et la masse du ventricule gauche sont présentés dans le tableau suivant. L'ensemble des résultats et la distribution de la MVG sont fournis en Annexe 7.

Tableau 13 : Dimensions du ventricule gauche dans la cohorte Normal de TAHES

Paramètres	Total	Hommes	Femmes	p
Médiane [Q1-Q3]				
5-95				
percentiles				
TM : Epaisseur du septum interventriculaire	9[8-11] 6-14	10[9-12] 7-15	9[7-11] 6-13	<0,0001
BD : Epaisseur du septum interventriculaire	9[8-11] 5-14	10[9-12] 7-14	9[7-10] 6-13	<0,0001
TM : Epaisseur de la paroi postérieure	9[8-10] 7-13	10[9-11] 7-13	9[8-10] 6-12	<0,0001
BD : Epaisseur de la paroi postérieure	9[8-10] 7-13	9[8-11] 6-14	8[7-9] 6-12	<0,0001
TM : Diamètre télédiastolique	46[43-49] 38-53	48[45-51] 39-54	45[42-48] 37-51	<0,0001
BD : Diamètre télédiastolique	44[42-47] 35-52	45[43-49] 37-54	43[41-46] 33-51	<0,0001
TM : Volume télédiastolique	97[83-113] 61-137	108[92-123] 67-144	91[79-106] 59-125	<0,0001
BD : Volume télédiastolique	97[81-111] 64-139	106[87-123] 69-146	93[77-105] 60-129	<0,0001
TM : Volume télésystolique	28[21-37] 13-50	34[24-40] 15-52	26[20-34] 12-47	<0,0001

BD : Volume télésystolique	28[23-35] 16-47	31[24-39] 18-49	27[22-32] 16-44	<0,0001
Fraction d'éjection	70 [66-75] 58-83	69[65-74] 57-83	71[66-76] 59-83	0,04
MVG	145 [120-172] 87-226	165[144-198] 106-250	130 [108-156] 84-206	<0,0001
MVG indexée	90 [76-106] 60-137	102±24 68-142	84 [72-97] 57-127	<0,0001
Epaisseur relative de paroi	0,40 [0,35-0,46] 0,27-0,59	0,40 [0,35-0,45] 0,29-0,58	0,40[0,34-0,46] 0,27-0,58	0,37

TM : Temps mouvement. BD : Bidimensionnel.

Effet de la surface corporelle. Il existait une corrélation entre les paramètres mesurés motivant l'utilisation de valeurs indexées.

Effet de l'indice de masse corporelle. Il existait une corrélation entre IMC et MVG ($r=0,22$), même chez ces sujets sains, comme montré en annexe 8.

Effet du sexe. Les dimensions ventriculaires étaient plus élevées chez les hommes que chez les femmes. Cependant, après indexation à la surface corporelle, les diamètres VG télédiastolique et télésystolique n'étaient pas différents. Il persistait une différence significative pour les volumes et la masse ventriculaire.

Effet de l'âge. L'épaisseur des parois, du septum comme de la paroi postérieure, avait tendance à augmenter avec l'âge ($r=0,22$ et $0,20$ chez la femme, $0,18$ et $0,15$ chez l'homme). A l'inverse, il existait une diminution des diamètres et volumes du ventricule gauche, en diastole et systole, avec l'âge chez les femmes. Cette diminution n'était pas retrouvée chez les hommes. La MVG augmentait chez l'homme et la femme comme illustré dans la figure suivante.

Seuils de référence. Ces seuils sont calculés en fonction de la distribution de la variable : 2 écarts types pour les distributions normales ou log-normales après transformation logarithmique, percentiles 2,5-97,5 en l'absence de normalité ou de log-normalité. Les principaux seuils retrouvés étaient :

Septum interventriculaire : 14 mm pour l'homme, 13 mm pour la femme.

Mur postérieur : 14 mm pour l'homme, 13 mm pour la femme.

Masse ventriculaire gauche (linéaire) : 252 g chez l'homme, 196 g chez la femme

Masse VG indexé à la surface corporelle : 145 g/m² chez l'homme, 124 g/m² chez la femme.

Epaisseur relative de parois : 0.6 pour les deux sexes.

Masse ventriculaire gauche (Surface-longueur) : 248 g chez l'homme, 187 g chez la femme

Masse VG (surface-longueur) indexée : 144 g/m² chez l'homme, 120 g/m² chez la femme.

III.1.2.2. Dimensions des oreillettes

Oreillette gauche

La taille de l'OG constitue un marqueur de sévérité et d'ancienneté des troubles de la fonction diastolique. L'évaluation de la taille de l'OG reposait sur la mesure du diamètre antéropostérieur de l'oreillette gauche mais cette mesure reste imprécise. La surface de l'OG est souvent mesurée mais ne fait également pas partie des recommandations américaines et européennes. Celles-ci préconisent la quantification du volume de l'OG par méthode de Simpson ou par la méthode surface-longueur. Dans notre travail, nous avons mesuré le diamètre antéro-postérieur, la surface téléstolique, la longueur grand axe et le volume par méthode de Simpson.

Nous avons vérifié la bonne corrélation entre le volume de l'OG et le diamètre antéropostérieur ($r=0,60$, $p<0,0001$), la longueur grand axe ($r=0,43$, $p<0,0001$) et la surface de l'OG ($r=0,93$, $p<0,0001$).

Dans le groupe normal de la cohorte TAHES, le volume de l'OG était de $38\pm 14,4$ mL pour les hommes et 35 ± 12 mL pour les femmes. Le diamètre antéropostérieur diastolique était de 36 ± 5 mm pour l'homme et 35 ± 4 mm pour la femme. La longueur grand axe était de $47,5$ mm pour l'homme et 46 ± 8 mm pour la femme. La surface de l'OG était de 15 ± 4 cm² chez l'homme et 14 ± 4 cm² chez la femme. Il existait une différence statistiquement significative entre les hommes et les femmes pour le diamètre antéropostérieur, l'aire et le volume de l'OG.

Les 95^{ème} percentiles du volume atrial gauche étaient de 63 mL pour l'homme et 56 mL pour la femme. Les autres valeurs seuils étaient les suivantes : diamètre antéropostérieur : 45 mm pour l'homme et 40 mm pour la femme, longueur grand axe : 61 mm pour l'homme, 58 mm pour la femme ; surface 21 cm² pour l'homme et 20 cm² pour la femme.

En indexant à la surface corporelle, le diamètre antéropostérieur, la surface et le volume de l'OG étaient respectivement de 22 ± 3 mm/m², $9,1\pm 2,2$ cm²/m² et 23 ± 9 mL/m² pour l'homme et $22,7\pm 3$ mm/m², $9,4\pm 2,1$ cm²/m² et $22,8\pm 8$ mL/m² pour la femme. Il n'existait pas de différence significative entre les sexes pour la surface indexée et le volume indexé. Les valeurs seuils étaient de 27 mm/m² pour la distance antéropostérieure indexée, de 13 cm²/m² pour la surface indexée et de **38 mL/m²** pour le volume indexé.

Il n'existait pas de corrélation entre le volume de l'OG et l'âge des participants chez les hommes ($r=0,03$, $p=0,69$) comme chez les femmes ($r=-0,06$, $p=0,39$). Le volume indexé n'était pas corrélé à l'âge ($r=0,006$, $p=0,90$) dans les deux sexes.

La comparaison de nos valeurs avec les études antérieures est illustrée par le tableau ci-après.

Tableau 14 : Comparaison des valeurs seuils des dimensions de l'oreillette gauche de TAHES avec les valeurs seuils retrouvées dans d'autres population.

Paramètres	Afrique		Europe		Asie		Africo-américains
	TAHES	EchoNoRMAL	NORRE	EchoNoRMAL	JAMP [#]	EchoNoRMAL	EchoNoRMAL
Hommes							
Femmes							
Etudes			Study [#]				
Diamètre antéropostérieur (mm)	45	36	43	43	46	40	44
Diamètre antéropostérieur indexé (mm/m ²)	40	42	41	40	46	38	42
volume (mL)	27	19	23	22		22	22
volume indexé (mL/m ²)	27	22	24	23		24	23
	64		77	80	70	66	
	56		67	66	62	58	
	38		38	40	38	36	
	38		38	38	41	38	

Globalement le diamètre antéropostérieur de notre cohorte est comparable aux autres populations mais du fait d'une surface corporelle moins importante, la valeur seuil du diamètre antéropostérieur indexé est plus élevée. Le volume de l'OG de nos participants est plus petit que dans les populations caucasiennes ou japonaises mais cette différence semble s'estomper après indexation à la surface corporelle. Enfin, nos résultats concordent avec l'étude NORRE où était retrouvée une différence entre les sexes pour le volume de l'oreillette gauche disparaissant après indexation à la surface corporelle.

Oreillette droite

Nos mesures comprenaient également la surface et le volume de l'oreillette droite. Ces deux paramètres étaient fortement corrélés ($r=0,96$, $p<0,0001$) entre eux. Dans notre cohorte, la surface auriculaire droite était de 15 ± 4 cm² chez l'homme et 13 ± 3 cm² chez la femme

($p < 0,0001$). En indexant à la surface corporelle, la surface était de $9,3 \pm 2,2 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ chez l'homme et $8,6 \pm 1,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ chez la femme ($p = 0,003$). Les valeurs seuils étaient de 23 et 18 cm^2 et les valeurs seuils indexées de 13 et 11 cm^2/m^2 . Le volume auriculaire droit était de $42 \pm 15 \text{ mL}$ chez les hommes et de $33 \pm 10 \text{ mL}$ chez les femmes ($p < 0,0001$) avec des valeurs seuils respectives de 79 et 56 mL. Le volume auriculaire droit indexé à la surface corporelle était de $26 \pm 10 \text{ mL}/\text{m}^2$ pour les hommes et $22 \pm 7 \text{ mL}/\text{m}^2$ pour les femmes ($p < 0,0001$) avec une valeur seuil dans les deux sexes de $43 \text{ mL}/\text{m}^2$. Ces différences entre hommes et femmes sont également retrouvées dans de précédentes études, dont NORRE. Le volume auriculaire droit indexé à la surface corporelle n'était indexé à l'âge ni chez les hommes ($r = 0,07$, $p = 0,41$) ni chez les femmes ($r = 0,07$, $p = 0,28$).

III.1.2.2. Fonction diastolique

Le tableau ci-après fournit les résultats obtenus en Doppler pulsé et tissulaire des paramètres de la fonction diastolique.

Tableau 15 : Paramètres Doppler de la fonction diastolique

Paramètres	Cohorte totale Médiane [IQ] ou Moyenne \pm SD	Cohorte totale Percentiles (5-95%)	Hommes Médiane [IQ] ou Moyenne \pm SD	Hommes Percentiles (5-95%)	Femmes Médiane [IQ] ou Moyenne \pm SD	Femmes Percentiles (5-95%)	p
Doppler pulsé à l'anneau mitral							
Pic onde E (cm/sec)	0.85 ± 0.17	0.56-1.12	0.79 ± 0.18	0.53-1.11	0.89 ± 0.16	0.63-1.16	<0.001
Pic onde A (cm/sec)	0.64 [0.54-0.76]	0.44-0.97	0.61 [0.53-0.71]	0.44-0.93	0.65 [0.56-0.79]	0.44-1.04	0.003
Temps de décélération E (ms)	193 [165-222]	136-276	193 [164-230]	133-296	191 [167-216]	141-253	0.59
Pente de décélération E	4.44 [3.53-5.63]	2.30-7.37	4.4 ± 1.6	2-7.2	4.7 [3.8-5.8]	2.8-7.6	0.0005
E/A rapport	1.33 [1.04-1.60]	0.75-2.08	1.31 [1-1.54]	0.68-2.09	1.38 ± 0.4	0.79-2.08	0.10
Doppler tissulaire latéral							
Onde e' (cm/sec)	16.3 [12.9-19]	8.9-23.7	15.9 ± 4.5	8.7-24	16.3 ± 4.3	9-23.5	0.36
Taux d'accélération de e' (m/s^2)	3 [2.4-3.9]	1.7-5.8	2.87 [2.3-3.6]	1.6-5.4	3.36 [2.48-4.24]	1.69-6.0	0.0001
Taux de décélération de e' (m/s^2)	1.6 [1.3-2.1]	0.8-3.1	1.6 [1.2-2.2]	0.7-3.2	1.6 [1.3-2.1]	0.8-2.8	0.79
Onde a' (cm/sec)	9.4 [8-11.7]	6.3-15.3	9.4 [8-11.7]	6.1-14.9	9.4 [8-11.6]	6.3-15.5	0.72

Onde S' (cm/sec)	13 [11.3-15.2]	9-18	13.1 +/-2.8	9-18	13 [11.3-15.3]	9-18.3	0.45
Rapport E/e' latéral	5.3 [4.4-6.5]	3.5-8.8	5.1 [4.2-6.2]	3.4-8.2	5.4 [4.7-6.7]	3.5-9	0.0008

Les résultats sont fournis en moyenne± écart type lorsque la distribution est normale et en médiane [premier et troisième quartile] lorsque la distribution ne suit pas une distribution normale.

Les vitesses des ondes E et A étaient plus élevées chez les femmes que chez les hommes, mais il n'y avait pas de différences significatives entre les sexes dans le temps de décélération des ondes E et le rapport E/A. Il n'y avait pas de différences significatives dans les paramètres Doppler tissulaires entre les hommes et les femmes, à l'exception du rapport E/e' et du taux d'accélération de e'. Il y avait une corrélation négative significative entre la vitesse de l'onde E et l'âge chez les hommes ($r=-0,48$, $p<0,0001$) et les femmes ($r=-0,23$; $p<0,0001$). À l'inverse, la vitesse de l'onde A et le temps de décélération de l'onde E étaient significativement corrélés avec l'âge (respectivement $r = 0,41$ et $0,37$ pour les hommes, $r = 0,41$ et $0,22$ pour les femmes, tous $p \leq 0,0001$). Ainsi le rapport E/A augmentait avec l'âge ($r=-0,62$ pour les hommes et $-0,47$ pour les femmes, tous $p<0,0001$). Il y avait une corrélation négative significative entre la vitesse de l'onde e' et l'âge chez les hommes ($r = -0,70$; $p \leq 0,0001$) et les femmes ($r = -0,63$; $p < 0,0001$). Ces données sont illustrées par la figure suivante.

Les seuils de référence de notre cohorte étaient :

Onde E : 0.5 à 1.2 m/sec.

Onde A : 0.4 à 1 m/sec.

Temps de décélération de E : 130 à 300 msec.

E/A : 0.7 à 2.2

Onde e' : 8 à 25 cm/sec.

Onde a' : 6 à 17 cm/sec

Onde S': 8 à 20 cm/sec.

E/e' : 3 à 9.

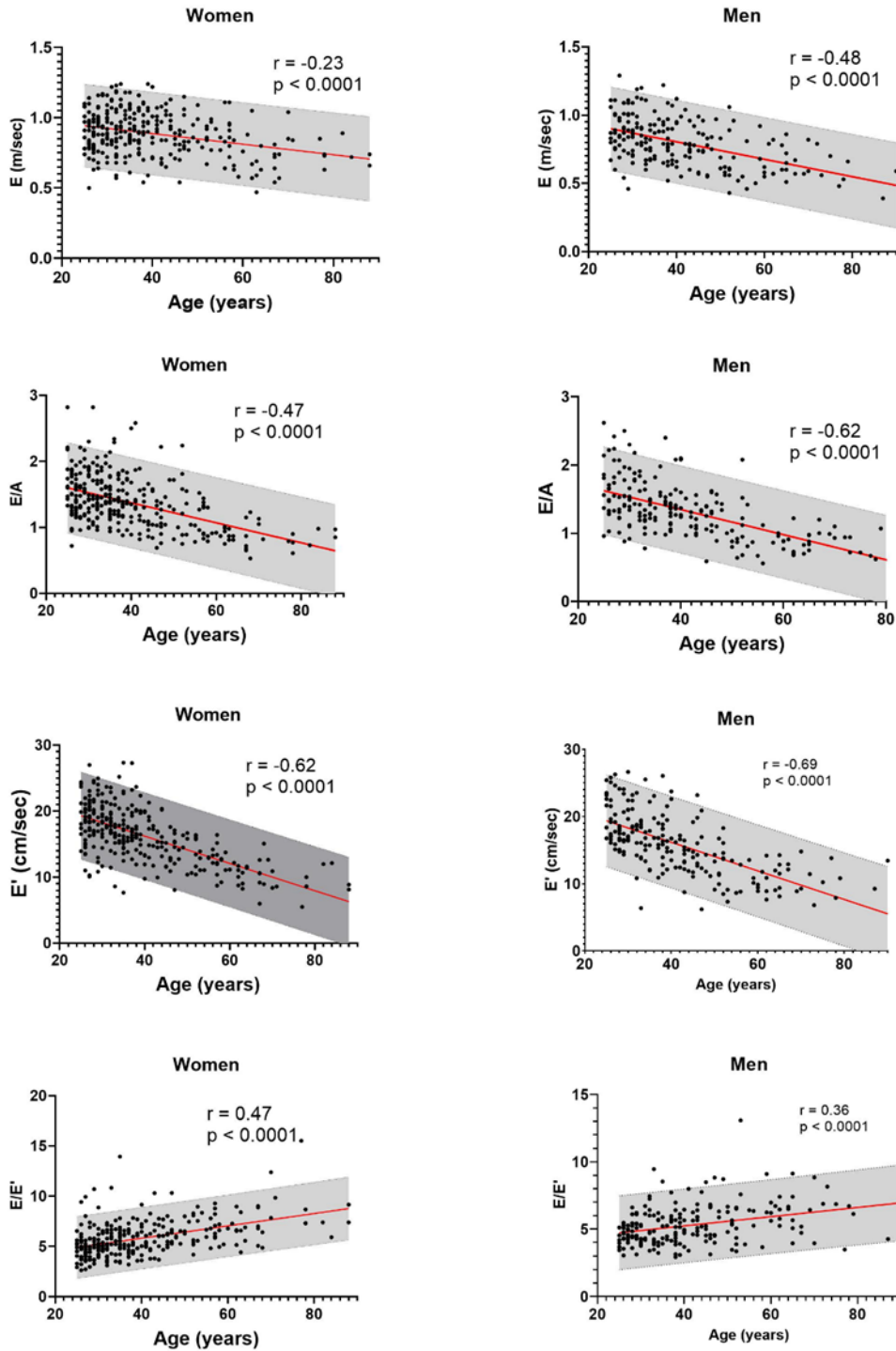


Figure 1. Paramètres de la fonction diastolique en fonction de l'âge.

La zone grisée correspond à l'intervalle de prédiction 95% en fonction de l'âge.

Ces données suggèrent de proposer des valeurs de références en fonction de l'âge telles qu'illustrées dans la figure suivante.

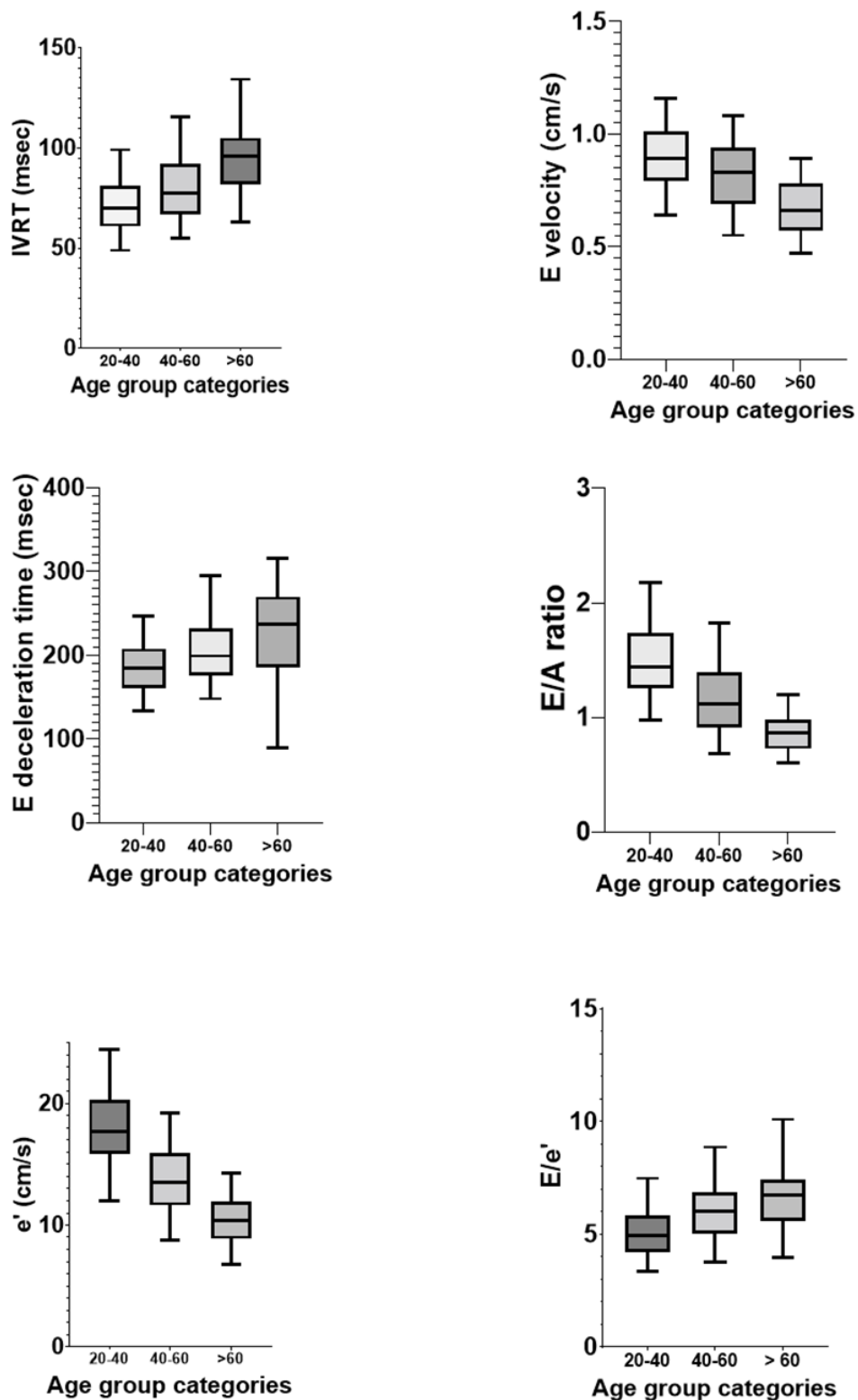


Figure 2: Paramètres de la fonction diastolique en fonction de 3 catégories d'âge : 25 à 40 ans, 40 à 60 ans et au-delà de 60 ans. La boîte à moustache fournit les médianes, écarts interquartiles et 5-95^{ème} percentiles.

III.1.3. Proposition de normes

L'utilisation des normes habituelles sur notre population « normale » montrerait que seuls 55% des participants auraient une géométrie normale. Une HVG serait présente pour 22% des sujets normaux et une HVG concentrique pour 11% des sujets normaux. Seule l'utilisation de nos normes spécifiques pourrait permettre la description des participants présentant une HTA. Afin d'étudier les participants présentant des facteurs de risque cardiovasculaire, le tableau ci-après a pour but de résumer les valeurs de référence que nous utiliserons de façon pragmatique dans la suite de notre travail.

Tableau 16 : Normes TAHES

Paramètres	Hommes	Femmes
Géométrie ventriculaire		
Masse ventriculaire indexée à la surface corporelle (g/m ²)	< 145	< 124
Epaisseur relative de paroi	< 0.6	
Fonction diastolique		
E/A	0.7 à 2.2	
E' latéral (m/sec)	>8	
E/e'	< 9	
Volume de l'oreillette gauche indexé à la surface corporelle (mL/m ²)	< 38	

III.1.4. Echelles allométriques

Les coefficients allométriques (exposant de la taille) déterminés à partir de notre cohorte étaient 2.5 pour la MVG déterminés par la convention de l'ASE dans les deux sexes mais 1.7 et 1.2 respectivement en séparant hommes et femmes. Ils étaient de 2.1 pour la masse ventriculaire gauche déterminée par la méthode surface-longueur, de 1.8 pour le VTDVG, de 1.9 pour le VTSVG. Concernant les volumes des oreillettes gauches et droites, les exposants optimaux étaient respectivement 1.3 et 2.4 mais avec des corrélations faibles.

III.1.5. Valorisation de l'étude

Cette étude fait l'objet :

- D'une soumission à *Journal of American Society of Echocardiography* (IF 6.85), en révision
- De deux communications de congrès international :
ESC Congress 2021, août 2021
32^{es} Journées Européennes de la Société Française de Cardiologie. Janvier 2022

III.2. Etude 2 : Prévalence des anomalies géométriques et de la fonction diastolique du sujet hypertendu en Afrique subsaharienne.

Les effets de l'hypertension sur les cavités et les fonctions cardiaques ont été précédemment évoqués. Dans cette étude nous décrivons le retentissement de l'hypertension artérielle dans notre cohorte africaine sur la géométrie ventriculaire gauche, selon les définitions établies (Ganau, 1992) et sur la fonction diastolique du ventricule gauche. Pour cela, nous utilisons les seuils de références établis par notre première étude.

Ainsi, une HVG était définie par une MVG indexée $> 145 \text{ g/m}^2$ chez l'homme et 124 g/m^2 chez la femme. Elle était excentrique si l'ERP était inférieure à 0.6 et concentrique lorsque > 0.6 . Si l'ERP était supérieure à 0.6 sans HVG, un remodelage ventriculaire était défini.

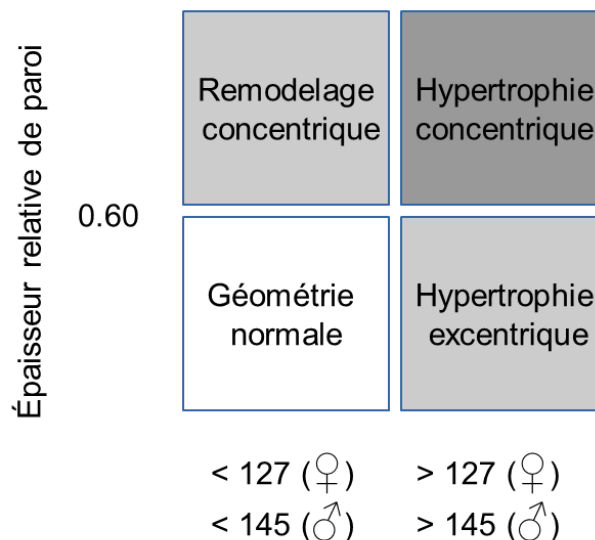


Figure 3. Profils de géométrie ventriculaire en fonction des seuils TAHES.

Une dysfonction diastolique certaine était définie à partir de la définition modifiée de Nagueh quand plus de la moitié des critères exploitables parmi $e' < 8 \text{ cm/sec}$, $E/e' > 9$ et volume de l'OG $> 38 \text{ mL/m}^2$ étaient présents. La dysfonction diastolique était gradée comme trouble de la relaxation si $E/A < 0.7$, comme pseudo-normal avec $0,7 < E/A < 2$, ou comme restrictif si $E/A > 2$.

Cependant ces critères définis en 2016 ne permettent pas de comparaison avec les études antérieures où les définitions de dysfonction diastolique étaient inhomogènes. Pour cette raison nous avons également appliqué des critères alternatifs afin de valider la cohérence des définitions. Ces critères alternatifs étaient adaptés en fonction des valeurs normales de notre population. Un trouble de relaxation était défini par $E/A < 0,7$, $e' < 8$, $e' < a'$; un profil pseudonormal par $0,7 < E/A < 2$, $e' < 8$, $e' < a'$; un profil restrictif par $E/A > 2$, $e' < 8$, $e' < a'$.

III.2.1 Caractéristiques de la population hypertendue

Parmi les participants analysés, 318 étaient hypertendus selon la définition exposée à la section méthode. Leurs principales caractéristiques sont fournies par le tableau ci-après.

Tableau 17 : Analyse descriptive des participants hypertendus de la cohorte

Paramètre	Totalité n = 318	Femmes n=208	Hommes n=110	p
Age (ans)	48 [38-62]	48 [39-63]	47 [37-58]	0.41
Poids (kg)	60 [50-70]	57 [50-67]	65±14	< 0.0001
Taille (cm)	159 [154-165]	156 [151-160]	167±9	< 0.0001
Indice de masse corporelle (kg/m ²)	23.6 [20-27]	24±5	23 [20-26]	0.11
Surface corporelle (m ²)	1.62±0.20	1.56±0.18	1.73±0.20	< 0.0001
Diabète	28 (9)	14 (7)	14 (13)	0.10
Glycémies (mg/dL)	85 [76-91]	85 [76-91]	85 [75-91]	0.69
Pression artérielle systolique (mmHg)	148 [136-163]	153±23	146 [135-155]	0.06
Pression artérielle diastolique (mmHg)	96.5 [92-104]	98 [92-106]	96 [92-102]	0.11
Fréquence cardiaque	75[69-84]	78±12	73 [68-82]	0.009
Médicaments anti-hypertenseurs	71(22)	52(25)	19(17)	0.12
HTA grade 1	177 (56)	105 (50)	72 (65)	0.18
HTA grade 2	89 (28)	64 (31)	25 (23)	
HTA grade 3	52 (16)	39 (19)	13 (12)	
Masse ventriculaire gauche (g)	173 [139-217]	156 [128-199]	194 [160-249]	< 0.0001

Le tableau présente les caractéristiques continues en moyennes±écarts types lorsque la distribution est normale et en médianes [premier interquartile-troisième interquartile] lorsque la distribution ne suit pas la loi de normalité. Les comparaisons sont réalisées par test t ou par test de Man-Whitney comme approprié. Les variables catégorielles sont présentées en nombre de participants (fréquence) et les comparaisons sont réalisées par test de Chi-2 ou test exact de Fisher.

Le grade 1 d'hypertension est défini comme une pression artérielle systolique < 159 mmHg et une pression artérielle diastolique < 99 mmHg. Le grade 2 est défini comme une pression artérielle systolique entre 160 et 179 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique entre 100 et 109 mmHg. Le grade 3 d'hypertension est défini comme une pression artérielle systolique > 180 mmHg ou une pression artérielle diastolique > 110 mmHg.

Les caractéristiques échographiques des participants hypertendus et leurs différences avec les participants normaux sont fournies en annexe 9. En résumé, les hypertendus avaient une

masse ventriculaire plus élevée, des parois plus épaisses, une EPR plus élevée, des oreillettes gauches de volume plus élevé. En revanche, les diamètres et volumes ventriculaires gauches télésystoliques et télédiastoliques, le volume d'éjection systolique, le débit cardiaque et le volume de l'oreillette droite ne différaient pas entre les groupes. Les données Doppler étaient également différentes chez les participants hypertendus : pic de vélocité de l'onde E, rapport E/A, onde E' et pente de décélération E plus basse alors que le pic de vélocité de l'onde A et de l'onde A', le temps de décélération de E, le temps de relaxation isovolumique et le rapport E/E' étaient plus élevés.

III.2.2. Influence du niveau de pression artérielle systolique sur les paramètres échocardiographiques.

Une pression artérielle systolique plus haute était associée à un épaississement des parois interventriculaires et postérieures que les mesures soient non indexées, indexées à la taille ou à la surface corporelle. Le niveau de pression artérielle n'était en revanche pas associé au volume ventriculaire gauche. Il existait une augmentation de la MVG avec le niveau d'HTA attribuable à une augmentation des parois. Le rôle déterminant du niveau de PAS était argumenté par un modèle de régressions linéaires multiples explorant l'association de la PAS, de l'âge, du sexe et du BSA sur la MVG à partir de la cohorte des participants hypertendus ($p < 0.0001$ pour la PAS).

La dysfonction diastolique apparaissait également associée au niveau de PAS. La PAS était corrélée à E/e', au TRIV et inversement corrélée à E/A et e' (cf figure suivante). En revanche nous ne montrons pas de corrélation entre PAS et volume de l'OG.

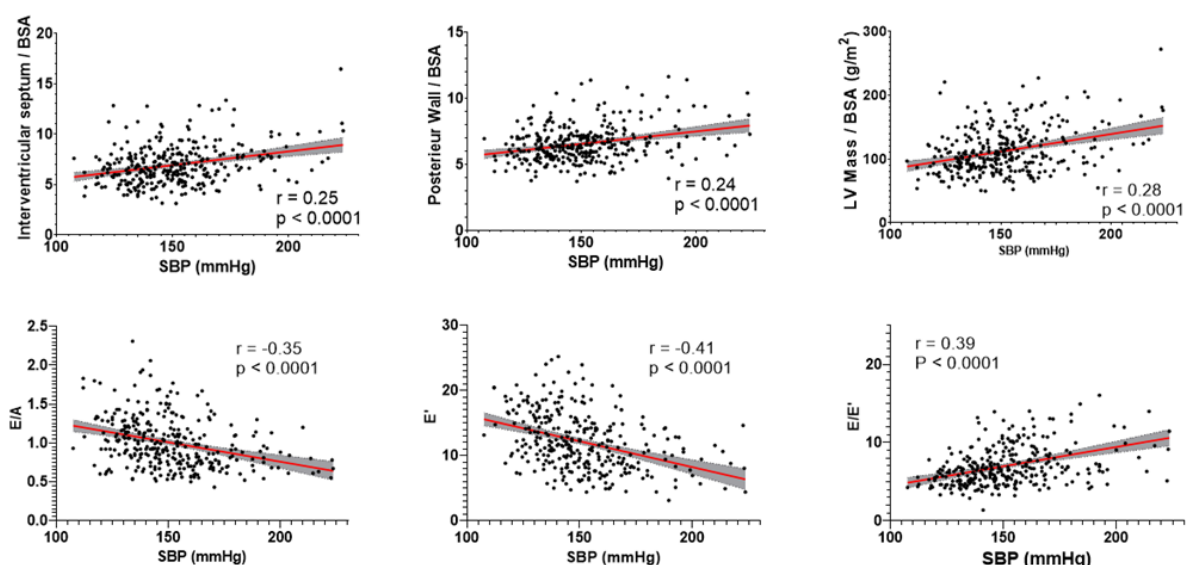


Figure 4: Corrélation entre PAS et dimensions ventriculaires gauches et entre PAS et paramètres du profil mitral. R est le coefficient de Spearman.

L'effet de la pression artérielle diastolique semblait être plus faible voire absent sur les dimensions ventriculaires et les profils mitraux.

III.2.3. Géométrie ventriculaire du sujet hypertendu

La MVG indexée et l'épaisseur relative de parois étaient plus élevées chez les sujets hypertendus que chez les sujets sains. Avec les normes non spécifiques, seuls 22% des sujets hypertendus en population générale africaine seraient classés comme géométrie normale (remodelage : 24% ; HVG excentrique : 17% ; HVG concentrique 37%). La fréquence des anomalies de géométrie ventriculaire gauche serait donc très supérieure à celle retrouvées dans les séries antérieures. Nous avons donc effectué une reclassification de nos sujets à partir des normes que nous avons définies à partir de notre population normale. La distribution des MVG indexées en fonction des épaisseurs relatives de parois est illustrée par la figure suivante.

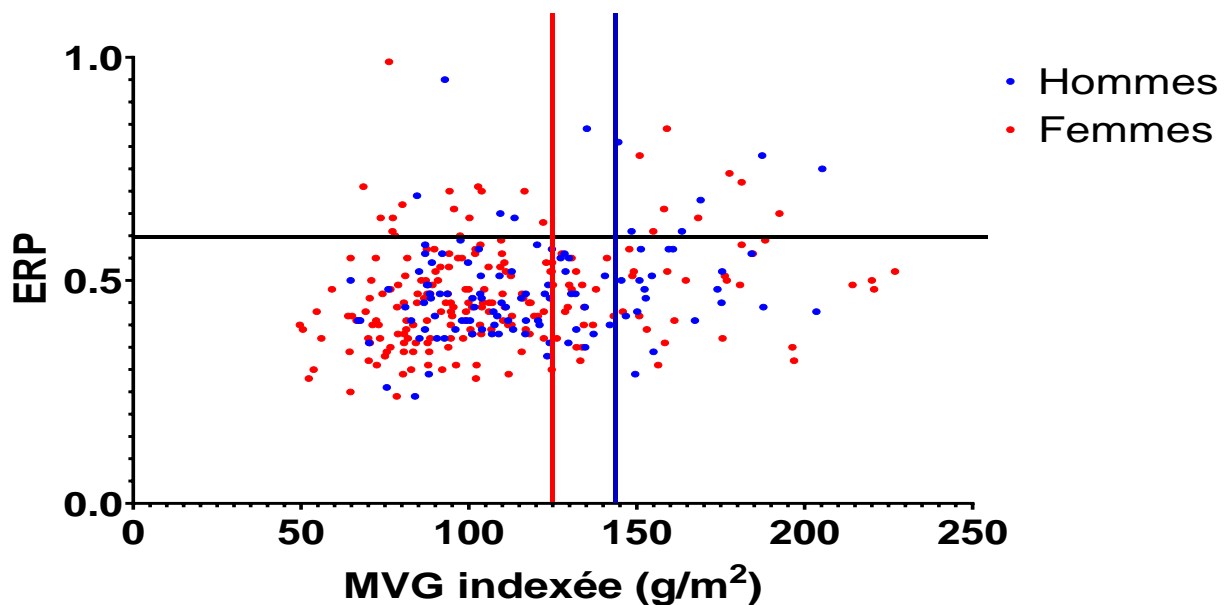


Figure 5. Diagramme divisant en 4 champs à partir des seuils définis pour TAHES de la masse ventriculaire indexée et de l'épaisseur relative de parois des 312 sujets hypertendus de TAHES.

La reclassification des sujets hypertendus à partir de nos critères spécifiques montre une répartition différente des géométries ventriculaires pour nos sujets hypertendus issus d'une population générale (Figure A).

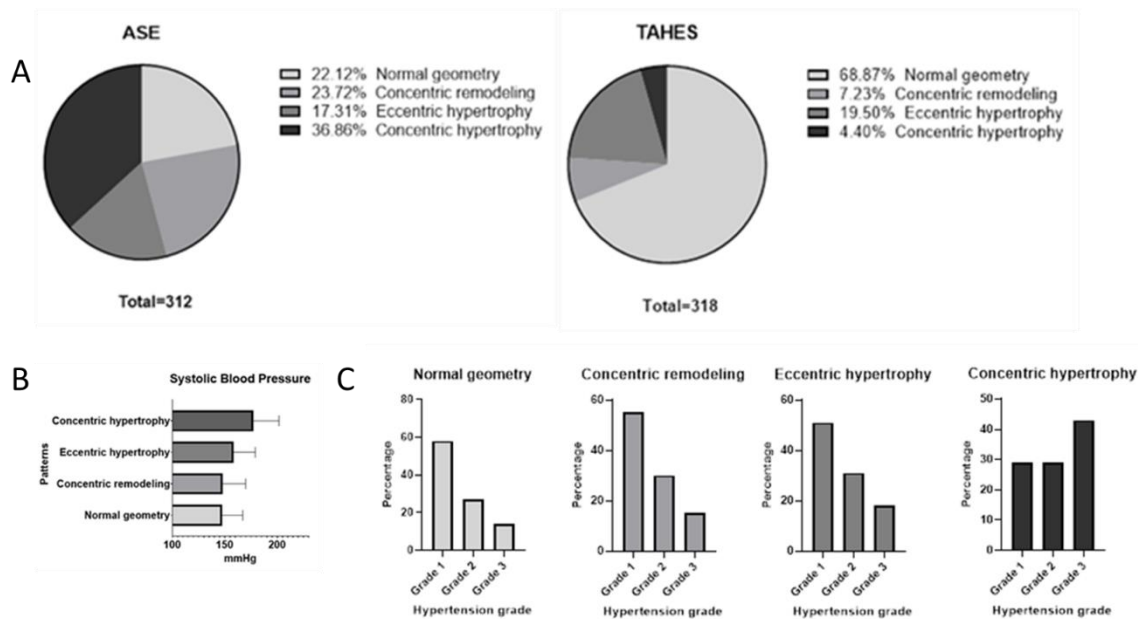


Figure 6: Reclassification des anomalies de la géométrie ventriculaire gauche en fonction des normes de référence de l'ASE ou des normes spécifiques de TAHES (A). Niveau de PAS en fonction des profils de géométrie ventriculaire (B). Distribution des grades d'HTA en fonction du profil de géométrie ventriculaire (C)

La distribution des profils de géométrie du ventricule gauche était similaire entre hommes et femmes (annexe 10). Cette distribution est affectée par le niveau de pression artérielle systolique ($p < 0,0001$, figure B). Contrairement aux autres profils, la fréquence des hypertensions de grade 3 est plus importante dans les cas d'HVG concentrique (Figure C).

III.2.4 Fonction diastolique du sujet hypertendu en ASS.

Nos seuils d'évaluation de la fonction diastolique demeuraient globalement plus proches des critères des populations caucasiennes que les seuils de géométrie ventriculaires.

Prévalence des dysfonctions diastoliques à partir de la définition de Nagueh modifiée.

La prévalence de la dysfonction diastolique certaine des sujets hypertendus d'une population générale en Afrique subsaharienne est ici évaluée à **14,5% (IC : 10,6-18,4%)**. Il n'est pas retrouvé de dysfonction diastolique pour 77,2% des participants hypertendus. Il existe une incertitude pour 4.7% des participants (soit une prévalence de la dysfonction diastolique pour les hypertendus entre 10,6% et 23%). Parmi les participants présentant une dysfonction diastolique certaine, 61% présentaient une dysfonction diastolique de grade 1 (soit 9% des hypertendus), 39% une dysfonction diastolique de grade 2 (soit 6% des hypertendus) et 0% une dysfonction diastolique de grade 3.

L'utilisation des critères des recommandations de l'ASE sans utilisation des valeurs seuils de TAHES conduirait à une estimation de la prévalence des dysfonctions diastoliques des sujets hypertendus en population générale de 9% (IC : 6-12%) avec 5% de sujets non catégorisés.

Prévalence de la dysfonction diastolique par critères alternatifs. A partir des sujets hypertendus émanant de notre population générale, la fréquence des anomalies de la fonction diastolique était évaluée à 17% (IC : 13-21%). Ces dysfonctions diastoliques étaient de grade 1 pour 12% des sujets hypertendus et de grade 2 pour 5% des sujets hypertendus. Aucun sujet ne présentait de profil restrictif.

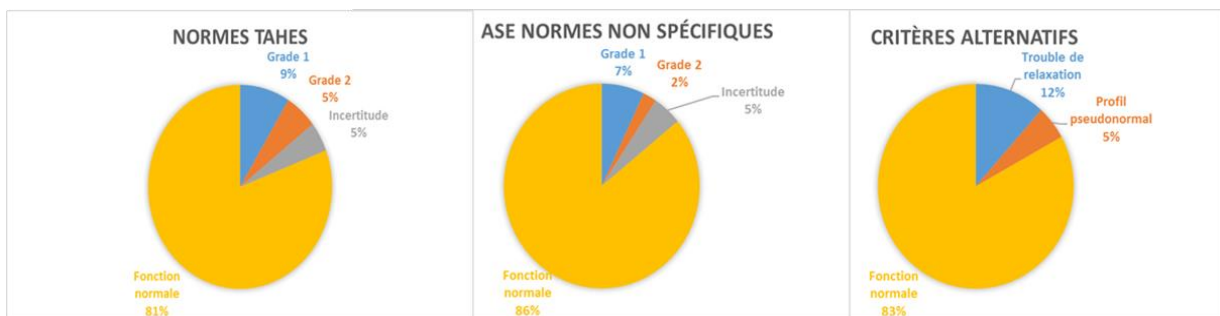


Figure 7: Prévalence de la dysfonction diastolique en fonction des critères de définition. La première distribution illustre la prévalence des troubles de la dysfonction diastolique à partir des recommandations de l'ASE (Nagueh 2016). La seconde distribution illustre la prévalence des troubles de la dysfonction diastolique à partir des recommandations adaptées aux valeurs seuils retrouvées dans la cohorte TAHES. La troisième distribution illustre la fréquence de la dysfonction diastolique à partir de critères de définition antérieurs aux recommandations nord-américaine.

Influence de la MVG sur la fonction diastolique. Nous avons déjà évoqué l'influence du niveau de PAS sur les paramètres de dysfonction diastolique. La MVG est une autre variable pouvant influencer la fonction diastolique que nous avons explorée. Comme pour les populations non-africaines, la MVG indexée à la surface corporelle était corrélée avec les paramètres de dysfonction diastolique : E/A ($r=-0,25$), e' ($r=-0,33$), E/e' ($r=0,23$), le volume de l'OG ($r=0,39$), tous $p<0,0001$, et le TRIV ($r=0,24$; $p=0,002$). En analyse multivariée, ces indices restaient associés à la MVG indexée à la surface corporelle.

Fonction diastolique en fonction du profil de géométrie ventriculaire. Les paramètres e' , E/e' , E/A et le volume indexé de l'OG diffèrent selon le profil géométrique (tous $p<0,002$). La dysfonction diastolique est moins fréquente lorsque la géométrie ventriculaire est normale. Le tableau ci-après illustre les paramètres de la fonction diastolique selon le profil géométrique.

Tableau 18 : Fonction diastolique en fonction des profils géométriques.

Moyenne (IC95%)	Géométrie normale	Remodelage concentrique	HVG excentrique	HVG concentrique
n	219	20	66	14
PAS	147	150	158	178
mmHg	(145-150)	(139-160)	(152-164)	(162-193)
PAD	98	100	100	103
mmHg	(96-100)	(97-103)	(96-104)	(94-113)
Volume OG	39	39	49	48
mL	(37-42)	(34-44)	(44-53)	(34-62)
E/A	1.08	0.93	0.86	0.78
	(1.03-1.12)	(0.80-1.06)	(0.79-0.92)	(0.69-0.87)
Onde e'	13.1	10.8	9.9	8.3
cm/sec	(12.5-13.7)	(9.1-12.4)	(9-11)	(6.9-9.7)
E/e'	6.5	7.8	8.0	9.7
	(6.2-6.8)	(6.4-9.2)	(6.3-8.7)	(5.5-13.9)
Accélération de e'	3.0	2.2	2.4	1.9
	(2.8-3.2)	(1.8-2.5)	(2.1-2.6)	(1.5-2.4)
Décélération de e'	1.4	1.0	1.1	0.8
	(1.3-1.5)	(0.8-1.2)	(0.9-1.3)	(0.6-1.1)
TRIV	83	87	93	102
	(80-86)	(78-95)	(86-99)	(87-116)
Dysfonction diastolique n(%)	18 (8)	3 (14)	19 (29)	6 (43)
Grade 1	10 (5)	3 (14)	12 (18)	3 (21)
Grade 2	8 (3)	0	7 (11)	3 (21)

La figure suivante illustre les différences retrouvées pour les paramètres de dysfonction diastolique de référence selon les recommandations de l'ASE selon les quatre types de géométrie ventriculaire.

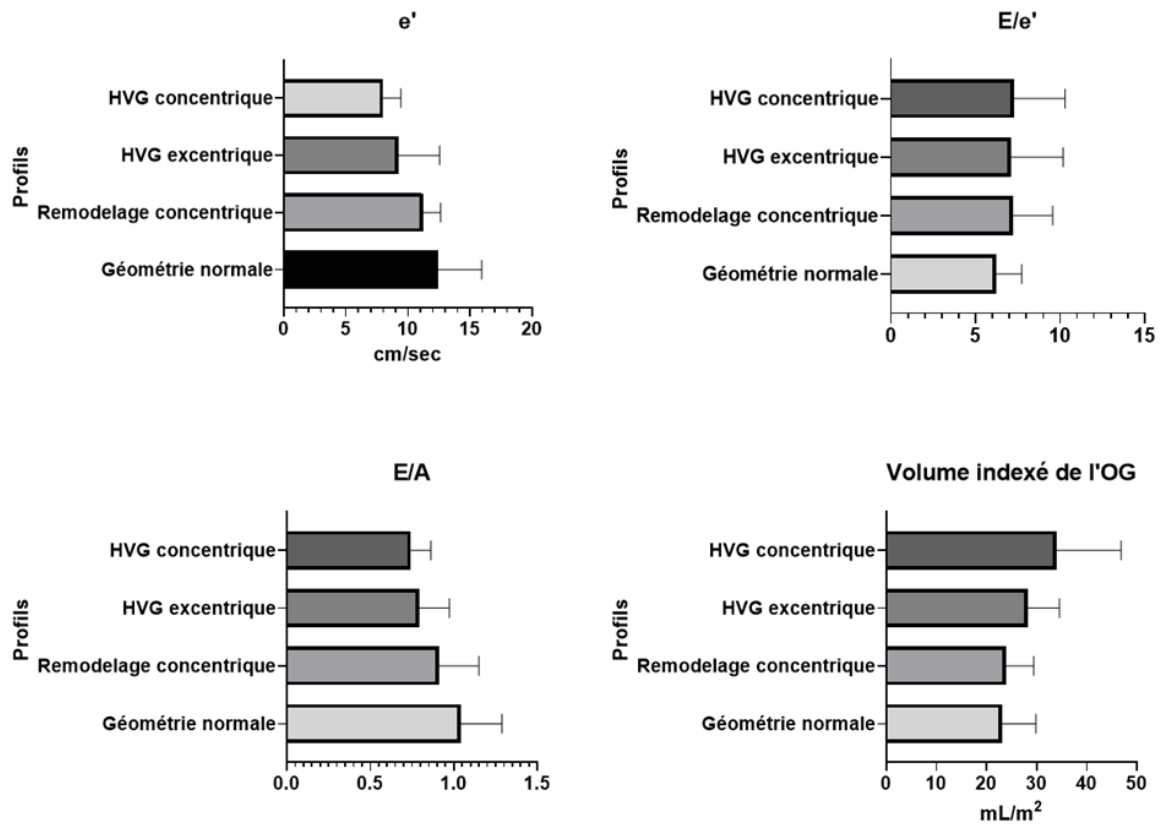


Figure 9: Paramètres d'évaluation de la fonction diastolique selon la géométrie ventriculaire de 318 sujets hypertendus issus d'une population générale africaine.

III.2.5. Valorisation de l'étude

Communication :

Premières Journées d'Epidémiologie et de Santé Publique de l'Université de Parakou – Bénin.
6 mai 2022.

Article : Impact of Hypertension on Left Ventricular Geometry and Diastolic Function in African Subjects: Results from the Population-Based TAHES Cohort Study; soumis à *Hypertension* (IF 10.2).

III.3. Etude 3 : Valeurs de référence des diamètres de l'aorte proximale en population générale d'Afrique subsaharienne.

III.3.1. Justification de l'étude

Les valeurs de référence des diamètres de l'aorte aortique ont été définies par l'ASE et l'association européenne d'échocardiographie (EAE) en 2015. Il est établi que la taille des diamètres aortiques diffèrent avec le sexe, l'âge, la taille ou encore la surface cutanée des sujets. Ces valeurs de référence étaient toutefois établies essentiellement à partir de séries américaines et européennes, et restaient inhomogènes en terme de critères de sélection des participants, de taille d'échantillon, de convention de mesure ou d'analyses statistiques. Afin d'harmoniser ces valeurs de référence, l'étude NORRE incluant des sujets sains âgés de 25 à 75 ans fournissait de nouvelles valeurs normales sur les différents niveaux anatomiques, à différents temps du cycle cardiaque et avec deux conventions de mesures (bord d'attaque à bord d'attaque et diamètre interne). Les diamètres de l'aorte ascendante dépendaient du sexe, de l'âge et de la taille ou de la surface corporelle des sujets. Des nomogrammes décrivaient les valeurs seuils en fonction de l'âge. Un modèle de prédiction des dimensions aortiques au niveau de l'aorte ascendante ($r^2=0,27$) et du sinus de Vasalva ($r^2=0,26$) en fonction de l'âge, du sexe et de la surface corporelle était montré. Le biais entre les deux conventions de mesure était de 2 mm.

Cependant, cette étude, réalisée majoritairement en Europe, décrivait les populations essentiellement caucasiennes. Or des différences de conformation et de dimension existent en fonction des origines ethniques (LaBounty et al., 2019). Cette étude avait donc pour objectif principal de définir les valeurs normales de l'aorte proximale dans la population de TAHES. Les objectifs secondaires étaient d'étudier l'effet du sexe, de l'âge et de la surface corporelle sur les diamètres aortiques, de décrire la morphologie de l'aorte proximale et de proposer un modèle prédictif des dimensions de l'aorte proximale.

III.3.2. Principaux résultats

La population étudiée dans ce travail était le groupe des 513 participants normaux de TAHES 2017. En effet, il n'est pas reconnu que l'obésité influence les diamètres aortiques. Il n'était détecté de bicuspidie aortique chez aucun de ces participants.

Dans notre population, les seuils de normalité des différents diamètres étaient définis à partir du 95^{ème} percentile et différaient entre les sexes. Ces seuils par la convention bord d'attaque à bord d'attaque au trois niveaux anatomiques (sinus de Vasalva, jonction sinotubulaire et

aorte ascendante à 1 cm de la jonction) étaient respectivement de 38,35, 36 mm chez l'homme et 34,33 et 32 mm chez la femme. Les seuils des diamètres internes à 4 niveau anatomique (anneau aortique, sinus de Vasalva, jonction sinotubulaire et aorte ascendante) étaient de 25, 34, 28.5, 32 mm chez l'homme et 22, 30, 26 et 30 mm chez la femme. La faible surface corporelle de nos participants imposait de proposer des seuils indexés sur la surface corporelle. Ainsi pour le diamètre interne, les seuils de 15.5, 22, 19 et 20 mm/m² pour les hommes et 15, 21, 18, 20 mm/m² pour les femmes étaient proposés. Le schéma ci-après illustre les dimensions aortiques dans notre population.

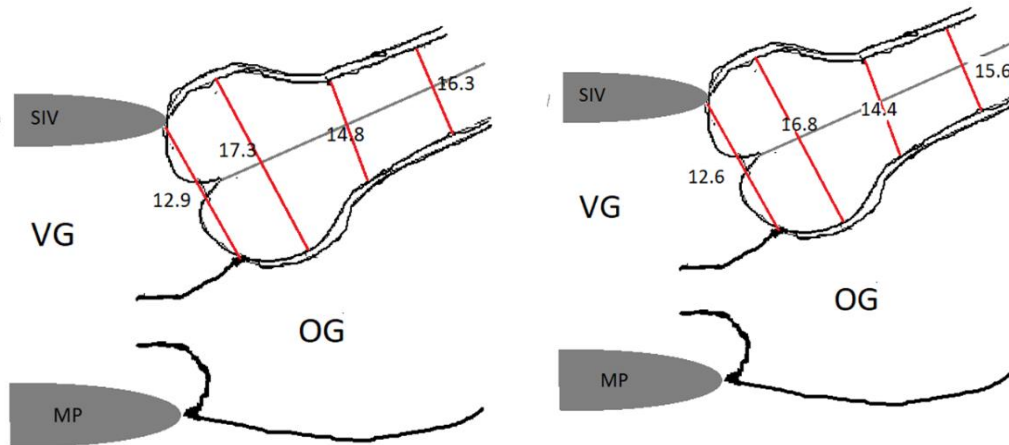


Figure 10: Diamètres de l'aorte proximale pour les sujets masculins et féminins de la cohorte TAHES

Le sexe influençait les dimensions aortiques quels que soient le niveau anatomique et la convention de mesure. Cependant cette différence devenait inconstante en indexant les diamètres à la surface corporelle et disparaissait en indexant les diamètres au sinus de Vasalva, de la jonction sinotubulaire et de l'aorte ascendante au diamètre de l'anneau.

Avec l'âge, les diamètres aortiques, indexés ou non, augmentaient. Il existait une corrélation entre diamètres et âge. Cependant, le diamètre de l'anneau n'augmentait pas avec l'âge chez les femmes. Les raisons de cette relation entre dimension de l'aorte et âge ne sont pas claires : effet du vieillissement, de la rigidité des vaisseaux d'aval, influence de facteurs de risque tels que l'HTA, transition nutritionnelle.

Notre modèle de prédiction par régression linéaire des diamètres aortiques prenait en compte le sexe, l'âge et la surface corporelle, sauf pour la dimension de l'anneau aortique qui n'était pas influencée par l'âge. Comparativement au modèle de l'étude NORRE, le coefficient relatif à la surface corporelle était moins élevé alors que les coefficients relatifs au sexe ou à l'âge étaient plus élevés. Ce poids moindre de la surface corporelle de notre modèle pourrait

s'expliquer partiellement par une surface corporelle et une distribution plus petite que dans la cohorte NORRE (Saura, 2017).

Nous avons utilisé les deux conventions pour décrire l'aorte proximale. Le biais entre les deux mesures était de 3 mm, comparable à celui retrouvé dans l'étude NORRE (Saura, 2017). Il est difficile de prendre le parti pour l'une ou l'autre convention. La convention bord d'attaque à bord d'attaque est la convention qui a été recommandée durant plusieurs décennies. De nombreuses études l'utilisent et elle permet de comparer avec les cohortes de la majorité des études antérieures. Cependant les examens d'imagerie radiologique mesurent en priorité le diamètre interne. De plus, l'interface entre le tissu aortique et le sang est plus facile à identifier que le bord d'attaque supérieure.

Nos valeurs doivent être comparées à d'autres populations. Le tableau suivant illustre les différences entre les valeurs de l'aorte proximale entre TAHES et NORRE.

Tableau 19 : Comparaison des diamètres aortiques proximales entre TAHES et NORRE

Diamètre	TAHES	NORRE	TAHES	NORRE
Indexé	Hommes	Hommes	Femmes	Femmes
mm/m²	(n = 206)	(n = 310)	(n = 307)	(n = 394)
<i>Diamètre interne</i>				
Anneau aortique				
Moyenne ±SD	12,9 ± 1,6	12,1 ± 1,1*	12,6 ± 1,6	11,7 ± 1*
95^{ème} percentile	> 16		> 15	
Sinus de Vasalva				
Moyenne ± SD	17,3 ± 2,6	17,8 ± 2*	16,8 ± 2,5	16,9 ± 1,9
95^{ème} percentile	> 22		> 21	
Jonction				
sinotubulaire	14,8 ± 2,4	15 ± 1,8	14,4 ± 2,3	14,4 ± 1,7
Moyenne ± SD	> 19		> 18	
95^{ème} percentile				
Aorte ascendante				
Moyenne ±SD	16,3 ± 2,7	15,7 ± 2,1*	16,4 ± 2,5	15,6 ± 2,1*
95^{ème} percentile	> 20,5		> 20,5	

*p<0.05 entre NORRE et TAHES

Le diamètre indexé de l'anneau aortique apparaît donc plus élevé que dans la population caucasienne. En revanche le diamètre indexé de l'anneau aortique de notre population est moindre que celui retrouvé en population asiatique (Son et al., 2013). Au sinus de Vasalva et à la jonction sinotubulaire, les diamètres semblent moindres que ceux retrouvés en population noire-américaine (LaBounty et al., 2019), en Australie (Fitzgerald et al., 2015) ou en Corée.

La validité interne de notre étude est accréditée par une faible variation intra-observateur. Concernant la validité externe de cette étude réalisée en aveugle des caractéristiques des sujets, la variabilité engendrée par l'âge, la surface corporelle et le sexe sont semblables aux autres études. Une limitation pourrait être l'utilisation d'un échographe portable. Cependant la qualité de l'examen était correcte avec des données interprétables. De plus, l'étude doit rester pragmatique afin de donner des résultats utilisables en pratiques cliniques quotidiennes en Afrique subsaharienne.

III.3.3. Valorisation de l'étude

Cette étude a fait l'objet :

- **D'un article** publié dans la revue *Echocardiography*, montrée ci-après
- **De 2 communications orales en congrès internationaux :**

ESC Congress 2021, août 2021

32^{es} Journées Européennes de la Société Française de Cardiologie. Janvier 2022

- **D'une communication affichée en congrès national :** 20^{ème} Congrès de la Société Française de Médecine Vasculaire, septembre 2021.

III.4. Etude ancillaire 1 : Valeurs de référence de l'aorte abdominale sous-rénale en Afrique Subsaharienne

L'aorte est mesurée dans l'axe antéro-postérieur. Trois diamètres sont mesurés :

- Diamètre interne, de bord interne à bord interne, correspondant à la lumière du vaisseau.
- Diamètre externe-interne, de bord d'attaque à bord d'attaque, c'est-à-dire du versant externe de la paroi antérieure au versant interne de la paroi postérieure.
- Diamètre externe entre les versants externes de l'aorte.

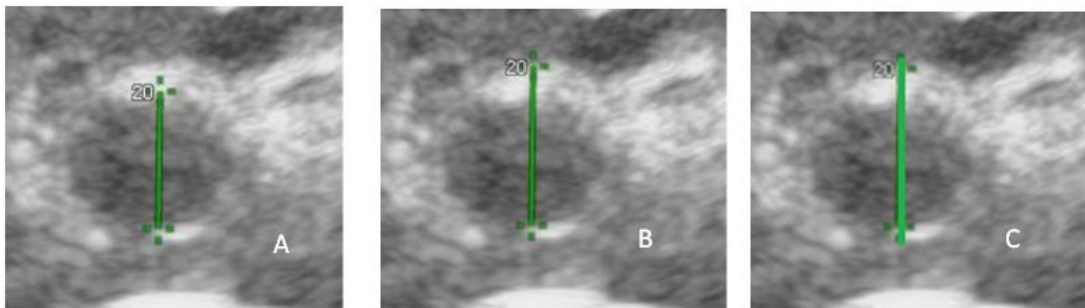


Figure 10 : Conventions de mesure de l'aorte abdominale. A : diamètre interne. B : De bord d'attaque à bord d'attaque. C : Diamètre externe.

III.4.1. Valeurs normales des diamètres aortiques en ASS (TAHES)

Les valeurs normales étaient définies comme le 95^{ème} percentile du groupe des 513 participants normaux. Le diamètre antéropostérieur de l'aorte dans les conventions bord d'attaque à bord d'attaque et diamètres internes différait selon le sexe: $15,5 \pm 3,1$ et $13,6 \pm 2,8$ mm chez l'homme vs $14,2 \pm 3,1$ et $12,4 \pm 2,9$ mm chez la femme ($p < 0,0001$). Le diamètre abdominal de l'aorte était faiblement corrélé à l'âge ($r = 0,10$; $p = 0,03$), à la taille ($r = 0,16$; $p = 0,0009$), à la surface corporelle ($r = 0,12$; $p = 0,01$) mais ni au poids ni à l'indice de masse corporelle.

Les valeurs normales du diamètre de l'aorte sous rénale sont exprimées en médiane et percentiles 5-95% dans le tableau suivant.

Tableau 20 : Diamètre de l'aorte abdominale sous-rénale selon la convention de mesure.

Paramètres	Total Mediane 5-95 ^{ème} percentiles	Hommes Mediane 5 th -95 th percentiles	Femmes Mediane 5 th -95 th percentiles	p
Diamètre interne, mm	12,5 9-19	13,3 10-18	12 9-17	< 0,001
Diamètre externe- interne, mm	14,2 11-20,5	15,1 12-21	13,7 11-20	< 0,001
Diamètre externe, mm	15,8 12-22	16,4 13-23	15,3 12-22	< 0,001
Valeurs indexées à la surface corporelle				
Diamètre interne, mm.m⁻²	7.9 6-11	8 6-11	7.8 6-12	0,05
Diamètre externe-interne, mm.m⁻²	9 7-13	9 7-13	9 7-13	0,10
Diamètre externe, mm.m⁻²	10 9-11,5	10.5 8-14	10 8-15	0,23

Effet du sexe. Nous ne montrons pas de différence entre les sexes lorsque le diamètre abdominal de l'aorte de bord d'attaque à bord d'attaque est indexé à la surface corporelle (9,4±2 chez l'homme vs 9,2±2,2 mm/m² chez la femme, p = 0,1). Le diamètre interne de l'aorte indexé à la surface corporelle en analyse monovariée diffère cependant entre les sexes : 8,3±1,8 (11,1) chez l'homme vs 8±2 (11,7) chez la femme, p=0,05. Cependant, en analyse multivariée impliquant l'âge et le sexe, seul l'âge prédisait le diamètre interne de l'aorte.

Effets de l'âge. Les différents diamètres aortiques augmentaient avec l'âge, comme dans les études chez les sujets caucasiens. Cette augmentation de diamètre est illustrée ci-après.

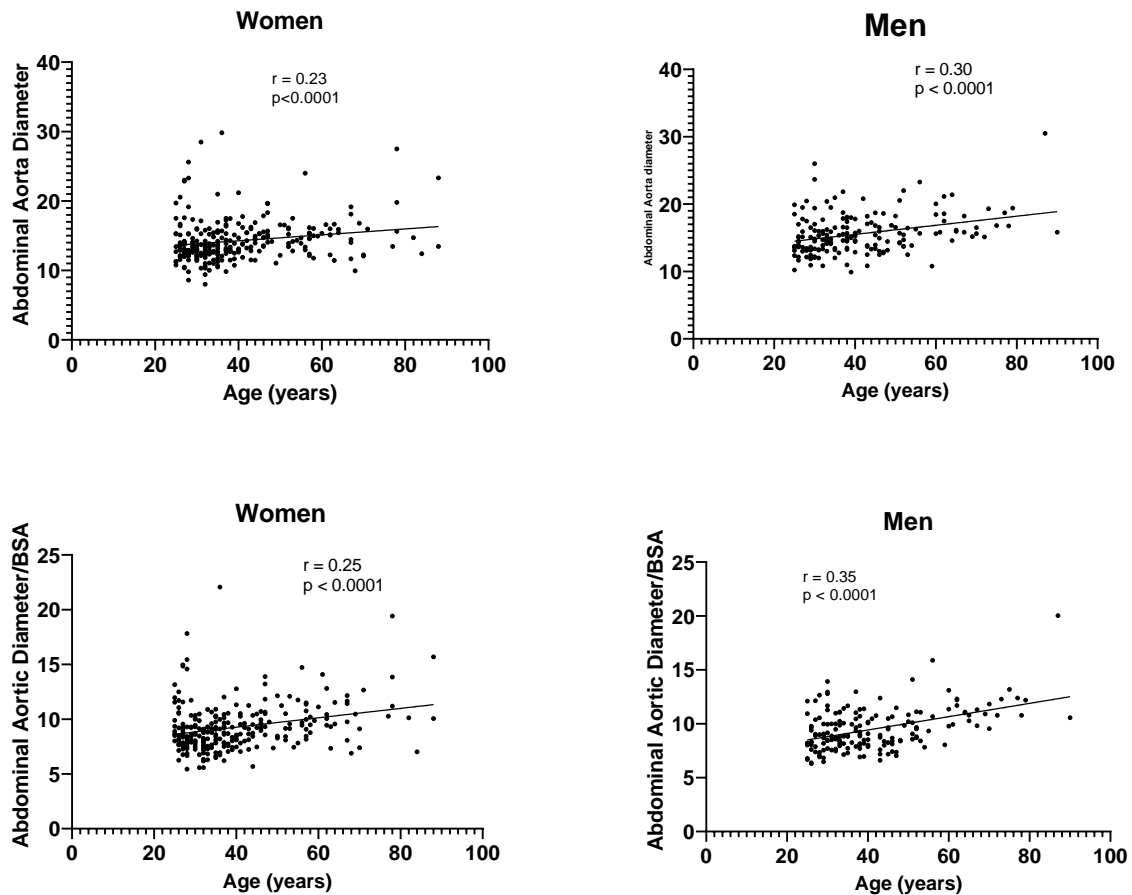


Figure 11. Corrélation entre âge et diamètre aortique sous-rénal ou diamètre aortique sous-rénal indexé à la surface corporelle. r est le coefficient de Spearman.

Seuil diagnostique anévrismal. En définissant le seuil diagnostique d'un anévrisme de l'aorte abdominale comme le 95ème percentile multiplié par 1,5, ce seuil était de 31 mm chez l'homme et 27 mm chez la femme. Il apparaît important de différencier ce seuil selon le sexe (McPhee, 2007 ; Chastaingt, 2020). D'une part, il est montré qu'en population caucasienne, le diamètre aortique sous rénale était plus petit chez la femme mais que cette différence disparaissait après indexation à la surface corporelle (Nyrroning, 2020). D'autre part, le taux de rupture sur les petits anévrismes est 4 fois plus important chez les femmes (MacPhee, 2007) et la vitesse de croissance d'un anévrisme semble plus importante chez les femmes (Mofidi, 2007).

Comparaison avec les séries caucasiennes. Entre 2002 et 2005, 3431 participants de l'étude *Framingham Heart Study* étaient examinés par tomodensitométrie (Rogers, 2013). Les objectifs de cette étude étaient de définir des diamètres aortiques normaux chez des hommes et des femmes asymptomatiques dans une cohorte communautaire et de déterminer l'association entre les diamètres aortiques et les facteurs de risque traditionnels de maladie

cardiovasculaire. Les diamètres aortiques étaient fortement corrélés ($p < 0,0001$) avec l'âge et la surface corporelle dans les analyses ajustées en fonction de l'âge, et ces relations restaient significatives dans les analyses de régression multivariée. Des abaques étaient fournis en fonction du sexe, de l'âge et de la surface corporelle des sujets étudiés. Le tableau ci-après montre les différences retrouvées entre notre cohorte et celui de cette étude.

Tableau 21. Comparaison du diamètre aortique sous-rénal entre les cohortes TAHES et Framingham

Diamètre aortique	TAHES Diamètre externe antéropostérieur en échographie	FRAMINGHAM Diamètre moyen infra-rénal en tomодensitométrie	FRAMINGHAM Diamètre moyen sous rénal en tomодensitométrie
Femme	n=307	n=1664	Abaque : 40 ans, 1,54 m²
Moyenne	15,9±3,3	16,7 ±1,8*	15,2
Médiane	15,3 [13,8 ;17,4]		15,2 [14,3 ;16,1]
Percentile 90%	19,4		16,6
Hommes	n=206	n=1767	Abaque : 41 ans, 1,67 m²
Moyenne	17,2 ±3,3	19,3±2,9*	16,9
Médiane	16,4 [15 ;19]		16,8 [16,1 ;17,8]
Percentile 90%	21,6		18,5

* $p < 0,05$ par test de Student entre les deux cohortes.

Les diamètres aortiques apparaissent donc plus bas dans notre cohorte que pour la cohorte de Framingham. Cependant, (1) il s'agit d'un diamètre tomодensitométrique et non échographique, (2) notre population est plus jeune que dans la cohorte Framingham (différence de 12 ans entre les deux moyennes d'âge), (3) les sujets hypertendus ne sont pas exclus dans la cohorte de Framingham et représentent 29% de la cohorte.

La Société Française de Médecine Vasculaire et l'*European Society of Cardiology* considèrent qu'une aorte abdominale est anévrismale lorsque son diamètre est supérieur à 30mm soit 1,5 fois le diamètre normal supérieur considéré comme étant de 20mm. La valeur seuil calculée à partir de notre cohorte est de 31 mm. Il ne semble donc pas exister de différence importante concernant ce seuil entre population sub-saharienne et caucasienne masculine.

Ces valeurs du seuil anévrismal pourraient être plus basses chez la femme. Ainsi dans une étude sur 361 patientes âgées de 62 ± 22 ans le diamètre aortique tomодensitométrique moyen était mesuré à 15,4 mm, donc plus élevé que dans notre population. Cependant il

s'agissait de personnes plus âgées et 44% des patientes étaient hypertendues. Un modèle prédictif était proposé :

$$\text{Diamètre aortique tomодensitométrique} = 9 + 0,076 \times \text{âge} + 0,064 \times \text{IMC}$$

En appliquant cette formule à notre cohorte, nous prédisons un diamètre aortique de 13,5 mm chez la femme, donc assez proche des mesures que nous avons effectuées. Le seuil anévrismal était retrouvé plus bas (23 mm pour une femme de poids normale âgée entre 50 et 70 ans).

Au total, notre population présente des caractéristiques proches des populations caucasiennes.

III.4.2. Population des hypertendus.

Sur les 318 participants hypertendus, les diamètres aortiques sous-rénaux étaient recueillis pour 275 participants. Le diamètre antéropostérieur mesuré de bord d'attaque à bord d'attaque était de 15,4±3,0 mm, le diamètre interne était de 13,5±2,7 mm et le diamètre externe de 17,2±3,3 mm. En indexant à la surface corporelle, ces diamètres étaient respectivement de 9,6 [8,2-10,9], 8,3 [7,1-9,5] et 10,5 [9,1-10,5] mm. Le diamètre de l'aorte abdominale était plus élevé chez les patients hypertendus (p respectif : 0,01 ; 0,006 ; 0,002) que chez les participants sains, même après indexation à la surface corporelle (p = 0,001 ; 0,008 et 0,004). Chez les patients hypertendus, les diamètres aortiques étaient plus fortement corrélés à l'âge que chez les sujets sains (r=0,45 ; 0,45 ; 0,48 ; p<0,0001).

Le diamètre de l'aorte était plus élevé chez les hommes hypertendus (convention bord d'attaque 16,5±3,3 mm, diamètre interne 14,4±3,2 mm et diamètre externe 18,5±3,7 mm) que chez les femmes hypertendues (respectivement 14,9±2,6, 13±2,4 et 16,6±2,9 mm, tous les p<0,0001). Cependant, en indexant à la surface corporelle, ces diamètres n'étaient pas différents. Ils étaient respectivement de 9,5 [8,1-11,1], 8,1 [6,9-10] et 10,7 [9-12,5] chez les hommes et 9,6 [8,2-10,6], 8,3 [7,2-9,4] et 10,5 [9,1-12] chez les femmes. Enfin, aucun des participants ne présentait d'anévrisme aortique selon les seuils que nous avons définis.

III.4.3. Ensemble de la cohorte.

En régression linéaire, le diamètre aortique en convention bord d'attaque à bord d'attaque est prédit par l'âge (p<0,0001) et le sexe (p<0,0001) mais pas par le caractère hypertendu (p=0,24) ni par la surface corporelle (p=0,09).

$$\text{Diamètre aortique échographique} = 13 + 0,035 \times \text{Age} + 1,4 \text{ (si homme)}$$

Après indexation à la surface corporelle, seul l'âge restait prédicteur.

III.4.4. Valorisation

Présentation orale : 20ème Congrès de la Société Française de Médecine Vasculaire, septembre 2021.

III.5. Etude ancillaire 2 : Anomalies de géométrie ventriculaire gauche et troubles de la fonction diastolique du sujet diabétique en Afrique Subsaharienne.

Le diabète est responsable d'une cardiomyopathie diabétique induisant une dysfonction ventriculaire gauche sans atteinte coronaire ni HTA. Les modifications des concentrations intracellulaires inhérentes au diabète induisent une diminution de la recapture du calcium intracellulaire et donc une augmentation du calcium intracellulaire des cardiomyocytes, expliquant pour partie l'apparition de trouble de la fonction diastolique (Jia, 2018). Cette dysfonction diastolique est également favorisée par la réponse pro-inflammatoire induite par l'augmentation des produits de glycation avancée. Le défaut de recapture du calcium induit également une diminution du relargage du calcium par le réticulum sarcoplasmique, donc altère la contraction des cardiomyocytes. L'inflammation et le stress oxydatif sont responsables de phénomènes de fibrose. Une dysfonction systolique va donc apparaître secondairement. Par ailleurs, l'hyperglycémie active le système rénine angiotensine et la neuropathie diabétique favorise le système sympathique au détriment du système parasympathique. L'augmentation de postcharge accentue les anomalies structurelles et l'augmentation de la masse ventriculaire gauche.

L'échocardiographie peut montrer trois signes principaux : dysfonction diastolique, altération de la fonction systolique et modification géométrique du ventricule gauche. La dysfonction systolique légère ne semble pas associée au pronostic contrairement à une dysfonction diastolique avec augmentation des pressions de remplissage. La dysfonction systolique est souvent associée au diabète lorsque sa présence est recherchée par l'étude du strain longitudinal global alors que la FEVG reste préservée (Ernande et al., 2014). Le remodelage concentrique et l'HVG sont des facteurs d'évolution vers une insuffisance cardiaque.

III.5.1 Participants et méthode

Un diabète était défini par une glycémie capillaire > 1.26 g/L ou par la prise courante d'un médicament antidiabétique. Dans la cohorte TAHES, 45 patients (5%) définis comme diabétiques ont eu une échographie analysée. Cette prévalence du diabète est proche de celle décelée à partir d'étude STEPS en Afrique (3,3%). Le protocole d'acquisition et d'analyse des données échocardiographiques est précédemment décrit au chapitre 2. Les données socio-démographiques et cliniques sont décrites par le tableau suivant.

Tableau 22. Caractéristiques des sujets diabétiques.

Paramètres	Participants diabétiques
Age (années)	46 (39-57)
Sexe masculin	21 (47%)
Poids (kg)	64 (53-81)
Taille (cm)	162 (157-170)
Indice de masse corporelle (Kg/m ²)	24 (20-28)
Surface corporelle (m ²)	1.72 (1.53-1.94)
Glycémie capillaire (mg/dL)	111 (87-131)
Pression artérielle systolique (mmHg)	137 (122-155)
Pression artérielle diastolique (mmHg)	93 (80-102)
Sujets hypertendus	28 (62%)
Insulinothérapie	8 (18%)
Antidiabétiques oraux	6 (14%)

III.5.2. Résultats

Comparaison avec les participants du groupe normal

Tableau 23. Paramètres échocardiographiques des sujets diabétiques.

Paramètres	Participants normaux	Seuils de normalité	Participants diabétiques	p
Septum interventriculaire télédiastolique	9 (8-11)	14	10 (9-14)	0.0012
Paroi postérieure télédiastolique	9 (8-10)	13	11 (9-12)	<0.0001
Diamètre télédiastolique	46 (43-49)	53	45 (41-49)	0.40
Diamètre télésystolique	27 (25-31)	35	27 (23-30)	0.26
Volume télédiastolique	98 (82-112)	140	103 (80-112)	0.84
Volume télésystolique	28 (23-36)	48	30 (20-36)	0.97
FEVG	70 (66-74)	59	70 (65-76)	0.75
MVG	144 (119-172)		169 (138-208)	0.0005
MVG indexée	90 (76-106)		97 (85-121)	0.024
ERP	0.4 (0.35-0.46)	0.6	0.46 (0.38-0.55)	0.003
E	0.85±0.17	0.56-1.13	0.77 (0.66-0.91)	0.02
E/A	1.33 [1.04-1.60]	0.75-2.08	0.97 (0.82-1.30)	<0.0001
e'	16.3 [12.9-19]	9-24	12.2 (9.6-15.0)	<0.0001
E/e'	5.3 [4.4-6.5]	9	6.5 (5.2-7.7)	0.0004

Valeurs en médiane (IQR) ou moyenne±SD selon la distribution

La masse ventriculaire est plus élevée pour les participants diabétiques. Cependant la masse ventriculaire est également corrélée à l'âge des participants. L'analyse multivariée de la masse ventriculaire indexée en fonction de la présence ou non d'un diabète et de l'âge montre que le diabète reste significativement associé à la MVG (p=0,026).

Géométrie ventriculaire

Chez les femmes, la géométrie ventriculaire était normale pour 19 participantes. Deux participantes présentaient une HVG excentrique et trois participantes un remodelage concentrique. Pour les hommes, deux participants avaient une HVG excentrique et trois participants présentaient un remodelage ventriculaire, seize participants ayant une géométrie normale. Aucun participant ne présentait d'HVG concentrique. Au total, 35 sujets (78%) avaient une géométrie normale, six sujets (13%) présentaient un remodelage ventriculaire et quatre sujets (9%) une HVG excentrique. Deux participants sur les quatre avec HVG excentrique avaient une hypertension. Quatre sujets sur les six présentant un remodelage ventriculaire étaient hypertendus.

Fonction diastolique

Une dysfonction diastolique était définie sur les critères spécifiques à TAHES : $e' < 8$; $E/e' > 9$; Volume de l'OG > 38 mL/m². La dysfonction diastolique était certaine pour au moins deux critères et possible pour un seul critère. Le profil de dysfonction était une trouble de relaxation ($E/A < 0,7$; $e' < 9$; $e' < a'$), un profil pseudonormal ($0,7 < E/A < 2$; $e' < 9$; $e' < a'$) ou un profil restrictif ($E/A > 2$).

Six participants (13%) présentaient une dysfonction diastolique certaine (4 anomalies de la relaxation et 2 profils pseudonormaux, tous étaient hypertendus), sept participants (13%) présentaient une dysfonction diastolique possible (1 anomalie de la relaxation, 6 profils pseudonormaux, 5 participants étaient hypertendus).

Au total, les sujets diabétiques représentaient un effectif minime au sein de la cohorte TAHES et les diabètes étaient peu évolués (seuls 5 participants ont une glycémie capillaire > 2 g/L). Ces participants avaient une masse ventriculaire gauche indexée plus élevée, même en prenant en compte l'effet de l'âge. Cette augmentation de masse ventriculaire était la conséquence d'une augmentation de l'épaisseur des parois et non d'une augmentation du volume des cavités. Cependant 78 % des sujets présentaient une géométrie ventriculaire normale. E, E/A et e' étaient abaissés et E/ e' plus élevés chez les participants diabétiques. Toutefois la dysfonction diastolique restait rare (13%) et touchait essentiellement les sujets hypertendus. Pour conclure, la myocardopathie diabétique est rare dans notre cohorte avec des stades essentiellement précoces.

Chapitre V. Discussion générale

Dans cette partie, nous rappellerons nos principaux résultats, en faisant le lien entre les études et les questions qu'elles soulèvent. Notre discussion évoquera notre apport, les forces de nos études mais aussi nos limites. Enfin, les perspectives aborderont les possibilités d'extrapolation aux populations migrantes ainsi que les implications dans l'étude des facteurs de risque cardiovasculaires en Afrique.

IV. 1. Les apports et résultats principaux

IV.1.1. Les valeurs normales des paramètres échocardiographiques en ASS

Le premier apport de ce travail est la description des paramètres échographiques de taille et de volume des cavités cardiaques et des paramètres doppler dans une population normale en Afrique sub-saharienne. Cette cohorte se singularise par des tailles et des surfaces corporelles moindres que dans les séries américaines, européennes mais aussi africaines.

Tailles cavitaires. Concernant les analyses en mode TM, nos valeurs de référence restent superposables à celles proposées par l'étude EchoNoRMAL pour la population africaine. Ainsi EchoNoRMAL décrivait des seuils de diamètre interne du VG de 55 mm chez l'homme et 53 mm chez la femme en télésystole contre respectivement 54 et 51 mm pour TAHES. En fin de systole ces seuils sont de 38 mm et 35 mm pour EchoNoRMAL vs 35 et 34 mm pour TAHES. Les seuils un peu plus bas de TAHES peuvent s'expliquer par des tailles moindres dans notre population et par un effectif plus important que la méta-analyse effectuée en 2015.

Les analyses en mode bidimensionnel de la taille des cavités cardiaques peuvent être rapportées à 4 études majeures réalisées en Europe (NORRE : Kou, 2015), en Afrique du Sud (Nel, 2019), au Japon (JAMP : Daimon 2008) ou inclure des données internationales (WASE : Asch 2019). La taille de la cavité ventriculaire gauche reste proche de celle décrite dans d'autres populations. La moyenne du diamètre du ventricule gauche, que ce soit en fin de diastole ou en fin de systole, est retrouvée constamment entre 42 et 44 mm chez la femme et entre 44 et 48 mm chez l'homme dans les études citées. Les volumes ventriculaires gauches varient plus entre les différentes études. Les volumes ventriculaires gauches de nos participants en fin de diastole sont proches des volumes ventriculaires gauches des

populations européennes (NORRE) mais plus élevés que dans la population japonaise. Compte-tenu d'une surface corporelle moins élevée dans notre cohorte, les volumes indexés télédiastoliques apparaissent plus élevés dans notre cohorte que dans les autres cohortes. En revanche, les volumes indexés en fin de systole sont superposables à NORRE, JAMP ou en population normale d'Afrique du Sud.

Masse ventriculaire. Le résultat principal de notre étude de la population normale est la mise en évidence d'une masse ventriculaire gauche en moyenne plus élevée (148 g) dans une population africaine, comparée à celles en Europe (127 g) ou en Asie (119 g). La MVG est également plus élevée que dans d'autres régions africaines telles que l'Afrique du Sud (124 g). Cette différence de MVG est de plus intensifiée lorsque les valeurs sont indexées à la taille (notre population est de petite taille) ou à la surface corporelle (les patients obèses ne sont pas inclus dans notre population normale). La première question qui émane de ce constat est la fiabilité des résultats. Afin de garantir la bonne qualité des résultats, nous avons calculé la MVG à partir de quatre méthodes distinctes : (1) à partir des coupes TM parasternales grand axe selon la convention de l'ASE (2) à partir des coupes TM parasternale grand axe selon la convention de Penn (3) à partir des coupes TM parasternales petit axe selon la convention de l'ASE (4) à partir de la coupe bidimensionnelle parasternales petit axe selon la méthode surface-longueur. Les moyennes de MVG par ces différentes méthodes étaient proches, respectivement 148 ± 44 g, 132 ± 52 g, 148 ± 48 g, 144 ± 36 g pour le groupe des sujets normaux. La différence de MVG avec la convention de Penn s'explique par un mode de calcul différent et reste cohérent avec la littérature. Ces résultats étaient également retrouvés en séparant les sexes. Plus précisément, l'annexe 10 présente la concordance entre les différents calculs de MVG.

Epaisseur des parois. C'est principalement par l'épaisseur des parois que cette MVG élevée est conditionnée. En effet, nous retrouvons des parois plus épaisses d'environ 1 mm, particulièrement au niveau du septum interventriculaire. Les médianes et les seuils de MVG et d'épaisseurs de parois sont présentés dans la figure suivante en comparaison avec les études antérieures.

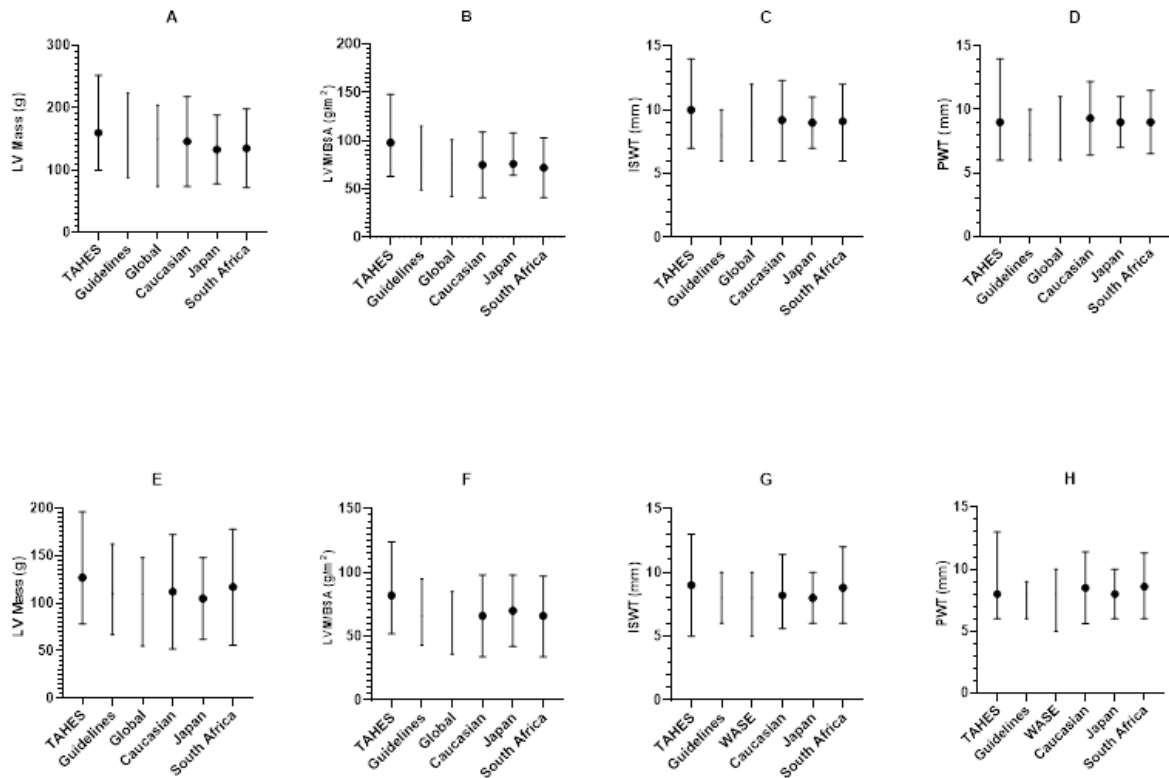


Figure 13: Comparaison entre les médianes et les seuils de la MVG, de la MVG indexée au BSA et aux épaisseurs des parois ventriculaires pour les hommes (ABCD) et les femmes (EFGH) entre les cohortes TAHES, les guidelines (Recommandations de l'ASE, Lang 2015), la cohorte internationale WASE, la cohorte NORRE (principalement Europe et USA), la cohorte JAMP (Japon) et une cohorte d'Afrique du Sud (Nel, 2019).

Globalement, les résultats les plus proches de notre cohorte sont ceux présentés par la cohorte sud-africaine de Nel, puis l'étude NORRE. Il est notable que les seuils déterminés par ces différentes études sont plus élevés que les guidelines mais sans répercussion sur les seuils déterminés par les guidelines sur la MVG. L'indexation à la surface corporelle intensifierait l'augmentation des parois de notre cohorte. Malheureusement les valeurs indexées de l'épaisseur des parois sont inconnues dans les autres études malgré le fait que les épaisseurs pariétales soient corrélées à la surface corporelle (LaBounty, 2019).

L'augmentation des épaisseurs des parois de notre cohorte pourrait avoir d'autres origines que génétiques. Une postcharge plus élevée pourrait augmenter l'épaisseurs des parois. L'étude de l'aorte ascendante ne retrouvait pas un diamètre aortique moindre que dans les autres populations. D'autre part, le niveau de pression artérielle de notre population normale n'était pas différent de ceux des cohortes auxquelles nous comparons nos résultats. Des parois ventriculaires de 10 mm ont également été objectivées dans une cohorte de 140 joueuses américaines dont 75% étaient d'origine afro-américaine (Shames, 2020). Il reste cependant difficile d'identifier l'activité physique des sujets de notre cohorte comme sport de

haut niveau malgré leur activité physique agricole. Une autre hypothèse est la présence d'un facteur infectieux ou nutritionnel pouvant modifier la paroi ventriculaire. Un remodelage ventriculaire ou un épaississement des parois peuvent être cicatriciels de myocardites induites par des agents infectieux lors d'épisode épidémique. Malgré des progrès indéniables, le poids des helminthiases demeure important au Bénin (Avokpaho 2021). Des helminthiases à cycle cellulaire contractées dans l'enfance peuvent induire des cardiopathies, tels que fibrose endomyocardique, par effet toxique des protéines libérées par la dégradation des polynucléaires éosinophiles. Il existe de nombreux foyers endémiques en Afrique mais le Bénin n'est pas connu comme l'un de ces foyers. Plusieurs déficits en nutriments sont suspects d'induire un remodelage ventriculaire : vitamine D, L-carnitine, zinc, sélénium, bêta-carotène, etc. La relation entre un déficit en vitamine D et l'épaisseur des parois ventriculaires gauches est maintenant bien connue, même en population saine (Ameri, 2013). Chez le sujet américain d'origine africaine, la carence en vitamine D est associée à un remodelage ventriculaire (Kamimura 2022). Enfin une prévalence plus élevée des gènes responsables de cardiomyopathie hypertrophique est possible mais non détectée actuellement. Ces différentes hypothèses pourraient être confortées par la distribution non normale de la MVG dans notre cohorte avec un aspect de second pic sur les valeurs supérieures (Annexe 7). Quoiqu'il en soit, aucune de ces hypothèses ne pourraient être confirmée sans exploration onéreuse ni ne serait seulement spécifique du groupe normal.

L'épaisseur relative de parois dépend de l'épaisseur du mur postérieur et était par conséquent augmentée dans notre cohorte. Ainsi ce rapport est en moyenne et en médiane de 0.40 pour les deux sexes et nous retenons un seuil supérieur de normalité à 0.60, étonnamment bien supérieur aux guidelines qui est de 0.42 pour les deux sexes. Toutefois, en ce qui concerne les mesures de tendance centrale, ces résultats restent proches de ceux des études à effectifs importants : en Afrique du Sud, l'ERP était de 0.40 ± 0.09 . JAMP et NORRE ne présentaient pas ce résultat mais l'application du rapport entre épaisseur moyenne du mur postérieur et diamètre ventriculaire retrouvait des ERP à 0.40 pour NORRE dans les deux sexes et 0.36 et 0.38 pour JAMP. Prudemment, peu d'études spécifient de seuils pour l'ERP. Le seuil des guidelines est principalement défini à partir de l'étude princeps de Ganau et Devereux (Ganau, 1992). Dans cette étude, un seuil de 0.44 est défini comme le 99^{ème} percentile d'un groupe de 225 patients normaux. Cependant, la méta-analyse EchoNoRMAL propose des seuils plus élevés bien que définis comme 95^{ème} (et non 97.5^{ème}) percentile : 0.47 pour le sujet européen et 0.56 pour le sujet africain. En Afrique du Sud, le seuil calculé par $1.96 \times \text{écart types}$ à la moyenne serait de 0.56. Nos résultats étaient donc concordants avec les études antérieures pour définir un seuil d'ERP plus élevé dans la population africaine.

Echelles allométriques. La taille du cœur augmente avec la taille du corps à travers et au sein de différentes espèces animales sur une très large gamme de poids corporels. Cette relation est exponentielle, avec une corrélation linéaire étroite entre le logarithme de la masse corporelle et la masse cardiaque (Williams, 2015). La taille du cœur adulte est également influencée par le sexe, l'origine ethnique, l'intensité de l'exercice physique et la composition corporelle. De nos jours, la prévalence du surpoids et de l'obésité modifie la relation normale, l'augmentation de masse grasse imposant des coûts hémodynamiques et énergétiques supplémentaires (Hoit, 2022). L'indexation par le BSA ne décrit donc pas complètement les dimensions cardiaques, en particulier la MVG. Des échelles allométriques ont donc été développées afin de décrire la relation entre la taille d'une variable et la taille des individus. Ces relations n'étant pas linéaires, des études se sont intéressées à l'exposant optimum permettant de décrire l'évolution d'un paramètre à la taille ou à la surface corporelle. Ainsi, à partir d'une cohorte italienne et américaine, une puissance de 2.7 appliquée à la taille semble décrire au mieux la distribution des masses ventriculaires (deSimone, 1992). Nous avons calculé dans notre cohorte un exposant optimum pour la taille de 2.5, donc très proche de celui qui avait été initialement proposé. Un autre exposant, 1.7, est classique et semble décrire plus parfaitement la population asiatique (Seng, 2018). Cependant il a été décrit un biais dans l'évaluation de l'exposant en prenant l'intégralité de la cohorte. Ainsi, en analysant séparément les femmes et les hommes, il a été défini un exposant optimal par sexe autour de 1.7 alors que l'analyse de l'ensemble de la cohorte définissait un exposant optimum de la taille proche de 3 (Chirinos, 2010). Nos résultats reproduisent cette observation avec un exposant de 2.5 pour l'ensemble de la cohorte, mais 1.2 et 1.8 en analysant séparément les hommes et les femmes. Concernant les volumes ventriculaires, nos exposants de 1.8 et 1.9 sont plus élevés que ceux (1.4 et 1.6) retrouvés en population asiatique (Seng 2018).

Les dimensions de l'aorte. Nous retrouvons dans notre cohorte une conformation de l'aorte ascendante un peu différente de celle décrite dans les cohortes caucasiennes avec un anneau aortique un peu plus grand et un diamètre au niveau du sinus de Vasalva un peu moins important. En revanche, les seuils ne sont pas modifiés. Les effets de l'HTA sur l'aorte sont présentés en annexe.

IV. 1.2. Effet de l'HTA sur les paramètres échographiques.

Alors que les sujets hypertendus émanaient d'une population générale et que les hypertensions étaient majoritairement de grade 1, les modifications de géométrie du ventricule gauche étaient fréquentes : un quart des sujets présentaient une HVG, qu'elle soit excentrique (21%) ou concentrique (4%). De plus 6% de nos sujets hypertendus présentaient un

remodelage ventriculaire et 69% avaient une géométrie normale lorsque nous utilisons nos critères spécifiques.

La prévalence de l'HVG dans notre population restait plus basse que dans la cohorte italienne PAMELA (36.5% dans le groupe hypertension, 24% dans le groupe pré-hypertension, Cuspidi, 2019) ou qu'au Danemark (30% des sujets hypertendus, Modin, 2018). En revanche, notre prévalence de l'HVG chez le patient hypertendu reste proche de celle de l'étude Cardiovision 2030, 24.5% sur une population européenne (Maugeri, 2019) et supérieure à celle retrouvée dans la cohorte STAAB où 87% des sujets hypertendus d'une population générale allemande ne présentaient pas d'anomalie de géométrie ventriculaire. Il faut noter que ces études n'utilisaient pas de critères spécifiques à leur population, mais les définitions des guidelines. Si nous utilisons les mêmes définitions que ces études, nous aurions retrouvé 22% de géométrie normale, 24% de remodelage concentrique, 17% HVG excentrique et 37% d'HVG concentrique. Cette observation concorde avec une étude récente qui comparait la géométrie ventriculaire de 135 sujets migrants hypertendus d'origine africaine à 128 sujets européens hypertendus (Ejiofor, 2019). Les anomalies géométriques du ventricule gauche étaient plus fréquentes chez les sujets originaires d'Afrique avec 21% de géométrie normale, 33% de remodelage ventriculaire, 34% d'HVG concentrique et 12% d'HVG excentrique, des valeurs comparables à notre cohorte.

La prédominance des HVG excentriques sur les HVG concentriques dans l'HTA, quoique contre-intuitive, est spécifiée dans de nombreuses études. Dans leur étude princeps, Ganau et Devereux montraient déjà une plus haute prévalence de l'HVG excentrique que concentrique (27% vs 8%). De manière plus spécifique aux populations d'origine africaine, une étude réalisée en Louisiane (Wang, 2011) montre une plus haute prévalence des HVG excentriques plutôt que concentriques pour les sujets afro-américains comparés aux américains d'origine européenne (15.7% vs 9.1%). L'HVG excentrique était bien associée au niveau de pression artérielle chez l'afro-américain mais pas pour l'américain d'origine européenne.

La prévalence de la dysfonction diastolique de notre cohorte est relativement basse autour de 15%, alors même que nos seuils sont ici moins restrictifs et assez proches de ceux de l'ASE. Ceci est en partie expliqué par notre travail en population générale permettant de détecter et d'inclure des patients avec des hypertensions modérées (56% de grade 1) ou récentes. De plus, nous ne pouvons classer 5% des patients qui présentent un critère sur deux de dysfonction diastolique avec un troisième critère non interprétable. Le pic de régurgitation tricuspide ne pouvait être analysé car l'acquisition aurait nécessité une sonde de Doppler continu. Cependant, il s'agit du critère de dysfonction diastolique le moins fréquemment

présent et il est peu probable que son analyse aurait modifié de manière significative la prévalence de la dysfonction diastolique. Dans la littérature, les taux de dysfonctions diastoliques dans les cohortes de sujets hypertendus sont extrêmement variables (18.6% pour Masliza, 2005 ; 62% au Nigéria pour Adamu, 2010). Nous observons pour notre part cette prévalence peu élevée de dysfonction diastolique de l'hypertendu de notre cohorte sans pouvoir apporter d'explications mécanistiques. Cette prévalence basse plaide cependant contre l'utilisation de normes aspécifiques pour évaluer la géométrie ventriculaire qui pourrait surestimer le retentissement de l'HTA sur la masse ventriculaire. Sans surprise, la fréquence de la dysfonction diastolique augmentait avec la sévérité des anomalies géométriques et les paramètres de la fonction diastolique se modifiaient avec le niveau de pression artérielle.

Au total, l'évaluation du retentissement échocardiographique de l'hypertension artérielle devrait prendre en compte la spécificité de la population étudiée afin d'éviter de classer de manière erronée les patients.

IV. 2. Les forces

La force principale de ce travail était d'avoir été accompli en population générale. Cela permettait d'établir d'une part des normes adaptées avec une cohorte de participants normaux qui n'émanait pas d'une population de patients hospitalisés ou qui avait une indication à une échocardiographie. D'autre part cela permettait de détecter une forte proportion d'HTA non connue et en particulier d'HTA modérée.

Un deuxième atout du travail était le recueil des données originales de TAHES par des professionnels formés et expérimentés à l'aide d'outils standardisés et adaptés (Houehanou, 2017). Les échographies étaient réalisées par des cardiologues aguerris à l'aide du même échocardiographe.

Notre approche originale de définir des normes spécifiques avant de catégoriser les participants hypertendus est malheureusement rare. Souvent l'étude des populations d'hypertendus n'étudie pas la spécificité des populations étudiées. Pourtant, « aucun fait normal ne peut usurper le prestige de la norme dont il est l'expression, à partir du moment où les conditions dans lesquelles il a été référé à la norme ne sont plus réalisées » nous apprenait G Canguilhem il y a près d'un siècle.

Un dernier atout notable de ce travail était le maintien de l'aveugle durant toutes les analyses échocardiographiques. Durant ces analyses, ni le sexe, ni les mesures anthropométriques, ni l'âge, ni les données cliniques (sauf évidemment la fréquence cardiaque), ni l'exposition à des

facteurs de risque n'étaient connus de l'examineur. Par exemple, les participants hypertendus étaient mélangés avec les participants normo-tendus. Mettre en évidence des différences en fonction de ces caractéristiques souligne la cohérence et la qualité des analyses. Ainsi, les différences de sexe ou les corrélations avec l'âge ou la surface corporelle sont également retrouvées dans la majorité des études renforçant la fiabilité des résultats de nos études.

IV. 3. Les limites

Limitations techniques. Nous ne disposions pas de sonde de Doppler continu pour l'acquisition de nos données échocardiographiques. Le doppler continu est en particulier utilisé pour la description du flux aortique. Il permet l'évaluation de la vitesse et du gradient maximal capté sur une ligne unidirectionnelle. En particulier, il permet de calculer l'importance d'une sténose de la valve aortique. Pour cette raison, une acquisition Doppler pulsée au niveau de la valve aortique était réalisée. Malgré cela, il est possible que des rétrécissements aortiques, des fuites aortiques ou des gradients intraventriculaires n'aient pas été détectés. Mais la principale restriction à l'absence de Doppler continu était la non-estimation de fuite au niveau de la valve tricuspide. L'utilisation du Doppler pulsé pour l'estimation de la vitesse du flux tricuspide expose à des risques de malposition du Doppler et de recouvrement en fréquence. Il n'est donc pas utilisé dans ce cadre. Or la vitesse du pic de régurgitation tricuspide fait partie de la définition d'un trouble de la fonction diastolique (Nagueh 2016). Cependant ce critère est rarement retrouvé lors de l'évaluation de la dysfonction diastolique (Caballero 2015 ; Miyoshi 2020). Nous n'avons donc exploité que 3 critères parmi les 4 définis par Nagueh. Notre définition de la dysfonction diastolique restait valable selon les recommandations car seuls les critères exploitables doivent être pris en compte.

Le choix du mode TM. La seconde limitation technique correspondait à l'enregistrement en format inadéquat de nombreuses séquences compliquant la lecture des boucles. Nous avons donc utilisé le mode TM pour illustrer nos résultats principaux de mesure de la masse ventriculaire gauche. Les arguments de ce choix étaient :

- Il s'agit d'une méthode de référence de calcul de la MVG présentée dans les recommandations de l'ASE (Lang, 2015), présente majoritairement dans la littérature et permettant des comparaisons avec les cohortes antérieures. Ces recommandations insistent sur les avantages de simplicité, de moindre variabilité de la technique et de pertinence lorsque les séries sont larges, donc en étude épidémiologique. De nombreuses études utilisent cette technique afin de comparer les MVG au pronostic (Armstrong, 2012).

- Les acquisitions étaient réalisées par des cardiologues expérimentés à partir d'une incidence bidimensionnelle, respectant l'orthogonalité entre la ligne TM et les parois ventriculaires dans leur grand axe et la position de la ligne TM par rapport aux valvules mitrales.
- Il existait une concordance forte entre les calculs de MVG effectués à partir du mode TM en coupe parasternale grand axe et petit axe ou en mode bidimensionnel (Annexe 12).
- La qualité des images fixes était de bonne qualité permettant de ne pas méconnaître les structures pouvant être accolées aux parois pouvant entraîner une surestimation des épaisseurs pariétales : appareil sous valvulaire tricuspide, faux tendons, cordages mitraux.
- Les mesures étaient moyennées sur trois cycles, ce que n'auraient pas permis les boucles bidimensionnelles.
- La cadence d'image permet une bonne résolution temporelle ce qui n'était pas le cas des mesures bidimensionnelles.

Le principal écueil des mesures en mode TM est le non-respect de l'orthogonalité avec une surestimation des longueurs. Il faut toutefois préciser que cette surestimation des longueurs reste proportionnelle sur la ligne TM et ne touche donc pas les rapports entre parois et diamètre interne, donc l'ERP. Le second inconvénient est la pauvre sensibilité aux anomalies de forme ventriculaire, en particulier en cas de bourrelet ventriculaire ou d'anomalie segmentaire. Cependant, l'étude était réalisée en population générale limitant la prévalence de ces anomalies, qui ne sont pas évaluées en population africaine.

Etude transversale. Bien que le principe de TAHES soit une étude longitudinale dynamique d'une population relativement stable, les acquisitions échographiques et les données anthropométriques étaient toutes réalisées en 2017 selon un caractère transversal. Les conclusions de notre travail ne peuvent donc rester, en théorie, que descriptives sans afférence causale des facteurs de risque. De plus, la temporalité de la relation entre le facteur de risque et son retentissement ne peut être connue : l'hypertension essentielle ou le diabète sont pauvrement symptomatiques durant les premières années de leur évolution et ne permettent pas une évaluation rétrospective de l'exposition. Cependant la relation entre l'hypertension et son retentissement cardiaque est bien décrite dans d'autres populations avec réalisation d'études longitudinales qui soulignent cette relation causale entre hypertension et modification de la géométrie ventriculaire ou des troubles de la fonction diastolique. La réalisation de l'enquête sur la population générale permet de prévenir les défauts d'échantillonnage des enquêtes transversales. Enfin, nos résultats principaux s'expriment en prévalence, en lien avec la nature transversale de notre travail.

Limite géographique. La presque totalité de nos sujets sont d'ethnie Fon. Ce point limite nos conclusions à cette ethnie, majoritaire au Bénin mais pas en Afrique subsaharienne. Ainsi nos valeurs normales diffèrent avec les études effectuées au Nigéria, pays voisin mais où l'ethnie fon est minoritaire.

Limite biologique. Une dernière limite à la définition de notre population normale était l'absence de dosage biologique. Alors que l'HTA, le diabète ou l'obésité permettaient le triage de la cohorte, il n'était pas réalisé de dosage de la créatinémie ou de dosage lipidique alors que ces éléments constituent des facteurs de risque cardiovasculaires.

Définition des normalités. Une limitation à l'élaboration de valeurs de référence pour les paramètres échographiques est la distribution des valeurs dans la population des sujets sains. Une approche statistique définissant les valeurs normales ou pathologiques à partir de la variance, et même à partir de décile ou centile, se heurte à la distribution non-normale des valeurs. En particulier, l'étude de nos distributions montrait qu'un petit groupe d'individus normaux avaient des masses ventriculaires très élevées. Or, il peut exister, dans la population générale, une distribution asymétrique significative non pathologique. De plus, pour de nombreux paramètres, une valeur pathologique n'est définie que par une seule valeur seuil, qu'elle soit supérieure (MVG) ou inférieure (FEVG). Ainsi nous avons initialement proposé comme seuil les 5 ou 95^{ème} percentiles. C'est ces seuils que nous utilisons pour la description de l'aorte ascendante (où 95% de la population ont un diamètre aortique inférieur à la valeur seuil). Cependant, sur avis de relecteurs externes, et pour homogénéiser à d'autres études, nous avons dû revoir notre définition des seuils en considérant des seuils bilatéraux. Nous avons retenu comme seuils pour la description des cavités ventriculaires 1.96 écarts type à la moyenne lorsque la distribution était normale (95% de la population), 1.96 écarts type à la moyenne après transformation logarithmique lorsque la distribution était lognormale et les percentiles 2.5-97.5 en l'absence de normalité ou de log-normalité. Ces définitions avaient été utilisées pour la cohorte WASE et permettent donc l'utilisation de nos données pour des méta-analyses. L'utilisation de ces seuils est plus spécifique mais moins sensible que pour la définition initiale au 95^{ème} percentile, pouvant participer à notre faible prévalence des anomalies de la fonction diastolique. Plusieurs autres approches peuvent être proposées afin de définir valeurs normales ou pathologiques. Les seuils peuvent être obtenus sur la base des déciles ou centiles d'une population générale incluant les sujets sains et pathologiques. Nous n'avons pas retenu cette option eu égard à la forte prévalence de notre facteur de risque principal, l'HTA. En revanche, une autre approche pourrait être de définir les valeurs normales et pathologiques non pas à partir de la distribution des paramètres au moment de l'échocardiographie mais à partir d'un suivi à long terme et basé sur les complications cardiovasculaires incidentes afin de définir un groupe de participants sans complication et un

groupe de participants avec complication. Toutefois cette approche serait complexe et onéreuse.

Population dynamique et associations non causales. Nous avons objectivé, dans une population comprenant un grand nombre de sujets jeunes, un effet de l'âge sur de nombreux critères échocardiographiques : diamètres aortiques, taille et masse du ventricule gauche, profils mitraux. Il n'est pourtant pas exact de conclure que cet effet de l'âge n'est qu'un effet du vieillissement. De nombreux autres facteurs peuvent expliquer des différences morphologiques ou fonctionnelles du cœur. Ainsi, l'alimentation des participants âgés pourrait être différente ou avoir été différente de celle des plus jeunes. Ce concept de transition nutritionnelle n'a pas été analysé dans notre travail. Certaines générations pourraient avoir été exposées à des phénomènes épidémiques ou toxicologiques pouvant également interférer avec nos analyses de l'effet de l'âge.

IV. 4. Les perspectives

Etude TAHES-RAPHAEL. Reclassification des Anomalies ventriculaires des Patients Hypertendus Africains en Echocardiographie ou électrocardiographie. Cette étude a pour objectif de comparer le retentissement cardiaque de l'HTA à travers les données ECG et échocardiographiques suivant l'utilisation de normes internationales ou spécifiques à la population béninoise. L'objectif principal est de comparer la fréquence des anomalies ECG et échocardiographiques chez les sujets hypertendus en fonction des normes d'examen utilisées. Les objectifs secondaires sont l'évaluation de la concordance entre ECG et échographie pour le diagnostic d'HVG et d'évaluer le taux de sujets reclassifiés par des normes spécifiques.

Etude NEMANA. L'étude NEMANA (Normes Echocardiographiques et Migrants d'Afrique subsaharienne en Nouvelle-Aquitaine) sera une étude prospective descriptive non interventionnelle, de soins courants, de type RIPH 3, s'adressant à 100 sujets majeurs originaires d'ASS ne présentant ni cardiopathie aigüe ni valvulopathie et admis pour réalisation d'une échocardiographie en région Nouvelle-Aquitaine. Le nombre de migrants issus d'Afrique subsaharienne semble augmenter en région Nouvelle-Aquitaine et une vulnérabilité de cette population aux pathologies cardiovasculaire est décrite par les caisses d'assurance-maladie. Nous avançons l'hypothèse que les normes échographiques utilisées en routine ne sont pas adaptées aux sujets originaires d'ASS. L'utilisation de nouvelles normes dérivées de TAHES pourrait avoir un impact direct sur la prise en charge médicale des sujets. L'étude aura pour objectif principal de décrire la proportion de sujets reclassés (normal-pathologique) en fonction

de l'utilisation des différences normes échocardiographiques (normes de référence vs normes TAHES).

Suivi de la cohorte TAHES. Dans cette cohorte prospective, l'évaluation des complications cardiovasculaires à 10 ans des échocardiographies pourrait être réalisée afin d'objectiver des facteurs de risque échocardiographiques de complications cardiovasculaires.

Bon usage des médicaments. En Afrique les systèmes d'approvisionnement des médicaments sont extrêmement fragmentés ce qui en complique la distribution et favorise les médicaments de mauvaise qualité voire les médicaments contrefaits et contribue également à augmenter le prix des produits (McCabe et al., 2011). L'exemple de l'épilepsie montre qu'un faible intérêt économique pour les fabricants de médicaments et une perception socio-culturelle défavorable aux thérapeutiques altèrent la prise en charge de la population par sous-diagnostic et accessibilité insuffisante aux ressources médicales (Jost, 2018). L'utilisation de normes échographiques non spécifiques augmente la prévalence de l'HVG et pourrait augmenter le volume de la population cible pour certains médicaments, tels que les IEC. L'application de normes plus restrictives permettrait de mieux cibler la population cible et peut-être de réduire la non accessibilité au traitement des patients les plus requérants.

Conclusion

Nos travaux, conduits à partir de l'analyse de 894 échographies cardiaques réalisées dans une population générale d'ASS, ont permis d'évaluer l'applicabilité des valeurs normales recommandées à une population spécifique, d'établir des normes spécifiques et de décrire le retentissement de facteurs de risques cardiovasculaires sur la morphologie et la fonction cardiaque.

Les normes recommandées par l'ASE ne permettaient de décrire ni la géométrie ventriculaire gauche ni la fonction diastolique dans notre population. La masse ventriculaire gauche apparaissait plus élevée et les parois ventriculaires plus épaisses que pour la population européenne. Nous avons donc établi des normes spécifiques afin d'étudier les effets des facteurs de risques cardiovasculaires. Mais « une norme se propose comme un mode possible d'unification d'un divers, de résorption, d'une différence, de règlement d'un différend. Mais se proposer n'est pas s'imposer. » (G Canguilhem). Ces normes restent en effet spécifiques à notre population et sa généralisation à d'autres régions d'ASS ou aux populations migrantes reste à évaluer.

Dans notre population, la MVG était plus élevée si les patients étaient hypertendus ou diabétiques. L'application de nos normes à la population des hypertendus montre que 31% des hypertendus présentaient une anomalie de la géométrie ventriculaire alors que 14.5% présentaient des anomalies de la fonction diastolique. La prévalence de ces anomalies restait importante dans une population générale jeune où la majorité des hypertensions étaient récentes ou modérées. Toutefois, le rôle de ces anomalies géométriques ou fonctionnelles dans l'incidence des complications cardiovasculaires reste à établir.

Références bibliographiques

- Abdul-Raheem JN, Binka E, Roem J, Turer CB, Urbina EM, Brady TM. Left Ventricular Diastolic Dysfunction Among Youth with Obesity and History of Elevated Blood Pressure. *J Pediatr*. 2021 Aug;235:130-137. doi: 10.1016/j.jpeds.2021.03.066. Epub 2021 Apr 1. PMID: 33812920; PMCID: PMC8383194.
- Abergel E, Tache A, Cohen A, Raffoul H, Diebold B, Chatellier G. Determinants of right ventricular pressure in mild hypertension. *J Hypertens*. 2001 Nov;19(11):2055-61. doi: 10.1097/00004872-200111000-00017. PMID: 11677372.
- Abergel E, Tase M, Bohlender J, Menard J, Chatellier G. Which definition for echocardiographic left ventricular hypertrophy? *Am J Cardiol*. 1995 Mar 1;75(7):498-502. doi: 10.1016/s0002-9149(99)80589-x. PMID: 7863997.
- Abergel E, Tase M, Menard J, Chatellier G. Influence of obesity on the diagnostic value of electrocardiographic criteria for detecting left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol*. 1996 Apr 1;77(9):739-44. doi: 10.1016/s0002-9149(97)89209-0. PMID: 8651126.
- Adamu GU, Katibi AI, Opadijo GO, Omotoso AB, Araoye AM. Prevalence of left ventricular diastolic dysfunction in newly diagnosed Nigerians with systemic hypertension: a pulsed wave Doppler echocardiographic study. *Afr Health Sci*. 2010 Jun;10(2):177-82. PMID: 21326972; PMCID: PMC2956289.
- Addo J, Amoah AG, Koram KA. The changing patterns of hypertension in Ghana: a study of four rural communities in the Ga District. *Ethn Dis*. 2006 Autumn;16(4):894-9. PMID: 17061743.
- Adebayo RA, Bamikole OJ, Balogun MO, Akintomide AO, Adeyeye VO, Bisiriyu LA, Mene-Afejuku TO, Ajayi EA, Abiodun OO. Echocardiographic assessment of left ventricular geometric patterns in hypertensive patients in Nigeria. *Clin Med Insights Cardiol*. 2013 Oct 23;7:161-7. doi: 10.4137/CMC.S12727. PMID: 24250236; PMCID: PMC3825656.
- Agyemang C, Kunst A, Bhopal R, Zaninotto P, Unwin N, Nazroo J, Nicolaou M, Redekop WK, Stronks K. A cross-national comparative study of blood pressure and hypertension between English and Dutch South-Asian- and African-origin populations: the role of national context. *Am J Hypertens*. 2010 Jun;23(6):639-48. doi: 10.1038/ajh.2010.39. Epub 2010 Mar 18. PMID: 20300070.
- Al-Ghamdi S, Alzubaidi FK, Alharthai SA, Alzahim MS, Al Bahily FM, Alsifae MI, Alshehri HA, Anazi MS. Prevalence and correlates of diastolic dysfunction in patients with hypertension: a cross-sectional study from in The Kingdom of Saudi Arabia. *Pan Afr Med J*. 2021 Nov 16;40:159. doi: 10.11604/pamj.2021.40.159.31089. PMID: 34970401; PMCID: PMC8683461.
- Amidou SA. *Epidémiologie des maladies cardiovasculaires en population générale rurale au Bénin : Cohorte Tanvè Health Study (TAHES)*. Médecine humaine et pathologie. Université de Limoges; Université d'Abomey-Calavi (Bénin), 2018. Français. NNT : 2018LIMO0040. HAL tel01912213
- Amidou SA, Houehanou YC, Houinato SD, Aboyans V, Sonou A, Saka D, Houinato M, Desormais I, Magne J, Houenassi MD, Preux PM, Lacroix P; TAHES Group. Epidemiology of lower extremity artery disease in a rural setting in Benin, West Africa: The TAHES study. *Int J*

Cardiol. 2018 Sep 15;267:198-201. doi: 10.1016/j.ijcard.2018.05.099. Epub 2018 May 26. Erratum in: Int J Cardiol. 2018 Nov 15;271:406. PMID: 29859709.

Amidou SA, Houehanou YC, Lacroix P, Bezanahary H, Preux PM, Houinato DS; Groupe TAHES. Représentations sociales des maladies cardio-vasculaires dans la cohorte Tanvè Health Study (TAHES) au Bénin [Social representations of cardiovascular disease in the Tanvè Health Study (TAHES) cohort in Benin]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2021 Oct;70(4):183-190. French. doi: 10.1016/j.ancard.2021.07.003. Epub 2021 Sep 10. PMID: 34517975.

Ameri P, Canepa M, Milaneschi Y, Spallarossa P, Leoncini G, Giallauria F, Strait JB, Lakatta EG, Brunelli C, Murialdo G, Ferrucci L. Relationship between vitamin D status and left ventricular geometry in a healthy population: results from the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *J Intern Med*. 2013 Mar;273(3):253-62. doi: 10.1111/joim.12007. Epub 2012 Nov 12. PMID: 23061475; PMCID: PMC3568460.

Armstrong AC, Gidding S, Gjesdal O, Wu C, Bluemke DA, Lima JA. LV mass assessed by echocardiography and CMR, cardiovascular outcomes, and medical practice. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2012 Aug;5(8):837-48. doi: 10.1016/j.jcmg.2012.06.003. PMID: 22897998; PMCID: PMC3501209.

Aurigemma GP, Gottdiener JS, Shemanski L, Gardin J, Kitzman D. Predictive value of systolic and diastolic function for incident congestive heart failure in the elderly: the cardiovascular health study. *J Am Coll Cardiol*. 2001 Mar 15;37(4):1042-8. doi: 10.1016/s0735-1097(01)01110-x. PMID: 11263606.

Asch FM, Banchs J, Price R, Rigolin V, Thomas JD, Weissman NJ, Lang RM. Need for a Global Definition of Normative Echo Values-Rationale and Design of the World Alliance of Societies of Echocardiography Normal Values Study (WASE). *J Am Soc Echocardiogr*. 2019 Jan;32(1):157-162.e2. doi: 10.1016/j.echo.2018.10.006. Epub 2018 Nov 17. PMID: 30459124.

Asch FM, Miyoshi T, Addetia K, Citro R, Daimon M, Desale S, Fajardo PG, Kasliwal RR, Kirkpatrick JN, Monaghan MJ, Muraru D, Ogunyankin KO, Park SW, Ronderos RE, Sadeghpour A, Scalia GM, Takeuchi M, Tsang W, Tucay ES, Tude Rodrigues AC, Vivekanandan A, Zhang Y, Blitz A, Lang RM; WASE Investigators. Similarities and Differences in Left Ventricular Size and Function among Races and Nationalities: Results of the World Alliance Societies of Echocardiography Normal Values Study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2019 Nov;32(11):1396-1406.e2. doi: 10.1016/j.echo.2019.08.012. PMID: 31679581.

Avokpaho EFGA, Hounbégnon P, Accrombessi M, Atindégla E, Yard E, Rubin Means A, Kennedy DS, Littlewood DTJ, Garcia A, Massougoudji A, Galagan SR, Walson JL, Cottrell G, Ibikounlé M, Ásbjörnsdóttir KH, Luty AJF. Factors associated with soil-transmitted helminths infection in Benin: Findings from the DeWorm3 study. *PLoS Negl Trop Dis*. 2021 Aug 17;15(8):e0009646. doi: 10.1371/journal.pntd.0009646. PMID: 34403424; PMCID: PMC8396766.

Balde M, Blade NM, Kaba ML, Diallo I, Diallo MM, Kake A, Camara A, Bah D, Barry MM, Sangare-Bah M, Maugendre D: Hypertension: epidemiology and metabolic abnormalities in Foutah-Djallon in Guinea. *Mali Med* 2006, 21(3):19–22.

Bamaiyi AJ, Woodiwiss AJ, Peterson V, Gomes M, Libhaber CD, Sareli P, Norton GR. Insulin resistance influences the impact of hypertension on left ventricular diastolic dysfunction in a community sample. *Clin Cardiol*. 2019 Feb;42(2):305-311. doi: 10.1002/clc.23145. Epub 2019 Jan 14. PMID: 30592058; PMCID: PMC6712340.

Barker DJ, Winter PD, Osmond C, Margetts B, Simmonds SJ. Weight in infancy and death from ischaemic heart disease. *Lancet*. 1989 Sep 9;2(8663):577-80. doi: 10.1016/s0140-6736(89)90710-1. PMID: 2570282.

Bella JN, Palmieri V, Roman MJ, Liu JE, Welty TK, Lee ET, Fabsitz RR, Howard BV, Devereux RB. Mitral ratio of peak early to late diastolic filling velocity as a predictor of mortality in middle-aged and elderly adults: the Strong Heart Study. *Circulation*. 2002 Apr 23;105(16):1928-33. doi: 10.1161/01.cir.0000015076.37047.d9. PMID: 11997279.

Bosu WK. The prevalence, awareness, and control of hypertension among workers in West Africa: a systematic review. *Glob Health Action*. 2015 Jan 22;8:26227. doi: 10.3402/gha.v8.26227. PMID: 25623611; PMCID: PMC4306751.

Caballero L, Kou S, Dulgheru R, Gonjilashvili N, Athanassopoulos GD, Barone D, Baroni M, Cardim N, Gomez de Diego JJ, Oliva MJ, Hagendorff A, Hristova K, Lopez T, Magne J, Martinez C, de la Morena G, Popescu BA, Penicka M, Ozyigit T, Rodrigo Carbonero JD, Salustri A, Van De Veire N, Von Bardeleben RS, Vinereanu D, Voigt JU, Zamorano JL, Bernard A, Donal E, Lang RM, Badano LP, Lancellotti P. Echocardiographic reference ranges for normal cardiac Doppler data: results from the NORRE Study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015 Sep;16(9):1031-41. doi: 10.1093/ehjci/jev083. Epub 2015 Apr 20. PMID: 25896355.

Canciello G, Mancusi C, Izzo R, Morisco C, Strisciuglio T, Barbato E, Trimarco B, Luca N, de Simone G, Losi MA. Determinants of aortic root dilatation over time in patients with essential hypertension: The Campania Salute Network. *Eur J Prev Cardiol*. 2020 Jun 12:2047487320931630. doi: 10.1177/2047487320931630. Epub ahead of print. PMID: 33611513.

Central Intelligence Agency. The World Factbook - Central Intelligence Agency sur www.cia.gov. Consulté le 31/03/2022.

Chastaingt Lucie, DIAMètre de l'aOrte abDominale sous-réNale chez la femme (DIAMOND) : valeurs de références et facteurs associés, thèse d'exercice, Limoges, Université de Limoges, 2020. Disponible sur <http://aurore.unilim.fr/ori-oai-search/notice/view/unilim-ori-112567>

Chirinos JA, Segers P, De Buyzere ML, Kronmal RA, Raja MW, De Bacquer D, Claessens T, Gillebert TC, St John-Sutton M, Rietzschel ER. Left ventricular mass: allometric scaling, normative values, effect of obesity, and prognostic performance. *Hypertension*. 2010 Jul;56(1):91-8. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.110.150250. Epub 2010 May 10. PMID: 20458004; PMCID: PMC3121539.

Covella M, Milan A, Totaro S, Cuspidi C, Re A, Rabbia F, Veglio F. Echocardiographic aortic root dilatation in hypertensive patients: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens*. 2014 Oct;32(10):1928-35; discussion 1935. doi: 10.1097/HJH.0000000000000286. PMID: 24979304.

Cuspidi C, Facchetti R, Bombelli M, Tadic M, Sala C, Grassi G, Mancia G. High Normal Blood Pressure and Left Ventricular Hypertrophy Echocardiographic Findings From the PAMELA Population. *Hypertension*. 2019 Mar;73(3):612-619. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.12114. PMID: 30612493.

Cuspidi C, Sala C, Muiesan ML, De Luca N, Schillaci G; Working Group on Heart, Hypertension of the Italian Society of Hypertension. Right ventricular hypertrophy in systemic hypertension: an updated review of clinical studies. *J Hypertens*. 2013 May;31(5):858-65. doi: 10.1097/HJH.0b013e32835f17e5. PMID: 23449015.

Daniel OJ, Adejumo EN, Owolabi RS, Braimoh RW: Prevalence of hypertension among urban slum dwellers in Lagos, Nigeria. *J Urban Health* 2013, 90(6):1016–1025.

Da Vinci, Leonardo. *Quaderni di anatomia*. Roma: Edizioni d'Arte Art Market, 1980

de Simone G, Daniels SR, Devereux RB, Meyer RA, Roman MJ, de Divitiis O, Alderman MH. Left ventricular mass and body size in normotensive children and adults: assessment of allometric relations and impact of overweight. *J Am Coll Cardiol*. 1992 Nov 1;20(5):1251-60. doi: 10.1016/0735-1097(92)90385-z. PMID: 1401629.

de Simone G, Devereux RB, Koren MJ, Mensah GA, Casale PN, Laragh JH. Midwall left ventricular mechanics. An independent predictor of cardiovascular risk in arterial hypertension. *Circulation*. 1996 Jan 15;93(2):259-65. doi: 10.1161/01.cir.93.2.259. PMID: 8548897.

de Simone G, Devereux RB, Roman MJ, Ganau A, Saba PS, Alderman MH, Laragh JH. Assessment of left ventricular function by the midwall fractional shortening/end-systolic stress relation in human hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 1994 May;23(6):1444-51. doi: 10.1016/0735-1097(94)90390-5. Erratum in: *J Am Coll Cardiol* 1994 Sep;24(3):844. PMID: 8176105.

de Simone G, Palmieri V, Koren MJ, Mensah GA, Roman MJ, Devereux RB. Prognostic implications of the compensatory nature of left ventricular mass in arterial hypertension. *J Hypertens*. 2001 Jan;19(1):119-25. doi: 10.1097/00004872-200101000-00016. PMID: 11204291.

Desormais I, Amidou SA, Houehanou YC, Houinato SD, Gbagouidi GN, Preux PM, Aboyans V, Lacroix P. The prevalence, awareness, management and control of hypertension in men and women in Benin, West Africa: the TAHES study. *BMC Cardiovasc Disord*. 2019 Dec 19;19(1):303. doi: 10.1186/s12872-019-01273-7. PMID: 31881946; PMCID: PMC6933658.

Desquilbet Loic. *Guide pratique de validation statistique de méthodes de mesure: répétabilité, reproductibilité, et concordance*. 2012.hal-02103716v3

Devereux RB, Alonso D, Lutas EM, Gottlieb GJ, Sachs I, Reichek N. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: Comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol*. 1986;57:450–458.

Dzudie A, Rayner B, Ojji D, Schutte AE, Twagirumukiza M, Damasceno A, Ba SA, Kane A, Kramoh E, Anzouan Kacou JB, Onwubere B, Cornick R, Sliwa K, Anisiuba B, Mocumbi AO, Ogola E, Awad M, Nel G, Otieno H, Toure AI, Kingue S, Kengne AP, Perel P, Adler A, Poulter N, Mayosi B; PASCAR Task Force on Hypertension. Roadmap to Achieve 25% Hypertension Control in Africa by 2025. *Glob Heart*. 2018 Mar;13(1):45-59. doi: 10.1016/j.ghheart.2017.06.001. Epub 2017 Oct 16. PMID: 29042191.

Echocardiographic Normal Ranges Meta-Analysis of the Left heart (EchoNoRMAL) Collaboration. A meta-analysis of echocardiographic measurements of the left heart for the development of normative reference ranges in a large international cohort: the EchoNoRMAL study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2014 Mar;15(3):341-8. doi: 10.1093/ehjci/jet240. Epub 2013 Nov 17. PMID: 24247924.

Ejiofor L, Di Nora C, Cervesato E, Cosei I, Ravasel A, Popescu BA, Antonini-Canterin F. Differences in left ventricular geometry in hypertensive African-Europeans and Caucasian patients. *Eur J Intern Med*. 2019 Apr;62:43-47. doi: 10.1016/j.ejim.2019.01.006. Epub 2019 Jan 25. PMID: 30686661.

Ernande L, Bergerot C, Girerd N, Thibault H, Davidsen ES, Gautier Pignon-Blanc P, Amaz C, Croisille P, De Buyzere ML, Rietzschel ER, Gillebert TC, Moulin P, Altman M, Derumeaux G. Longitudinal myocardial strain alteration is associated with left ventricular remodeling in asymptomatic patients with type 2 diabetes mellitus. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014 May;27(5):479-88. doi: 10.1016/j.echo.2014.01.001. Epub 2014 Feb 6. PMID: 24508363.

Fici F, Ural D, Tayfun S, Kozdag G, Facchetti R, Brambilla G, Dell'oro R, Grassi G, Mancina G. Left ventricular diastolic dysfunction in newly diagnosed untreated hypertensive patients. *Blood Press*. 2012 Dec;21(6):331-7. doi: 10.3109/08037051.2012.686179. Epub 2012 May 21. PMID: 22607349.

Fischer M, Baessler A, Hense HW, Hengstenberg C, Muscholl M, Holmer S, Döring A, Broeckel U, Riegger G, Schunkert H. Prevalence of left ventricular diastolic dysfunction in the community. Results from a Doppler echocardiographic-based survey of a population sample. *Eur Heart J*. 2003 Feb;24(4):320-8. doi: 10.1016/s0195-668x(02)00428-1. PMID: 12581679.

Fitzgerald BT, Kwon A, Scalia GM. The New Dimension in Aortic Measurements - Use of the Inner Edge Measurement for the Thoracic Aorta in Australian Patients. *Heart Lung Circ*. 2015 Nov;24(11):1104-10. doi: 10.1016/j.hlc.2015.05.001. Epub 2015 May 30. PMID: 26105985.

Fowkes FG, Murray GD, Butcher I, Heald CL, Lee RJ, Chambless LE, Folsom AR, Hirsch AT, Dramaix M, deBacker G, Wautrecht JC, Kornitzer M, Newman AB, Cushman M, Sutton-Tyrrell K, Fowkes FG, Lee AJ, Price JF, d'Agostino RB, Murabito JM, Norman PE, Jamrozik K, Curb JD, Masaki KH, Rodríguez BL, Dekker JM, Bouter LM, Heine RJ, Nijpels G, Stehouwer CD, Ferrucci L, McDermott MM, Stoffers HE, Hooi JD, Knottnerus JA, Ogren M, Hedblad B, Witteman JC, Breteler MM, Hunink MG, Hofman A, Criqui MH, Langer RD, Fronck A, Hiatt WR, Hamman R, Resnick HE, Guralnik J, McDermott MM. Ankle brachial index combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. *JAMA*. 2008 Jul 9;300(2):197-208. doi: 10.1001/jama.300.2.197. PMID: 18612117; PMCID: PMC2932628.

Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, de Simone G, Pickering TG, Saba PS, Vargiu P, Simongini I, Laragh JH. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 1992 Jun;19(7):1550-8. doi: 10.1016/0735-1097(92)90617-v. PMID: 1534335.

Ganau A, Saba PS, Roman MJ, de Simone G, Realdi G, Devereux RB. Ageing induces left ventricular concentric remodelling in normotensive subjects. *J Hypertens*. 1995 Dec;13(12 Pt 2):1818-22. PMID: 8903659.

Gbaguidi Gwladys Nadia. Troubles tensionnels en population rurale au Bénin: retentissement et prise en charge. Médecine humaine et pathologie. Université de Limoges; Université d'Abomey-Calavi (Bénin), 2021. Français. NNT:2021LIMO0055.

Gbaguidi GN, Houehanou CY, Amidou SA, Vigan J, Houinato DS, Lacroix P. Prevalence of abnormal kidney function in a rural population of Benin and associated risk factors. *BMC Nephrol*. 2021 Mar 31;22(1):116. doi: 10.1186/s12882-021-02316-y. PMID: 33789608; PMCID: PMC8011182.

Gebreyes YF, Goshu DY, Geletew TK, Argefa TG, Zemedu TG, Lemu KA, Waka FC, Mengesha AB, Degefu FS, Deghebo AD, Wubie HT, Negeri MG, Tesema TT, Tessema YG, Regassa MG, Eba GG, Beyene MG, Yesu KM, Zeleke GT, Mengistu YT, Belayneh AB. Prevalence of high bloodpressure, hyperglycemia, dyslipidemia, metabolic syndrome and their determinants in Ethiopia: Evidences from the National NCDs STEPS Survey, 2015. *PLoS One*.

2018 May 9;13(5):e0194819. doi: 10.1371/journal.pone.0194819. PMID: 29742131; PMCID: PMC5942803.

Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, Appel LJ, Braun LT, Chaturvedi S, Creager MA, Culebras A, Eckel RH, Hart RG, Hinchey JA, Howard VJ, Jauch EC, Levine SR, Meschia JF, Moore WS, Nixon JV, Pearson TA; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Epidemiology and Prevention; Council for High Blood Pressure Research; Council on Peripheral Vascular Disease, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011 Feb;42(2):517-84. doi: 10.1161/STR.0b013e3181fcb238. Epub 2010 Dec 2. Erratum in: *Stroke*. 2011 Feb;42(2):e26. PMID: 21127304.

Grenier B, Dubreuil M, Journois D. Comparaison de deux méthodes de mesure d'une même grandeur: méthode de Bland et Altman [Comparison of two measurement methods: the Bland and Altman assessment]. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2000 Feb;19(2):128-35. French. doi: 10.1016/s0750-7658(00)00109-x. PMID: 10730176.

He J, Zhu Z, Bundy JD, Dorans KS, Chen J, Hamm LL. Trends in Cardiovascular Risk Factors in US Adults by Race and Ethnicity and Socioeconomic Status, 1999-2018. *JAMA*. 2021 Oct 5;326(13):1286-1298. doi: 10.1001/jama.2021.15187. PMID: 34609450; PMCID: PMC8493438.

Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE Jr, Eagle KA, Hermann LK, Isselbacher EM, Kazerooni EA, Kouchoukos NT, Lytle BW, Milewicz DM, Reich DL, Sen S, Shinn JA, Svensson LG, Williams DM; American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; American Association for Thoracic Surgery; American College of Radiology; American Stroke Association; Society of Cardiovascular Anesthesiologists; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Interventional Radiology; Society of Thoracic Surgeons; Society for Vascular Medicine. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation*. 2010 Apr 6;121(13):e266-369. doi: 10.1161/CIR.0b013e3181d4739e. Epub 2010 Mar 16. Erratum in: *Circulation*. 2010 Jul 27;122(4):e410. PMID: 20233780.

Hoit BD, Litwin SE. The New Normal: How Should We Assess Cardiac Chamber Sizes and Proportionality across the Full Spectrum of Body Sizes with Varying Degrees of Adiposity? *J Am Soc Echocardiogr*. 2022 Feb;35(2):151-153. doi: 10.1016/j.echo.2021.11.013. Epub 2021 Dec 4. PMID: 34875314.

Houehanou YC, Lacroix P, Mizehoun GC, Preux PM, Marin B, Houinato DS. Magnitude of cardiovascular risk factors in rural and urban areas in Benin: findings from a nationwide steps survey. *PLoS One*. 2015 May 6;10(5):e0126441. doi: 10.1371/journal.pone.0126441. PMID: 25945498; PMCID: PMC4422555.

Houehanou YC, Mizéhoun-Adissoda C, Amidou S, Désormais I, Houénassi M, Preux PM, Marin B, Houinato D, Lacroix P. Feasibility of a cardiovascular cohort in a Sub-Saharan Africa community: preliminary report of the pilot project TAHES (Tanvè Health Study) in Benin. *Glob*

Health Action. 2017;10(1):1270528. doi: 10.1080/16549716.2017.1270528. PMID: 28498739; PMCID: PMC5496170.

Houinato DS, Gbary AR, Houehanou YC, Djrolo F, Amoussou M, Segnon-Agueh J, Kpozehouen A, Salamon R. Prevalence of hypertension and associated risk factors in Benin. *Rev Epidemiol Sante Publique*. 2012 Apr;60(2):95-102. doi: 10.1016/j.respe.2011.09.010. Epub 2012 Mar 20. PMID: 22436411.

Inoue K, Watson KE, Kondo N, Horwich T, Hsu W, Bui AAT, Duru OK. Association of Intensive Blood Pressure Control and Living Arrangement on Cardiovascular Outcomes by Race: Post Hoc Analysis of SPRINT Randomized Clinical Trial. *JAMA Netw Open*. 2022 Mar 1;5(3):e222037. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2022.2037. PMID: 35285922.

Iwelunmor J, Airhihenbuwa CO, Cooper R, Tayo B, Plange-Rhule J, Adanu R, Ogedegbe G. Prevalence, determinants and systems-thinking approaches to optimal hypertension control in West Africa. *Global Health*. 2014 May 21;10:42. doi: 10.1186/1744-8603-10-42. PMID: 24886649; PMCID: PMC4046625

Jia G, Hill MA, Sowers JR. Diabetic Cardiomyopathy: An Update of Mechanisms Contributing to This Clinical Entity. *Circ Res*. 2018 Feb 16;122(4):624-638. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.117.311586. PMID: 29449364; PMCID: PMC5819359.

Jost J. Les déterminants du déficit thérapeutique de l'épilepsie : place de la qualité des antiépileptiques en Afrique sub-Saharienne. *Médecine humaine et pathologie*. Université de Limoges, 2018. Français. NNT : 2018LIMO0038.

Kamimura D, Yimer WK, Shah AM, Mentz RJ, Oshunbade A, Hamid A, Suzuki T, Clark III D, Waller J, Fox ER, Correa A, Butler J, Hall ME. Vitamin D Levels in Black Americans and the Association with Left Ventricular Remodeling and Incident Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: the Jackson Heart Study. *J Card Fail*. 2022 Jul 26:S1071-9164(22)00650-9. doi: 10.1016/j.cardfail.2022.07.049. Epub ahead of print. PMID: 35905866.

Kayima J, Wanyenze RK, Katamba A, Leontsini E, Nuwaha F. Hypertension awareness, treatment and control in Africa: a systematic review. *BMC Cardiovasc Disord*. 2013 Aug 2;13:54. doi: 10.1186/1471-2261-13-54. PMID: 23915151; PMCID: PMC3750220.

Kaze AD, Schutte AE, Erqou S, Kengne AP, Echouffo-Tcheugui JB. Prevalence of hypertension in older people in Africa: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens*. 2017 Jul;35(7):1345-1352. doi: 10.1097/HJH.0000000000001345. PMID: 28267038.

Keele KD. Leonardo da Vinci, and the movement of the heart. *Proc R Soc Med*. 1951 Mar;44(3):209-13. PMID: 14834195; PMCID: PMC2081672.

Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet*. 2005 Jan 15-21;365(9455):217-23. doi: 10.1016/S0140-6736(05)17741-1. PMID: 15652604.

Kirillova V, Garganeeva A, Sokolova L. Diastolic function of the left and right ventricles of the heart in outpatients with arterial hypertension. *Echocardiography*. 2020 Jul;37(7):1014-1020. doi: 10.1111/echo.14781. Epub 2020 Jun 28. PMID: 32594607.

Kizer JR, Arnett DK, Bella JN, Paranicas M, Rao DC, Province MA, Oberman A, Kitzman DW, Hopkins PN, Liu JE, Devereux RB. Differences in left ventricular structure between black and white hypertensive adults: the Hypertension Genetic Epidemiology Network study.

Hypertension. 2004 Jun;43(6):1182-8. doi: 10.1161/01.HYP.0000128738.94190.9f. Epub 2004 May 3. PMID: 15123573.

Koren MJ, Devereux RB, Casale PN, Savage DD, Laragh JH. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann Intern Med.* 1991 Mar 1;114(5):345-52. doi: 10.7326/0003-4819-114-5-345. PMID: 1825164.

Koren MJ, Mensah GA, Blake J, Laragh JH, Devereux RB. Comparison of left ventricular mass and geometry in black and white patients with essential hypertension. *Am J Hypertens.* 1993 Oct;6(10):815-23. doi: 10.1093/ajh/6.10.815. PMID: 8267936.

LaBounty TM, Bach DS, Bossone E, Koliass TJ. Indexing left ventricular wall thickness to body surface area improves prognostic value. *Echocardiography.* 2019 May;36(5):824-830. doi: 10.1111/echo.14317. Epub 2019 Mar 24. PMID: 30905085.

LaBounty TM, Bach DS, Bossone E, Koliass TJ. Effect of Race on Echocardiographic Measures of Cardiac Structure and Function. *Am J Cardiol.* 2019 Sep 1;124(5):812-818. doi: 10.1016/j.amjcard.2019.05.049. Epub 2019 Jun 13. PMID: 31296366.

LaBounty TM, Koliass TJ, Bossone E, Bach DS. Differences in Echocardiographic Measures of Aortic Dimensions by Race. *Am J Cardiol.* 2019 Jun 15;123(12):2015-2021. doi: 10.1016/j.amjcard.2019.03.013. Epub 2019 Mar 19. PMID: 30955867.

Lackland DT. Racial differences in hypertension: implications for high blood pressure management. *Am J Med Sci.* 2014 Aug;348(2):135-8. doi: 10.1097/MAJ.0000000000000308. PMID: 24983758; PMCID: PMC4108512.

Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afzalpoor J, Armstrong A, Ernande L, Flachskampf FA, Foster E, Goldstein SA, Kuznetsova T, Lancellotti P, Muraru D, Picard MH, Rietzschel ER, Rudski L, Spencer KT, Tsang W, Voigt JU. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015 Jan;28(1):1-39.e14. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003. PMID: 25559473.

Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med.* 1990 May 31;322(22):1561-6. doi: 10.1056/NEJM199005313222203. PMID: 2139921.

Liebson PR, Grandits G, Prineas R, Dianzumba S, Flack JM, Cutler JA, Grimm R, Stamler J. Echocardiographic correlates of left ventricular structure among 844 mildly hypertensive men and women in the Treatment of Mild Hypertension Study (TOMHS). *Circulation.* 1993 Feb;87(2):476-86. doi: 10.1161/01.cir.87.2.476. PMID: 8425295.

Mancia G, Carugo S, Grassi G, Lanzarotti A, Schiavina R, Cesana G, Sega R; Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni (PAMELA) Study. Prevalence of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients without and with blood pressure control: data from the PAMELA population. *Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni. Hypertension.* 2002 Mar 1;39(3):744-9. doi: 10.1161/hy0302.104669. PMID: 11897756.

Maraboto C, Ferdinand KC. Update on hypertension in African-Americans. *Prog Cardiovasc Dis.* 2020 Jan-Feb;63(1):33-39. doi: 10.1016/j.pcad.2019.12.002. Epub 2019 Dec 9. PMID: 31825799.

Maugeri A, Hruskova J, Jakubik J, Barchitta M, Lo Re O, Kunzova S, Medina-Inojosa JR, Agodi A, Sciacca S, Vinciguerra M. Independent Effects of Hypertension and Obesity on Left Ventricular Mass and Geometry: Evidence from the Cardiovision 2030 Study. *J Clin Med.* 2019 Mar 15;8(3):370. doi: 10.3390/jcm8030370. PMID: 30884768; PMCID: PMC6462936.

McCabe A, Seiter A, Diack A, Herbest C, Dutta S, Saleh K. 2001. Private sector pharmaceutical supply and distribution channels in Africa: a focus on Ghana, Malawi and Mali. Health, Nutrition and Population (HNP) discussion paper. Washington, DC: World Bank.

McPhee JT, Hill JS, Eslami MH. The impact of gender on presentation, therapy, and mortality of abdominal aortic aneurysm in the United States, 2001-2004. *J Vasc Surg.* 2007;45(5):891-9.

Meel R, Khandheria BK, Peters F, Libhaber E, Nel S, Essop MR. Left atrial volume and strain parameters using echocardiography in a black population. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2017 Mar 1;18(3):350-355. doi: 10.1093/ehjci/jew062. PMID: 27044915.

Mills KT, Bundy JD, Kelly TN, Reed JE, Kearney PM, Reynolds K, Chen J, He J. Global Disparities of Hypertension Prevalence and Control: A Systematic Analysis of Population-Based Studies From 90 Countries. *Circulation.* 2016 Aug 9;134(6):441-50. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018912. PMID: 27502908; PMCID: PMC4979614.

Miyoshi T, Addetia K, Citro R, Daimon M, Desale S, Fajardo PG, Kasliwal RR, Kirkpatrick JN, Monaghan MJ, Muraru D, Ogunyankin KO, Park SW, Ronderos RE, Sadeghpour A, Scalia GM, Takeuchi M, Tsang W, Tucay ES, Tude Rodrigues AC, Vivekanandan A, Zhang Y, Blitz A, Lang RM, Asch FM; WASE Investigators. Left Ventricular Diastolic Function in Healthy Adult Individuals: Results of the World Alliance Societies of Echocardiography Normal Values Study. *J Am Soc Echocardiogr.* 2020 Oct;33(10):1223-1233. doi: 10.1016/j.echo.2020.06.008. Epub 2020 Jul 31. PMID: 32741597.

Modin D, Biering-Sørensen SR, Mogelvang R, Landler N, Jensen JS, Biering-Sørensen T. Prognostic Value of Echocardiography in Hypertensive Versus Nonhypertensive Participants From the General Population. *Hypertension.* 2018 Apr;71(4):742-751. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10674. Epub 2018 Feb 26. PMID: 29483222.

Mofidi R, Goldie VJ, Kelman J, Dawson ARW, Murie JA, Chalmers RTA. Influence of sex on expansion rate of abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg.* 2007;94(3):310-4.

Mohamed SF, Uthman OA, Mutua MK, Asiki G, Abba MS, Gill P. Prevalence of uncontrolled hypertension in people with comorbidities in sub-Saharan Africa: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open.* 2021 Dec 13;11(12):e045880. doi: 10.1136/bmjopen-2020-045880. PMID: 34903530; PMCID: PMC8671923.

Moller JE, Hillis GS, Oh JK, Seward JB, Reeder GS, Wright RS, Park SW, Bailey KR, Pellikka PA. Left atrial volume: a powerful predictor of survival after acute myocardial infarction. *Circulation*. 2003 May 6;107(17):2207-12. doi: 10.1161/01.CIR.0000066318.21784.43. Epub 2003 Apr 14. PMID: 12695291.

Muraru D, Maffessanti F, Kocabay G, Peluso D, Dal Bianco L, Piasentini E, Jose SP, Iliceto S, Badano LP. Ascending aorta diameters measured by echocardiography using both leading edge-to-leading edge and inner edge-to-inner edge conventions in healthy volunteers. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2014 Apr;15(4):415-22. doi: 10.1093/ehjci/jet173. Epub 2013 Oct 4. PMID: 24096712.

Musemwa N, Gadegbeku CA. Hypertension in African Americans. *Curr Cardiol Rep*. 2017 Oct 28;19(12):129. doi: 10.1007/s11886-017-0933-z. PMID: 29081008.

Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quiñones MA. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *J Am Coll Cardiol*. 1997 Nov 15;30(6):1527-33. doi: 10.1016/s0735-1097(97)00344-6. PMID: 9362412.

Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF 3rd, Dokainish H, Edvardsen T, Flachskampf FA, Gillebert TC, Klein AL, Lancellotti P, Marino P, Oh JK, Popescu BA, Waggoner AD. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016 Apr;29(4):277-314. doi: 10.1016/j.echo.2016.01.011. PMID: 27037982.

Nambi V, Chambless L, Folsom AR, He M, Hu Y, Mosley T, Volcik K, Boerwinkle E, Ballantyne CM. Carotid intima-media thickness and presence or absence of plaque improves prediction of coronary heart disease risk: the ARIC (Atherosclerosis Risk In Communities) study. *J Am Coll Cardiol*. 2010 Apr 13;55(15):1600-7. doi: 10.1016/j.jacc.2009.11.075. PMID: 20378078; PMCID: PMC2862308.

NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1479 population-based measurement studies with 19.1 million participants. *Lancet*. 2017 Jan 7;389(10064):37-55. doi: 10.1016/S0140-6736(16)31919-5. Epub 2016 Nov 16. Erratum in: *Lancet*. 2020 Sep 26;396(10255):886. PMID: 27863813; PMCID: PMC5220163.

Nel S, Nihoyannopoulos P, Libhaber E, Essop MR, Ferreira Dos Santos C, Matioda H, Waterworth C, Grinter S, Meel R, Peters F. Echocardiographic Indices of the Left and Right Heart in a Normal Black African Population. *J Am Soc Echocardiogr*. 2020 Mar;33(3):358-367. doi: 10.1016/j.echo.2019.10.009. Epub 2020 Jan 17. PMID: 31959528.

Niakara A, Fournet F, Gary J, Harang M, Nébié LV, Salem G: Hypertension, urbanization, social and spatial disparities: a cross-sectional population-based survey in a West African urban environment (Ouagadougou, Burkina Faso). *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2007, 101(11):1136–1142.

Nyrønning LÅ, Skoog P, Videm V, Mattsson E. Is the aortic size index relevant as a predictor of abdominal aortic aneurysm? A population-based prospective study: the Tromsø study. *Scand Cardiovasc J SCJ*. 2020;1-9.

Okello S, Muhhi A, Mohamed SF, Ameh S, Ochimana C, Oluwasanu AO, Bolarinwa OA, Sewankambo N, Danaei G. Hypertension prevalence, awareness, treatment, and control and predicted 10-year CVD risk: a cross-sectional study of seven communities in East and West

Africa (SevenCEWA). BMC Public Health. 2020 Nov 13;20(1):1706. doi: 10.1186/s12889-020-09829-5. PMID: 33187491; PMCID: PMC7666461.

Omuemu VO, Okojie OH, Omuemu CE. Awareness of high blood pressure status, treatment and control in a rural community in Edo State. Niger J Clin Pract. 2007 Sep;10(3):208-12. PMID: 18072446.

Opie LH, Seedat YK. Hypertension in sub-Saharan African populations. Circulation. 2005 Dec 6;112(23):3562-8. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.539569. PMID: 16330697.

Ouattara A, Langeron O, Souktani R, Mouren S, Coriat P, Riou B. Myocardial and coronary effects of propofol in rabbits with compensated cardiac hypertrophy. Anesthesiology. 2001 Sep;95(3):699-707. doi: 10.1097/00000542-200109000-00024. PMID: 11575544.

Pai RG, Buech GC. Newer Doppler measures of left ventricular diastolic function. Clin Cardiol. 1996 Apr;19(4):277-88. doi: 10.1002/clc.4960190402. PMID: 8706367.

Palatini P, Visentin P, Mormino P, Mos L, Canali C, Dorigatti F, Berton G, Santonastaso M, Dal Follo M, Cozzutti E, Garavelli G, Pegoraro F, D'Este D, Maraglino G, Zanata G, Biasion T, Bortolazzi A, Graniero F, Milani L, Pessina AC. Structural abnormalities and not diastolic dysfunction are the earliest left ventricular changes in hypertension. HARVEST Study Group. Am J Hypertens. 1998 Feb;11(2):147-54. doi: 10.1016/s0895-7061(97)00412-3. PMID: 9524042.

Palmieri V, Bella JN, Arnett DK, Roman MJ, Oberman A, Kitzman DW, Hopkins PN, Paranicas M, Rao DC, Devereux RB. Aortic root dilatation at sinuses of valsalva and aortic regurgitation in hypertensive and normotensive subjects: The Hypertension Genetic Epidemiology Network Study. Hypertension. 2001 May;37(5):1229-35. doi: 10.1161/01.hyp.37.5.1229. PMID: 11358933.

Park CM, March K, Ghosh AK, Jones S, Coady E, Tuson C, Francis D, Mayet J, Tillin T, Chaturvedi N, Hughes AD. Left-ventricular structure in the Southall And Brent REvisited (SABRE) study: explaining ethnic differences. Hypertension. 2013 May;61(5):1014-20. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.00610. Epub 2013 Mar 11. PMID: 23478098; PMCID: PMC4083483.

Phillips RA, Goldman ME, Ardeljan M, Arora R, Eison HB, Yu BY, Krakoff LR. Determinants of abnormal left ventricular filling in early hypertension. J Am Coll Cardiol. 1989 Oct;14(4):979-85. doi: 10.1016/0735-1097(89)90476-2. PMID: 2794287.

Poppe KK, Bachmann ME, Triggs CM, Doughty RN, Whalley GA. Geographic variation in left ventricular mass and mass index: a systematic review. J Hum Hypertens. 2012 Jul;26(7):420-9. doi: 10.1038/jhh.2011.56. Epub 2011 Jun 2. PMID: 21633379.

Rogers IS, Massaro JM, Truong QA, Mahabadi AA, Kriegel MF, Fox CS, et al. Distribution, determinants, and normal reference values of thoracic and abdominal aortic diameters by computed tomography (from the Framingham Heart Study). Am J Cardiol. 2013;111(10):1510-6.

Roman MJ, Devereux RB, Kramer-Fox R, O'Loughlin J. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. Am J Cardiol. 1989 Sep 1;64(8):507-12. doi: 10.1016/0002-9149(89)90430-x. PMID: 2773795.

Rothwell PM, Coull AJ, Silver LE, Fairhead JF, Giles MF, Lovelock CE, Redgrave JN, Bull LM, Welch SJ, Cuthbertson FC, Binney LE, Gutnikov SA, Anslow P, Banning AP, Mant D, Mehta David VANDROUX | Thèse de doctorat | Université de Limoges | Retentissement échocardiographique de l'HTA en population générale africaine.

Z; Oxford Vascular Study. Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study). *Lancet*. 2005 Nov 19;366(9499):1773-83. doi: 10.1016/S0140-6736(05)67702-1. PMID: 16298214.

Sahiti F, Morbach C, Cejka V, Albert J, Eichner FA, Gelbrich G, Heuschmann PU, Störk S. Left Ventricular Remodeling and Myocardial Work: Results From the Population-Based STAAB Cohort Study. *Front Cardiovasc Med*. 2021 Jun 11;8:669335. doi: 10.3389/fcvm.2021.669335. PMID: 34179134; PMCID: PMC8232934.

Samain E, Bouillier H, Perret C, Safar M, Dagher G. Propofol modulates the angiotensin II-induced calcium release in vascular smooth muscle cells from normotensive and hypertensive rats. *Anesth Analg* 2000;90:546-52

Samain E, Brocas E, Marty J, Hypertension artérielle et anesthésie, MAPAR 2002

Santos M, Shah AM. Alterations in cardiac structure and function in hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2014 May;16(5):428. doi: 10.1007/s11906-014-0428-x. PMID: 24639061; PMCID: PMC4051201.

Sanuade OA, Boatemaa S, Kushitor MK. Hypertension prevalence, awareness, treatment and control in Ghanaian population: Evidence from the Ghana demographic and health survey. *PLoS One*. 2018 Nov 7;13(11):e0205985. doi: 10.1371/journal.pone.0205985. PMID: 30403686; PMCID: PMC6221286.

Saura D, Dulgheru R, Caballero L, Bernard A, Kou S, Gonjilashvili N, Athanassopoulos GD, Barone D, Baroni M, Cardim N, Hagendorff A, Hristova K, Lopez T, de la Morena G, Popescu BA, Penicka M, Ozyigit T, Rodrigo Carbonero JD, Van De Veire N, Von Bardeleben RS, Vinereanu D, Zamorano JL, Gori AS, Cosyns B, Donal E, Habib G, Addetia K, Lang RM, Badano LP, Lancellotti P. Two-dimensional transthoracic echocardiographic normal reference ranges for proximal aorta dimensions: results from the EACVI NORRE study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2017 Feb;18(2):167-179. doi: 10.1093/ehjci/jew053. Epub 2016 Apr 3. PMID: 27044913.

Schillaci G, Pasqualini L, Verdecchia P, Vaudo G, Marchesi S, Porcellati C, de Simone G, Mannarino E. Prognostic significance of left ventricular diastolic dysfunction in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2002 Jun 19;39(12):2005-11. doi: 10.1016/s0735-1097(02)01896-x. PMID: 12084601.

Schillaci G, Verdecchia P, Porcellati C, Cuccurullo O, Cosco C, Perticone F. Continuous relation between left ventricular mass and cardiovascular risk in essential hypertension. *Hypertension*. 2000 Feb;35(2):580-6. doi: 10.1161/01.hyp.35.2.580. PMID: 10679501.

Seng MC, Shen X, Wang K, Chong DT, Fam JM, Hamid N, Amanullah MR, Yeo KK, Ewe SH, Chua TS, Ding ZP, Sahlén A. Allometric Relationships for Cardiac Size and Longitudinal Function in Healthy Chinese Adults - Normal Ranges and Clinical Correlates. *Circ J*. 2018 Jun 25;82(7):1836-1843. doi: 10.1253/circj.CJ-18-0134. Epub 2018 Apr 25. PMID: 29695648.

Shames S, Bello NA, Schwartz A, Homma S, Patel N, Garza J, Kim JH, Goolsby M, DiFiori JP, Engel DJ. Echocardiographic Characterization of Female Professional Basketball Players in the US. *JAMA Cardiol*. 2020 Sep 1;5(9):991-998. doi: 10.1001/jamacardio.2020.0988. PMID: 32936269; PMCID: PMC7315385.

Shantsila A, Shantsila E, Gill PS, Lip GY. Renal dysfunction and diastolic impairment among British ethnic minorities with hypertension: the Ethnic-Echocardiographic Heart of England

Screening Study. *J Hum Hypertens*. 2017 Mar;31(3):206-211. doi: 10.1038/jhh.2016.68. Epub 2016 Sep 8. PMID: 27604659.

Shin J, Konlan KD, Mensah E. Health promotion interventions for the control of hypertension in Africa, a systematic scoping review from 2011 to 2021. *PLoS One*. 2021 Nov 29;16(11):e0260411. doi: 10.1371/journal.pone.0260411. PMID: 34843567; PMCID: PMC8629234.

Singh A, Carvalho Singulane C, Miyoshi T, Prado AD, Addetia K, Bellino M, Daimon M, Gutierrez Fajardo P, Kasliwal RR, Kirkpatrick JN, Monaghan MJ, Muraru D, Ogunyankin KO, Park SW, Ronderos RE, Sadeghpour A, Scalia GM, Takeuchi M, Tsang W, Tucay ES, Tude Rodrigues AC, Vivekanandan A, Zhang Y, Schreckenber M, Blankenhagen M, Degel M, Hitschrich N, Mor-Avi V, Asch FM, Lang RM; WASE Investigators. Normal Values of Left Atrial Size and Function and the Impact of Age: Results of the World Alliance Societies of Echocardiography Study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2022 Feb;35(2):154-164.e3. doi: 10.1016/j.echo.2021.08.008. Epub 2021 Aug 18. PMID: 34416309.

Son MK, Chang SA, Kwak JH, Lim HJ, Park SJ, Choi JO, Lee SC, Park SW, Kim DK, Oh JK. Comparative measurement of aortic root by transthoracic echocardiography in normal Korean population based on two different guidelines. *Cardiovasc Ultrasound*. 2013 Aug 13;11:28. doi: 10.1186/1476-7120-11-28. PMID: 23941562; PMCID: PMC3751523.

Sumimoto T, Mukai M, Murakami E, Kokubu T, Lin M, Shigematsu Y, Hamada M, Hiwada K. Effect of age on left ventricular geometric patterns in hypertensive patients. *J Hypertens*. 1995 Dec;13(12 Pt 2):1813-7. PMID: 8903658.

Świerblewska E, Wolf J, Kunicka K, Graff B, Polonis K, Hoffmann M, Chrostowska M, Szyndler A, Bandosz P, Graff B, Narkiewicz K. Prevalence and distribution of left ventricular diastolic dysfunction in treated patients with long-lasting hypertension. *Blood Press*. 2018 Dec;27(6):376-384. doi: 10.1080/08037051.2018.1484661. Epub 2018 Aug 21. PMID: 30129379.

Tei C. New non-invasive index for combined systolic and diastolic ventricular function. *J Cardiol*. 1995 Aug;26(2):135-6. PMID: 7674144.

Ueda Y, Duler LMM, Elliot KJ, Sosa PD, Roberts JA, Stern JA. Echocardiographic reference intervals with allometric scaling of 823 clinically healthy rhesus macaques (*Macaca mulatta*). *BMC Vet Res*. 2020 Sep 22;16(1):348. doi: 10.1186/s12917-020-02578-y. PMID: 32962713; PMCID: PMC7510309.

Vandroux D, Aboyans V, Houehanou YC, Saka D, Sonou A, Houinato D, Preux PM, Magne J, Lacroix P; TAHES study investigators. Normal values of proximal aorta diameters in healthy Sub Saharan Africans: The TAHES study. *Echocardiography*. 2022 Apr;39(4):576-583. doi: 10.1111/echo.15331. Epub 2022 Mar 8. PMID: 35261079.

Verdecchia P, Angeli F, Gattobigio R, Sardone M, Porcellati C. Asymptomatic left ventricular systolic dysfunction in essential hypertension: prevalence, determinants, and prognostic value. *Hypertension*. 2005 Mar;45(3):412-8. doi: 10.1161/01.HYP.0000154822.37141.f6. Epub 2005 Jan 17. PMID: 15655115.

Verdecchia P, Porcellati C, Reboldi G, Gattobigio R, Borgioni C, Pearson TA, Ambrosio G. Left ventricular hypertrophy as an independent predictor of acute cerebrovascular events in essential hypertension. *Circulation*. 2001 Oct 23;104(17):2039-44. doi: 10.1161/hc4201.097944. PMID: 11673343.

Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Battistelli M, Bartoccini C, Santucci A, Santucci C, Reboldi G, Porcellati C. Adverse prognostic significance of concentric remodeling of the left ventricle in hypertensive patients with normal left ventricular mass. *J Am Coll Cardiol*. 1995 Mar 15;25(4):871-8. doi: 10.1016/0735-1097(94)00424-O. PMID: 7884090.

Vieira MJ, Teixeira R, Gonçalves L, Gersh BJ. Left atrial mechanics: echocardiographic assessment and clinical implications. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014 May;27(5):463-78. doi: 10.1016/j.echo.2014.01.021. Epub 2014 Mar 20. PMID: 24656882.

Vriz O, Aboyans V, D'Andrea A, Ferrara F, Aciri E, Limongelli G, Della Corte A, Driussi C, Bettio M, Pluchinotta FR, Citro R, Russo MG, Isselbacher E, Bossone E. Normal values of aortic root dimensions in healthy adults. *Am J Cardiol*. 2014 Sep 15;114(6):921-7. doi: 10.1016/j.amjcard.2014.06.028. Epub 2014 Jul 2. PMID: 25108304.

Waalder Lohand V, Ågesen FN, Lynge TH, Pinborg A, Jabbari R, Warming PE, Pedersen MA, Risgaard B, Winkel BG, Tfelt-Hansen J. Low Birth Weight Increases the Risk of Sudden Cardiac Death in the Young: A Nationwide Study of 2.2 Million People. *J Am Heart Assoc*. 2021 Apr 6;10(7):e018314. doi: 10.1161/JAHA.120.018314. Epub 2021 Mar 20. PMID: 33749305; PMCID: PMC8174349.

Wachtell K, Smith G, Gerds E, Dahlöf B, Nieminen MS, Papademetriou V, Bella JN, Ibsen H, Rokkedal J, Devereux RB. Left ventricular filling patterns in patients with systemic hypertension and left ventricular hypertrophy (the LIFE study). *Losartan Intervention For Endpoint*. *Am J Cardiol*. 2000 Feb 15;85(4):466-72. doi: 10.1016/s0002-9149(99)00773-0. PMID: 10728952.

Wang J, Chen W, Ruan L, Toprak A, Srinivasan SR, Berenson GS. Differential effect of elevated blood pressure on left ventricular geometry types in black and white young adults in a community (from the Bogalusa Heart Study). *Am J Cardiol*. 2011 Mar 1;107(5):717-22. doi: 10.1016/j.amjcard.2010.10.053. PMID: 21316506; PMCID: PMC3106340.

Williams TM, Bengtson P, Steller DL, Croll DA, Davis RW. The Healthy Heart: Lessons from Nature's Elite Athletes. *Physiology (Bethesda)*. 2015 Sep;30(5):349-57. doi: 10.1152/physiol.00017.2015. PMID: 26328880.

Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, Clement DL, Coca A, de Simone G, Dominiczak A, Kahan T, Mahfoud F, Redon J, Ruilope L, Zanchetti A, Kerins M, Kjeldsen SE, Kreutz R, Laurent S, Lip GYH, McManus R, Narkiewicz K, Ruschitzka F, Schmieder RE, Shlyakhto E, Tsioufis C, Aboyans V, Desormais I; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018 Sep 1;39(33):3021-3104. doi: 10.1093/eurheartj/ehy339. Erratum in: *Eur Heart J*. 2019 Feb 1;40(5):475. PMID: 30165516.

Yamamoto K, Redfield MM, Nishimura RA. Analysis of left ventricular diastolic function. *Heart*. 1996;75:27-35

Yamamoto K, Wilson DJ, Canzanello VJ, Redfield MM. Left ventricular diastolic dysfunction in patients with hypertension and preserved systolic function. *Mayo Clin Proc*. 2000 Feb;75(2):148-55. doi: 10.4065/75.2.148. PMID: 10683653.

Yayehd K, Damorou F, Akakpo R, Tcherou T, Pessinaba S, Belle L, Johnson A: Prévalence de l'hypertension artérielle et ses facteurs de risque à Lomé (Togo): résultats d'un dépistage réalisé dans la population générale en mai 2011. in *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. Elsevier 2012, 62(1):43-50

Zabalgoitia M, Rahman SN, Haley WE, Mercado R, Yunis C, Lucas C, Yarows S, Krause L, Amarena J. Comparison in systemic hypertension of left ventricular mass and geometry with systolic and diastolic function in patients <65 to > or = 65 years of age. *Am J Cardiol.* 1998 Sep 1;82(5):604-8. doi: 10.1016/s0002-9149(98)00404-4. PMID: 9732888.

Zanchetti A, Cuspidi C, Comarella L, Rosei EA, Ambrosioni E, Chiariello M, Leonetti G, Mancia G, Pessina AC, Salvetti A, Trimarco B, Volpe M, Grassi N, Vargiu G. Left ventricular diastolic dysfunction in elderly hypertensives: results of the APROS-diadys study. *J Hypertens.* 2007 Oct;25(10):2158-67. doi: 10.1097/HJH.0b013e3282eee9cf. PMID: 17885561.

Table des Annexes

Annexes	113
Annexe 1. Prévalence, reconnaissance, traitement et contrôle de l'HTA.....	114
Annexe 2. Convention des paramètres échographiques	115
Annexe 3. Liste des paramètres.....	123
Annexe 4. Feuille de recueil.....	128
Annexe 5. Reproductibilité intra-observateur.....	130
Annexe 6. Diagramme de flux.....	140
Annexe 7. Données du groupe « participants normaux »	141
Annexe 8. Effet de l'index de masse corporelle sur la masse ventriculaire.....	151
Annexe 9. Caractéristiques échographiques de la population hypertendue et comparaison avec les participants normaux.....	152
Annexe 10 : Distribution des profils de géométrie ventriculaire en fonction du sexe des participants	164
Annexe 11: Agrément entre les différentes méthodes de mesure de la MVG.....	165
Annexe 12. Dimensions de l'aorte ascendante chez le sujet hypertendu	166

Annexe 1. Prévalence, reconnaissance, traitement et contrôle de l'HTA

Populations	Prévalence	Reconnaissance	Traitement	Contrôle (sur tous les hypertendus)
Mondiale, 2010 (1)	31.1	46.5	36.9	13.8
Pays à hauts revenus (1)	28.5	67	55.6	28.4
Pays à revenus faibles ou intermédiaires (1)	31.5	37.9	29	7.7
Travailleurs d'Afrique de l'Ouest (2)	34.4	19-84	0-79	0-12.7
Kenya, Ouganda, Nigeria et Tanzanie (3)	25.4	57	29	14
Ghana (4)	25.4	26	50	16.5
Nigeria (Sud) (5)	38.2	18.5	77.3	29.4
Ghana (6)	13	45	40	24
Bénin (7)	27.9	6.9	4.8	1.9
Bénin TAHES (8)	32.9	42	19	6.7

- (1) Mills et al, 2016. (2) Bosu et al, 2015. (3) Okello et al., 2020. (4) Addo et al., 2006. (5) Omuemu et al., 2007. (6) Sanuade et al, 2018. (7) Houinato et al., 2012. (8) Desormais et al., 2019.

Annexe 2. Convention des paramètres échographiques

1. Définition des temps

Les termes de diastole et systole font références aux temps ventriculaires, y compris pour l'étude de l'oreillette.

Télédiastole: Image après le clic de fermeture mitrale si visible ou l'image où la taille du VG est la plus large.

Télesystole (*end-systolic*): Image précédant le clic d'ouverture mitrale si visible, ou image où la taille du VG est la plus petite.

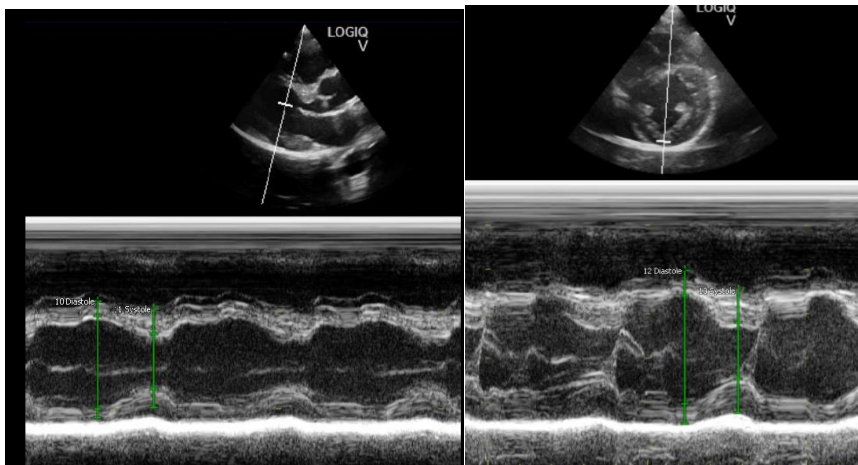
Systole (*mid-systolic*): Ouverture maximale des sigmoïdes aortiques.

Les résultats obtenus correspondent à la moyenne de trois mesures en rythme sinusal et de 5 mesures en fibrillation auriculaire, comme recommandé par l'ASE.

2. Mesures du ventricule gauche

Diamètre du ventricule gauche et épaisseurs du septum et de la paroi postérieure en mode TM : Les dimensions de la cavité du ventricule sont réalisées à partir de la coupe parasternale grand axe. Le curseur du mode TM est incliné perpendiculairement à l'axe longitudinale du ventricule gauche et mesuré juste au niveau du bord libre des feuillets mitraux. Une seconde mesure est réalisée à partir de la coupe parasternale petit axe avec le faisceau TM orienté perpendiculairement au septum et à la paroi postérieure.

Les mesures sont effectuées de bord d'attaque à bord d'attaque selon la convention de l'ASE.



Diamètre du ventricule gauche et épaisseur des parois en mode bidimensionnel : Les dimensions de la cavité et des parois peuvent être directement obtenus en mode bidimensionnel pour éviter une surestimation des diamètres et épaisseurs si le faisceau TM est trop oblique.

Calcul de la masse ventriculaire : La masse ventriculaire est obtenue à partir de la convention de l'ASE à partir de la formule :

$$MVG = 0,8 [1,04(DTDVG+SIV+PP)^3 - DTDVG^3] - 0,6 \text{ grammes}$$

Une seconde valeur de la masse ventriculaire à partir de la convention de Penn avec mesure de l'épaisseur des parois de bord d'attaque à bord fuyant est effectuée à l'aide de la formule :

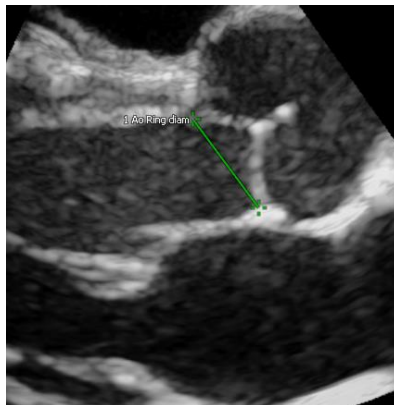
$$MVG = 1,04[(DTDVG+SIV+PP)^3 - DTDVG^3] - 13,6 \text{ grammes}$$

Mesure de la chambre de chasse du ventricule gauche. L'étude NORRE individualise le diamètre proximal de la chambre de chasse de bord interne à bord interne 0.5 à 1 cm au-dessous de l'anneau aortique dans un plan parallèle à l'anneau aortique et le diamètre distal de la chambre de chasse juste dessous l'anneau aortique.

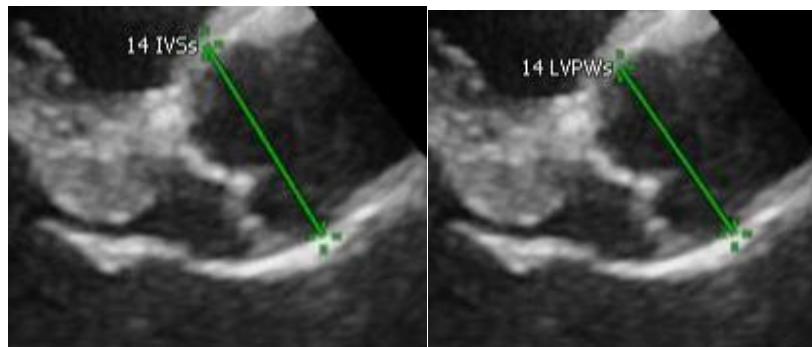


3. Architecture de l'aorte

Diamètre de l'anneau aortique : Les mesures sont effectuées en mode bidimensionnelle sur la coupe parasternale grand axe. L'anneau est mesuré par convention à la base des feuillets aortiques, de bord interne à bord interne. Il est mesuré en milieu de systole.

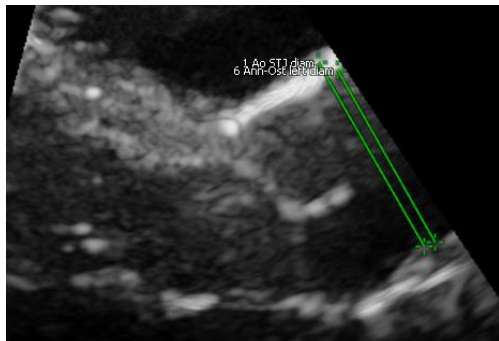


Diamètre maximal au sinus de Val萨尔va : Les mesures sont effectuées en télédiastole en mode bidimensionnelle sur la coupe parasternale grand axe.



Mesure au sinus de VASALVA de bord d'attaque à bord d'attaque ou du bord distal au bord proximal (diamètre interne).

Diamètre de la jonction sinotulaire : La jonction correspond à la transition entre sinus de Vasalva et la portion tubulaire de l'aorte ascendante. On choisit le plus grand diamètre mesuré dans un axe perpendiculaire au grand axe du vaisseau dans cette coupe en télédiastole. On mesure de bord d'attaque à bord d'attaque mais aussi de bord interne à bord interne.

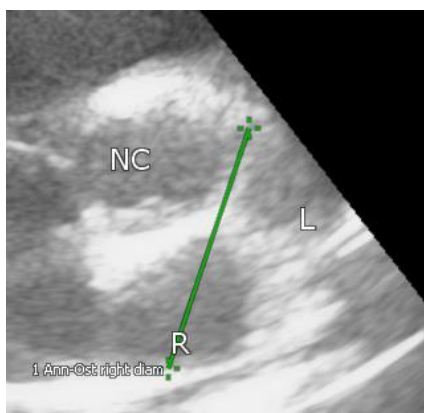


Mesure de la jonction sinotubulaire de bord d'attaque à bord d'attaque (conventionnel, segment de gauche) et de bord interne à bord interne (segment de droite).

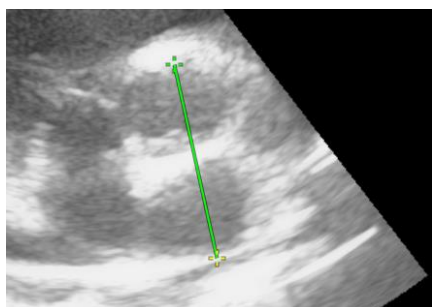
Aorte proximale ascendante

Angle entre le ventricule gauche et l'aorte :

Diamètre sagittal de l'anneau aortique ou diamètre antéro-postérieur de l'anneau en PSPA ou plus petit diamètre de l'anneau aortique : Distance entre les commissures droites et gauches à l'opposé du sinus non coronaire, de bord interne à bord interne. (*smaller aortic root diameter*)

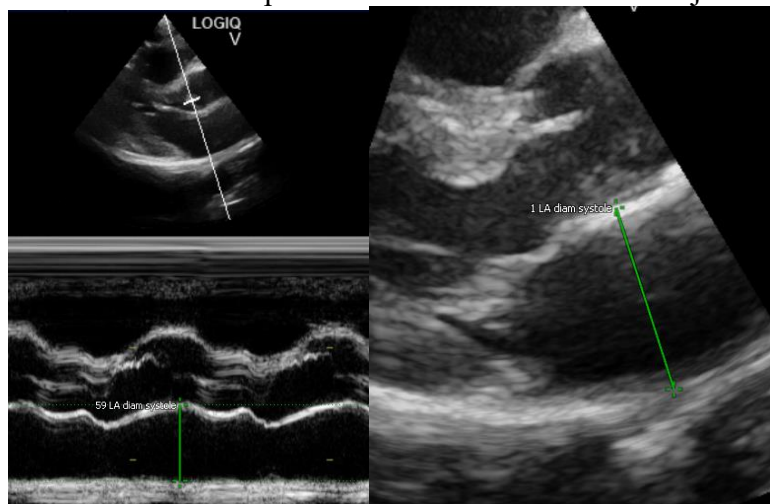


Diamètre coronal de l'anneau aortique ou diamètre médio-latéral en PSPA ou plus grand diamètre de l'anneau aortique: Distance entre le milieu du sinus droit et le point le plus éloigné du sinus non coronaire. (*Larger aortic root diameter*)



4. Mesures de l'OG

Mesures en mode MM. La taille de l'OG est mesurée en fin de la systole ventriculaire quand ses dimensions sont maximales. Le diamètre antéro-postérieur de l'oreillette gauche peut être mesuré en coupe parasternale grand axe perpendiculairement au grand axe de l'anneau aortique et mesuré au niveau des sinus aortiques de bord d'attaque à bord d'attaque. Cette mesure est bien reproductible mais réalisée que dans une seule dimension et donc pauvrement représentative de la taille de l'oreillette gauche, particulièrement en cas de dilatation. Les valeurs normales dépendent du sexe ou doivent être ajustées à la surface corporelle.



Surface de l'oreillette gauche. Elle est mesurée en vue apicale 4 cavités en fin de systole juste avant ouverture de la valve mitrale en traçant la bordure interne de l'oreillette en excluant l'aire sous l'anneau mitral et l'abouchement des veines pulmonaires.

Volume de l'oreillette gauche. Le volume de l'oreillette gauche est estimé à partir de la méthode de Simpson biplan. L'OG est divisée en une série de disques ovales empilés. Le volume de l'OG peut être dérivé de la somme des volumes de chacun de disques. La limite inférieure est représentée par le plan de l'anneau mitral. En monoplan, on peut aussi utiliser la méthode des disques pour estimer le volume de l'OG en supposant que les disques empilés soient rond.

5. Mesures doppler

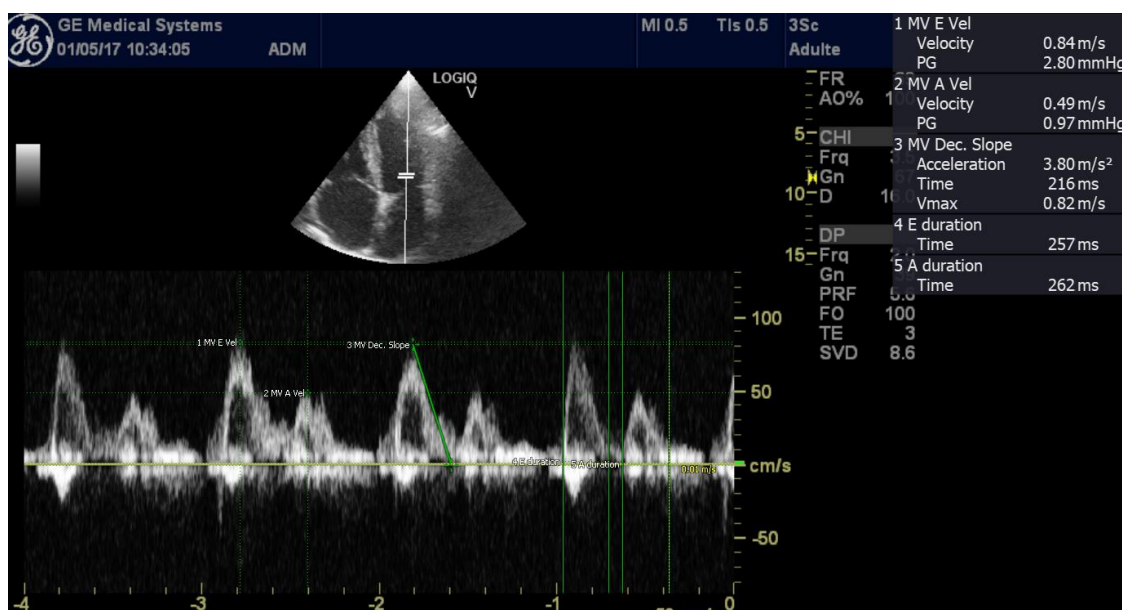
5.1. Doppler pulsé sur le flux transmitral

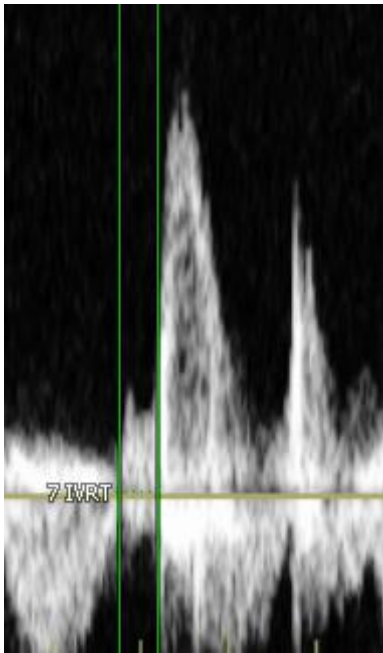
Le doppler pulsé est réalisé en coupe 4 cavités pour obtenir les vitesses du flux mitral dans l'alignement optimal, 1 à 3 mm au-dessus de l'extrémité des valves mitrals en diastole. A ce niveau, les mesures effectuées incluent :

- **Pic de vitesse du remplissage précoce (E).** L'onde E reflète le gradient de pression entre oreillette gauche et ventricule gauche en début de diastole et est affecté par les troubles de relaxation du ventricule gauche et la pression de l'oreillette gauche. Cette mesure facile et reproductible reste corrélée à l'augmentation des pressions de remplissages gauches en cas de dysfonction ventriculaire. En revanche en cas de cardiopathie ischémique ou de cardiomyopathie hypertrophique, la corrélation est

moins bonne avec les pressions de remplissage. L'indice est également affecté avec le volume du ventricule gauche, l'arythmie et diminue avec l'âge.

- **Pic de remplissage tardif (A).** Il reflète le gradient de pression entre oreillette et ventricule gauche durant la phase tardive de la diastole, donc au moment de la systole auriculaire. Une tachycardie sinusale ou un BAV1 peuvent entraîner une fusion des ondes E et A. L'indice n'est pas utilisable en cas de fibrillation auriculaire. Il augmente avec l'âge.
- **Rapport E/A.** Cet indice identifie les profils de remplissage (normal, trouble de relaxation, faussement normal et restrictif). Il peut être difficile de différencier les profils normaux et pseudonormaux en particulier en cas de FEVG normale. Le rapport peut se réduire en cas de fusion E et A ou lorsque la vélocité au début de la contraction atriale est supérieure à 20 cm/sec. Il n'est pas applicable en FA. L'indice diminue avec l'âge.
- **Temps de décélération de l'onde E.** Temps entre le pic de E et l'extrapolation du croisement de sa décroissance avec la ligne de base. Une diminution du temps lorsque la FEVG est altérée indique une élévation des pressions de remplissage. En revanche cette durée n'est pas corrélée aux pressions de remplissage en cas de FEVG normale. Elle ne devrait pas être mesurée en cas de fusion E-A et n'est pas applicable en cas de FA. Ce temps augmente avec l'âge.
- **Temps de relaxation isovolumique (IVRT).** Temps entre la fermeture de la valve aortique et l'ouverture de la valve mitrale. Sa prolongation indique un trouble de relaxation. (Normale 70±12 ms). Il est obtenu en déplaçant le flux vers la chambre de chasse pour obtenir les flux mitraux et aortiques. Il se prolonge en cas de trouble de relaxation sans augmentation des pressions de remplissages. Sa durée peut être affectée par la fréquence cardiaque et la pression artérielle. Le protocole d'acquisition n'a pas prévu d'alignement doppler spécifique pour cet indice.
- **Durée de l'onde A.** Temps entre le début de l'onde A et jusqu'à son retour à la ligne de base. Lorsque E et A sont fusionnés (>20 cm/sec lorsque A débute), l'onde A dure plus longtemps par augmentation du volume de remplissage auriculaire.



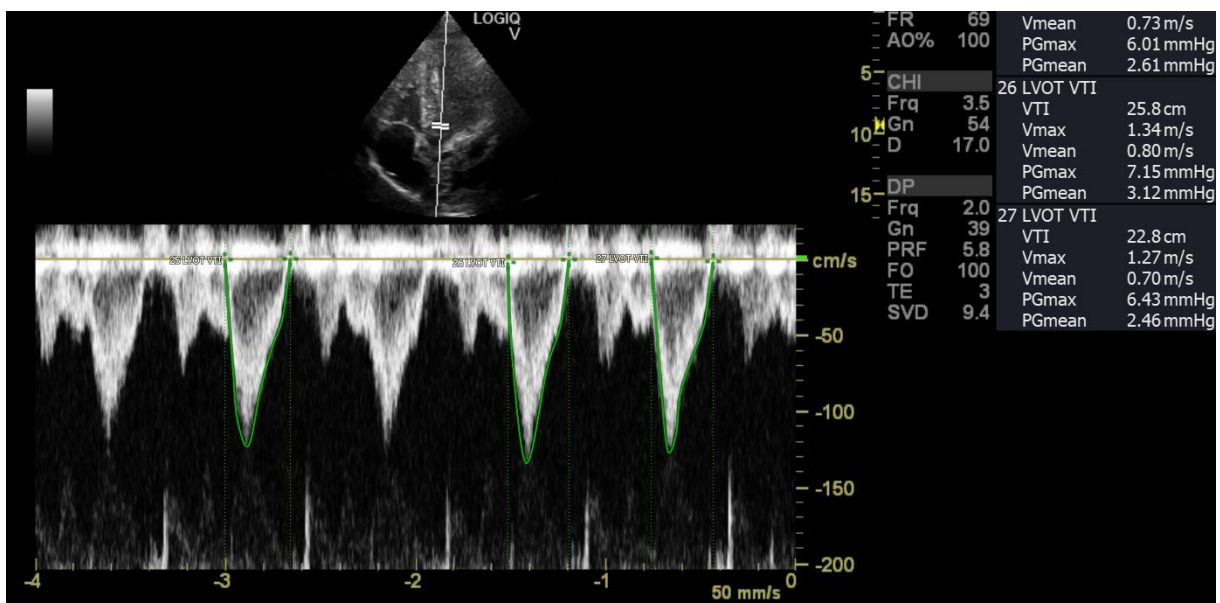


IVRT : Temps de relaxation isovolumique, entre la fermeture aortique et l'ouverture mitral. Dans l'exemple, l'IVRT était de 82 msec. Cf texte.

5.2. Doppler pulsé sur la chambre de chasse ventriculaire gauche

Le doppler pulsé est réalisé en coupe 5 cavités dans l'alignement du flux d'éjection aortique en recherchant le flux laminaire à plus haute vitesse. Les mesures effectuées incluent :

- Intégrale Temps-Vitesse sous-aortique (LVOT VTI)
- Pic de vélocité dans la chambre de chasse
- Vitesse moyenne dans la chambre de chasse
- Gradient de pression maximal dans la chambre de chasse
- Gradient de pression moyen dans la chambre de chasse
- Temps d'éjection de la valve aortique
- Temps de pré-éjection aortique

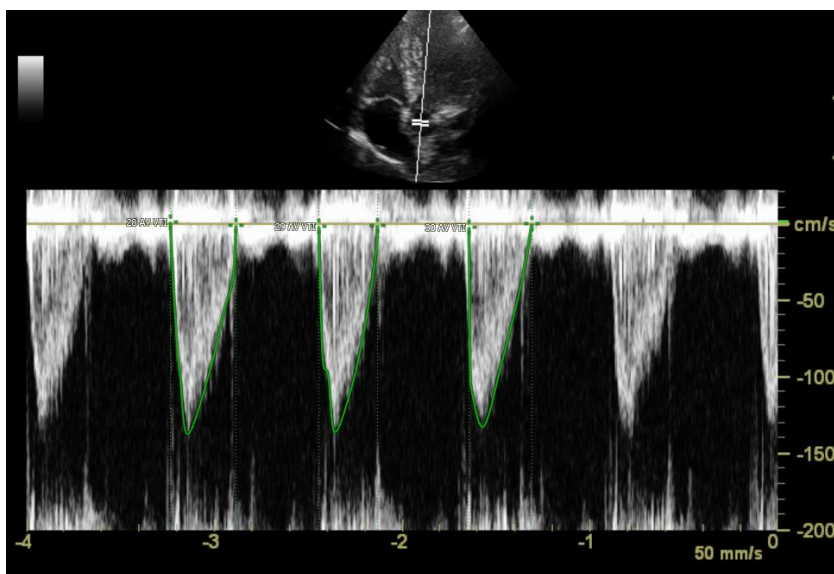


5.3. Doppler pulsé sur la valve aortique

Le doppler pulsé est aligné en coupe 5 cavités dans l'alignement du flux d'éjection aortique au niveau de l'anneau aortique.

Les mesures effectuées incluent :

- Intégrale temps-vitesse à la valve aortique
- Pic de vélocité au niveau de la valve aortique
- Gradient de pression maximal aortique : il représente le gradient maximal de pression entre le ventricule gauche et l'aorte.
- Gradient de pression moyen aortique



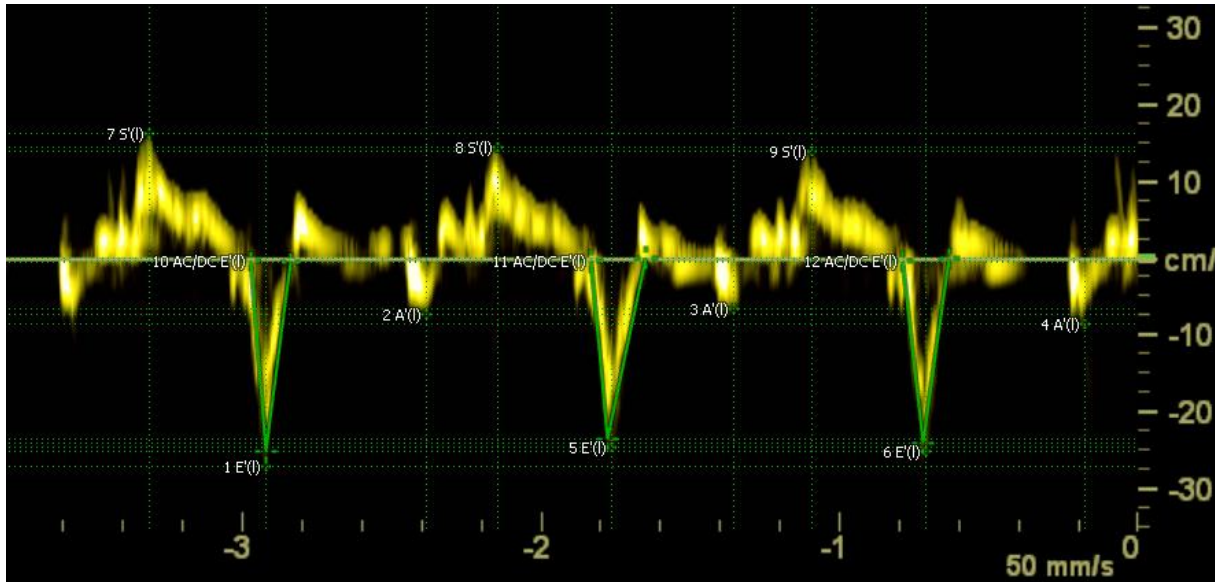
Doppler tissulaire à l'anneau mitral latéral

La vitesse de déplacement de l'anneau mitral en doppler tissulaire myocardique reflète l'allongement longitudinal des fibres myocardiques annulaires. Le doppler pulsé est aligné en coupe apicale 4 cavités sur le site d'insertion latéral de la valve mitral et ajusté pour couvrir l'excursion longitudinale de l'anneau mitral en systole et diastole, en réduisant filtres et gains au minimum. Les mesures effectuées incluent :

- **Le pic de vélocité diastolique précoce à l'anneau ou onde E' (ou e' ou Ea).** Ce paramètre est inversement proportionnelle à la constante de temps de relaxation ventriculaire gauche. Les pressions de remplissage ont un effet minimum sur E' en présence de trouble de la relaxation. Il est donc moins dépendant de la précharge ventriculaire que les paramètres du doppler mitral. Son interprétation est toutefois limitée en cas de calcification de l'anneau mitral, de trouble cinétique segmentaire à l'anneau mitral, de réparation chirurgicale, de prothèse mitrale ou de maladie péricardique. E' diminue avec l'âge.
- **Le pic de vélocité diastolique tardif à l'anneau mitral ou onde A' (a' ou Aa).**
- **Le rapport E/E'** est utilisé pour corriger les effets des troubles de relaxation sur l'onde

E et ainsi évaluer les pressions de remplissage. Un rapport < 8 indique des pressions de remplissage non élevées, un rapport > 14 est en faveur d'une élévation des pressions de remplissage gauche. Il a les mêmes limitations que l'onde E'.

- **Les taux et temps d'accélération et de décélération de l'onde E'.**
- **Le pic de vélocité systolique à l'anneau S' ou Sa.** Il s'agit d'un indice d'évaluation de la fonction contractile.



Annexe 3. Liste des paramètres

1. Parasternale Grand Axe

1.1 Cineloop 2D Noir et blanc sur OG/VG

1.1.1 En télédiastole

- Septum interventriculaire

Bord d'attaque à bord d'attaque

Bord interne à bord interne

- Diamètre télédiastolique du VG

Bord d'attaque à bord d'attaque

Bord interne à bord interne

- Mur postérieur

Bord d'attaque à bord d'attaque

Bord interne à bord interne

- Diamètre de l'anneau aortique

Bord d'attaque à bord d'attaque

Bord interne à bord interne

- Diamètre maximal au sinus de Vasalva

Bord d'attaque à bord d'attaque

Bord interne à bord interne

- Diamètre de la jonction sinotulaire

Bord d'attaque à bord d'attaque

Bord interne à bord interne

- Aorte proximale ascendante

- Angle mitroaortique

1.1.2 En milieu de systole

- Diamètre proximal de la chambre de chasse du VG

- Diamètre distal de la chambre de chasse du VG

- Diamètre de l'anneau aortique en systole

Bord d'attaque à bord d'attaque

Bord interne à bord interne

1.1.3 En télésystole

- Diamètre antéropostérieur télésystolique de l'oreillette gauche

Bord d'attaque à bord d'attaque

Bord interne à bord interne

- Septum interventriculaire

Bord d'attaque à bord d'attaque

Bord interne à bord interne

- Diamètre télésystolique du VG

Bord d'attaque à bord d'attaque

Bord interne à bord interne

- Mur postérieur

Bord d'attaque à bord d'attaque

Bord interne à bord interne

1.1.4 Vue générale

Présence de calcification

Epanchement

Epaississement valvulaire mitral

Epaississement valvulaire aortique

Mouvements excessif ou restrictif

1.2 Cineloop 2D couleur

Fuite aortique

Fuite mitrale

1.3 MM Ao/OG

- Diamètre télédiastolique de l'aorte au sinus de Vasalva

Bord d'attaque à bord d'attaque

Bord interne à bord interne

- Diamètre antéropostérieur télédiastolique de l'oreillette gauche

Bord d'attaque à bord d'attaque

Bord interne à bord interne

- Diamètre télésystolique de l'aorte

Bord d'attaque à bord d'attaque

Bord interne à bord interne

- Diamètre antéropostérieur télésystolique de l'oreillette gauche

Bord d'attaque à bord d'attaque

Bord interne à bord interne

1.4 MM VG

- Septum interventriculaire télédiastolique

Bord d'attaque à bord d'attaque

Bord interne à bord interne

- Diamètre télédiastolique du VG télédiastolique

Bord d'attaque à bord d'attaque

Bord interne à bord interne

- Mur postérieur télédiastolique

Bord d'attaque à bord d'attaque

Bord interne à bord interne

- Septum interventriculaire télésystolique

Bord d'attaque à bord d'attaque

Bord interne à bord interne

- Diamètre télédiastolique du VG télésystolique

Bord d'attaque à bord d'attaque

Bord interne à bord interne

- Mur postérieur télésystolique

Bord d'attaque à bord d'attaque

Bord interne à bord interne

Calculs inhérents

Volume télédiastolique (EDV)

Volume télésystolique (ESV)

Volume éjecté (SV)

FEVG Teischolzt

Fraction de raccourcissement de surface (FS)

Masse ventriculaire c

Masse ventriculaire Penn

Épaisseur relative de la paroi (LVRWT)

1.5 Cinéloop Noir et blanc zoomé sur la chambre de chasse VG

- Diamètre proximal de la chambre de chasse du VG

- Diamètre distal de la chambre de chasse du VG

2. Parasternale transverse centré sur la valve aortique

2.1 Cinéloop Noir et blanc

- Suspicion de bicuspidie

- Calcifications

- Diamètre sagittal de l'anneau aortique

- Diamètre coronal de l'anneau aortique

- Diamètre de la chambre de chasse du ventricule droit au niveau infra-pulmonaire

- Diamètre de la chambre de chasse du ventricule droit au niveau de l'anneau pulmonaire

2.2 Cinéloop couleur

Fuite aortique

Fuite tricuspide

Fuite pulmonaire

3. Parasternale transverse au niveau au VG

3.1 Cinéloop coupe médiane

- Surface cœur entier (épicarde) en télédiastole

- Surface cœur entier (épicarde) en télésystole

- Surface de la cavité VG en télédiastole

- Surface de la cavité VG en télésystole

3.2 Cinéloop coupe basale

- Epaisseur de la paroi septale

- Epaisseur de la paroi postérieure

- Surface de la cavité VG en télédiastole

- Surface de la cavité VG en télésystole

4. Apical 4 cavités

4.1 Cineloop Noir et blanc

4.1.1 En télédiastole

- Volume télédiastolique du ventricule gauche
- Surface télédiastolique de l'oreillette gauche
- Dimension linéaire transversale basale du VD ou dimension linéaire maximale du VD
- Diamètre transversal du VD au tiers moyen (dimension linéaire du milieu du VD)
- Surface télédiastolique du VD

4.1.2 En télésystole

- Volume télésystolique du ventricule gauche
- Surface télésystolique de l'oreillette gauche
- Longueur grand axe de l'OG
- Volume OG (somme des disques)
- Longueur petit axe de l'OD
- Volume de l'OD (somme des disques)

Calculs inhérents

- FEVG (Simpson)
- Estimation visuelle de la FEVG

4.2 Cineloop couleur apicale 4 cavités

- Fuite mitrale
- Fuite aortique
- Fuite tricuspide

4.3 PW sur le flux transmitral

- E
- A
- Durée de E
- Durée de A
- Temps de décélération de la valve mitrale
- ITV mitral
- Gradients max mitral
- Gradient moyen mitral
- Délai entre deux flux mitraux

4.4 PW sur chambre de chasse du VG

- Vmax CCVG
- ITV CCVG
- Gradient max CCVG
- Gradient moyen CCVG
- Durée de l'éjection

4.5 PW sur flux transaortique

- Vmax Ao
- ITV Ao
- Gradient maximal Ao
- Gradient moyen Ao

4.6 DTI Anneau mitral latéral

- E'
- A'
- E/E'
- S
- Vitesse d'accélération de E'
- Temps d'accélération de E'
- Vitesse de décélération de E'
- Temps de décélération de E'

4.7 Cineloop couleur sur VD/valve tricuspide

- Fuite tricuspide

5. Apical 2 chambre

- VTDVG 2 cavités
- VTSVG 2 cavités
- Simpson biplan

6. Apical 3 cavités

Cineloop en noir et blanc

- Diamètre de la chambre de chasse

Cineloop couleur

- Fuite aortique

7. Incidence sous xiphoidienne

- Diamètre aorte abdominal sous rénale

Annexe 4. Feuille de recueil

N	TOMTEC		Bord attaque	Bord interne	
PARASTERNALE GRAND AXE					
CineLoop 2D NB OG/VG					
Septum interventriculaire TD	IVSd				
DTDVG	LVIDd				
Mur post TD	LVPWd				
Diamètre anneau aortique	Ao Ring diam				
Diamètre maximal au sinus de Vasalva	Ao SV diam				
Diamètre de la jonction sinotubulaire	Ao STJ diam				
Aorte Proximale ascendante	Ao Arch diam				
Angle mitroaortique	LV/Ao Angle				
Diamètre proximale de la chambre de chasse en misystole					
Diamètre distale de la chambre de chasse du VG	LVOT diam				
Diamètre de l'anneau aortique en systole	Ao diam systole				
Diamètre antéropostérieur télédiastolique de l'oreillette gauche	LA diam systole				
Septum interventriculaire TS	IVSs				
DTSVG	LVIDs				
Mur postérieur TS	LVPWs				
Calcifications	1/0				
Epanchement	1/0				
CineLoop 2D couleur					
Fuite Ao	1/0				
Fuite mitrale	1/0				
Mode M sur Ao/OG					
Diamètre télédiastolique de l'aorte au sinus de Vasalva	Ao diam diastole				
Diamètre antéropostérieur télédiastolique de l'oreillette gauche	LA diam diastole				
Diamètre télédiastolique de l'aorte	Ao diam systole				
Diamètre antéropostérieur télédiastolique de l'oreillette gauche	LA diam systole				
Mode M sur VG					
Septum interventriculaire télédiastolique	IVSd		ASE	Penn	PSPA
Diamètre télédiastolique du VG télédiastolique	LVIDd				
Mur postérieur télédiastolique	LVPWd				
Septum interventriculaire télédiastolique	IVSs				
Diamètre du VG télédiastolique	LVIDs				
Mur postérieur télédiastolique	LVPWs				
Calculs inhérents					
Volume télédiastolique (EDV)	EDV				
Volume télédiastolique (ESV)	ESV				
Volume éjecté (SV)	SV				
FEVG Teischoltz	EF				
Fraction de raccourcissement de surface (FS)	FS				
Masse ventriculaire c	LV MASS-c				
Masse ventriculaire Penn	LV MASS Penn				
Épaisseur relative de la paroi (LVRWT)	LVRWT				
CineLoop NB zoomé CCVG					
Diamètre proximal de la CCVG					
Diamètre distal de la CCVG	LVOT diam				
PARASTERNALE PETIT AXE CENTREE SUR LA VALVE AORTIQUE					
CineLoop NB					
Suspicion de bicuspidie	1/0				
Calcifications	1/0				
Diamètre sagittal de l'anneau aortique	Annulus dmin				
Diamètre coronal de l'anneau aortique	Annulus dmax				
Diamètre de la chambre de chasse du ventricule droit au niveau infra-pulmonaire	RVOT diam prox				
Diamètre de la chambre de chasse du ventricule droit au niveau de l'anneau pulmonaire	RVOT diam dist				
CineLoop couleur					
Fuite aortique	1/0				
Fuite tricuspide	1/0				
Fuite pulmonaire	1/0				
PARASTERNALE TRANSVERSE AU NIVEAU DU VG					
CineLoop coupe médiane (muscle papillaire)					
Surface cœur entier (épicarde)	LVAd sax PM epi				
Surface cavité VG en télédiastole	LVAd sax PM endo				
Surface cavité VG en télédiastole	LVA s sax PM				
CineLoop coupe basale (VM)					
Épaisseur de la paroi septale	IVSd				
Épaisseur de la paroi postérieure	LVPWd				
Surface de la cavité VG en télédiastole	LVAd sax MV				
Surface de la cavité VG en télédiastole	LVA s sax MV				

APICAL 4 CAVITES			
CineLoop NB			
Volume télédiastolique du ventricule gauche	EDV (A4C)		
Surface télédiastolique de l'oreillette gauche			
Dimension linéaire transversale basale du VD ou dimension linéaire maximale du VD	RVDd base (RVD1)		
Diamètre transversal du VD au tiers moyen (dimension linéaire du milieu du VD)	RVDd mid (RVD2)		
Longueur base-apex du VD (RVD3)	RVLd		
Surface télédiastolique du VD	RVAAd		
Dimension diastolique de l'axe semi majeur perpendiculaire à l'axe mineur du VG	a		
Dimension diastolique de l'axe semi-majeur tronqué de l'axe mineur à l'anneau mitral	d		
Volume télésystolique du ventricule gauche	ESV (A4C)		
Surface télésystolique de l'oreillette gauche	LAA (A4C)		
Longueur grand axe de l'OG	LA L		
Volume OG (sommatation des disques)	LA Vol (A4C)		
surface de l'OD	RAA (A4C)		
Volume de l'OD (sommatation des disques)	RA Vol (A4C)		
FEVG (Simpson)	EF (A4C)		
CineLoop couleur			
Fuite mitrale	1/0		
Fuite aortique	1/0		
Fuite tricuspide	1/0		
PW sur flux transmitral			
E	MV E Vel		
A	MV A Vel		
Pente de décélération de VM	MV Dec slope		
E/A	MV E/A		
Temps de décélération de la valve mitrale	MV Dec Time		
Durée E	E duration		
Durée A	A duration		
Temps de remplissage du VG	LVFT		
Intervalle RR	R-R interval		
Temps entre deux flux mitraux	MV C-O dur		
ITV mitrale	MV VTI		
Gradient max mitral	Pgmax		
Gradient moyen mitral	Pgmean		
PW sur chambre de chasse VG			
ITV cc	LVOT VTI		
Vmax CC	LVOT Vmax		
Vitesse moyenne cc	LVOT Vmean		
Gradient maximale de la CC	LVOT Pgmax		
Gradient moyen CC	LVOT Pgmean		
Temps de relaxation isovolumique du VG	IVRT		
Temps éjection de la valve aortique	LVET		
Période de pré-éjection de la valve aortique	LVPEP		
PW sur flux transaortique			
ITV Ao	AV VTI		
Vmax	AV Vmax		
Gradient maximale Ao	AV Pgmax		
Gradient moyen Ao	AV Pgmean		
DTI Anneau mitral latéral			
E'	E'(I)		
A'	A'(I)		
E/E'	E/E'(I)		
S1	S'(I)		
Temps d'accélération de E'	AT		
Vitesse d'accélération de E'	AR		
Temps de décélération de E'	DT		
Vitesse de décélération de E'	DR		
CineLoop couleur sur valve tricuspide			
Fuite tricuspide	1/0		
Apical 2 cavités			
VTDVG 2 cav	EDV (A2C)		
VTDSVG 2 cav	ESV (A2C)		
Simpson biplan	EF (Simpson BP)		
Apical 3 cavités			
Fuite	1/0		
Diamètre de la chambre de chasse			
Incidence sous xiphoidienne			
Diamètre antéropostérieur de l'aorte	Ao Abd diam		

Annexe 5. Reproductibilité intra-observateur

Etude de la reproductibilité intra-observateur.

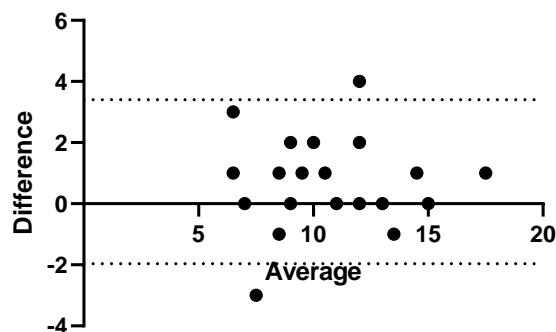
Un seul observateur a analysé l'ensemble des échocardiographies et a réalisé la totalité des mesures. L'étude de sa reproductibilité est donc essentielle pour l'interprétation des mesures. La méthodologie est fournie dans le corps de la thèse.

1. Reproductibilité des examens en mode TM

Epaisseur du septum interventriculaire en diastole

Coefficient de Pearson: 0.9 [0.78-0.96]
Coefficient de Corrélation intraclass: 0.93
Interprétation du coefficient intraclass: Très bonne
Biais: 0.72 mm
Limites d'agrément: -2 à 3.4 mm
Coefficient de répétabilité: 2.7 mm
Précision: 1.1 mm

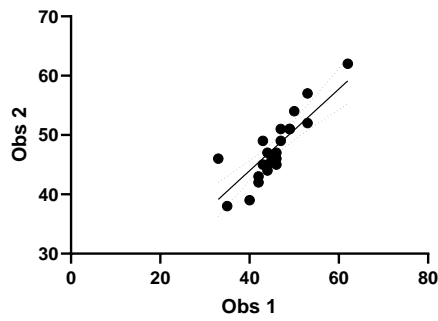
Bland-Altman pour l'épaisseur septale en diastole



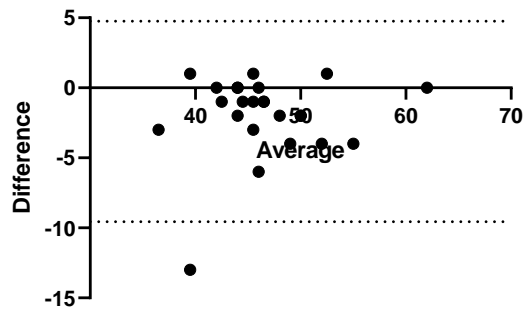
Diamètre ventriculaire gauche en diastole (DTDVG)

Coefficient de Pearson: 0.81 [0.61-0.92]
Coefficient de Corrélation intraclass: 0.94
Interprétation du coefficient de corrélation intraclass: Très bonne
Biais: -2.4 mm
Limites d'agrément: -9.6 à 4.8 mm
Coefficient de répétabilité: 6.9 mm
Précision: 1.8 mm

Correlation intraobservateur du DTDVG



Graphe de Bland-Altman pour le DTDVG (mode TM)



Epaisseur de la paroi postérieure

Coefficient de Pearson: 0.57 [0.22-0.77]

Coefficient de Corrélation intraclass: 0.81

Interprétation du coefficient de corrélation intraclass: Bon

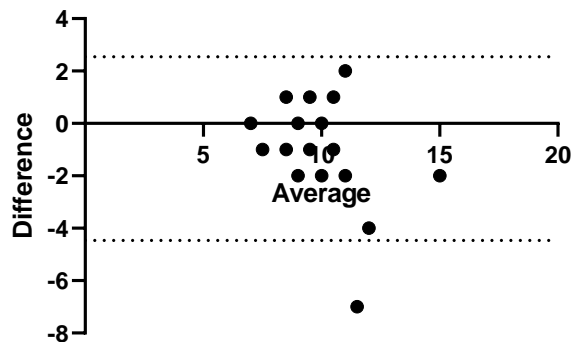
Biais: -0.96 mm

Limites d'agrément: -4.47 à 2.55 mm

Coefficient de répétabilité: 3.5 mm

Précision: 1.08 mm

Graphe de Bland-Altman of LPWd pour l'épaisseur de la paroi postérieure



Diamètre télésystolique du ventricule gauche (DTSVG)

Coefficient de Pearson: 0.87 [0.72-0.94]

Coefficient de Corrélation intraclass: 0.93

Interprétation du coefficient de corrélation intraclass: Très bon

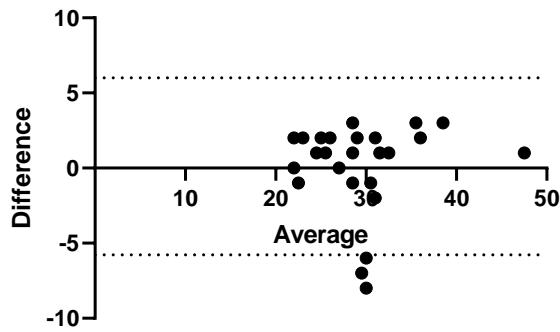
Biais: 0.12 mm

Limites d'agrément: -5.8 à 6

Coefficient de répétabilité: 5.9

Précision: 1.68 mm

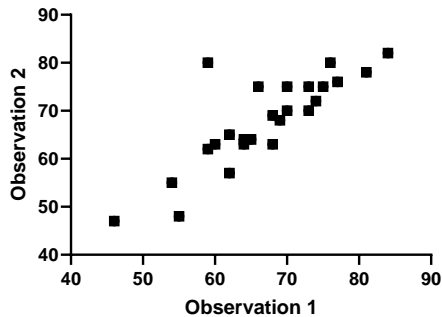
Graphe de Bland-Altman de corrélation intra-observateur pour le DTSVG



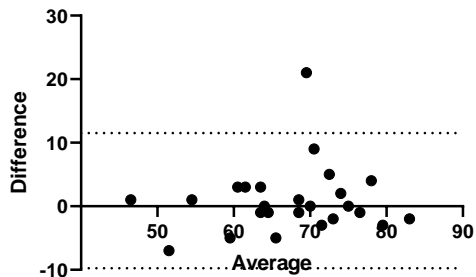
Fraction d'éjection ventriculaire gauche en mode TM

Coefficient de Pearson: 0.83 [0.64-0.92]
 Coefficient de Corrélation intraclass: 0.904
 Interprétation du coefficient de corrélation intraclass: Très bonne
 Biais: 0.88 %
 Limites d'agrément: -9.8 à +11.5 %
 Coefficient de répétabilité: 10.6 %
 Précision: 3.36 %

Reproductibilité de la FEVG



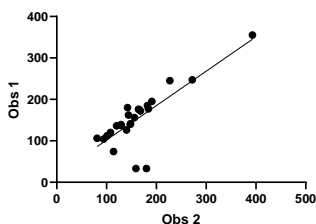
Graphe de Bland-Altman de la FEVG



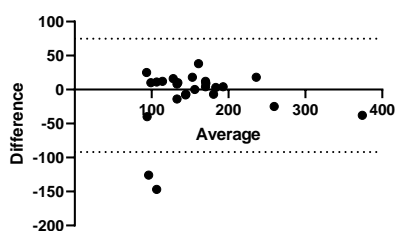
Masse ventriculaire gauche

Coefficient de Pearson: 0.79
 Coefficient de Corrélation intraclass: 0.882
 Interprétation du coefficient intraclass: Très bonne
 Biais: - 8.56 g
 Limites d'agrément: -92 à 74.8 g
 Coefficient de répétabilité: 78 g
 Précision: 15.9 g

Corrélation pour la masse ventriculaire en mode TM



Graphe de Bland-Altman (différence absolue) de la masse ventriculaire en mode TM



Diamètre de l'oreillette gauche en systole

Coefficient de Pearson: 0.97 [0.93-0.99]

Coefficient de Corrélation intraclasse: 0.986

Interprétation du coefficient de corrélation intraclasse: Excellente

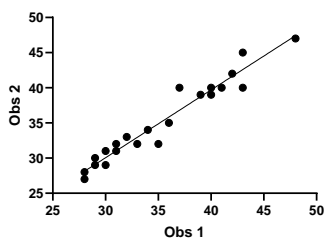
Biais: -0.16 mm

Limites d'agrément: -2.74 à 2.42

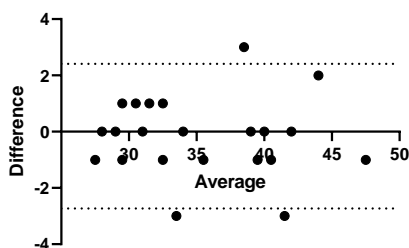
Coefficient de répétabilité: 2.58 mm

Précision: 0.88 mm

Diamètre de l'oreillette gauche en systole



Difference vs. average: Bland-Altman of LADiamSyst



2. Reproductibilité des mesures de l'aorte ascendante.

Diamètre de l'anneau aortique

Coefficient de Pearson: 0.78 [0.52-0.91]

Coefficient de Corrélation intraclasse: 0.87

Interprétation du coefficient de corrélation intraclasse: Bonne

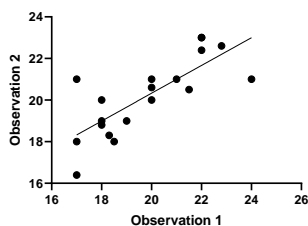
Biais: 0.36 mm

Limites d'agrément: -2.2 à 2.92 mm

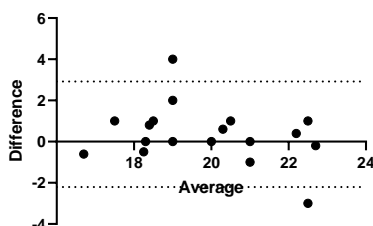
Coefficient de répétabilité: 2.56 mm

Précision: 0.72 mm

Diamètre à l'anneau

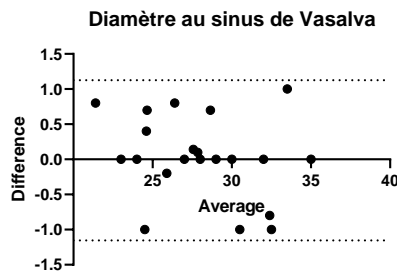
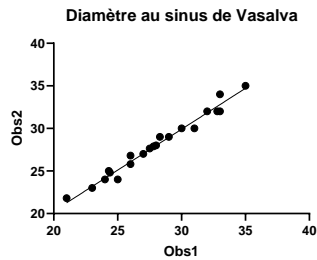


Diamètre de l'anneau



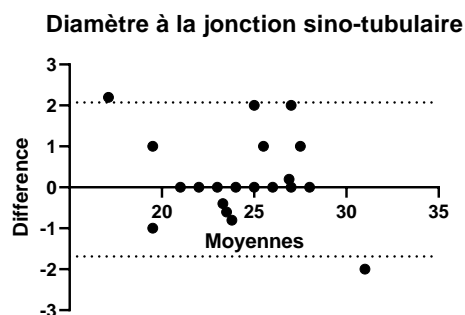
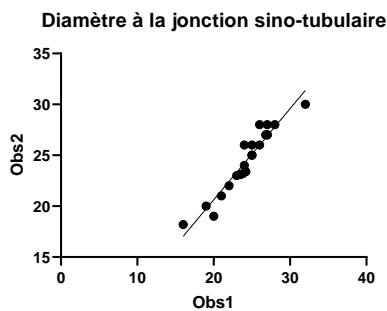
Diamètre aortique au sinus de Valsalva

Coefficient de Pearson: 0.986 [0.969-0.994]
 Coefficient de Corrélation intraclasse: 0.99
 Interprétation du coefficient de corrélation intraclasse: Excellente
 Biais: -0.01 mm
 Limites d'agrément: -1.16 à 1.13 mm
 Coefficient de répétabilité: 1.14 mm
 Précision: 0.38 mm



Diamètre aortique au niveau de la jonction sino-tubulaire

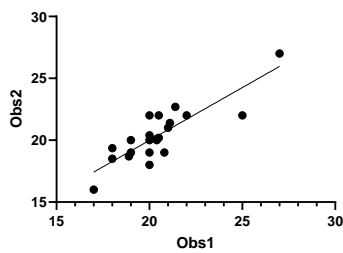
Coefficient de Pearson: 0.96 [0.90-0.98]
 Coefficient de Corrélation intraclasse: 0.88
 Interprétation du coefficient de corrélation intraclasse: Bon
 Biais: 0.19 mm
 Limites d'agrément: -1.7 à 2 mm
 Coefficient de répétabilité: 1.8 mm
 Précision: 0.59 mm



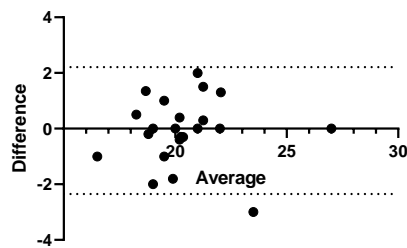
Diamètre de la chambre de chasse du ventricule gauche

Coefficient de Pearson: 0.85 [0.68-0.94]
 Coefficient de Corrélation intraclasse: 0.92
 Interprétation du coefficient de corrélation intraclasse: Très bon
 Biais: -0.07 mm
 Limites d'agrément: -2.4 à 2.2 mm
 Coefficient de répétabilité: 2.3 mm
 Précision: 0.88 mm

Diamètre de la chambre de chasse ventriculaire gauche



Diamètre de la chambre de chasse ventriculaire gauche



3. Reproductibilité des examens en mode bidimensionnel

Diamètre télédiastolique du ventricule gauche (DTDVG)

Coefficient de Pearson: 0.98 [0.96-0.99]

Coefficient de Corrélation intraclasse: 0.99

Interprétation du coefficient de corrélation intraclasse: Excellente

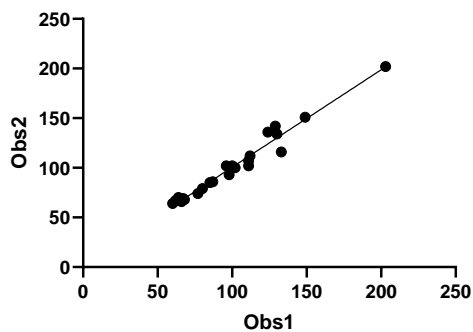
Biais: 0.56%

Limites d'agrément: -12 à 13%

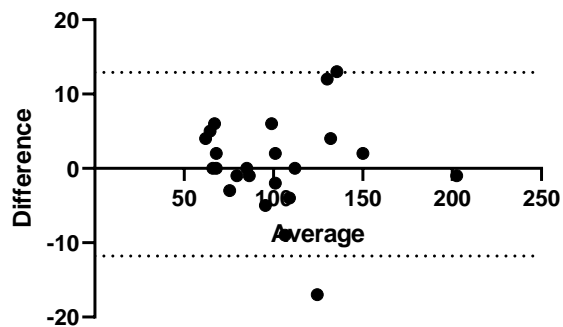
Coefficient de répétabilité: 7.3 %

Précision: 4 %

VTDVG



VTDVG



Volume téléstolique du ventricule gauche (VTSVG)

Coefficient de Pearson: 0.95 [0.96-0.98]

Coefficient de Corrélation intraclasse: 0.96

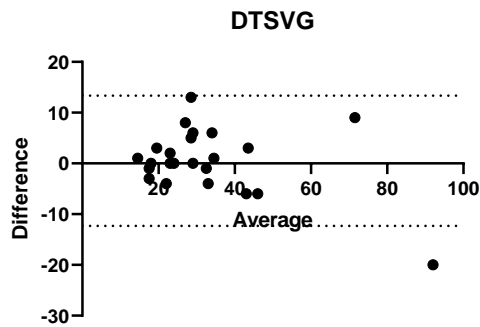
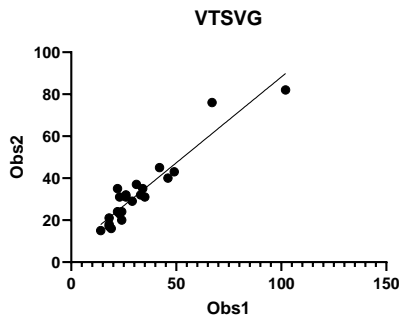
Interprétation du coefficient de corrélation intraclasse: Excellente

Biais: 0.52 %

Limites d'agrément: -12.3 à 13.4 %

Coefficient de répétabilité: 12.8 %

Précision: 4.4%



Fraction d'éjection ventriculaire gauche bidimensionnelle en vue 4 cavités

Coefficient de Pearson: 0.75 [0.49-0.89]

Coefficient de Corrélation intraclasse: 0.86

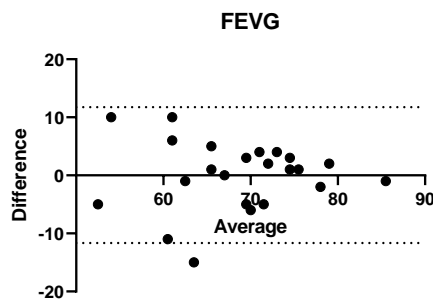
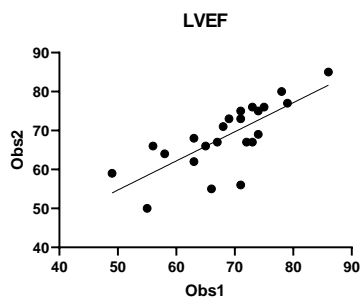
Interprétation du coefficient de corrélation intraclasse: Bonne

Biais: 0.04%

Limites d'agrément: -12 à 12 %

Coefficient de répétabilité: 11 %

Précision: 4%



4. Reproductibilité en mode Doppler Pulsé.

Vélocité de l'onde E

Coefficient de Pearson: 0.99 [0.98-0.996]

Coefficient de Corrélation intraclasse: 0.99

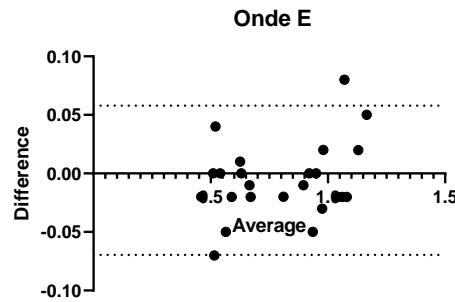
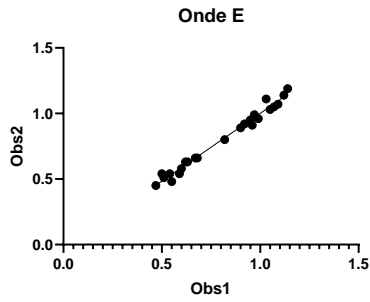
Interprétation du coefficient de corrélation intraclasse: Excellent

Biais: -0.006 cm/s

Limites d'agrément: -0.07 à 0.06 cm/s

Coefficient de répétabilité: 0.06 cm/s

Précision: 0.02 cm/s



Vélocité de l'onde A

Coefficient de Pearson: 0.97 [0.93-0.99]

Coefficient de Corrélation intraclasse: 0.99

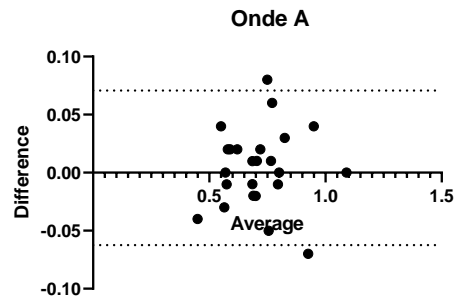
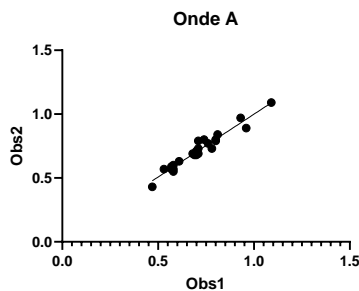
Interprétation du coefficient de corrélation intraclasse: Excellent

Biais: 0.004 cm.s⁻¹

Limites d'agrément: -0.06 à 0.07 cm.s⁻¹

Coefficient de répétabilité: 0.07 cm.s⁻¹

Précision: 0.025 cm.s⁻¹



Intégrale temps vitesse (ITV) dans la chambre de chasse du ventricule gauche

Coefficient de Pearson: 0.98 [0.95-0.99]

Coefficient de Corrélation intraclasse: 0.99

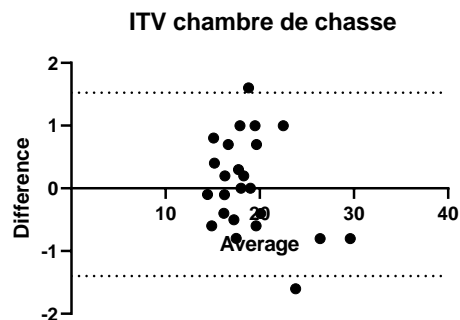
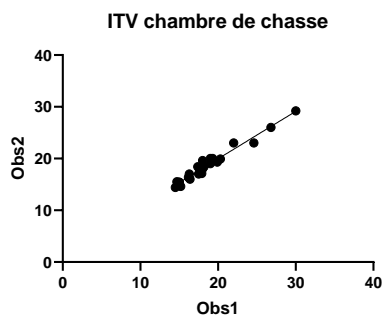
Interprétation du coefficient de corrélation intraclasse: Excellent

Biais: 0.06 cm

Limites d'agrément: -1.4 à 1.5 cm

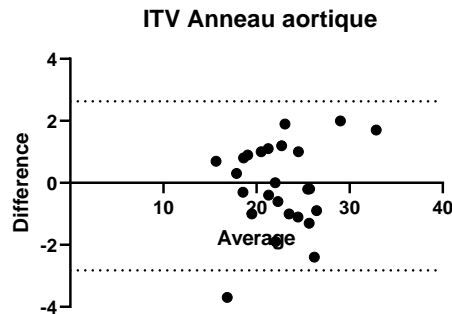
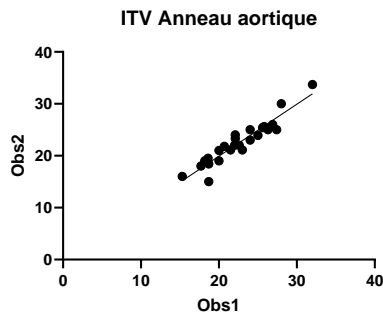
Coefficient de répétabilité: 1.5 cm

Précision: 0.6 cm



Intégrale temps vitesse à la valve aortique

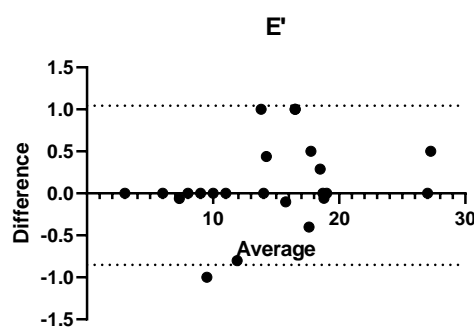
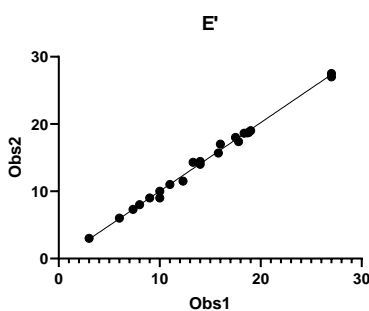
Coefficient de Pearson: 0.94 [0.87-0.98]
 Coefficient de Corrélation intraclass: 0.97
 Interprétation du coefficient de corrélation intraclass: Excellent
 Biais: -0.1 cm
 Limites d'agrément: -2.8 à 2.6 cm
 Coefficient de répétabilité: 2.7 cm
 Précision: 1.1 cm



5. Reproductibilité en mode doppler tissulaire

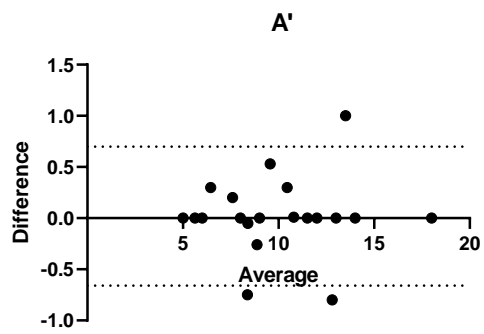
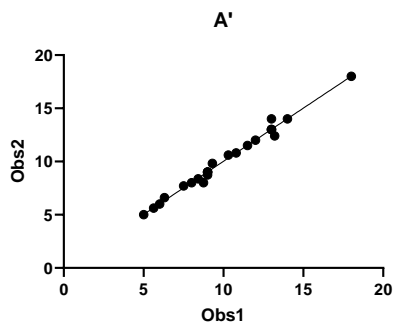
Onde E'

Coefficient de Pearson: 0.99
 Coefficient de Corrélation intraclass: 0.99
 Interprétation du coefficient de corrélation intraclass: Excellent
 Biais: 0.1 cm.s⁻¹
 Limites d'agrément: -0.85 à 1.1 cm.s⁻¹
 Coefficient de répétabilité: 0.95 cm.s⁻¹
 Précision: 0.29 cm.s⁻¹



Onde A'

Coefficient de Pearson: 0.99 [0.98-1]
 Coefficient de Corrélation intraclass: 0.99
 Interprétation du coefficient de corrélation intraclass: Excellent
 Biais: 0.02 cm.s⁻¹
 Limites d'agrément: -0.7 à 0.7 cm.s⁻¹
 Coefficient de répétabilité: 0.7 cm.s⁻¹
 Précision: 0.17 cm.s⁻¹



Onde S'

Coefficient de Pearson: 0.96 [0.93-0.99]

Coefficient de Corrélation intraclasse: 0.98

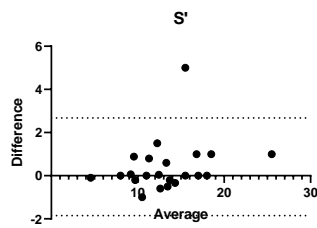
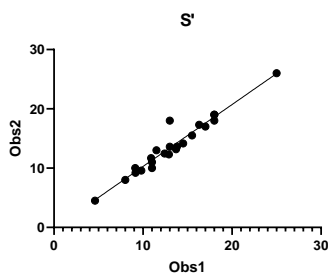
Interprétation du coefficient de corrélation intraclasse: Excellent

Biais: 0.41 cm.s⁻¹

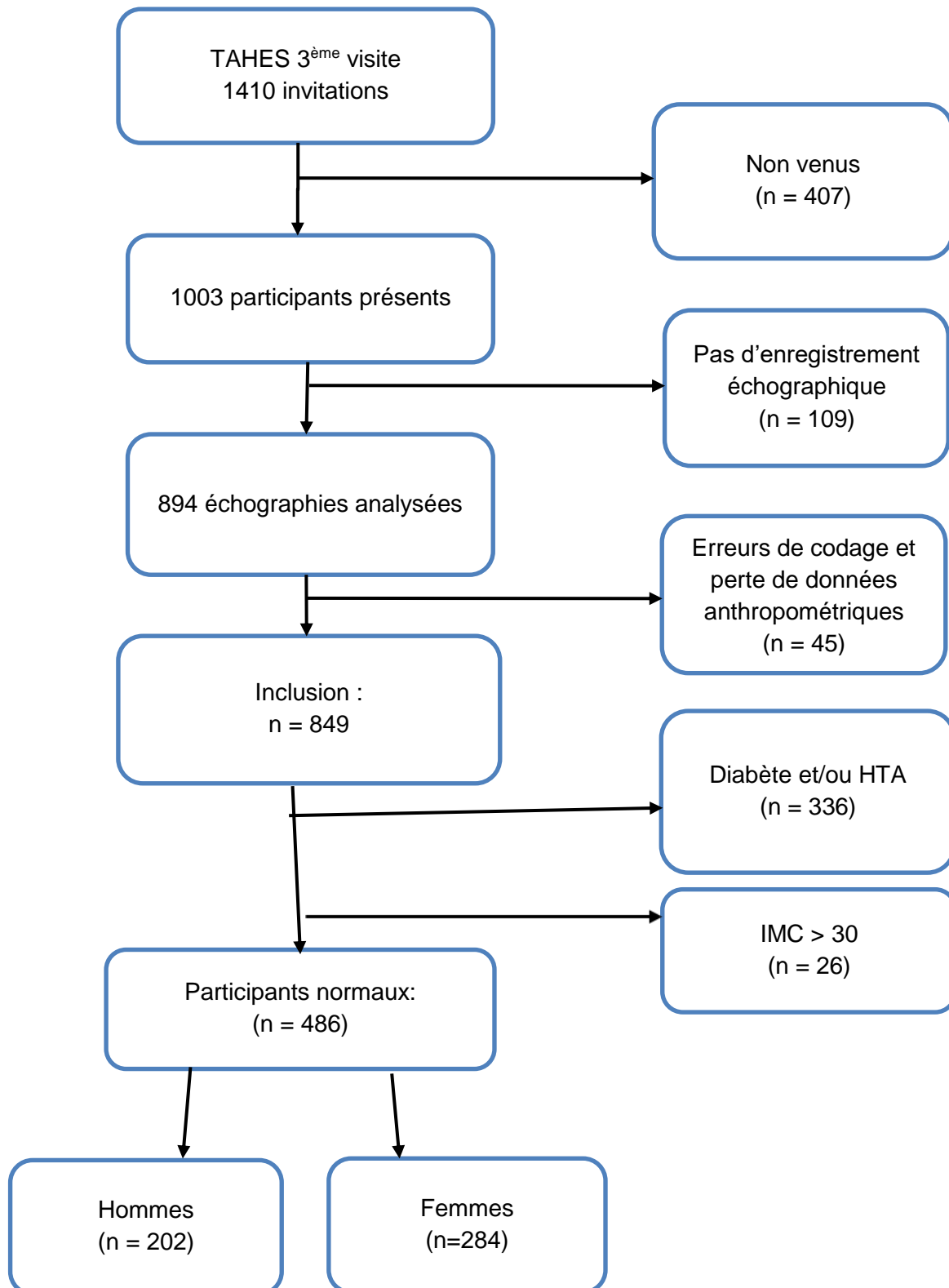
Limites d'agrément: -1.9 à 2.7 cm.s⁻¹

Coefficient de répétabilité: 2.3 cm.s⁻¹

Précision: 0.63 cm.s⁻¹



Annexe 6. Diagramme de flux



Annexe 7. Données du groupe « participants normaux »

Annexe 7.1. Caractéristiques échographiques

Parameters	Total Mean +/- SD	Total 5-95% percentiles	Men Mean +/- SD	Men 5-95% percentiles	Women Mean +/- SD	Women 5-95% percentiles	p
M Mode							
End-diastole interventricular septal wall thickness (mm)	9.6 +/-2.5 9 [8-11]	6-14	10.4 +/- 2.5 10 [9-12]	7-15	9.1 +/- 2.4 9 [7-11]	6-13	< 0.0001
End-diastole left ventricular internal dimension (mm)	46 +/- 4.8 46 [43- 49]	38-53	48 +/-5 48 [45- 51]	39-54	45 +/- 4.3 45 [42- 48]	37-51	< 0.0001
End-diastole posterior wall thickness (mm)	9.3 +/- 1.9 9 [8-10]	7-13	9.8 +/- 1.9 10 [9-11]	7-13	9 +/- 1.8 9 [8-10]	6-12	< 0.0001
End-systole interventricular septal wall thickness (mm)	13.9 +/- 2.7 14 [12- 15]	10-18	15 +/- 2.7 15 [13- 17]	10-20	13.2 +/- 2.5 13 [12- 15]	9-18	< 0.0001
End-systole left ventricular internal dimension (mm)	27.6 +/- 4.7 27 [25- 31]	20-35	29 +/- 5.2 29.5 [26- 32]	21-35	26.7 +/- 4.2 27 [24- 30]	20-34	< 0.0001
End-systole posterior wall thickness (mm)	15.7 +/- 2.3 16 [14- 17]	12-20	16 +/- 2.3 16 [15- 18]	13-20	15.4 +/- 2.3 15 [14- 17]	12-19	0.0002
LV end- diastolic volume (mL)	99 +/- 24 97 [83- 113]	61-137	108 +/- 26 108 [92- 123]	67-144	93 +/- 21 91 [79- 106]	59-126	< 0.0001
LV end- systolic volume (mL)	30 +/- 14.7 28 [21- 37]	13-50	34 +/- 19 34 [24- 40]	14.5-52.5	27 +/-11 26 [20- 34]	12-47	< 0.0001

Stroke volume (mL)	68 +/- 17 69 [58-78]	42-98	72 +/-20 73 [62-85]	40-102	65 +/-14 65 [56-73]	42-87	< 0.0001
LVEF (%)	70 +/- 7.6 70.6 [66-75]	58-83	69 +/- 8.5 69 [65-74]	57-83	71 +/-7 71 [66-76]	59-83	0.04
LV Mass (g)	150 +/-48 145 [120-172]	87-226	172 +/- 53 165 [144-198]	106-260	135 +/- 37 130 [108-156]	84-206	< 0.0001
Proximal LVOT	19.5 +/- 1.8 19.6 [18.4-20.5]	16.5-22.5	20.2 +/- 1.8 20 [19-21]	17.8-23.6	19 +/- 1.7 19 [19-20.1]	16.2-21.5	< 0.0001
Apical view							
4-chambers LV end-diastolic volume (mL)	99 +/-24 98 [82-112]	63-140	108 +/- 25 108 [90-124]	70-148	93 +/-22 94 [78-106]	60-130	< 0.0001
4-chambers LV end-systolic volume (mL)	30 +/- 11 28 [23-36]	16-48	33 +/- 14 31 [24-39]	18-50	28 +/-9 27 [22-32]	16-44	< 0.0001
LVEF (Simpson)	69 +/-7 70 [66-74]	59-79	69 +/- 8.5 69 [64-74]	56-80	70 +/-6 70 [66-75]	60-79	0.19
LV Mass (g)	146 +/- 37 142 [119-167]	94-211	165 +/- 38 162 [140-188]	104-234	132 +/- 31 127 [114-151]	89-186	< 0.0001
RV mid-diameter (mm)	33 [30-38] 34 ± 7	25-45	36.8 [32-40] 36.5 ± 6.5	26-48	32 [28-36] 32 ± 5.6	24-43	< 0.0001
RV basal-diameter (mm)	28 [25-33] 29 ± 6	20-40	31 [27-36] 31 ± 6.5	20-44	27 [24-31] 27 ± 5	19-35	< 0.0001
RV longitudinal diameter (mm)	64.5 [58-71] 65 ± 9	50-80	67 [60-74] 67 ± 9.4	51-80	64 [57-68] 63 ± 9	49-79	0.0021

RV end-diastolic area (cm ²)	17 [15-20] 17.6 ± 4.5	10-25	19 [16-23] 19.6 ± 5	12-29	16.7 [14-19] 16.4 ± 3.7	10-23	< 0.0001
BSA-indexed Ventricular dimensions							
M Mode							
End-diastole left ventricular internal dimension (mm/m ²)	29 ± 4 29 [26.5-31.2]	23-35	29 ± 4 29 [26.5-31]	23-35	29 ± 4 29 [26.5-31.5]	24-35	0.46
End-systole left ventricular internal dimension (mm/m ²)	17.5 ± 3.5 17.5 [15.5-19.5]	12.5-29	17.5 ± 4 17.6 [15.5-19.5]	12-22	17.5 ± 3.5 17.3 [15.3-19.4]	12-22	0.64
LV end-diastolic volume (mL/m ²)	62 ± 16 61 [53-71]	40-85	65 ± 17 64 [56-75]	40-90	60 ± 14 59 [52-68]	40-82	< 0.0001
LV end-systolic volume (mL/m ²)	19 ± 10 18 [13.5-23]	8-31	20.5 ± 12 20 [14.5-24]	9-32	18 ± 7 17 [13-22]	8-30	0.0003
LV Mass (g/m ²) ASE	94 ± 28 90 [76-106]	60-141	105 ± 32 101 [86-118]	68-150	87 ± 22 84 [72-98]	58-132	< 0.0001
LV Mass (g/m ²) ASE PSPA	94 ± 29 89 [75-106]	59-136	103 ± 36 95 [84-114]	65-150	87 ± 22 84 [72-99]	58-127	< 0.0001
LV Mass (g/m ²) Penn	83 ± 31 80 [64-96]	45-136	95 ± 36 89 [76-107]	59-143	75 ± 25 70 [58-86]	45-127	< 0.0001
Apical view							
4-chambers LV end-diastolic volume (mL/m ²)	63 ± 14 62 [53-70]	41-87	65 ± 15 64 [54-73]	43-95	61 ± 14 60 [51-69]	40-83	0.003
4-chambers LV end-systolic volume (mL/m ²)	19 ± 7 18 [14-22]	11-30	20 ± 8 19 [15-23]	11-33	18 ± 6 17.5 [14-20.5]	10-28	0.011
LV Mass (g/m ²)	91 ± 21	63-129	99 ± 22	67-141	86 ± 18	61-120	< 0.0001

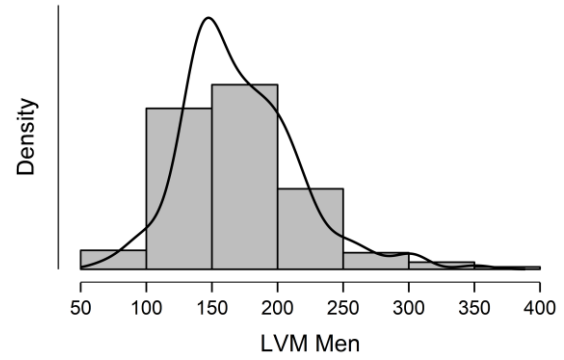
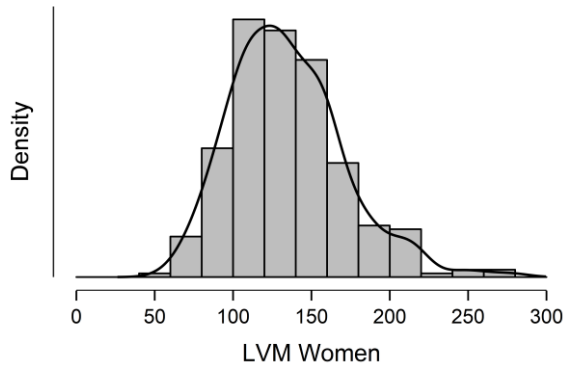
	89 [76-102]		97 [84-111]		83 [73-95]		
RV end-diastolic area (cm ² /m ²)	11.1 ± 2.7 10.9 [9.3-12.8]	7-16	11.8 ± 3 11.5 [9.8-13.5]	7-17	10.7 ± 2.4 10.5 [9-12]	7-14.7	0.0008
Systolic function							
Parameters	Total Mean +/- SD	Total 5-95% percentiles	Men Mean +/- SD	Men 5-95% percentiles	Women Mean +/- SD	Women 5-95% percentiles	p
LV Fractional Shortening	40 +/- 6 40 [36-44]	31-52	39.5 +/- 6.6 39 [36-43]	30-52	40.5 +/- 6 40 [36-44]	31-52	0.08
LVEF (teischoltz)	70 +/- 7.6 70.6 [66-75]	58-83	69 +/- 8.5 69 [65-74]	57-83	71 +/- 7 71 [66-76]	59-83	0.04
LVEF (Simpson)	69 +/- 7 70 [66-74]	59-79	69 +/- 8.5 69 [64-74]	56-80	70 +/- 6 70 [66-75]	60-79	0.19
Left ventricle outflow tract velocity time integral (cm)	19.5 +/- 3.4 19.1 [17.4-21.4]	14-26	18.8 +/- 3.5 18.3 [16.3-21.2]	13-25	19.9 +/- 3.2 19.4 [17.9-21.7]	15-26.2	0.0007
Cardiac outflow L/min	4.34 +/- 1.1 4.2 [3.5-5.0]	2.8-6.4	4.3 +/- 1.1 4.2 [3.5-4.9]	2.8-6.2	4.4 +/- 1.1 4.3 [3.6-5]	2.7-6.7	0.23
Cardiac index L/min/m ²	2.7 +/- 0.7 2.7 [2.3-3.2]	1.7-4.1	2.6 +/- 0.7 2.5 [2.0-3.0]	1.6-3.9	2.9 +/- 0.7 2.8 [2.4-3.3]	1.8-4.2	< 0.0001
Tissue Doppler at lateral annular ring of MV: S' wave (cm/sec)	13 [11.3-15.2]	9-18	13.1 +/- 2.8	9-18	13 [11.3-15.3]	9-18.3	0.45
Diastolic function							
<i>Pulse Doppler at the mitral valve</i>							

E wave velocity (cm/sec)	0.85 +/- 0.17	0.56-1.13	0.80 +/- 0.18	0.53-1.11	0.89 +/- 0.16	0.63-1.16	<0.0001
A wave velocity (cm/sec)	0.63 [0.54-0.76]	0.44-0.97	0.61 [0.53-0.71]	0.44-0.93	0.65 [0.56-0.79]	0.44-1.04	0.003
E wave deceleration time (ms)	191 [165-222]	136-276	193 [164-230]	133-296	191 [167-216]	141-253	0.59
E wave deceleration slope	4.45 [3.55-5.69]	2.30-7.45	4.4 +/- 1.6	2-7.3	4.7 [3.8-5.8]	2.8-7.6	0.0005
E/A ratio	1.33 [1.04-1.60]	0.75-2.08	1.31 [1-1.54]	0.68-2.09	1.38 +/- 0.4	0.79-2.08	0.10
<i>Tissue Doppler at the lateral annular ring of the mitral valve</i>							
e' wave (cm/sec)	16.3 [12.9-19]	8.9-23.7	15.9 +/- 4.5	8.7-24	16.3 +/- 4.3	9-23.5	0.36
a' wave (cm/sec)	9.4 [8-11.7]	6.3-15.3	9.4 [8-11.7]	6.1-14.9	9.4 [8-11.6]	6.3-15.5	0.72
S' wave (cm/sec)	13 [11.3-15.2]	9-18	13.1 +/- 2.8	9-18	13 [11.3-15.3]	9-18.3	0.45
Lateral E/e' ratio	5.3 [4.4-6.5]	3.5-8.8	5.1 [4.2-6.2]	3.4-8.2	5.4 [4.7-6.7]	3.5-9	0.0008

Annexe 7.2 : Distributions des masses ventriculaires gauches et de l'épaisseur relative de parois.

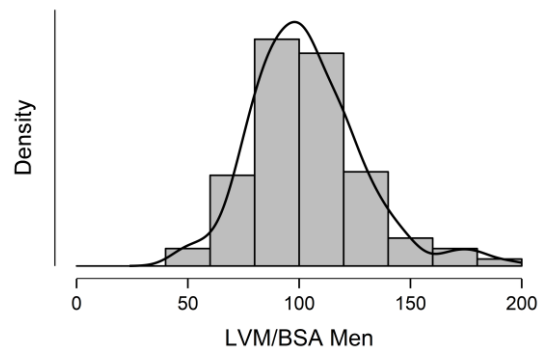
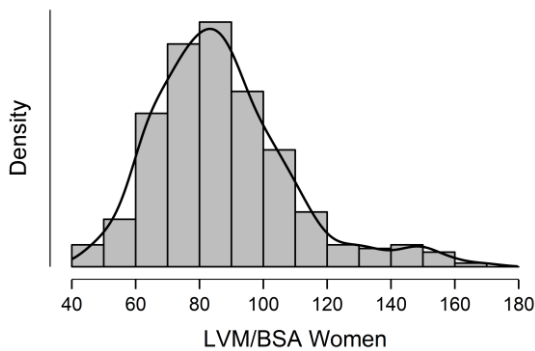
Masse ventriculaire gauche

La distribution des masses ventriculaires gauches obtenues à partir du mode TM ne suit une distribution normale ni pour les femmes ni pour les hommes aux tests de Kolmogorov-Smirnov et au test de Shapiro-Wilk. Les seuils de normalité sont définis à 200 g pour les femmes et 250 g pour les hommes.



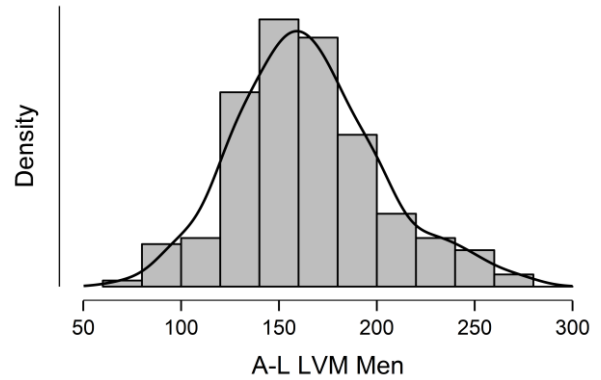
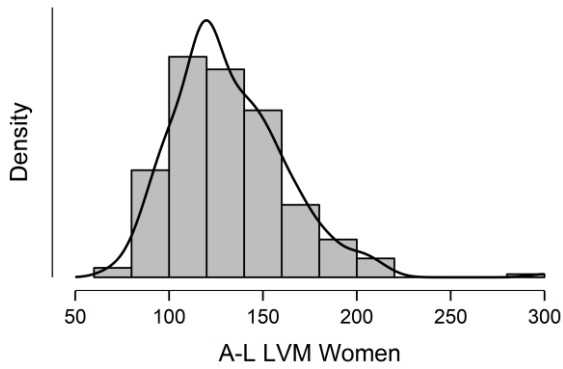
Masse ventriculaire gauche indexée sur la surface corporelle.

La distribution des MVG indexées ne suit pas une loi normale. Les seuils de normalité étaient de 142 et 127 g/m².



Masse ventriculaire gauche par méthode surface-longueur.

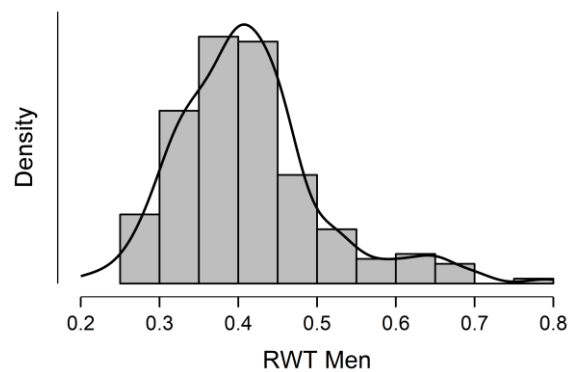
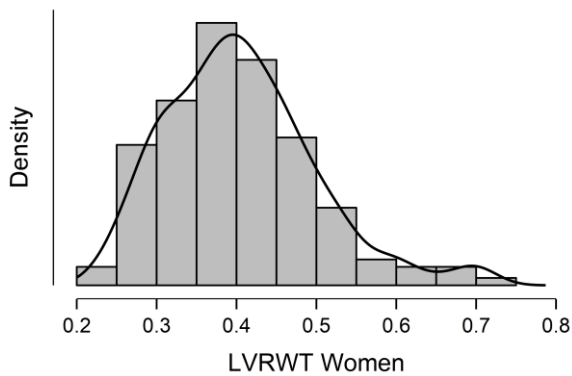
La distribution de la MVG calculée à partir de la méthode surface-longueur en coupe parasternale petit axe ne suivait pas une loi normale chez la femme. En revanche, il n'était pas montré que la distribution de ce paramètre chez les hommes différait d'une loi normale par le test de Kolmogorov-Smirnov. La distribution différait d'une distribution normale au test de Shapiro-Wilk.



Les seuils supérieurs de normalité de la MVG par méthode surface-longueur était de 232 g chez l'homme et 186 g chez la femme.

Épaisseur relative de paroi

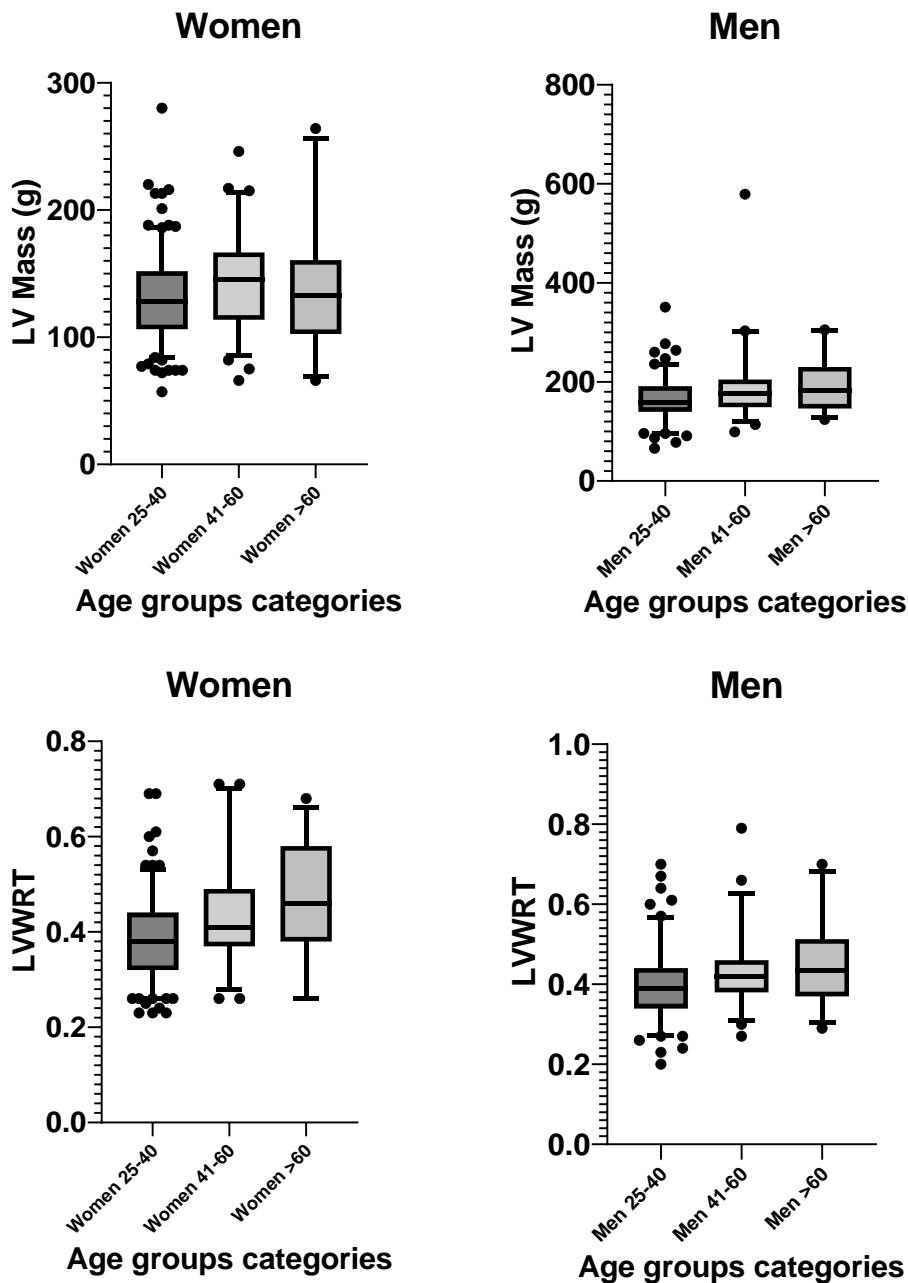
L'épaisseur relative de parois ne passait le test de normalité ni pour les femmes ni pour les hommes aux tests de Kolmogorov-Smirnov et au test de Shapiro-Wilk. Les 95èmes percentiles étaient de 0.58 pour les femmes et de 0.61 pour les hommes. Un seuil de normalité à 0.60 pour les deux sexes était donc acceptable.



Annexe 7.3: Dimensions et masse ventriculaire en fonction de la catégorie d'âge

Nous avons scindé notre cohorte de participants normaux en 3 catégories d'âge, conformément à l'étude NORRE: <40 ans, 40-60 ans et >60 ans. Nous avons traité séparément les participants hommes et femmes.

Figure. Masse ventriculaire et épaisseur de paroi selon la catégorie d'âge et de sexe.



Les paramètres échographiques sont fournis par le tableau suivant :

Parameters Indexed by BSA	20 to 40 years		40 to 60 years		> 60 years		P values*	Men**	Women**
	Men (n=116)	Women (n=193)	Men (n=61)	Women (n=84)	Men (n=29)	Women (n=30)	Men Women	R p	R p
End-diastole left ventricular internal dimension (mm/m ²)	29 [26.5-30]	29 [27-31]	28.5 [25-31]	29 [26-31]	31 [29-33]	29.5 [25-32]	0.005 0.8	-0.08 0.07	-0.01 0.78
End-systole left ventricular internal dimension (mm/m ²)	17.8 [15.7-19.1]	17.5 [15.8-19.6]	16.3 [14.7-19]	17 [14.7-18.6]	18 [15.6-20.5]	17 [13.5-19.3]	0.009 0.05	- 0.08 0.06	-0.1 0.07
4-chambers LV end-diastolic volume (mL/m ²)	66 [57-75]	61 [53-71]	62 [50-69]	57.5 [48-67]	69 [54-75]	53.5 [42-60]	0.13 0.0016	- 0.11 0.03	-0.19 0.004
4-chambers LV end-systolic volume (mL/m ²)	19.5 [15-24.5]	18.3 [15.5-21]	17 [14-21]	17 [13-20]	21 [16-25]	14.5 [12-18]	0.05 0.0024	-0.13 0.02	-0.18 0.005
LV Mass (g/m ²) ASE	97 [85-111]	82 [71-92]	104 [86-118]	90 [78-102]	120 [97-138]	90 [73-106]	0.0005 0.0006	0.20 <0.0001	0.20 0.0008
LV ejection fraction, %	69 [64-73]	70 [65-74]	72 [63-77]	73 [69-77]	68 [63-77]	73 [69-79]	0.02 0.002	0.15 0.032	0.16 0.006
RV end-diastolic area (cm ² /m ²)	12.3 [10-14]	10.6 [9-12]	10 [9-12]	10.8 [8.9-12.8]	11.3 [10.3-13.3]	10.2 [9.4-11.4]	0.007 0.9	-0.17 0.09	-0.05 0.54
LA volume (mL/m ²)	21 [16.2-27.1]	21.9 [18.4-28.3]	24.4 [18.7-29.6]	21.8 [17.6-25.4]	22.1 [15.6-27.7]	21.3 [16.2-27.2]	0.19 0.66	0.06 0.43	- 0.06 0.39
RA volume (mL/m ²)	24.8 [17.7-30.5]	21.1 [17-25.7]	25 [20.8-29]	21.5 [17.7-27.1]	25.8 [21.6-34.4]	22.1 [18.8-25.4]	0.35 0.60	0.06 0.41	0.07 0.28

BSA, body surface area; LV, left ventricular; LA, left atrial; RA, right atrial

* p values between groups according to age category (one-way ANOVA or Kruskal-Wallis test as appropriate)
** Correlations with age for both genders (Pearson or Spearman correlation tests as appropriate)

Annexe 8. Effet de l'index de masse corporelle sur la masse ventriculaire

Nous retrouvons une corrélation entre masse ventriculaire gauche et IMC chez les sujets normaux ($r = 0.22$, $p < 0.0001$) et chez les sujets hypertendus ($r = 0.26$, $p < 0.0001$). L'IMC reste associé à la masse ventriculaire gauche à la fois chez l'hypertendu ($p < 0.0001$) et le non hypertendu ($p < 0.0001$) en analyse multivariée indépendamment de l'âge, du sexe ou de la pression artérielle.

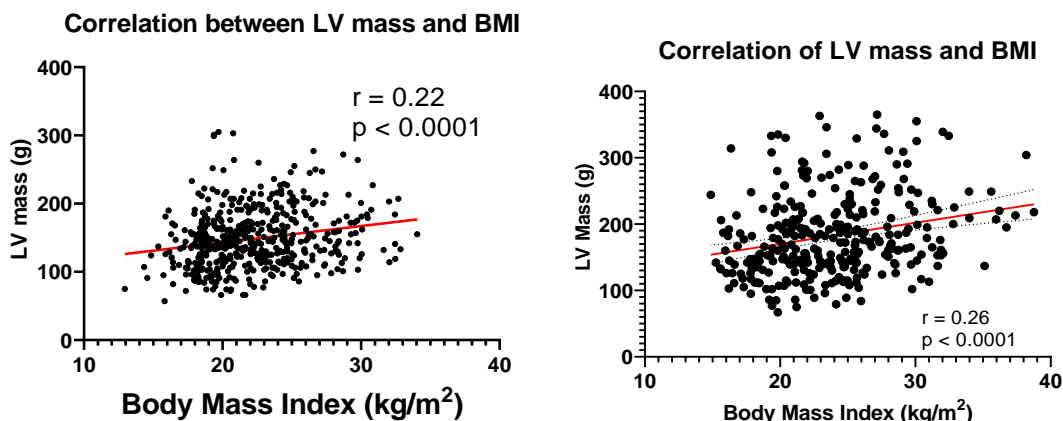


Tableau: Régression linéaire multiple pour la masse ventriculaire

Masse ventriculaire (PSGA)	Non hypertendus	Hypertendus
R squared	0.25	0.24
Intercept β_0 p	48 (7-87) 0.02	-62 0.04
Age β_1 p	NS	NS
Sexe β_2 p	39 (32-46) <0.0001	44 (32-57) <0.0001
IMC β_3 p	2.5 (1.8-3.2) < 0.0001	4 (2.6-5.4) <0.0001
PAS β_3 p	NS	0.8 (0.5-1.0) <0.0001

Dans la cohorte Framingham, avec l'HTA, l'IMC apparaît comme l'un des facteurs modifiables associés au développement d'une anomalie de géométrie ventriculaire sur 4 ans (Lieb 2014). Dans la cohorte tchèque Cardiovision 2030, le niveau de la pression artérielle et l'IMC étaient les principaux prédicteurs de la masse ventriculaire (Maugeri 2019). En revanche, l'obésité n'était associée de manière indépendante à une anomalie de géométrie ventriculaire que dans le groupe des patients hypertendus.

Annexe 9. Caractéristiques échographiques de la population hypertendue et comparaison avec les participants normaux

Annexe 8.1 : Caractéristiques des patients hypertendus

Paramètres	Participants n=208			Participants n=110			Total n=318	
	Moyenne±SD IC 95%	Médiane(IQ) Percentiles s 95%	n	Moyenne±SD IC 95%	Médiane[IQ] Percentiles s 95%	n	Moyenne±SD IC 95%	Médiane(IQ) Percentiles 95%
Parasternale grand axe, Mode TM, Convention ASE								
Septum intraventriculaire	10.7±3 (10.3-11.2)	10[9-12] 7-17.7	205	12±3 (11.5-12.6)	12[10-14] 7.4-17.6	108	11.2±3.1 (10.9-11.5)	11[9-13] 7-18
DTDVG mm	45.2±5.5 (44.5-46)	45[42-48] 37-54	205	47±5.3 (46.2-46.2)	48[44-51] 37-55	108	46±5.6 (45.5-46.5)	46[42-49] 37-55
Mur postérieur	10.3±2 (10-10.6)	10[9-12] 7-14	205	11.1±2.2 (10.7-11.5)	11[10-12] 8-15	108	10.6±2.2 (10.3-10.8)	10[9-12] 7-14
SIV en téléstole	14.7±3 (14.2-15)	14[12.5-16] 10.3-20	205	16.2±3 (15.6-16.8)	16[14-18] 11-21	108	15.2±3.2 (14.8-15.5)	15[13-17] 11-21
DTSVG mm	27±7 (26.2-27.8)	26[23-30] 19-37	205	29±5 (27.8-29.)	28[25-32]	108	27.6±6 (27-28)	27[24-31] 20-37
Mur postérieur en téléstole	17.1±2.9 (16.7-17.5)	17[15-19] 13-22	205	18±3 (17.5-18.6)	18[16-20] 14-23	108	17.4±3 (17.1-17.8)	17[15-19] 13-23
VTDBG mL	96±28 (92-100)	91.3[77.5-109] 59-143	204	105±27 (100-110)	108[86-121]	108	99±28 (96-102)	96[81-114] 59-145
VTSVG mL	29±16 (26.8-31.3)	25[18.5-35.3] 10.5-60	204	33±15 (30-36)	31[22-41] 15-58	108	31±17 (29-33)	27[20-38] 11-60
Volume d'éjection mL	66.6±17 (64.3-68.9)	65[55-77] 40-95	204	72±18 (69-76)	71[60-84] 43-101	108	69±18 (67-71)	68[57-78] 41-98
Débit cardiaque (L/min)	5.1±1.5 (5-5.3)	5[4.2-6] 2.9-8	204	5.4±1.6 (5-5.7)	5.2[4.3-6.2] 3-7.9	105	5.2±1.6 (5-5.4)	5.1[4.2-6] 2.9-8
Index cardiaque	3.3±0.9 (3.2-3.4)	3.2[2.7-3.8] 2-5	204	3.1±1 (2.9-3.3)	3[2.5-3.5] 1.9-4.7	105	3.2±1.6 (3.1-3.3)	3.2[2.6-3.7] 2-4.8
FEVG (TM)	71±9 (70-72)	71[65-78] 54-84	204	69±9 (67-71)	70[65-75] 54-81	108	70±9 (69-71)	71[65-76] 54-83
Fraction de raccourcissement de surface	40±8 (39-42)	40.5[35.5-46] 28-52	204	39±6.3 (38-41)	40[35-44] 28-50	108	40.3±8 (39-41)	40.3[35-45] 27-51
Masse ventriculaire (g)	170±58 (162-178)	156[128-200] 91-302	204	207±62 (195-218)	194[160-248] 116-334	108	183±63 (176-190)	173[139-217] 102-311
Épaisseur relative de paroi	0.46±0.12 (0.45-0.48)	0.45[0.38-0.52] 0.3-0.7	204	0.48±0.12 (0.45-0.5)	0.46[0.41-0.54] 0.33-0.72	108	0.47±0.12 (0.46-0.48)	0.45[0.39-0.52] 0.3-0.7

Tension téléstolique de paroi	52.5±22 (49-56)	49[36-65] 22-96	205	51±19 (48-55)	49[37-62] 26-85	108	52±21 (50-54)	49[37-63] 23-94
HVG (TAHES)	47 (23)			25 (23)				
Hypertrophie concentrique	8 (4)			5 (5)				
Coupe parasternale petit axe, Mode TM, convention ASE								
SIV en télédiastole	10±3 (9.4-10.5)	10[8-11] 5-16	139	11.8±3.3 (11-12.5)	11[10-13.7] 6.5-18	68	10.6±3.3 (10-11)	10[8-12] 6-16.6
DTDVG mm	46±6 (45-47)	46[42-48] 37-58	139	49±6 (47-50.5)	49[45-53]	68	47±6 (46-48)	47[43-50] 37-59
Mur postérieur	10±2.3 (9.5-10.3)	10[8-11] 7-14	139	10.5±2.3 (10-11)	10[9-12] 7-15	68	10±2.5 (9.8-10.4)	10[9-11] 7-14
SIV en téléstole	14±3.5 (13.2-14.4)	13[12-16]	139	16±3.5 (15-17)	16[14-18] 10-22	68	14.5±3.6 (14-15)	14[12-16] 9-21
DTSVG mm	28±6 (27-29)	27[24-30] 20-39	139	30±6 (29-32)	30[26-33] 20-45	68	29±6 (28-29.5)	28[25-31] 20-39
Mur postérieur en téléstole	16±3 (15.7-16.7)	16[14-18]	139	17.5±3 (17-18)	17[15-19] 13-23	68	16.7±3 (16.3-17)	16[15-18] 13-22
VTDVG mL	98±29 (93-103)	96[80-110] 60-165	139	115±34 (107-123)	114[94-136] 59-187	68	104±31 (100-108)	101[81-119] 59-172
VTSVG mL	31.5±18 (28-35)	28[21-36] 12-64	139	38±20 (33-43)	36[24-36] 14-90	68	34±19 (31-36)	30[22-39] 13-68
Volume d'éjection mL	67±17 (64-69)	67[55-75]	139	77±21 (72-82)	76[64-87] 44-113	68	70±19 (68-73)	69[64-75] 54-82
FEVG (TM)	69±10 (67-71)	70[64-76] 55-83	139	68±9 (66-70)	69[64-75] 43-81	68	69±10 (68-70)	69[64-75] 54-82
Fraction de raccourcissement de surface	39±8 (38-41)	39.5[35-44] 29-52	139	38.6±7 (37-40)	38.5[35-43]	68	39±8 (38-40)	39[34.5-44] 27-51
Masse ventriculaire (g)	161±63 (150-171)	147[120-186] 86-318	139	210±72 (192-223)	193[158-258] 117-360	68	177±70 (167-187)	160[129-208] 92-324
Épaisseur relative de paroi	0.44±0.15 (0.42-0.47)	0.43[0.35-0.5]	139	0.44±0.12 (0.41-0.47)	0.42[0.36-0.52] 0.27-0.7	68	0.44±0.14 (0.42-0.46)	0.42[0.36-0.5] 0.29-0.63
Dimensions du Ventricule Gauche en mode bidimensionnel								
SIV parasternale petit axe	10.3±2.5 (9.7-10.9)	10[9-11] 7-14	72	12±2.2 (11.3-12.5)	12[10-13] 9-16.5	48	11±3 (10.5-11.5)	11[9-12] 7-17
Mur postérieur	8.7±1.7 (8.3-9.1)	8[7-10] 7-12	71	10.6±2 (10-11)	10[9-12] 8-15	46	9.5±2 (9-9.8)	9[8-11] 7-14
STDVG	17±4.3 (16-18)	16[14-19] 11-26	59	17±5 (15.4-18.7)	16[13-19] 11.8-28.1	37	17±5 (16-18)	16[13-19] 11-27
VTDVG	97.5±27.5 (93-102)	95[80-110] 62-142	165	110±29 (103-116)	108[88.5-126] 67-160	89	102±30 (99-106)	99[83-115] 63-150

VTSVG	29±13 (27-31)	26[21-33] 15-49	173	34±15 (31-37)	30.5[24-40] 17-63	90	31±14 (29-32)	27[22-36] 12-59
FEVG (méthode de Simpson)	70.5±7 (69-72)	71[67-75] 58-81	158	69±7.3 (67-71)	70[65-74] 55-80	83	70±7.5 (69-71)	70[66-75] 57-81
Surface épicarde	34.5±7 (33.5-35.5)	34[30-38] 25-47	169	37±7.4 (35.3-38.4)	35[32-42] 26-50	89	35±7.5 (34.5-36-3)	34[30.5-38.5] 26-49
Surface de la cavité	13±4.7 (12.3-13.7)	12[9.9-15.5] 6-22	169	13±4.5 (12.2-14)	12[10-16] 7-22	89	13±5 (12.5-14)	12.1[10-16] 6.5-22
Masse VG aux muscles papillaires	158±45 (151-165)	151[123-187] 99-255	169	190±53 (179-201)	178[149-222] 119-293	90	170±52 (163-176)	159[137-199] 101-276
Dimensions du Ventricule Droit								
Diamètre transversale basal	28±5.5 (26-29)	27[23-31] 18-36	84	30±6 (28-32)	30[26-34] 22-42	47	29±6 (28-30)	29[25-32] 20-37
Diamètre transversal au tiers moyen	32±6.4 (31-33)	32[28-36] 21-43	84	36.5±6 (35-38)	36[32-42] 28-47	46	34±7 (32-35)	33[29-38] 22-45
Longueur base-apex	64.5±8.5 (63-66)	64[58-72]	84	67±8.5 (64.5-69.5)	66[62-73] 53-82	47	65.4±9 (64-67)	65[59-72] 53-81
STDVD	17±4.2 (16-18)	17[15-18] 10-24	84	19.5±5 (18-21)	20[15-22] 12-28.5	47	17.7±5 (17-18.5)	18[15-20.5] 10-28
Dimensions de l'Oreillette Gauche								
Diamètre téléstolique en mode TM	37±4.7 (36-37.3)	37[34-40] 29-44	204	37.5±5 (36.5-38.5)	38[34-40] 29-46	108	37±5 (36.5-37.5)	37[34-40] 29-45
Surface télédiastolique	9.3±3 (8.6-9.9)	9[7.5-11] 5-15	82	9.9±3 (9-10.7)	9[8-12] 6-15	48	9.5±2.9 (9-10)	9[8-11] 5.7-15
Surface téléstolique	15.5±4 (15-16)	16[12.5-18] 9-22.5	169	16.5±8 (15-18)	16[13-19] 9-23	97	16±7 (15-17)	16[13-18] 9-23
Longueur grand axe	47±8.5 (45.5-48)	47[41-52] 33-60	169	48±10 (45-50)	48[41-54] 30-63	96	47±9.4 (46-48)	47.4[41-53] 32-62
Volume (sommation des disques)	41±16.5 (38-43)	38[29-51] 17-76	169	42.6±16.6 (39-46)	41[30-55] 17-72	97	41.5±17 (40-43)	40[29-52] 17-75
Dimensions de l'Oreillette Droite								
Surface téléstolique	13.3±3 (12.8-13.8)	13[11-15] 9-19	148	15±3.5 (14-16)	14.6[12-17.5] 10-21	79	13.9±3.4 (13.5-14.3)	14[11-16] 9-20
Volume (sommation des disques)	34±13 (32-36)	32[25-42] 17-57	148	41±15 (37.5-44)	39[29-51] 20-68	78	36.5±14.5 (34.5-38-5)	34[26-45] 17-64
Doppler pulsé								

E	0.80±0.18 (0.77-0.82)	0.8[0.66-0.94] 0.49-1.1	207	0.72±0.18 (0.69-0.76)	0.69[0.58-0.84] 0.49-1.1	106	0.77±0.19 (0.75-0.79)	0.77[0.63-0.93] 0.49-1.08
A	0.85±0.19 (0.82-0.87)	0.82[0.72-0.97] 0.57-1.15	206	0.73±0.19 (0.69-0.77)	0.71[0.6-0.85] 0.44-1.1	106	0.81±0.20 (0.79-0.83)	0.78[0.68-0.94] 0.50-1.13
Pente de décélération	4.2±1.7 (4-4.5)	4.2[2.8-5.3] 1.6-7.3	206	3.6±1.4 (3.2-3.8)	3.3[2.5-4.6] 1.7-6.2	106	4.0±1.7 (3.8-4.2)	3.9[2.7-5.1] 1.6-7.0
Temps de décélération	216±70 (206-225)	201[172-245] 135-350	206	226±70 (213-240)	213[185-259] 157-328	106	220±75 (212-229)	204[175-248] 136-333
E/A	0.98±0.32 (0.94-1.03)	0.93[0.74-1.17] 0.55-1.6	206	1.0±0.35 (0.97-1.1)	0.98[0.79-1.28] 0.58-1.72	106	1.0±0.34 (0.97-1.04)	0.93[0.75-1.2] 0.56-1.67
Durée de E	226±69 (216-235)	227[184-262] 110-330	207	238±65 (226-251)	234[197-274] 116-355	106	230±72 (223-234)	228[188-266] 111-334
Durée de A	118±22 (115-121)	116[104-130] 89-152	207	120±22 (116-124)	118[106-133] 89-154	107	119±22 (116-121)	118[104-130] 90-153
Temps de remplissage du VG	363±100 (349-377)	357[297-415] 229-537	207	406±115 (384-428)	394[326-466] 248-660	107	378±107 (366-390)	367[304-426] 234-583
Intervalle RR	791±129 (773-808)	786[709-854] 618-998	208	827±134 (802-853)	821[734-884] 627-1098	107	803±132 (789-818)	803[717-867] 621-1028
Temps entre deux flux mitraux	427±49 (420-434)	423[393-458] 357-500	205	423±50 (414-433)	418[384-457] 355-520	105	423±56 (417-430)	420[389-458] 355-503
ITV mitrale	18.7±3.8 (18.2-19.2)	18.2[16-21] 13-25	207	17.8±4 (17-18.5)	17.1[15-20] 12-25	106	18.4±3.9 (18-18.8)	17.9[15.8-20.7] 12.5-24.7
Gradient maximale mitral	3.7±1.3 (3.5-3.9)	3.6[2.7-4.5] 2-5.7	207	2.9±1.3 (2.7-3.2)	2.7[2-3.7] 1.4-5.6	106	3.44±1.31 (3.29-3.58)	3.37[2.42-4.35] 1.59-5.68
Gradient moyen mitral	1.4±0.6 (1.3-1.5)	1.3[1-1.7] 0.7-2.4	207	1±0.46 (0.96-1.14)	0.95[0.78-1.28] 0.47-1.9	106	1.28±0.54 (1.22-1.34)	1.19[0.89-1.56] 0.61-2.34
ITV sous-aortique	19.8±3.8 (19.3-20.3)	19.2[17.3-21.6] 15-28	205	18.3±3.2 (17.8-18.9)	18[16-20] 13-24	109	19.3±3.6 (18.9-19.7)	19[16.8-21.1] 14.5-26.5
Vitesse maximale sous-aortique	1.02±0.18 (0.99-1.04)	1[0.89-1.12] 0.78-1.35	205	0.98±0.18 (0.95-1)	0.95[0.85-0.95] (0.74-1.4)	109	1.0±0.17 (0.99-1.02)	0.98[0.88-1.11] 0.76-1.35
Vitesse moyenne sous-aortique	0.66±0.11 (0.65-0.68)	0.65[0.58-0.72] 0.51-0.87	205	0.63±0.1 (0.61-0.65)	0.62[0.55-0.7] 0.5-0.84	109	0.65±0.11 (0.64-0.66)	0.64[0.57-0.71] 0.51-0.86
Gradient maximale sous-aortique	4.3±1.5 (4-4.5)	4[3.2-5] 2.4-7.3	205	4±1.6 (3.7-4.3)	3.6[2.9-4.7] 2.2-7.7	109	4.18±1.53 (4.01-4.35)	3.85[3.1-4.93] 2.3-7.35

Gradient moyen sous-aortique	2.1±0.7 (2-2.2)	2[1.6-2.5] 1.2-3.5	205	2±0.7 (1.8-2.1)	1.8[1.5-2.3] 1.2-3.4	109	2.06±0.72 (1.98-2.14)	1.93[1.56-2.39] 1.21-3.50
Temps de relaxation isovolumique	86±21 (82.5-88.6)	83[70-98] 55-124	183	89±23 (84-94)	86[71-100] 57-142	95	87±22 (84-89)	83.5[71-98] 55-129
Temps d'éjection aortique	292±30 (288-296)	289[273-311] 245-346	206	283±30 (277-288)	283[263-302] 230-328	109	289±30 (285-292)	286[270-307] 240-342
Période de pré-éjection aortique	67±15 (64-69)	66[55-77] 41-97	122	66±21 (60-72)	61.5[51-80] 37-110	54	66±17 (64-69)	64[54-78] 40-98
ITV aortique	25±5 (24.5-25.9)	24.7[22-28] 19-34	203	23±5 (22-24)	22.6[20-25] 17-31	105	24.5±4.9 (24-25)	23.9[21.3-26.9] 18.2-32.8
Vitesse maximale aortique	1.3±0.2 (1.2-1.3)	1.3[1.1-1.4] 0.9-1.6	203	1.21±0.23 (1.16-1.26)	1.18[1.1-1.3] 0.90-1.60	105	1.25±0.22 (1.23-1.28)	1.23[1.11-1.39] 0.93-1.60
Gradient maximale aortique	6.6±2.2 (6.3-6.9)	6.5[5.1-8.1] 3.4-10.2	203	6±2.7 (5.5-6.6)	5.5[4.6-7.1] 3.3-10.3	105	6.4±2.4 (6.2-6.7)	6[5-7.67] 3.4-10.2
Gradient moyen aortique	3.5±1.1 (3.3-3.7)	3.4[2.7-4] 1.9-5.4	203	3.2±1.4 (2.9-3.4)	3.0[2.5-3.5] 1.8-5.0	105	3.38±1.26 (3.24-3.52)	3.2[2.6-3.9] 2.0-5.3
Indice de Tei	0.48±0.17 (0.45-0.5)	0.46[0.37-0.58] 0.19-0.74	203	0.50±0.18 (0.47-0.54)	0.47[0.38-0.61] 0.24-0.82	105	0.49±0.17 (0.47-0.51)	0.47[0.37-0.59] 0.23-0.76
E'	11.7±4.3 (11.3-12.4)	11.4[8.5-14.9] 5.6-19.5	204	12.6±4.6 (11.7-13.5)	12.2[8.9-15.8] 5.8-21.2	108	12.1±4.4 (11.6-12.6)	11.6[8.7-15] 5.7-20
A'	10.8±3 (10.4-11.2)	10.8[8.8-12.4] 6.6-15.8	200	10.5±3 (9.9-11)	9.9[8.4-12.7] 6.3-15.3	108	10.7±2.9 (6.4-15.4)	10.5[8.7-12.4] 6.4-15.5
E/E'	7.4±3.1 (7-7.9)	6.7[5.5-8.8] 4.3-13	202	6.3±2.2 (5.8-6.7)	5.9[4.6-7.1] 3.4-10.6	105	7.0±2.9 (6.7-7.4)	6.5[5.2-8.2] 4-12.1
Onde S	11.5±2.9 (11.1-11.9)	11.2[9.5-13.3] 7-16.5	202	12.1±3 (11.5-12.7)	12[10.4-14.2] 7.4-17.5	108	11.7±2.9 (11.4-12.0)	11.5[9.7-13.5] 7.3-16.7
Temps d'accélération de E'	50±17 (47-52)	49[37-62] 23-77	195	53±16 (50-56)	52[41-63] 28-82	106	51±17 (49-53)	51[38-62] 25-78
Vitesse d'accélération de E'	2.9±1.3 (2.7-3)	2.65[1.9-3.5] 1.2-5.1	195	2.76±1.12 (2.54-2.98)	2.56[2.0-3.5] 1.26-4.68	106	2.8±1.2 (2.7-2.9)	2.6[1.9-3.5] 1.3-5.0
Temps de décélération de E'	111±34 (106-116)	106[84-129] 66-171	195	109±32 (103-115)	105[89-121] 69-175	106	110±33 (106-114)	106[87-127] 67-170
Vitesse de décélération de E'	1.3±0.7 (1.2-1.4)	1.2[0.8-1.7] 0.5-2.6	195	1.36±0.62 (1.23-1.47)	1.24[0.9-1.76] 0.47-2.68	106	1.31±0.65 (1.24-1.38)	1.22[0.81-1.65] 0.46-2.63

Annexe 9.2 : comparaisons groupe normaux/hypertendus

Caractéristiques de la cohorte

Paramètres	Femmes normales	Femmes hypertendus	P	Hommes normaux	Hommes hypertendus	p
n	307	208		206	110	
Age (ans)	35[30-46]	48 [39-63]	<0.0001	38[30-49]	47 [37-58]	<0.0001
Poids (kg)	54[48-63]	57 [50-67]	0.044	59[52-67]	65±14	0.0013
Taille (cm)	156[152-160]	156 [151-160]	0.27	167[161-172]	167±9	0.51
Indice de masse corporelle (kg/m ²)	22.3[19.6-25.3]	24±5	0.004	21[19-24]	23 [20-26]	0.0013
Surface corporelle (m ²)	1.54[1.44-1.64]	1.56±0.18	0.22	1.66[1.55-1.77] 1.66±0.18	1.73±0.20	0.003
Glycémies (mg/dL)	83[74-90]	85 [76-91]	0.18	81[71-89]	85 [75-91]	0.10
Pression artérielle systolique (mmHg)	113[107-120] 114±11	153±23	<0.0001	119[112-125] 119±10	146 [135-155]	<0.0001
Pression artérielle diastolique (mmHg)	77.5[72-84]	98 [92-106]	<0.0001	78[73-84]	96 [92-102]	<0.0001
Fréquence cardiaque	76[66-83]	78±12	0.046	67[61-75]	73 [68-82]	<0.0001

Mode TM coupe Parasternale grand axe

Paramètres	Femmes normales	Femmes hypertendus	P	Hommes normaux	Hommes hypertendus	p
Septum interventriculaire en télédiastole	9[7-11]	10[9-12]	<0.0001	10[9-12]	12[10-14]	<0.0001
Diamètre télédiastolique du ventricule gauche	45[42-48]	45[42-48]	0.58	48[45-51]	48[44-51]	0.40
Mur postérieur télédiastolique	8[5-9]	10[9-12]	<0.0001	10[9-11]	11[10-12]	<0.0001
Septum interventriculaire en télésystole	13[12-15]	14[12.5-16]	<0.0001	15[13-17]	16[14-18]	0.0002

Diamètre télésystolique du ventricule gauche	27[24-30]	26[23-30]	0.79	29.5[26-32]	28[25-32]	0.43
Mur postérieur télésystolique (mm)	15[14-17]	17[15-19]	<0.0001	16[15-18]	18[16-20]	<0.0001
VTDBG (mL)	91[80-106]	91.3[77.5-109]	0.57	108[92-123]	108[86-121]	0.37
VTSVG (mL)	26[20-34]	25[18.5-35]	0.77	34[24-40]	31[22-41]	0.45
Volume d'éjection	65[56-73]	65[55-77]	0.68	73.5[62-85]	71[60-84]	0.42
FEVG	71[66-76]	71[65-78]	0.64	69[65-74]	70[65-75]	0.66
Fraction de raccourcissement	40[36-44]	40.5[35.5-46]	0.66	39[36-43]	40[35-44]	0.73
Masse ventriculaire	130[108-156]	156[128-200]	<0.0001	165[144-198]	194[160-248]	<0.0001
Epaisseur relative de paroi (g/cm ²)	0.40[0.34-0.46]	0.45[0.38-0.52]	<0.0001	0.40[0.35-0.46]	0.46[0.41-0.54]	<0.0001
Tension télésystolique de paroi	43[33-54]	49[36-65]	<0.0001	45[36-58]	49[37-62]	0.21
Débit cardiaque	4.8[4.0-5.8]	5.1[4.2-5.9]	0.23	4.8[4.0-5.8]	5.2[4.3-6.1]	0.032
Index cardiaque	3.2[2.6-3.7]	3.3[2.8-3.8]	0.22	2.9[2.5-3.5]	3.0[2.5-3.5]	0.40

Dimensions des oreillettes

Paramètres	Femmes normales	Femmes hypertendus	P	Hommes normaux	Hommes hypertendus	p
Diamètre télédiastolique de l'OG en mode TM	24[21-26]	27[23-29]	<0.0001	25[23-28]	27[24-30]	0.012
Diamètre télésystolique de l'OG en mode TM	35[32-38]	37[34-40]	<0.0001	37[34-40]	38[34-40]	0.12
Surface télédiastolique de l'OG	9[7-10]	9[7.3-11]	0.17	9[8-12]	9[8-12]	0.49
Surface télésystolique de l'OG	14[12-16]	15.9[12.5-18]	0.0008	15[12-17]	16[13-19]	0.06
Longueur grand axe de l'OG	46[41-52]	47[41-52]	0.39	46[42-54]	48[41-54]	0.72

Volume de l'OG	33.5[27-42]	38.5[29-88.5]	0.0009	37[28-46]	41[30-56]	0.025
Surface de l'OD	13[11-15]	13[11-15]	0.93	15[13-17]	14.5[12-18]	0.63
Volume de l'OD	32[26-40]	32[25-42]	0.75	41[33-49]	39[29-52]	0.38

Mode bidimensionnel

Paramètres	Femmes normales	Femmes hypertendus	P	Hommes normaux	Hommes hypertendus	p
Surface épocardique	31[28-35]	34[30-38]	<0.0001	35[31-39]	35[32-42]	0.27
Surface de la cavité	13[10-16]	12[10-16]	0.25	14[11-17]	12[10-16]	0.05
Epaisseur de la paroi septale	9[8-10]	10[9-11]	<0.0001	10[9-11]	12[10-13]	<0.0001
Epaisseur de la paroi postérieure	8[7-9]	8[7-10]	0.023	9[8-10]	10[9-12]	0.0001
Surface télédiastolique VG (apicale)	16[13-19]	16[14-19]	0.55	18[15-20]	16.5[13-20]	0.07
VTVDVG	94[78-106]	95[79-111]	0.23	108[90-124]	107[88-126]	0.78
VTSVG	27[22-32]	26[21-33]	0.87	31[24.5-39]	30.5[24-40]	0.95
FEVG	70[66-75]	71[67-75]	0.17	69[64.5-74]	70[65-74]	0.86
Masse ventriculaire	127[114-151]	151[123-187]	<0.0001	162[140-188]	177[149-224]	0.0003

Doppler

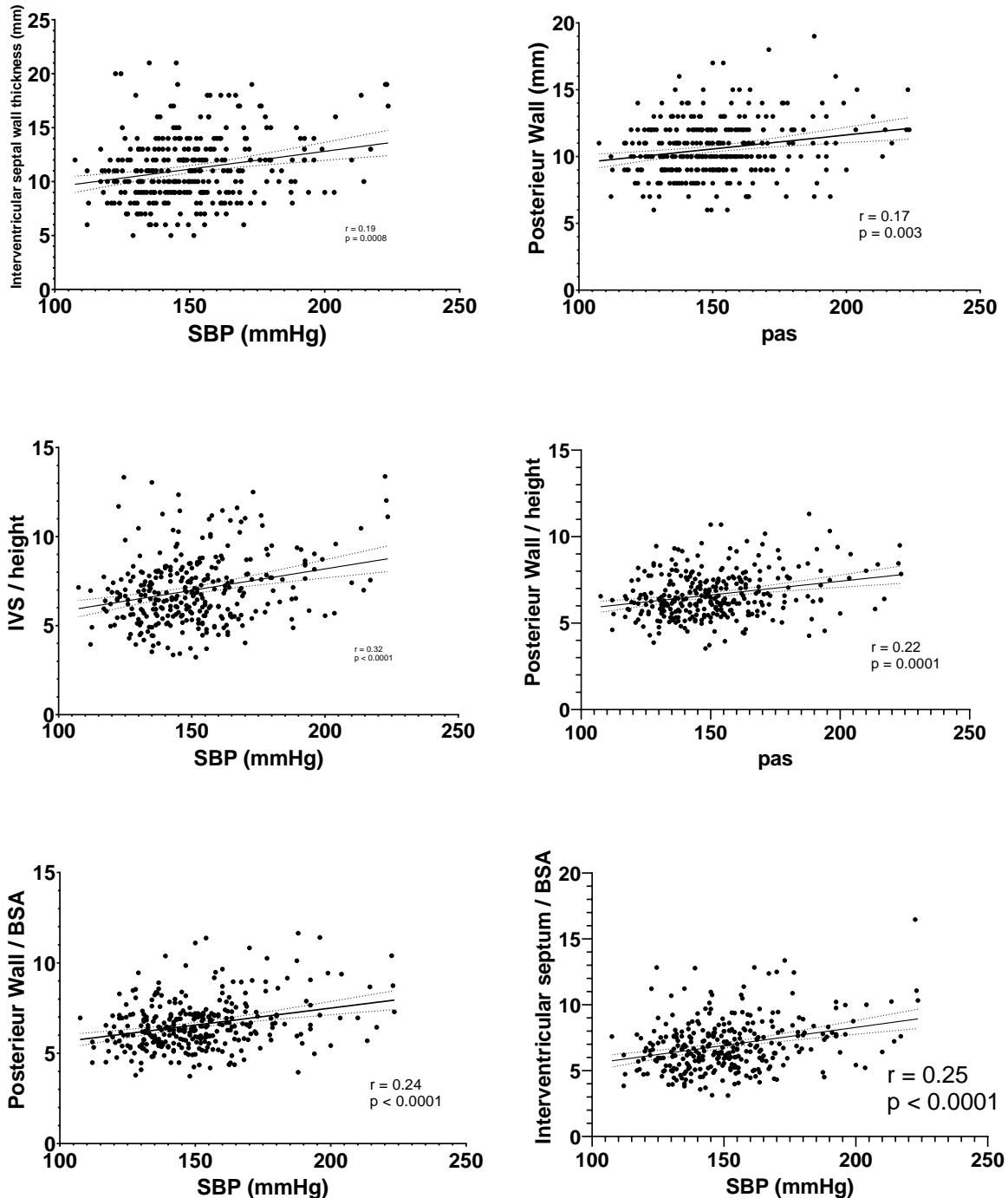
Paramètres	Femmes normales	Femmes hypertendus	P	Hommes normaux	Hommes hypertendus	p
E	0.89[0.79-1.0]	0.8[0.66-0.94]	<0.0001	0.79[0.66-0.91]	0.77[0.63-0.93]	0.0004
A	0.65[0.56-0.79]	0.82[0.72-0.97]	<0.0001	0.61[0.53-0.71]	0.78[0.68-0.94]	<0.0001
Pente de décélération	4.7[3.8-5.8]	4.2[2.8-5.3]	<0.0001	4.25[3.12-5.44]	3.9[2.7-5.1]	<0.0001
Temps de décélération	191[167-216]	201[172-245]	0.002	193[164-230]	204[175-248]	0.0002
E/A	1.35[1.08-1.62]	0.93[0.74-1.17]	<0.0001	1.31[1.0-1.54]	0.93[0.75-1.2]	<0.0001
Durée de E	236[209-263]	227[184-262]	0.06	237[211-270]	228[188-266]	0.49
Durée de A	115[100-127]	116[104-130]	0.08	118[106-133]	118[104-130]	0.99
Temps de remplissage du VG	391[327-479]	357[297-415]	<0.0001	483[377-547]	367[304-426]	<0.0001

Intervalle RR	792[721-903]	786[709-854]	0.05	894[798-980]	803[717-867]	<0.0001
Temps entre deux flux mitraux	404[380-433]	423[393-458]	<0.0001	415[391-448]	420[389-458]	0.73
ITV mitrale	20[17-22]	18.2[16-21]	0.002	19.6[16.8-22.1]	17.9[15.8-20.7]	0.0002
Gradient maximale mitral	3.4[2.8-4.4]	3.6[2.7-4.5]	0.49	2.93[2.16-3.61]	3.37[2.42-4.35]	0.45
Gradient moyen mitral	1.21[0.96-1.5]	1.3[1-1.7]	0.02	0.85[0.68-1.09]	1.19[0.89-1.56]	0.007
ITV sous-aortique	19.4[17.9-21.7]	19.2[17.3-21.6]	0.40	18.3[16.3-21.1]	19[16.8-21.1]	0.21
Vitesse maximale sous-aortique	1.03[0.94-1.14]	1[0.89-1.12]	0.04	0.98[0.86-1.11]	0.98[0.88-1.11]	0.44
Vitesse moyenne sous-aortique	0.66[0.61-0.73]	0.65[0.58-0.72]	0.11	0.64[0.56-0.71]	0.64[0.57-0.71]	0.7
Gradient maximale sous-aortique	4.25[3.57-5.18]	4[3.2-5]	0.04	3.82[2.94-4.95]	3.85[3.1-4.93]	0.46
Gradient moyen sous-aortique	2.09[1.77-2.51]	2[1.6-2.5]	0.07	1.9[1.45-2.36]	1.93[1.56-2.39]	0.61
Temps de relaxation isovolumique	72[61-83]	83[70-98]	<0.0001	75[66-93]	83.5[71-98]	0.003
Temps d'éjection aortique	288[271-305]	289[273-311]	0.50	290[273-306]	286[270-307]	0.02
Période de pré-éjection aortique	63[55-72]	66[55-77]	0.33	62[55-75]	64[54-78]	0.92
ITV aortique	25[22-27.5]	24.7[22-28]	0.79	23.3[21-26.5]	23.9[21.3-26.9]	0.1
Vitesse maximale aortique	1.26[1.15-1.41]	1.3[1.1-1.4]	0.69	1.19[1.07-1.31]	1.23[1.11-1.39]	0.88
Gradient maximale aortique	6.29[5.27-7.96]	6.5[5.1-8.1]	0.68	5.67[4.53-6.83]	6[5-7.67]	0.99
Gradient moyen aortique	3.26[2.76-3.93]	3.4[2.7-4]	0.71	2.9[2.4-3.4]	3.2[2.6-3.9]	0.59
Indice de Tei		0.46[0.37-0.58]			0.47[0.37-0.59]	
E'	16.3[13-19.2]	11.4[8.5-14.9]	<0.0001	16.1[12.6-18.6]	11.6[8.7-15]	<0.0001
A'	9.4[8-11.6]	10.8[8.8-12.4]	0.0009	9.4[8-11.7]	10.5[8.7-12.4]	0.08
E/E'	5.4[4.7-6.6]	6.7[5.5-8.8]	<0.0001	5.1[4.3-6.2]	6.5[5.2-8.2]	0.0001
Onde S	13.1[11.3-15.3]	11.2[9.5-13.3]	<0.0001	12.8[11.1-15]	11.5[9.7-13.5]	0.004

Temps d'accélération de E'	51[43-61]	49[37-62]	0.72	55[46-69]	51[38-62]	0.02
Vitesse d'accélération de E'	3.36[2.49-4.24]	2.65[1.9-3.5]	<0.0001	2.87[2.31-3.59]	2.6[1.9-3.5]	0.02
Temps de décélération de E'	106[90-117]	106[84-129]	0.18	101[87-118]	106[87-127]	0.26
Vitesse de décélération de E'	1.63[1.28-2.06]	1.2[0.8-1.7]	<0.0001	1.57[1.22-2.21]	1.22[0.81-1.65]	<0.0001

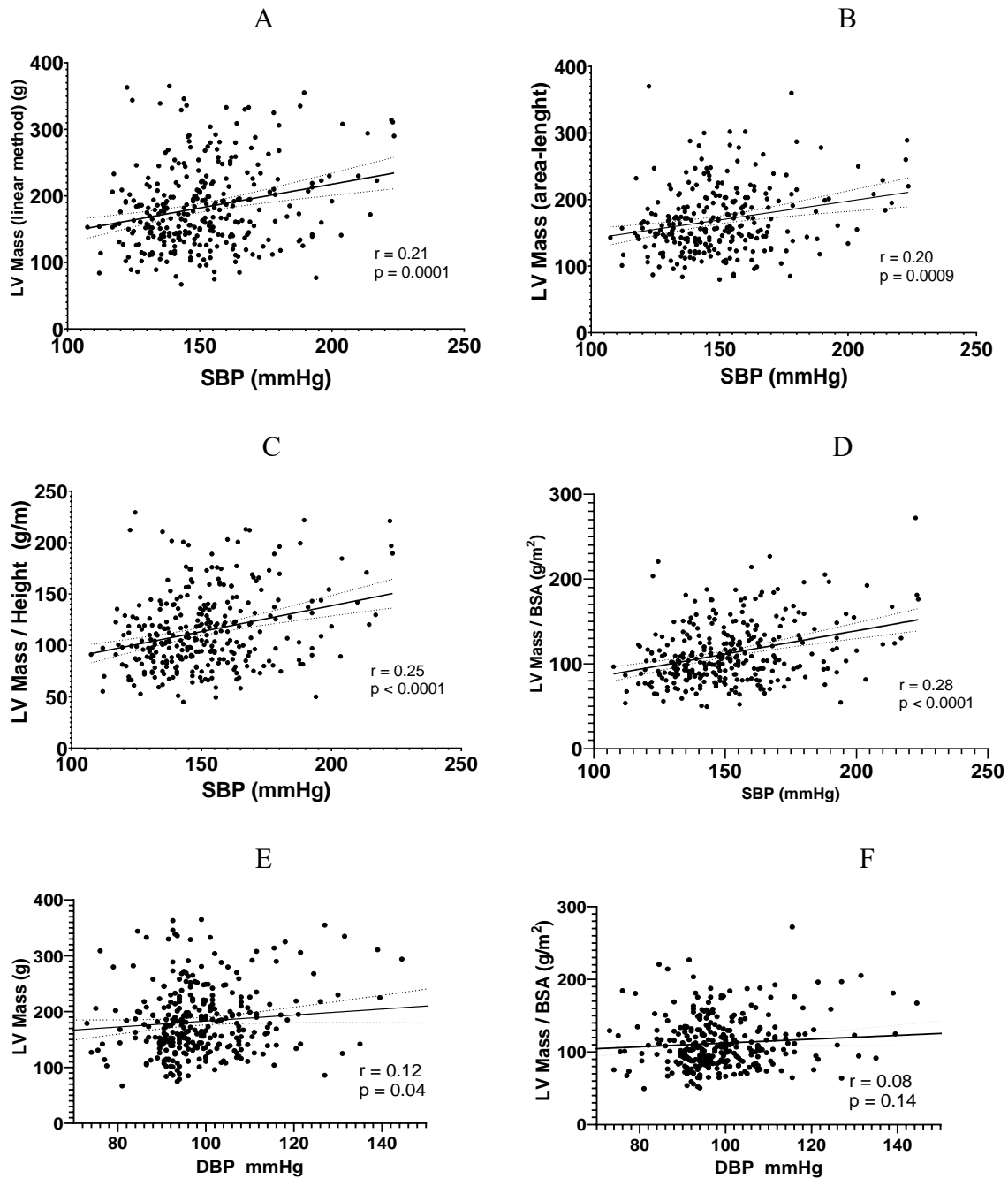
Annexe 9.3 : Effet de la PAS sur les dimensions et masses ventriculaires des sujets hypertendus

Corrélations entre dimensions ventriculaires et pression artérielle systolique



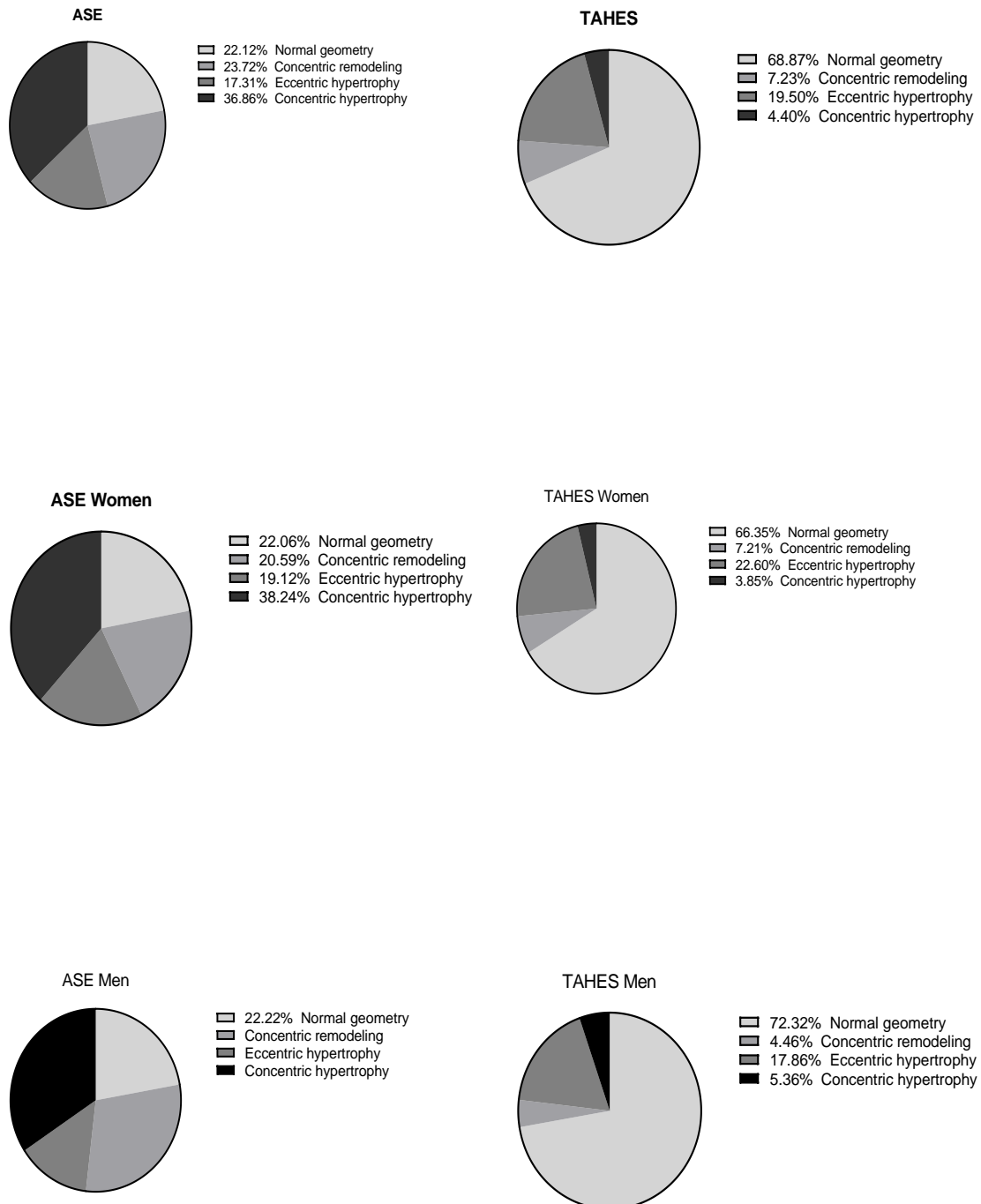
Les dimensions des parois ventriculaires étaient corrélées avec la pression artérielle systolique lors des prises de pression artérielle précédant l'échocardiographie. Cette corrélation était plus forte lorsque l'épaisseur du septum ou du mur postérieur est indexé à la taille ou à la surface corporelle.

La masse ventriculaire gauche est corrélée au niveau de pression artérielle



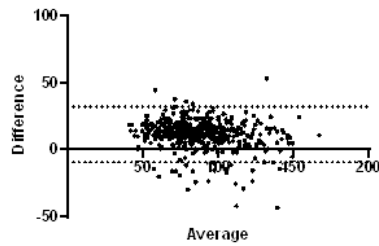
On observait une corrélation entre la pression artérielle systolique et la masse ventriculaire gauche quel que soit la méthode de calcul de la masse (A et B) ou l'indexation sur la taille (C) ou la surface corporelle (D). En revanche, le niveau de pression artérielle diastolique n'est que faiblement corrélé à la masse ventriculaire (E), voire non corrélée lorsque la masse ventriculaire est indexée à la surface corporelle (F).

Annexe 10 : Distribution des profils de géométrie ventriculaire en fonction du sexe des participants

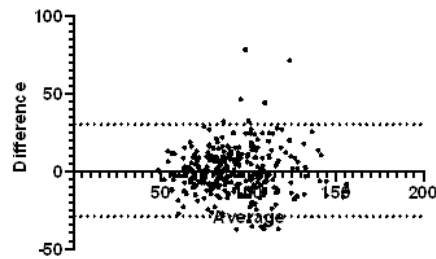


Annexe 11: Agrément entre les différentes méthodes de mesure de la MVG

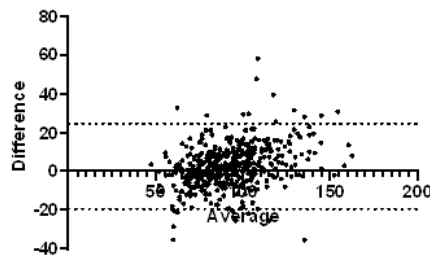
Bland-Altman of ASE convention vs Penn convention



Bland-Altman of LV Mass according to incidence



Bland-Altman of LV Mass according to Mode



Méthode Biais (SD) 95% Limites d' agrément	Coupe parasternale grand axe (ASE)	Coupe parasternale petit axe (ASE)	Coupe parasternale grand axe (Penn)
Coupe parasternale petit axe (ASE)	0.8 (15) -29 to 31		
Coupe parasternale long axe (Penn)	11.5 (10.5) -9 to 32	8 (21) -33 to 50	
Technique Surface-longueur (bidimensionnel)	2.5 (11.2) -19 to 25.5	1 (15) -28 to 30	8.5 (14) -18 to 35

Annexe 12. Dimensions de l'aorte ascendante chez le sujet hypertendu

Statistiques descriptives

Le tableau suivant montre les dimensions de l'aorte ascendante obtenue chez les sujets hypertendus.

Tableau A12-1: Dimensions de l'aorte, de bord interne à bord interne, dans le groupe des hypertendus.

mm	Cohorte totale (n=318)	Femmes (n=208)	Hommes (n=110)	p
Anneau aortique	20.3±2	19.5±1.7	21.6±1.9	<0.0001
Sinus de Vasalva	28 [26-30]	27.2±2.8	29.8±3.4	<0.0001
Jonction sino-tubulaire	24 [22-26]	23.3±2.8	25.8±3.3	<0.0001
Aorte ascendante	27.5 [25.4-30.0]	26.7±3	29.8±4.2	<0.0001
Chambre de chasse du ventricule gauche	20[18.7-20.8]	19.3[18.3-20.1]	20.4 [19.6-21.7]	<0.0001
Indexation à la surface corporelle (mm/m ²)				
Anneau aortique	12.4[11.4-13.4]	12.4 [11.3-13.2]	12.6±2.0	0.80
Sinus de Vasalva	17[15.8-19.1]	17 [16-19]	17.4±2.8	0.78
Jonction sino-tubulaire	14.9±2.3	14.6 [13.2-16.2]	15.0±2.3	0.61
Aorte ascendante	17±3	16.9 [15-18.3]	17.3±2.9	0.69

Comme pour les sujets normaux, il existait une différence entre les différents diamètres de l'aorte proximale. Cependant cette différence semblait être en rapport avec une surface corporelle différente entre les sexes. Lorsque ces diamètres sont indexés à la surface corporelle, il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les sexes.

Il existait une corrélation entre l'âge et les diamètres indexés à la surface corporelle au niveau de l'anneau aortique ($r=0.27$, $p=0.0003$), au sinus de Vasalva ($r=0.32$, $p<0.0001$), à la jonction sino-tubulaire ($r=0.22$, $p=0.0006$), et au niveau de l'aorte ascendante ($r=0.43$, $p<0.0001$).

Il n'existait pas de corrélation entre les diamètres indexés au niveau de pression artérielle systolique, sauf pour le diamètre indexé au niveau de l'aorte ascendante ($r=0.24$, $p=0.004$). Il n'était retrouvé aucune corrélation entre la contrainte systolique et les diamètres indexés aux différents niveau de l'aorte. De même aucune corrélation n'était retrouvée entre diamètres aortiques et MVG, pression artérielle diastolique, volume télésystolique, volume télédiastolique ou FEVG.

Différences entre les diamètres aortiques des sujets normaux et des sujets hypertendus

Le tableau ci-après montrent les dimensions de l'aorte proximale pour les participants hypertendus en les comparant aux participants normaux.

Tableau A12-2. Comparaison des diamètres aortiques entre sujets normaux et hypertendus.

	Participants normaux (n=513)	Participants hypertendus (n=318)	Analyse univariée p	Analyse bivariée avec l'âge
Anneau aortique	12.7 [11.6-13.7]	12.4 [11.4-13.4]	0.18	NA
Sinus de Vasalva	16.8 [15.5-18.4]	17 [15.8-19.1]	0.03	0.43
Jonction sino-tubulaire	14.3 [13-16]	14.9±2.3	0.06	NA
Aorte ascendante	16 [14.4-17.8]	17±3	0.006	0.96

Il existait des différences significatives avec des diamètres de l'aorte plus élevés dans la population hypertendue au niveau des SV et de l'AA. Cependant, ces deux dimensions étaient les plus corrélées avec l'âge. Pour cette raison, nous avons réalisé une analyse par régression linéaire où seul l'âge apparaissait prédicteur des dimensions aortiques.

Nous avons ensuite testé notre modèle prédicteur des dimensions de l'aorte au niveau du sinus de Vasalva établi à partir des participants normaux sur les participants hypertendus.

Concordance entre mesure des dimensions aortiques et dimensions prédites par le modèle.

La concordance entre le modèle et les mesures était évaluée selon la technique de Bland et Altman.

Tableau A12-3

Biais (Limites d'agrément)	Participants normaux	Participants hypertendus
Anneau aortique	0.17 (-3.7;3.4)	-0.26 (-3.7;3.5)
Sinus de Vasalva	0.07 (-5.6;5.7)	-0.69 (-6.5;5.1)
Jonction sino-tubulaire	0.08 (-5.2;5.3)	-0.71 (-6.5;5.1)
Aorte ascendante	-0.04 (-5.4;5.4)	-1.3 (-7.8;5.1)

La méthode de Blandt-Altman retrouve un biais de -0.69 mm ±3 contre 0.07±3 mm chez les participants normaux.

Les limites d'agrément étaient plus élevées (-6.5 et +5.1 mm pour les hypertendus ; -5.6 et 5.7 mm pour les sujets normaux).

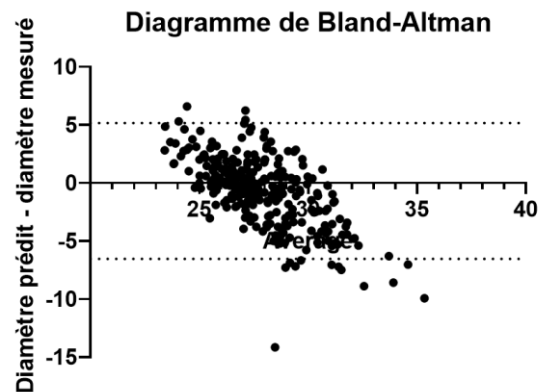


Figure A12-1. Diagramme de Blandt-Altman d'agrément entre diamètre aortique prédit et mesuré.

Dans les deux cas, ces différences entre mesure et prédiction paraissent asymétriques selon le diamètre de l'aorte. Lorsque le diamètre aortique augmente, le diamètre mesuré augmente par rapport au diamètre prédit. La concordance entre modèle et mesures pour les autres diamètres est donnée en annexe 11 et était similaire. Cependant, la concordance entre modèle et mesures étaient proches entre sujets hypertendus et normaux. Au contraire, le défaut de concordance était plus important pour le diamètre de l'aorte ascendante chez les sujets hypertendus. Un second modèle des diamètres de l'aorte au niveau du sinus de Vasalva, de la jonction sinotubulaire et de l'aorte ascendante prenant en compte la présence d'une HTA est proposé ci-après.

Tableau A12-4 : Modèle prédictif des diamètres aortiques.

Diamètre aortiques (Diamètre interne)	Sinus de Vasalva	Jonction sinotubulaire	Aorte ascendante
R ²	0.24	0.23	0.31
β0 p	18.4 <0.0001	14.7 <0.0001	16 <0.0001
β1 Age p	0.04 <0.0001	0.04 <0.0001	0.08 <0.0001
β2 HTA p	0.77 0.0011	0.86 0.0004	1.15 0.0008
β3 sexe p	2.1 <0.0001	1.8 <0.0001	2 <0.0001
β4 BSA p	3.8 <0.0001	3.7 <0.0001	3.6 <0.0001
Modèle	Estimation = β0 + β1 x Age + β2 (si HTA) + β3 (si masculin) + β4 x surface corporelle		

Épaisseur de l'aorte

L'épaisseur de la paroi aortique peut être approchée en soustrayant la mesure Bord d'attaque-Bord d'attaque au diamètre interne au même niveau (Muraru et al., 2014). Les résultats de ce calcul sont fournis par le tableau suivant.

Tableau A12-5. Epaisseurs de l'aorte sur les différents segments.

	Sujets sains	Sujets hypertendus	p
Sinus de Vasalva	3 [2.3-4]	3 [2.2-4]	0.89
Sinus de Vasalva avec indexation	1.9 [1.4-2.6]	1.9 [1.4-2.5]	0.72
Jonction sinotubulaire	4.7 [3.7-6.2]	4.5 [3-6]	0.21
Jonction sinotubulaire avec indexation	3 [2.2-3.9]	2.7 [2-3.7]	0.03
Aorte ascendante	3.1 [2.2-4.5]	3 [1.9-4.6]	0.65
Aorte ascendante avec indexation	2 [1.3-2.8]	2 [1.1-2.9]	0.42

Nous ne montrons donc pas d'augmentation de l'épaisseur de paroi chez les participants hypertendus.

Dimensions de l'aorte par grade d'hypertension

Nous ne montrons pas de différence de dimensions de l'aorte entre les différents stades d'HTA.

Tableau A12-6. Dimensions de l'aorte en fonction des stades d'hypertension.

mm/m ²	Grade 1	Grade 2	Grade 3	p*
Anneau	12.4[11.4-13.3]	12.2[11.2-13.3]	12.8[11.3-15.3]	0.52
Sinus de Vasalva	16.9[15.6-19]	17.3[15.9-19.5]	17.5[16.2-19.7]	0.54
Jonction sino-tubulaire	14.7[13.2-15.2]	14.7[13-16.2]	14.9[13.4-16.8]	0.89
Aorte ascendante	16.5[14.8-18.5]	17.4[15.6-18.5]	17.4[16.6-22.9]	0.22

* Test de Kruskal-Wallis

Retentissement échocardiographique de l'hypertension artérielle en population générale africaine

En Afrique subsaharienne, les systèmes de santé doivent s'adapter à une transition épidémiologique avec une augmentation de l'impact des maladies non transmissibles dont les pathologies cardiaques occupent une large place. Notre objectif était d'évaluer à partir de la cohorte longitudinale béninoise TAHES le retentissement de facteurs de risques cardiovasculaires, en particulier l'HTA, à partir de l'analyse de 894 échocardiographies. Les valeurs seuils de normalité des paramètres échocardiographiques étaient définis à partir des participants sans hypertension, diabète ou obésité. Ces paramètres étaient influencés par le sexe, l'âge et la surface corporelle des participants. L'analyse de ce groupe de participants normaux montrait une masse ventriculaire plus élevée avec des parois ventriculaires plus épaisses que dans les séries européennes ou américaines et 22% des participants auraient présenté une hypertrophie du ventricule gauche selon des critères aspécifiques. Les diamètres de l'aorte ascendante proximale et abdominale apparaissaient moindres dans notre population mais sans modification des seuils de normalité. Alors que seuls 22% des participants hypertendus auraient été classés normaux par l'application de critères aspécifiques, la recatégorisation avec nos seuils spécifiques montrait que 69% des participants hypertendus présentaient une géométrie normale, 6% un remodelage ventriculaire sans hypertrophie, 21% une hypertrophie excentrique et 4% une hypertrophie concentrique. Une dysfonction diastolique était présente pour 14.5% des participants hypertendus. La fonction diastolique et la masse ventriculaire gauche était influencée par le niveau de pression artérielle. Ces travaux confirment l'impact de l'HTA sur la géométrie ventriculaire gauche et la fonction diastolique en Afrique subsaharienne mais également l'intérêt d'établir des normes spécifiques à une population avant d'étudier l'impact d'un facteur d'exposition.

Mots-clés : Echographie cardiaque, Hypertension, Valeurs normales, Afrique subsaharienne, Hypertrophie ventriculaire gauche, Dysfonction diastolique, Aorte.

Echocardiographic normal reference values and impact of hypertension in a general African population: an echocardiographic study

The impact of non-communicable diseases, particularly cardiovascular diseases, is increasing in sub-Saharan Africa. Our objective was to evaluate from the Beninese longitudinal cohort TAHES the impact of hypertension, from the analysis of 894 echocardiographies. Threshold values for normality of echocardiographic parameters were defined from participants without hypertension, diabetes or obesity. The analysis of this group of normal participants showed a higher ventricular mass with thicker ventricular walls than in the European or American series. The diameters of the proximal and abdominal ascending aorta appeared to be smaller in our population but without modification of the normality thresholds. While only 22% of hypertensive participants were classified as normal by application of aspecific criteria, recategorization with our specific cutoffs showed that 69% of hypertensive participants had normal geometry, 6% ventricular remodeling without hypertrophy, 21% hypertrophy eccentric and 4% concentric hypertrophy. Diastolic dysfunction was present for 14.5% of hypertensive participants. This work confirms the impact of hypertension on left ventricular geometry and diastolic function in sub-Saharan Africa, but also the interest of establishing population-specific norms in order to study the impact of an exposure factor.

Keywords : Echocardiography, Hypertension, Normal values, Africa, Left ventricular hypertrophy, Diastolic dysfunction, Aorta.

