

Faculté de médecine et médecine dentaire

# Prévalence et caractéristiques de l'hypertrophie ventriculaire gauche chez les patients hypertendus

Auteur : Laura Vanlatum

Promoteur : Prof. Alexandre Persu, *service de cardiologie, CUSL Bruxelles*

Présidente du jury : Prof. Sophie Pierard, *service de cardiologie, CUSL Bruxelles*

Lecteur : Dr. Lucie Pothen, *service de médecine interne, CUSL Bruxelles*

Année académique 2019-2020

Master en Médecine



## **Mémoire de Recherche Clinique**

Prévalence et caractéristiques de l'hypertrophie ventriculaire gauche chez les patients hypertendus

**Laura Vanlatum**

**Promoteur: Professeur Alexandre Persu**

**Président du jury: Professeur Sophie Pierard**

**Master en Médecine**

**Année académique 2019-2020**

## Remerciements

Je tiens à remercier toutes les personnes qui ont contribué au succès de ma collecte de données et qui m'ont aidée lors de la rédaction de ce mémoire.

Je voudrais dans un premier temps remercier mon promoteur de mémoire, Monsieur le Professeur Persu, pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter ma réflexion.

Je tiens également à remercier mes parents pour leur accompagnement tout au long de mes études ainsi que lors de la rédaction de mon mémoire.

Finalement, je tiens à remercier Louis Bernard pour sa précieuse aide dans le support informatique et dans la relecture du mémoire, ainsi que pour son soutien journalier.

# Résumé

## Introduction

L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) est considérée comme l'une des complications les plus fréquentes de l'hypertension artérielle. La prévalence de l'HVG chez les patients hypertendus dépend de la méthode utilisée pour établir le diagnostic d'une HVG, à savoir l'électrocardiogramme (ECG) ou l'échocardiographie. Elle dépend également des critères d'HVG et des caractéristiques de la population étudiée. Différentes études réalisées au cours des 30 dernières années ont estimé la prévalence de l'HVG dans des populations d'hypertendus, cela en utilisant des méthodologies différentes à travers de multiples régions du monde et groupes ethniques. Il en résulte une importante disparité dans les chiffres de prévalence.

## Objectifs

À la suite d'analyses sommaires en consultation d'hypertension suggérant une prévalence faible d'HVG par rapport aux données publiées, l'objectif de ce mémoire était (i) de réaliser une revue de la littérature portant sur la prévalence et les déterminants de l'HVG dans différentes populations d'hypertendus ; (ii) de déterminer rétrospectivement la prévalence de l'HVG électrique et échographique et les facteurs susceptibles de l'influencer dans un échantillon de patients hypertendus suivis en milieu universitaire ; (iii) de confronter ces résultats avec ceux des études antérieures et de discuter les similitudes et différences éventuelles.

## Matériel et méthodes

Nous avons sélectionné les patients hypertendus suivis à la consultation d'hypertension du service de Cardiologie des Cliniques Universitaires Saint-Luc (UCL) à Bruxelles qui ont effectué un ECG et/ou une échocardiographie pendant la période de janvier 2016 à décembre 2018. Une cohorte de 634 patients, âgés de 18 à 89 ans, a ainsi été identifiée. Une analyse descriptive a été réalisée à partir des dossiers médicaux des patients de notre cohorte. Pour le diagnostic de l'HVG électrique nous avons utilisé les critères recommandés, c'est-à-dire l'indice de Sokolow, l'indice de Cornell et le produit de Cornell. Le diagnostic de l'HVG échographique a été fondé sur l'indice de masse ventriculaire gauche (iMVG). Nous avons ensuite subdivisé notre population totale en différents échantillons selon la réalisation d'un ECG et/ou d'une échocardiographie et comparé les caractéristiques des patients avec et sans HVG dans les différents sous-groupes.

## Résultats

La prévalence de l'HVG chez les patients hypertendus de notre cohorte, allant de 1,1 à 28,8% (avec une moyenne de 18,2% dans notre population hypertendue totale), est nettement inférieure à la prévalence observée dans la littérature, qui varie de 2,4 à 81%. La prévalence de l'HVG établie sur base des critères électriques varie de 1,1% à 9,7% dans notre étude en fonction des critères utilisés, du sexe et de l'échantillon choisi. La prévalence de l'HVG échographique varie de 7,6% à 28,8% en fonction de l'échantillon choisi et du sexe.

Concernant les facteurs associés à l'HVG, premièrement, nous avons observé des tensions artérielles moyennes de 24H (MAPA) significativement supérieures pour les patients

porteurs d'une HVG ( $141\pm 20$  sur  $88\pm 16$  mmHg), comparés aux patients sans HVG ( $131\pm 12$  sur  $83\pm 10$  mmHg) ( $P<0,001$  pour les TA systoliques et  $P=0,02$  pour les TA diastoliques). Deuxièmement, notre étude documente une prévalence d'HVG supérieure chez les patients d'ethnicité africaine. Parmi les patients atteints d'HVG dans notre cohorte, 19,5% sont en effet d'ethnicité africaine, contrairement à 9,8% chez les patients sans HVG ( $P=0,02$ ). Troisièmement, nous avons observé une prescription plus fréquente de Spironolactone (23,4% vs. 10,1%,  $P=0,002$ ), d'antihypertenseurs centraux (22,1% vs. 5,4%,  $P<0,001$ ) ou d' $\alpha$ -bloquants (5,2% vs. 0,3%,  $P=0,006$ ) chez les patients présentant une HVG. Finalement, nous notons également une proportion supérieure de patients ayant une eGFR  $< 60$  ml/min/1,73m<sup>2</sup> parmi les patients présentant une HVG (31,9%), par rapport aux patients sans HVG (16,2%) ( $P=0,003$ ).

### Conclusion

Cette étude nous a permis d'estimer la prévalence récente d'HVG dans une cohorte contemporaine de patients hypertendus suivis en milieu universitaire et de la comparer à la prévalence retrouvée dans la littérature scientifique. Par rapport aux études antérieures, nos résultats suggèrent une diminution substantielle de la prévalence de l'HVG, vraisemblablement due à un meilleur contrôle de l'hypertension artérielle et un usage accru des « nouveaux » antihypertenseurs. L'étude nous a également permis d'identifier différents facteurs influençant la variabilité de la prévalence de l'HVG. Nous avons retrouvé les facteurs repris dans la littérature, tels que l'origine ethnique, la sévérité de l'HTA et le traitement antihypertenseur.

# Abstract

## Introduction

One of the most common complications of high blood pressure is left ventricular hypertrophy (LVH). The prevalence of LVH in hypertensive patients depends on the method used to diagnose LVH: electrocardiogram (ECG) or echocardiography. It also depends on the LVH criteria and the characteristics of the studied population. Over the past 30 years, different studies have estimated the prevalence of LVH in hypertensive populations using different methodologies across multiple regions of the world and in different ethnic groups. This results in a significant disparity in the prevalence figures.

## Objectives

Following summary analyses in hypertension clinics suggesting a low prevalence of LVH compared to published data, the objective of this thesis was (i) to conduct a review of the literature on the prevalence and determinants of LVH in different hypertensive populations; (ii) to determine retrospectively the prevalence of electrical and ultrasound LVH and the factors likely to influence LVH in a sample of hypertensive patients followed in an university hospital; (iii) to compare these results with those of previous studies and to discuss any similarities and differences.

## Methods

We selected the hypertensive patients followed at the hypertension clinic of the Cardiology department of Cliniques Universitaires Saint-Luc (UCL) in Brussels who performed an ECG and/or an echocardiography during the period from January 2016 to December 2018. A cohort of 634 patients, aged 18 to 89 years, has thus been identified. A descriptive analysis was performed from the patients' medical records of our cohort. For the diagnosis of electrical LVH we used the recommended criteria, that is to say the Sokolow index, the Cornell index and the Cornell product. The diagnosis of ultrasound LVH was based on left ventricular mass index (LMI). Then we subdivided our total population into different samples according to the performance of an ECG and/or echocardiography and we compared the characteristics of the patients with and without HVG in the different subgroups.

## Results

The prevalence of LVH in hypertensive patients in our cohort, ranging from 1.1 to 28.8% (with an average of 18.2% in our total hypertensive population), is significantly lower than the prevalence observed in the literature, which varies from 2.4 to 81%. The prevalence of LVH established on ECG criteria varies from 1.1% to 9.7% in our study depending on the used criteria, the gender and the chosen sample. The prevalence of ultrasound LVH varies from 7.6% to 28.8% depending on the chosen sample and on the gender.

Regarding the factors associated to LVH, first, we observed significantly higher average 24H blood pressure (ABPM) for patients with LVH ( $141 \pm 20$  over  $88 \pm 16$  mmHg), compared to patients without LVH ( $131 \pm 12$  over  $83 \pm 10$  mmHg) ( $P < 0.001$  for systolic BP and  $P = 0.02$  for diastolic BP). Second, our study demonstrates a higher prevalence of LVH among patients of African ethnicity. Among patients with LVH in our cohort, 19.5% are indeed of African ethnicity, unlike 9.8% among patients without LVH ( $P = 0.02$ ). Third, we observed a recurrent

prescription of Spironolactone (23.4% vs. 10.1%,  $P = 0.002$ ),  $\alpha$ -blockers (5.2% vs. 0.3%,  $P = 0.006$ ) and central  $\alpha$ -agonists (22.1% vs. 5.4%,  $P < 0.001$ ) in patients with LVH. Finally, we also noticed a higher proportion of patients with an eGFR  $< 60$  ml/min/1.73m<sup>2</sup> among patients with LVH (31.9%), compared to patients without LVH (16.2%) ( $P = 0.003$ ).

## Conclusion

This study allowed us to estimate the prevalence of LVH in a contemporary cohort of hypertensive patients followed in a university hypertension clinic and to compare it with the prevalence found in the scientific literature. Compared to previous studies, our results suggest a substantial decrease in the prevalence of LVH, presumably due to better control of high blood pressure and increased use of "new" antihypertensive drugs. This study also allowed us to identify different factors influencing the variability of the LVH prevalence. We found the factors included in the literature, such as ethnicity, severity of hypertension and antihypertensive treatment.

## Table des matières

<b>Remerciements</b> .....	<b>2</b>
<b>Résumé</b> .....	<b>3</b>
<b>Abstract</b> .....	<b>5</b>
<b>Table des matières</b> .....	<b>7</b>
<b>Liste des abréviations</b> .....	<b>8</b>
<b>Introduction</b> .....	<b>10</b>
<b>Définition de l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)</b> .....	<b>10</b>
<b>Hypertension artérielle et l'HVG</b> .....	<b>10</b>
<b>Diagnostic de l'HVG</b> .....	<b>11</b>
Électrocardiogramme.....	12
Échocardiographie.....	13
Résonance magnétique nucléaire (IRM) .....	15
<b>Valeur pronostique de l'HVG et de sa régression sous traitement</b> .....	<b>15</b>
<b>Objectifs du mémoire</b> .....	<b>17</b>
<b>Méthodes et matériel utilisés</b> .....	<b>18</b>
<b>Revue de la littérature</b> .....	<b>18</b>
<b>Modèle d'étude</b> .....	<b>19</b>
Population .....	19
Évaluation rétrospective.....	19
Pression artérielle et définition de l'hypertension artérielle.....	20
Dyslipidémie.....	21
Électrocardiogramme.....	21
Échographie cardiaque transthoracique (ETT) .....	21
<b>Analyses statistiques</b> .....	<b>23</b>
<b>Résultats</b> .....	<b>24</b>
<b>Revue de la littérature</b> .....	<b>24</b>
<b>Étude rétrospective</b> .....	<b>27</b>
Population globale.....	27
Prévalence de l'HVG .....	31
Analyse de l'échantillon « ECG + ECHO » .....	33
Comparaison des caractéristiques générales.....	33
Comparaison des traitements .....	35
Comparaison des définitions de l'HVG.....	36
Analyse de l'échantillon « ECG » : HVG électrique .....	38
Analyse de l'échantillon « ECHO » : HVG échographique.....	40
<b>Discussion et conclusion</b> .....	<b>42</b>
<b>Conclusion, limites et perspectives</b> .....	<b>46</b>
<b>Annexes</b> .....	<b>49</b>
<b>Bibliographie</b> .....	<b>51</b>

## Liste des abréviations

ACE	Angiotensin converting enzyme
ANOVA	Analysis of variance test
ABPM	Ambulatory blood pressure monitoring
ARB	Angiotensin II receptor blockers = sartans
ASH	American Society of Hypertension
AVC	Accident vasculaire cérébrale
BHS	British Hypertension Society
BMI	Body mass index
BSA	Body surface area
CMH	Cardiomyopathies hypertrophiques
CUSL	Cliniques Universitaires Saint-Luc
ECG	Électrocardiogramme
ECG-HVG	Hypertrophie ventriculaire gauche électrique
ECHO-HVG	Hypertrophie ventriculaire gauche échographique
ECHO	Échocardiographie = échographie cardiaque
eGFR-CKD-EPI	Estimated glomerular filtration rate-Chronic kidney disease-Epidemiology collaboration
ESC	European Society of Cardiology
ESH	European Society of Hypertension
ETT	Échocardiographie transthoracique
FE	Fraction d'éjection du ventricule gauche
FR	Fraction de raccourcissement du ventricule gauche
HDL-cholestérol	High-density lipoprotein cholesterol
HVG	Hypertrophie ventriculaire gauche
HTA	Hypertension artérielle
IEC	Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IMC	Indice de masse corporelle
iMVG	Indexation de la masse ventriculaire gauche
IRM	Imagerie par résonance magnétique nucléaire
IVSD	End-diastolic interventricular septum diameter

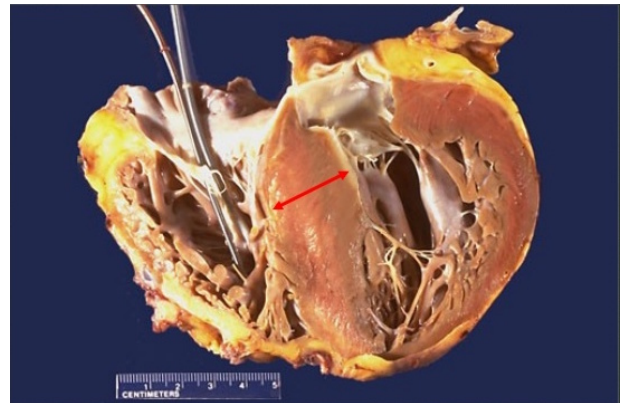
LDL-cholestérol	Low-density lipoprotein cholesterol
LVM	Left ventricle masse
MAPA	Mesure ambulatoire de la pression artérielle
MVG	Masse ventriculaire gauche
PA	Pression artérielle
PWD	End-diastolic posterior wall diameter
RAP	Résistances artérielles périphériques

## Introduction

### Définition de l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)

L'hypertrophie ventriculaire gauche est une affection cardiaque caractérisée par une augmentation de la masse musculaire du ventricule gauche, la principale pompe du cœur.

Cette augmentation de masse musculaire est liée à des modifications de débit ou de postcharge. Lorsqu'un ventricule gauche est trop sollicité, il peut apparaître une hypertrophie qui aboutit à l'hypertrophie ventriculaire gauche systolique ou une dilatation qui aboutit à l'hypertrophie ventriculaire gauche diastolique.



L'HVG peut se présenter dans de nombreuses situations comme l'hypertension artérielle (HTA), le rétrécissement aortique (en cas de sténose aortique), les cardiomyopathies hypertrophiques (CHM)<sup>i</sup> et l'entraînement athlétique intense et prolongé (l'HVG du grand sportif). L'hypertension artérielle en est l'étiologie principale.

La définition de l'HVG dépend de la méthode utilisée pour établir son diagnostic. Quand elle est diagnostiquée par l'électrocardiographie (ECG), on parle d'HVG électrique (ECG-HVG). Quand elle est diagnostiquée par l'échocardiographie, on parle d'HVG échocardiographique (ECHO-HVG).

### Hypertension artérielle et l'HVG

L'HVG est généralement considérée comme l'une des complications les plus fréquentes de l'hypertension artérielle. Elle constitue une étape importante dans l'évolution de l'hypertension vers l'insuffisance cardiaque, les arythmies, les maladies coronariennes ou la mort subite.

---

<sup>i</sup> Groupes de maladies héréditaires caractérisées par l'épaississement du muscle cardiaque

Dans l'hypertension, l'HVG est tout d'abord un processus de compensation de grande utilité. Les myocytes répondent à différents stimuli liés à l'élévation de la pression artérielle (PA) et de la postcharge. Cette augmentation de postcharge est imposée au ventricule gauche par l'élévation de la PA et des résistances artérielles périphériques (RAP). Ainsi le cœur se remodèle suite à une surcharge de travail, ce qui lui permet de s'adapter à l'augmentation de la pression exercée sur les parois du ventricule gauche. Il en résulte une augmentation de la masse myocardique du ventricule gauche (la masse ventriculaire gauche, MVG ou "left ventricular mass", LVM) et d'importants remaniements de la paroi du ventricule gauche avec un remodelage concentrique et une absence de compliance diastolique.

Le développement de l'HVG implique des facteurs génétiques, des facteurs mécaniques, une stimulation neuro-hormonale, des médiateurs inflammatoires et des déterminants métaboliques résultant en l'activation d'une voie moléculaire complexe. Différents facteurs non-hémodynamiques contribuent également au développement de l'HVG au décours d'une hypertension. Ces facteurs contribuent pareillement à l'augmentation de la masse ventriculaire gauche (MVG) car ils interviennent dans la croissance des myocytes. Ces facteurs non-hémodynamiques sont l'âge, le sexe, la race, l'indice de masse corporelle IMC (ou "Body Mass Index", BMI), le diabète de type II, les dyslipidémies, l'hérédité, ou encore le syndrome métabolique.

La prévalence de l'HVG chez les patients hypertendus dépend du choix de méthode pour établir son diagnostic: l'électrocardiographie ou l'échocardiographie. Elle dépend également des critères d'HVG établis. Une méta-analyse de 2012 <sup>(1)</sup> reprenant 26 études sur la prévalence de l'HVG dans une population de patients hypertendus, montre dans l'ensemble une prévalence allant de 0,6% à 40% selon différents critères d'ECG et différentes caractéristiques cliniques des patients hypertendus.

## Diagnostic de l'HVG

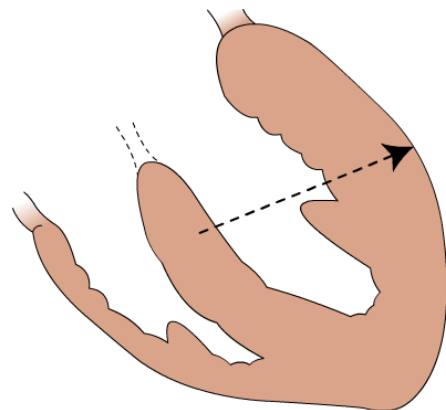
Ci-dessus, nous avons mentionné qu'il existe deux méthodes majeures pour établir le diagnostic de l'HVG: l'électrocardiographie (ECG) et l'échocardiographie.

## Électrocardiogramme

Les lignes directrices actuelles <sup>(2)</sup> recommandent l'ECG comme l'examen de routine à effectuer en premier lieu chez les patients hypertendus, malgré une performance diagnostique moins efficace en utilisant les critères électriques classiques. En effet, l'ECG possède une faible sensibilité pour la détection de l'hypertrophie ventriculaire gauche comparée à l'échocardiographie (sensibilité globale de l'ECG pour la détection de l'HVG à 7%) <sup>(3)</sup>. Il reste cependant l'examen de premier choix en raison de son faible coût et de son accessibilité. Il existe différents critères électriques pour diagnostiquer une HVG, qui sont globalement très spécifiques (spécificité globale de l'ECG pour la détection de l'HVG à 99%) <sup>(3)</sup>. Les plus utilisés sont l'indice de Sokolow-Lyon (SL), le produit de Cornell (PC) et l'indice de Cornell (C).

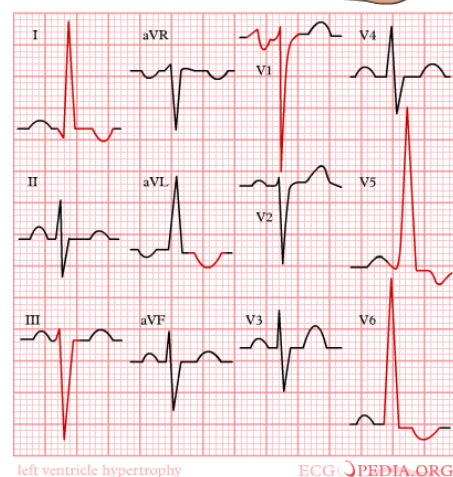
Les critères voltage-dépendants:

- **Indice de Sokolow-Lyon** : amplitude de l'onde S en V1 + amplitude de l'onde R en V5 ou V6 > 3.5 mV (il existe de grandes variations de sensibilité selon les études, la population étudiée et la méthode de référence)
- **Indice de Cornell**: amplitude de l'onde S en V3 + l'amplitude de l'onde R en aVL > 2,8 mV chez l'homme et > 2 mV chez la femme (prend en compte le sexe et la masse musculaire moins importante chez les femmes que les hommes)
- **Produit de Cornell**: indice de Cornell x durée QRS > 2440 mV/ms<sup>-1</sup>
- Grandes ondes R > 2.6 mV en V4, V5, V6



D'autres critères non-voltage-dépendants :

- Bloc gauche incomplet
- Segment ST sus-décalé en V1 et V2
- Aspect QS ou grande onde S en V1 et V2
- Zone de transition déviée vers la droite (en V2, V3)



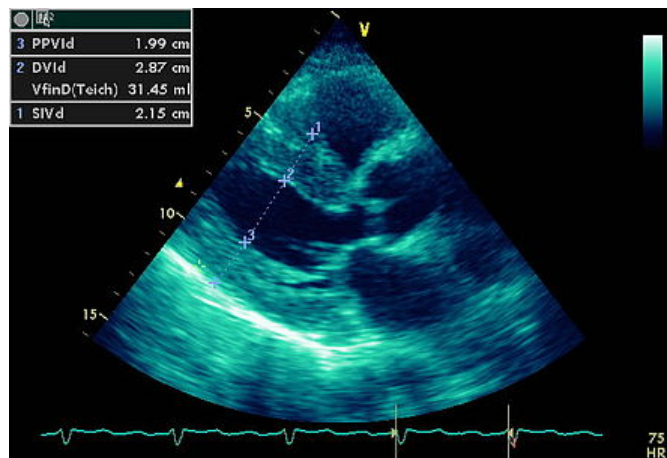
- Segment ST sous-décalé avec inversion de l'onde T en V5 et V6
- Axe des QRS dévié vers la gauche, entre 0° et -30°

Il a été démontré qu'une HVG électrique diagnostiquée par l'indice de Sokolow-Lyon ou par le produit de Cornell est un prédicteur fiable d'évènements cardiovasculaires, sauf en cas d'obésité <sup>(4)</sup>. L'ECG est donc intéressant pour le suivi du patient ayant une hypertrophie ventriculaire gauche. La régression des signes à l'ECG est liée à un risque plus faible de la survenue d'évènements cardiovasculaires et mène donc à un meilleur pronostic cardiovasculaire. L'ECG permet également la détection de signes d'ischémie, d'anomalies de repolarisation et d'arythmies comme la fibrillation auriculaire.

### Échocardiographie

L'échocardiographie est spécifique et bien plus sensible pour la détection de l'HVG que l'ECG. Elle permet d'objectiver l'épaississement de la masse myocardique et des parois du ventricule gauche afin d'analyser la répartition de l'hypertrophie. L'échographie est utilisée pour affiner le risque cardiovasculaire et pour confirmer le diagnostic électrique de l'HVG.

La mesure de la masse ventriculaire gauche indexée (iMVG) est la technique la plus fiable de quantification de l'HVG,



car elle tient compte de la corpulence du sujet (surface corporelle ou body surface area, BSA) et du sexe. Il existe une relation continue entre la MVG et l'incidence d'évènements cardiovasculaires. Selon les lignes directrices actuelles (2018) de l'ESH<sup>ii</sup> et de l'ESC<sup>iii</sup>, les seuils de 115g/m<sup>2</sup> pour les hommes et 95g/m<sup>2</sup> pour les femmes peuvent être utilisés pour l'estimation de l'HVG <sup>(5)</sup>. La MVG est donc plus élevée d'environ 20% chez les hommes que chez les femmes. On parle ici d'une MVG indexée sur la surface corporelle (BSA) en g/m<sup>2</sup>. En revanche chez l'obèse, cette mesure va sous-estimer la prévalence de l'HVG. Dans cette

<sup>ii</sup> European Society of Hypertension

<sup>iii</sup> European Society of Cardiology

situation il est donc recommandé d'utiliser une indexation sur la taille élevée à la puissance 2,7 ( $\text{g}/\text{m}^{2,7}$ )<sup>(6)</sup>.

Une des limites techniques majeures de l'échocardiographie est la reproductibilité inter-observatrice et intra-observatrice. Or, selon une étude sur la reproductibilité de l'échographie cardiaque<sup>(7)</sup>, un changement de 10 à 15% dans la MVG peut avoir une réelle importance biologique pour le patient individuel. Un suivi échographique dans le but de détecter une éventuelle régression de l'HVG n'est donc pas fiable à cent pourcent en pratique courante. La Société Européenne d'Hypertension (ESH) et la Société Européenne de Cardiologie (ESC) préconisent l'échocardiographie de routine chez les patients pour lesquels l'ECG n'a pas permis la détection d'une HVG<sup>(8)</sup>. Cependant, selon la British Hypertension Society (BHS) l'échocardiographie n'est pas recommandée pour le suivi de routine, mais elle permet de confirmer ou d'infirmer l'existence d'une HVG suspectée sur base de l'ECG<sup>(9)</sup>. Selon l'American Society of Hypertension (ASH) également, seul l'ECG est recommandé en contrôle de routine<sup>(10)</sup>.

Selon les formes anatomiques, l'échocardiographie permet de classer la géométrie du ventricule gauche en 4 groupes :

1. Ventricule gauche normal
2. HVG concentrique : paroi du ventricule gauche épaissie et MVG augmentée
3. Remodelage concentrique : paroi du ventricule gauche épaissie et MVG normale
4. HVG excentrique : paroi du ventricule gauche normale et MVG augmentée

Le remodelage concentrique et l'HVG excentrique sont plus fréquents que le modèle typique de l'hypertrophie concentrique chez les patients hypertendus non traités<sup>(29)</sup>.

La mesure de la MVG par échocardiographie contribue à prédire le risque d'évènements cardiovasculaires chez le patient hypertendu et permet également l'évaluation de l'effet des traitements antihypertenseurs sur le cœur. Elle est donc utilisée comme "gold standard" dans la plupart des études. Le diagnostic d'une HVG à l'échocardiographie est fortement prédictif du taux de mortalité, indépendamment des résultats de l'ECG réalisé chez un même patient hypertendu.

En outre, l'échographie permet de mesurer d'autres paramètres comme les fonctions systolique et diastolique, les dimensions et le volume de l'oreillette droite. Tous sont associés à une incidence majorée d'évènements cardiovasculaires.

Grâce à l'évolution des techniques, l'utilisation de l'échocardiographie 3D pourrait éventuellement contribuer dans le futur à une meilleure évaluation de la structure et de la fonction du ventricule gauche.

### **Résonance magnétique nucléaire (IRM)**

Enfin, la MVG peut également être obtenue à l'aide de l'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM). Elle possède une reproductibilité bien supérieure à l'échocardiographie <sup>(11)</sup>. Cependant sa faible disponibilité et son coût important limitent son utilisation en pratique clinique courante.

### **Valeur pronostique de l'HVG et de sa régression sous traitement**

Plusieurs études ont démontré l'existence d'un lien entre l'HVG, qu'elle soit mesurée par ECG ou échographie, et le risque de mortalité ou morbidité cardiovasculaire et/ou rénale. Une des premières études a été réalisé par Devereux *et al.* en 1989 <sup>(12)</sup>. Comme mentionné dans cette étude, l'HVG électrique diagnostiquée par l'indice de Sokolow-Lyon ou par le produit de Cornell est un prédicteur d'évènements cardiovasculaires, tant chez les patients hypertendus traités que non traités. En revanche, le lien est moins évident en cas d'obésité. La masse ventriculaire gauche mesurée par échocardiographie est également un prédicteur de risque de mortalité ou morbidité cardiovasculaire <sup>(28)</sup>.

Il a également été démontré que l'hypertrophie concentrique est associée à un risque d'évènements cardiovasculaires plus important que l'hypertrophie excentrique, notamment pour le risque d'accident vasculaire cérébral ischémique <sup>(13)</sup>.

Dans d'autres études <sup>(14)</sup> les avantages de la régression d'une ECHO-HVG pour réduire ce risque cardiovasculaire supplémentaire ont été analysés. Il en ressort que les changements de MVG durant le traitement antihypertenseur ont une valeur pronostique importante chez

les patients hypertendus. La régression de l'HVG permet une amélioration du flux coronaire, une optimisation de la fonction systolique et diastolique, une diminution de la fréquence des arythmies ainsi qu'une décroissance du diamètre auriculaire gauche. Cette régression est également corrélée d'une part à l'importance de la diminution de la pression artérielle (PA), et d'autre part à la classe du médicament antihypertenseur utilisée.

En général, dans le traitement de l'HTA, les dernières recommandations de l'ESH<sup>iv</sup> et de l'ESC<sup>v</sup> retiennent comme options thérapeutiques de premier choix les diurétiques (principalement les thiazidés), les  $\beta$ -bloquants, les inhibiteurs calciques (comme le vérapamil et les dihydropyridines), les inhibiteurs de l'ECA (IEC) et les antagonistes du récepteur de l'angiotensine II (les sartans). Les associations médicamenteuses prennent également une place importante dans le traitement, puisqu'elles sont indispensables dans la plupart des cas pour normaliser la pression artérielle (PA) <sup>(2)</sup>.

Les patients chez qui l'ECHO-HVG n'a pas régressé durant le traitement ou les patients chez qui une HVG se développe durant le suivi sont plus à risque de morbidité cardiovasculaire que ceux chez qui l'HVG a clairement régressé durant le traitement antihypertenseur. De plus, il a été démontré qu'un risque résiduel persiste en cas de régression de l'HVG sous traitement par rapport aux patients hypertendus qui n'ont jamais eu d'HVG <sup>(15)</sup>. Dès lors, traiter l'hypertension artérielle freine la progression de l'HVG et limite le risque d'évènements cardiovasculaires majeurs sans toutefois les éliminer.

---

<sup>iv</sup> European Society of Hypertension

<sup>v</sup> European Society of Cardiology

## Objectifs du mémoire

En cas d'hypertension artérielle (HTA), la prévalence de l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) est très variable selon la méthode diagnostique choisie, les critères de diagnostic et la population étudiée. Cette prévalence représente en quelque sorte le poids de la maladie sur le système de santé. Différentes études réalisées au cours des trente dernières années ont estimé la prévalence de l'HVG dans des populations de patients hypertendus. Cela en utilisant des méthodologies différentes, des ethnies et zones géographiques distinctes et des patients avec ou sans comorbidités. Il en découle une importante disparité dans les chiffres de prévalence.

Des analyses sommaires réalisées en consultation d'hypertension suggèrent une prévalence faible d'HVG par rapport à la littérature. Celle-ci n'est néanmoins pas systématique dans les cas d'HTA réfractaire référés pour dénervation rénale. Des conversations avec les responsables d'autres centres d'hypertension en Europe Occidentale paraissent corroborer cette impression. Cette évolution dégressive de la prévalence pourrait être due à une amélioration du traitement de l'hypertension artérielle et/ou à une utilisation parfois longue des médicaments particulièrement efficaces sur la régression de l'HVG. Toutefois, la prévalence et les caractéristiques des patients hypertendus porteurs d'une HVG n'ont pas été réévaluées récemment.

Le premier objectif de ce mémoire était de réaliser une revue de la littérature concernant les chiffres de prévalence de l'HVG dans une population d'hypertendus. Ainsi nous pouvions actualiser les données et les facteurs de variations de la prévalence.

En parallèle, le deuxième objectif de ce mémoire était d'effectuer une étude rétrospective afin d'estimer la prévalence de l'HVG électrique et échographique dans un échantillon de patients hypertendus suivis en cardiologie aux Cliniques Universitaires Saint-Luc (UCL)<sup>vi</sup> à Bruxelles. A l'aide des chiffres obtenus, l'objectif était de comparer la prévalence de l'HVG chez les patients hypertendus avec la prévalence estimée dans la littérature sur base de cohortes existantes et de tenter d'expliquer les raisons d'éventuelles disparités. Par la suite, l'objectif était de comparer les caractéristiques des patients hypertendus avec une HVG et sans HVG.

---

<sup>vi</sup> Université Catholique de Louvain

## Méthodes et matériel utilisés

### Revue de la littérature

Nous avons effectué une recherche sur Pubmed (Medline) en utilisant les mots clés “prevalence” et/ou “epidemiology” avec les termes “left ventricular hypertrophy” et “hypertension”. Ainsi nous avons pu identifier les articles les plus pertinents pour notre étude. Plusieurs articles ont retenu notre attention au sujet d’études sur la prévalence de l’HVG parmi des patients hypertendus depuis 1987 <sup>(1) (16) (17) (18) (19) (20) (21) (22) (23) (24) (25) (26) (27)</sup>.

Les données recueillies dans les différents articles sont les suivantes :

- L’étude : le premier auteur et l’année de publication
- La prévalence de l’HVG dans la population de patients hypertendus étudiée
- Les critères utilisés pour le diagnostic de l’HVG
- L’âge moyen de la population étudiée
- Le pourcentage de femmes parmi les patients hypertendus
- Les critères d’inclusion de l’étude
- La pression artérielle moyenne (PAM) des patients
- Le pourcentage de patients hypertendus traités
- Le nombre de classes de médicaments antihypertenseurs utilisés dans la population traitée
- Le pourcentage de caucasiens parmi les patients analysés
- Le pourcentage d’obèses dans la population
- Le pourcentage de diabétiques de type II
- Le pourcentage de syndromes métaboliques
- Le pourcentage de fumeurs
- Autres maladies cardiovasculaires établies

Ces différents critères sont repris dans les tableaux de l’annexe 1 et 2.

## Modèle d'étude

Notre étude rétrospective a été approuvée par le comité d'éthique des Cliniques Universitaires de Saint-Luc à Bruxelles (Belgique). Les données rétrospectives ont été recueillies à partir des dossiers médicaux du service de cardiologie des Cliniques Universitaires Saint-Luc. Cela bien évidemment en respectant les règles de confidentialité médecin-patients établies par le comité d'éthique.

## Population

De janvier 2016 à décembre 2018, 634 patients hypertendus suivis au service de cardiologie des Cliniques Universitaires de Saint Luc ont eu un électrocardiogramme (ECG) et/ou une échocardiographie transthoracique (ETT) au sein du même service. Cette cohorte est composée de 325 femmes et 309 hommes, âgés de 18 ans à 89 ans. Les patients avec une maladie coronaire ont été exclus de l'étude, cela pour éviter une possible interaction avec les résultats de l'étude.

## Évaluation rétrospective

L'évaluation s'est effectuée à partir des dossiers médicaux des patients inclus dans notre cohorte. Les données médicales suivantes ont été assemblées dans une base des données :

- Données démographiques : date de naissance, sexe, ethnicité (Caucasien, Maghreb, Afrique subsaharienne, Asie)
- Date de l'électrocardiogramme et/ou de l'échocardiographie effectué(s)
- Poids et taille, accompagné du BMI calculé
- Tension artérielle systolique et diastolique en position assise et debout
- Tension artérielle systolique et diastolique de 24h (Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle, MAPA) : moyenne de jour, moyenne de nuit et moyenne totale des 24h
- Traitement antihypertenseur suivi par le patient, accompagné du nom du médicament et la dose : Spironolactone, diurétiques de l'anse, thiazidés,  $\beta$ -

bloquants, inhibiteurs calciques, IEC, sartans, antihypertenseurs centraux et  $\alpha$ -bloquants

- Taux de créatinine et de filtration glomérulaire (eGFR-CKD-EPI) à la biologie
- Présence de tabagisme actuel ou ancien
- Antécédents personnels de diabète de type 2 et/ou d'accident vasculaire cérébral
- Traitement par statines et/ou aspirine
- Lipidogramme : présence d'hypercholestérolémie, HDL-cholestérol bas et/ou hypertriglycéridémie
- Données électriques : indice de Sokolow, indice de Cornell et produit de Cornell
- Données échographiques : épaisseur de la paroi postérieure du ventricule gauche, épaisseur du septum interventriculaire, masse ventriculaire gauche (MVG), masse ventriculaire gauche indexée (iMVG), fraction d'éjection du ventricule gauche et fraction de raccourcissement ventriculaire gauche

### *Pression artérielle et définition de l'hypertension artérielle*

A chaque consultation un examen clinique de la tension artérielle est effectué avec une mesure en position assise et une mesure en position debout.

La définition de l'HTA chez les patients sans traitement antihypertenseur est une tension artérielle systolique  $\geq 140$ mmHg et/ou une tension artérielle diastolique  $\geq 90$ mmHg en prenant la moyenne de 3 mesures effectuées.

La définition retenue pour l'HTA chez les patients traités est l'existence d'un traitement antihypertenseur, quel que soit la classe thérapeutique, l'ancienneté et la modalité.

Les données d'une mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) ont également été recueillies. La MAPA consiste à mesurer la tension artérielle toutes les 15 minutes pendant la journée et toutes les 30 minutes pendant la nuit dans les conditions habituelles de vie du patient grâce à un moniteur accroché au niveau de la ceinture et un brassard adapté. Le diagnostic d'HTA est retenu si la tension artérielle systolique est supérieure à 130 mmHg et la tension artérielle diastolique supérieure à 80 mmHg pour la moyenne des 24 heures. Plusieurs études ont démontré que l'HVG est plus étroitement lié aux données tensionnelles de la MAPA que ceux mesuré en consultation<sup>(16) (28)</sup>.

### ***Dyslipidémie***

La dyslipidémie étant un des facteurs de risque cardiovasculaires, une prise de sang à jeun avec un lipidogramme est effectuée au cours du bilan de suivi chez nos patients hypertendus.

Les valeurs normales de références du lipidogramme utilisées pour cette étude sont les suivantes :

- Cholesterol total < 190 mg/dL
- Cholesterol LDL < 115 mg/dL
- Cholestérol HDL : Femmes > 46 mg/dL, Hommes > 40 mg/dL
- Triglycérides < 150 mg/dL

### ***Électrocardiogramme***

Dans notre cohorte, un total de 481 patients a bénéficié d'un ECG à 12 dérivations entre janvier 2016 et décembre 2018. Cet examen est réalisé par un membre du personnel de santé au sein du service de cardiologie. L'ECG est effectué avec un appareil informatisé, un voltage calibré à 1mV/cm et une vitesse de défilement du papier de 25mm/sec.

Pour rappel, l'HVG électrique est définie dans cette étude par la présence d'au moins un des trois critères suivants :

- Indice de Sokolow-Lyon :  $SV_1 + RV_{5 \text{ ou } 6} > 3,5 \text{ mV}$
- Indice de Cornell :  $SV_3 + RaVL > 2,0 \text{ mV}$  chez la femme et  $> 2,8 \text{ mV}$  chez l'homme
- Produit de Cornell :  $\text{Indice de Cornell} \times \text{durée du QRS} > 2440 \text{ mV/ms}^{-1}$

### ***Échographie cardiaque transthoracique (ETT)***

547 patients dans notre échantillon de patients hypertendus ont également bénéficié d'une échographie cardiaque entre janvier 2016 et décembre 2018. Dans notre étude nous faisons uniquement référence aux échographies réalisées en transthoracique. Elles sont réalisées au sein du service de cardiologie aux Cliniques Universitaires Saint-Luc prémentionnées par du personnel spécialisé. Ensuite les échographies sont interprétées par un cardiologue qui mesure plusieurs paramètres en mode-bidimensionnel.

Les valeurs normales sont reprises ci-dessous :

- Épaisseur télédiastolique de la paroi postérieure du ventricule gauche (PWD) : 6-11 mm

- Épaisseur télédiastolique du septum interventriculaire (IVSD) : 6-11 mm
- Masse ventriculaire gauche indexée (iMVG) :
  - Indexée sur le BMI :  $\leq 95 \text{ g/m}^2$  chez la femme,  $\leq 115 \text{ g/m}^2$  chez l'homme
  - Indexée sur la formule adaptée pour les patients obèses "poids : taille<sup>2,7</sup>" :  $\leq 47 \text{ g/m}^{2,7}$  chez la femme,  $\leq 50 \text{ g/m}^{2,7}$  chez l'homme
- Fraction d'éjection du ventricule gauche (FE) :  $63 \pm 6 \%$
- Fraction de raccourcissement ventriculaire gauche (FR) :  $36 \pm 6 \%$

Nous utilisons dans cette étude uniquement la masse ventriculaire gauche indexée comme critère échographique pour le diagnostic de l'HVG, c'est à dire une iMVG  $> 95 \text{ g/m}^2$  chez la femme et  $> 115 \text{ g/m}^2$  chez l'homme.

La définition est cependant adaptée pour les patients obèses, car on utilise une indexation sur la taille élevée à la puissance 2,7 (LV mass/height<sup>2,7</sup>). Dans ce cas-ci, l'HVG est défini par une iMVG  $> 50 \text{ g/m}^{2,7}$  chez les hommes et  $> 47 \text{ g/m}^{2,7}$  chez les femmes obèses.

## Analyses statistiques

Les analyses descriptives et statistiques de cette étude ont été réalisées à l'aide des logiciels « TIBCO Spotfire et PowerBI » et Excel.

Les variables quantitatives sont décrites dans les tableaux par leur moyenne et leur écart-type.

Les variables quantitatives de deux échantillons ont été comparées par l'intermédiaire du test t de Student.

Pour la comparaison entre trois échantillons, un test d'ANOVA (analyse de la variance) a été utilisé. En cas de valeur P significative au test ANOVA, plusieurs tests t de Student ont été réalisés entre les trois différents échantillons.

Ensuite, les variables qualitatives sont décrites dans les tableaux par leur fréquence (n) et leur pourcentage. Leurs fréquences ont été comparées par l'intermédiaire du test de Khi-carré si les effectifs étaient supérieurs à cinq. Dans le cas où nos effectifs étaient inférieurs à cinq patients, nous avons dû recourir à des tests exacts de Fisher.

Pour l'ensemble des tests statistiques, le seuil de significativité a été fixé à 0.05 ( $P < 0,05$ ).

Les calculs de la prévalence ont été obtenus en divisant le nombre de cas par le nombre de patients total dans l'échantillon concerné.

## Résultats

### Revue de la littérature

En analysant les articles sélectionnés pour notre étude de la prévalence de l'HVG dans une population de patients hypertendus, nous avons regroupé les chiffres de prévalence moyenne des différentes études dans le **tableau 1**. Comme nous pouvons le remarquer, il existe une grande diversité parmi ces chiffres allant dans l'ensemble de 2,4% à 81%. Différentes causes sont connues pour cette disparité, dont certaines sont liées à la physiopathologie de l'HVG.

Premièrement, les caractéristiques cliniques des patients hypertendus vont influencer la prévalence de l'HVG. La plupart des études mettent en évidence le lien avec l'âge <sup>(16) (18) (19) (20) (21) (23) (24) (26)</sup>. Certaines études stipulent également un lien avec le sexe <sup>(16) (17) (26)</sup> et l'ethnicité <sup>(16) (26)</sup>. De plus, la prévalence est influencée par les caractéristiques tensionnelles. Les définitions de l'HTA peuvent différer d'une étude à l'autre. Une des treize études se concentre principalement sur les HTA résistantes <sup>(23)</sup>. Comme attendu, cette étude démontre des prévalences supérieures, probablement liées à la relation de l'HTA résistante avec l'obésité, le diabète, les apnées du sommeil (SAS) et le syndrome métabolique. Ces conditions médicales sont associées à une surexpression des facteurs impliqués dans le développement et le maintien de l'HVG. La proportion de patients présentant une hypertension de la blouse blanche peut également modifier la prévalence de l'HVG, étant donné qu'elle est associée à un risque cardiovasculaire nettement moindre.

Deuxièmement, la prévalence dépend aussi de la méthodologie des études. Cela concerne les critères d'inclusion, les critères d'exclusion, le mode de recrutement des patients hypertendus (patients recrutés dans des cliniques d'hypertension versus patients recrutés en médecine générale), la durée de l'HTA et la présence d'éventuelles comorbidités cardiovasculaires et autres. Une étude reprenant uniquement les patients hypertendus diagnostiqués depuis  $\leq 2$  ans a démontré une prévalence plutôt élevée (58%) contrairement aux attentes. Cela pourrait s'expliquer par le fait que la proportion de patients non traités était vraisemblablement supérieure aux autres études, vu le diagnostic récent de l'HTA <sup>(27)</sup>.

Dernièrement, une des causes les plus importantes de la disparité de la prévalence d'HVG est le choix de la méthode diagnostique (ECG ou échocardiographie) et le choix des critères diagnostiques. La plupart des études utilisent l'échographie comme méthode de diagnostic, d'autres utilisent l'ECG et certaines comparent la prévalence par échographie avec la prévalence par ECG. Il a été démontré que l'échocardiographie est bien plus sensible que l'ECG pour le diagnostic d'HVG. C'est pour cela entre autres que nous pouvons observer dans le tableau ci-dessous une prévalence supérieure lors de l'utilisation de l'échographie comme méthode diagnostique.

Parmi les deux différentes méthodes, il existe également une grande variété de critères utilisés pour définir l'HVG. Concernant l'HVG électrique, les 3 principaux critères (pour rappel : indice de Sokolow, indice de Cornell et produit et de Cornell) sont repris à différentes valeurs seuils, par exemple un indice de Sokolow  $> 3,8$  mV <sup>(26)</sup>, un indice de Cornell  $> 1,3$  mV <sup>(18)</sup>, etc. Pour l'HVG échographique, l'utilisation de l'iMVG est prédominante. A nouveau, différentes valeurs seuils ont été utilisées. Par ailleurs, l'indexation de la MVG peut être différente d'une étude à l'autre. Elle peut être indexée sur la taille (g/m et g/m<sup>2,7</sup>) ou sur la surface corporelle (g/m<sup>2</sup>). Les études utilisant l'indexation sur la taille (g/m et g/m<sup>2,7</sup>) ont tendance à montrer une prévalence plus élevée chez les femmes, alors que les études utilisant la surface corporelle montrent une prévalence supérieure chez les hommes, à tout âge <sup>(19)</sup>.

L'ensemble des différentes caractéristiques de chaque étude est repris dans les annexes, cfr.

**Annexe 1 et Annexe 2.**

**Tableau 1: revu de la littérature: chiffres de prévalence moyenne d'HVG selon critères**

	critères HVG	Females	Males	Total
<b>R.Devereux (Hypertension 1987)<sup>(16)</sup></b>	iMVG >120g/m <sup>2</sup>	18 à 42%	26 à 56%	42%
	iMVG >111g/m <sup>2</sup> F ; >135g/m <sup>2</sup> H	43 à 61%	18 à 41%	
<b>F.Dunn (J Hypertens 1990)<sup>(17)</sup></b>	Sokolow>3,5mV	21,5%	34,5%	28,1%
<b>A.Mosterd (NEJM April 1999)<sup>(18)</sup></b>	Sokolow≥3,5mV et/ou	10,8%	13,9%	12,2%
	Cornell>1,3mV			
<b>A.Coca (J Hypertens July 1999)<sup>(19)</sup></b>	iMVG >102g/m <sup>2</sup> F ; >111g/m <sup>2</sup> H	71,0%	45,7%	59,2%
	iMVG >106g/m <sup>2</sup> F ; >111g/m <sup>2</sup> H	55,2%	66,3%	60,4%
	iMVG >47g/m <sup>2,7</sup> F ; >50g/m <sup>2,7</sup> H	75,8%	69,2%	72,7%
<b>M.Martinez (AJH 2003)<sup>(20)</sup></b>	iMVG >110g/m <sup>2</sup> F ; >134g/m <sup>2</sup> H			32%
	iMVG >100g/m <sup>2</sup> F ; >120g/m <sup>2</sup> H			38%
	Cornell >20mm F ; >28mm H			9%
<b>C.Cuspidi (J Hypertens 2008)<sup>(21)</sup></b>	iMVG ≥47g/m <sup>2,7</sup> F ; ≥51g/m <sup>2,7</sup> H			34,5%
<b>C.Cuspidi (J Am Soc Hypertens 2010)<sup>(22)</sup></b>	iMVG ≥110g/m <sup>2</sup> F ; ≥134g/m <sup>2</sup> H			67%
	iMVG ≥47g/m <sup>2,7</sup> F ; ≥51g/m <sup>2,7</sup> H			55%
	iMVG ≥104g/m <sup>2</sup> F ; ≥116g/m <sup>2</sup> H			81%
	iMVG ≥114g/m <sup>2</sup> F ; ≥116g/m <sup>2</sup> H			80%
	iMVG ≥110g/m <sup>2</sup> F ; ≥125g/m <sup>2</sup> H			75%
	iMVG ≥110g/m <sup>2</sup> F ; ≥125g/m <sup>2</sup> H			76%
	Cornell >2,0mV F ; >2,6mV H			23%
	Produit de Cornell > 240mV/ms			26%
<b>C.Cuspidi (Blood Pressure March 2012)<sup>(23)</sup></b>	iMVG ≥45g/m <sup>2,7</sup> F ; ≥49g/m <sup>2,7</sup> H			47,9%
<b>E.Nardi (Eur J Prev Cardiol April 2012)<sup>(24)</sup></b>	iMVG >110g/m <sup>2</sup> F ; >125g/m <sup>2</sup> H			8,18%
	iMVG >51 g/m <sup>2,7</sup>			12,3%
<b>C.Cuspidi (J Hypertens June 2012)<sup>(1)</sup></b>	HVG électr (15 ≠ critères, principalement Sokolow)	16%	24%	18%
<b>C.Cuspidi (Blood Pressure Nov 2012)<sup>(25)</sup></b>	iMVG ≥47g/m <sup>2,7</sup> F ; ≥51g/m <sup>2,7</sup> H	43%	39%	
<b>R. Antikainen (J Hypertens 2013)<sup>(26)</sup></b>	HVG électr (Sokolow>3,8mV, Cornell, Produit Cornell)			2,4% à 17,5%
<b>F.Buono (J Hypertens 2014)<sup>(27)</sup></b>	iMVG ≥51 g/m <sup>2,7</sup>			58%

## Étude rétrospective

### Population globale

Nous avons analysé 634 patients hypertendus, âgés de 18 à 89 ans, qui ont été transférés à la consultation d'hypertension aux Cliniques Universitaires Saint-Luc à Bruxelles entre le premier janvier 2016 et le trente et un décembre 2018.

Dans la totalité des patients hypertendus inclus dans cette étude, nous avons 325 femmes (51,3%) et 309 hommes (48,7%) avec une moyenne d'âge de  $56 \pm 15$  ans. Cette population globale est constituée majoritairement de caucasiens (76,5%). Le BMI moyen est de  $27,83 \pm 5,19$  kg/m<sup>2</sup> avec une proportion de 32,7% de patients en surpoids ( $25 \leq \text{BMI} < 30$ ) et de 34,4% de patients obèses ( $\text{BMI} \geq 30$ ).

La pression artérielle moyenne (PAM) mesurée assise en consultation est de  $141 \pm 18$  mmHg sur  $81 \pm 13$  mmHg. Une grande partie des patients de l'étude ont également eu une Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle sur 24h (MAPA). La moyenne obtenue des MAPA est de  $132 \pm 14$  mmHg sur  $83 \pm 11$  mmHg.

512 patients (80,8%) de l'échantillon total sont sous traitement antihypertenseur, la plupart sous bithérapie (32,2%). Les classes d'antihypertenseur les plus prescrites sont les inhibiteurs calciques (43,6%), les thiazidés (42,6%), les  $\beta$ -bloquants (33,1%), les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou IEC (32,2%) et les sartans (30,6%).

Nous avons ensuite subdivisé la population globale en 3 échantillons différents selon la réalisation d'un ECG et/ou d'une échocardiographie chez le patient entre janvier 2016 et décembre 2018.

Le premier échantillon (n=87, 13,7% de la population globale) est constitué de patients ayant eu uniquement un ECG durant cette période-là. Celui-ci est constitué de 64,4% de femmes et 35,6% d'hommes.

Le deuxième échantillon (n=153, 24,1% de la population globale) est constitué de patients ayant eu uniquement une échocardiographie durant cette période-là. Dans cet échantillon nous avons 43,1% de femmes et 56,9% d'hommes.

Enfin, le dernier échantillon (n=394, 62,2% de la population globale) est constitué de patients ayant eu un ECG et une échocardiographie durant la période déterminée. Cet échantillon comporte 51,5% de femmes et 48,5% d'hommes.

En comparant ces 3 échantillons, nous avons remarqué un pourcentage significativement plus élevé de femmes dans l'échantillon « ECG » comparé aux deux autres échantillons (P=0,002 et P=0,03). Il existe également un BMI significativement plus bas dans le groupe de patients ayant eu uniquement un ECG, par rapport aux groupes de patients ayant eu uniquement une échographie (P=0,0497) et ayant eu les deux examens (P=0,0096). Le pourcentage de patients obèses en revanche est significativement plus élevé dans l'échantillon « ECG+ECHO » par rapport à l'échantillon « ECG » (P=0,01).

Lors de l'analyse des données tensionnelles entre les différents échantillons, nous avons découvert des différences significatives parmi les chiffres diastoliques (assise, 24h de jour, 24 de nuit et moyenne des 24h), mais aucune parmi les chiffres systoliques. Les tensions diastoliques sont significativement plus élevées dans l'échantillon ayant eu les deux examens. Cela peut être expliqué par la tendance du médecin à prescrire plus rapidement un ECG complémentaire d'une échocardiographie lors du suivi, d'après la sévérité de l'hypertension.

En dernier, nous avons également observé un pourcentage significativement plus élevé d'hypertriglycémie parmi la population « ECHO »(P=0,008 et P=0,04).

L'ensemble des caractéristiques des 4 populations sont reprises dans le **tableau 2**.

**Table 2 : General characteristics of the hypertension population**

	TOTAL <sup>vii</sup>	ECG <sup>viii</sup>	ECHO <sup>ix</sup>	BOTH <sup>x</sup>	P-value
	<b>634 (100%)</b>	<b>87 (13,7%)</b>	<b>153 (24,1%)</b>	<b>394 (62,2%)</b>	
Females n (%)	325 (51,3)	56 (64,4)	66 (43,1)	203 (51,5)	<b>0,007</b>
Age [yrs (mean±SD)]	56±15	58±16	56±14	56±15	<b>0,60</b>
BMI [kg/m <sup>2</sup> (mean±SD)]	27,83±5,19	26,61±4,56	27,90±5,27	28,08±5,26	<b>0,059</b>
Obese n (%)	218 (34,38)	20 (22,99)	52 (33,99)	146 (37,05)	<b>0,04</b>
Caucasians n (%)	485 (76,50)	72 (82,76)	110 (71,89)	303 (76,90)	<b>0,15</b>
Maghreb n (%)	59 (9,30)	6 (6,90)	16 (10,46)	37 (9,39)	<b>0,66</b>
African n (%)	78 (12,30)	9 (10,34)	23 (15,03)	46 (11,67)	<b>0,47</b>
Asian n (%)	12 (1,89)	0 (0)	4 (2,61)	8 (2,03)	<b>0,75</b>
Sitting Systolic BP [mmHg (mean±SD)]	141±18	140±21	139±15	142±19	<b>0,27</b>
Sitting Diastolic BP [mmHg (mean±SD)]	81±13	79±13	79±11	82±14	<b>0,005</b>
24h ABPM (day): Syst BP / Dia BP [mmHg (mean ±SD)]	135±14 / 86±11	133±14 / 82±9	134±14 / 85±11	136±15 / 87±12	<b>0,34 / 0,046</b>
24h ABPM (night): Syst BP / Dia BP [mmHg (mean±SD)]	123±16 / 74±12	124±18 / 72±10	121±14 / 73±10	124±16 / 76±12	<b>0,34 / 0,014</b>
24h ABPM (mean): Syst BP / Dia BP [mmHg (mean±SD)]	132±14 / 83±11	129±12 / 80±9	131±13 / 82±10	133±15 / 84±12	<b>0,16 / 0,04</b>
Current smokers n (%)	72 (11,36)	9 (10,34)	13 (8,49)	50 (12,69)	<b>0,36</b>
Ancient smokers n (%)	129 (20,35)	17 (19,54)	36 (23,53)	76 (19,29)	<b>0,53</b>
Type 2 diabetes n (%)	75 (11,83)	10 (11,49)	26 (16,99)	39 (9,90)	<b>0,07</b>
Cerebrovascular accident n (%)	37 (5,84)	6 (6,90)	5 (3,27)	26 (6,60)	<b>0,30</b>
Antihypertensive ttmt n (%)	512 (80,76)	74 (85,06)	129 (84,31)	309 (78,43)	<b>0,16</b>
Statins n (%)	137 (21,61)	18 (20,69)	39 (25,49)	80 (20,30)	<b>0,41</b>
Aspirin n (%)	136 (21,45)	16 (18,39)	29 (18,95)	91 (23,10)	<b>0,43</b>
Creatinine [mg/dl (mean±SD)]	0,97±0,4	0,91±0,33	0,98±0,32	0,98±0,44	<b>0,37</b>
eGFR CKD-EPI [mL/min/1.73m <sup>2</sup> (mean±SD)]	79,10±21,89	80±19	78±22	79±23	<b>0,77</b>

<sup>vii</sup> Population totale des patients hypertendus

<sup>viii</sup> Population des patients hypertendus ayant eu uniquement un ECG

<sup>ix</sup> Population des patients hypertendus ayant eu uniquement une échographie cardiaque

<sup>x</sup> Population des patients hypertendus ayant eu un ECG et une échographie cardiaque

	<b>TOTAL<sup>vii</sup></b>	<b>ECG<sup>viii</sup></b>	<b>ECHO<sup>ix</sup></b>	<b>BOTH<sup>x</sup></b>	<b>P-value</b>
	<b>634 (100%)</b>	<b>87 (13,7%)</b>	<b>153 (24,1%)</b>	<b>394 (62,2%)</b>	
<b>Hypercholesterolemia n (%)</b>	351 (64,64)	51 (65,38)	78 (65,00)	222 (64,35)	<b>0,98</b>
<b>Low HDL n (%)</b>	109 (21,76)	14 (20,29)	30 (28,57)	65 (19,88)	<b>0,16</b>
<b>Hypertriglyceridemia n (%)</b>	150 (30,18)	14 (20,59)	41 (39,81)	95 (29,14)	<b>0,02</b>

## Prévalence de l'HVG

Ensuite, nous avons analysé la prévalence de l'HVG dans les différents échantillons obtenus dans la population totale. Pour rappel, le calcul de la prévalence a été obtenu en divisant le nombre de cas par le nombre de patients total dans l'échantillon concerné.

Le **tableau 3a** reprend les prévalences de l'HVG dans l'échantillon total, l'échantillon de patients ayant eu uniquement un ECG durant la période de janvier 2016 à décembre 2018, l'échantillon de patients ayant eu uniquement une échographie durant la période concernée et finalement l'échantillon de patients ayant eu les deux types d'imageries. Nous avons pu observer une grande disparité des chiffres de prévalence (allant de 1,5 à 28,8%) selon l'échantillon étudié, le sexe, la méthode diagnostique et les critères diagnostiques utilisés. Si on analyse les prévalences indépendamment du sexe, les chiffres de prévalence varient de 2,8% à 19,6%.

Des prévalences supérieures ont été constatées lors de l'utilisation de l'échographie comme méthode diagnostique, allant de 11,7 à 28,8%. Les prévalences de l'HVG électriques varient entre 1,5% et 9,7%, en fonction du critère électrique, du sexe et de l'échantillon.

Le **tableau 3b** reprend les prévalences de l'HVG dans d'autres échantillons étudiés. Cela concerne l'échantillon reprenant la totalité des patients ayant réalisé un ECG durant la période étudiée et l'échantillon reprenant la totalité des patients ayant eu une échographie cardiaque durant la période concernée.

Dans ce tableau-ci nous avons pu également constater une disparité dans les chiffres de prévalence allant de 1,1% à 18,6%, pareillement selon l'échantillon étudié, le sexe, la méthode diagnostique et les critères diagnostiques utilisés. Indépendamment du sexe, les prévalences varient de 2,6 à 15,7%. De plus, des chiffres supérieurs ont pu être observés lors de l'utilisation de l'échographie comme méthode de diagnostic.

Dans les deux tableaux, les prévalences de l'échantillon « ECG+ECHO » suivent la même tendance que ceux dans l'échantillon total. Ainsi, nous allons nous concentrer sur cet échantillon pour la suite de notre étude.

**Table 3a : LVH prevalence in the hypertension population**

	By Sokolow Index n (%)	By Cornell Index n (%)	By Cornell Product n (%)	By ECHO (iMVG) n (%)	Total n (%)
<b>TOTAL n(634)</b>	21 (3,3)	28 (4,4)	18 (2,8)	86 (13,6)	115 (18,2)
<b>Female n(325)</b>	6 (1,9)	17 (5,2)	5 (1,5)	50 (15,4)	62 (19,1)
<b>Male n(309)</b>	615 (4,9)	11 (3,6)	13 (4,2)	36 (11,7)	53 (17,2)
<b>ECG ONLY n(87)</b>	4 (4,6)	4 (4,6)	4 (4,6)	/	8 (9,2)
<b>Female n(56)</b>	1 (1,8)	3 (5,4)	2 (3,6)	/	4 (7,1)
<b>Male n(31)</b>	3 (9,7)	1 (3,2)	2 (6,5)	/	4 (12,9)
<b>ECHO ONLY n(153)</b>	/	/	/	30 (19,6)	30 (19,6)
<b>Female n(66)</b>	/	/	/	19 (28,8)	19 (28,8)
<b>Male n(87)</b>	/	/	/	11 (12,6)	11 (12,6)
<b>ECG+ECHO n(394)</b>	17 (4,3)	24 (6,1)	14 (3,6)	56 (14,2)	77 (19,5)
<b>Female n(203)</b>	5 (2,5)	14 (6,9)	3 (1,5)	31 (15,3)	39 (19,2)
<b>Male n(191)</b>	12 (6,3)	10 (5,2)	11 (5,8)	25 (13,1)	38 (19,9)

**Table 3b : LVH prevalence in the hypertension population**

	By Sokolow Index n (%)	By Cornell Index n (%)	By Cornell Product n (%)	By ECHO (iMVG) n (%)	Total n (%)
<b>TOTAL n(634)</b>	21 (3,3)	28 (4,4)	18 (2,8)	86 (13,6)	115 (18,2)
<b>Female n(325)</b>	6 (1,9)	17 (5,2)	5 (1,5)	50 (15,4)	62 (19,1)
<b>Male n(309)</b>	615 (4,9)	11 (3,6)	13 (4,2)	36 (11,7)	53 (17,2)
<b>ECG TOTAL n(481)</b>	21 (4,4)	28 (5,8)	18 (3,7)	48 (10,0)	85 (17,8)
<b>Female n(259)</b>	6 (2,3)	17 (6,6)	5 (1,9)	31 (12,0)	43 (16,6)
<b>Male n(222)</b>	15 (6,8)	11 (5,0)	13 (5,9)	17 (7,7)	42 (18,9)
<b>ECHO TOTAL n(547)</b>	17 (3,2)	24 (4,4)	14 (2,6)	86 (15,7)	107 (19,6)
<b>Female n(269)</b>	5 (1,9)	14 (5,2)	3 (1,1)	50 (18,6)	58 (21,6)
<b>Male n(278)</b>	12 (4,3)	10 (3,6)	11 (4,0)	36 (13,0)	49 (17,6)
<b>ECG+ECHO n(394)</b>	17 (4,3)	24 (6,1)	14 (3,6)	56 (14,2)	77 (19,5)
<b>Female n(203)</b>	5 (2,5)	14 (6,9)	3 (1,5)	31 (15,3)	39 (19,2)
<b>Male n(191)</b>	12 (6,3)	10 (5,2)	11 (5,8)	25 (13,1)	38 (19,9)

## Analyse de l'échantillon « ECG + ECHO »

### *Comparaison des caractéristiques générales*

L'échantillon de patients ayant réalisé un ECG et une échocardiographie durant la période étudiée comporte 394 patients hypertendus dont 77 patients porteurs d'une HVG (19,5%). Dans ce cas il s'agit d'une HVG définie selon minimum un des quatre critères utilisés au cours de cette étude, c'est-à-dire selon les trois critères électriques (l'indice de Sokolow, l'indice de Cornell et/ou le Produit de Cornell) et/ou l'iMVG échographique. Les définitions et les valeurs seuils exactes pour ces critères ont été mentionnées plus haut dans l'introduction dans cette étude.

Dans la population porteuse d'une hypertrophie ventriculaire gauche nous avons pu constater qu'après des patients d'ethnicité africaine, il existe une proportion significativement supérieure de patients avec HVG par rapport aux patients sans HVG, à savoir 19,5% parmi les patients porteur d'HVG et 9,8% parmi les patients sans HVG (P=0,02). Par contre, nous n'observons aucun patient d'ethnicité asiatique porteur d'une HVG dans notre étude.

De manière attendue, on observe des valeurs tensionnelles systoliques mesurées en consultation plus élevées chez les 77 patients avec HVG, avec une moyenne de  $152 \pm 26$  mmHg par rapport au  $140 \pm 17$  mmHg des patients HVG- (P<0,001). En observant les valeurs des MAPA moyennes de 24h, il existe également une supériorité des chiffres systoliques et diastoliques chez les patients porteurs d'HVG (P<0,001 et P=0,02).

Il n'existe pas de différence significative pour les autres facteurs de risque cardiovasculaires, tel le BMI, le tabagisme, l'existence d'un diabète de type II, les antécédents d'AVC<sup>xi</sup> et le lipidogramme. La proportion de patients traités est également comparable dans les deux échantillons. En revanche nous avons pu constater une différence significative du nombre de patients ayant une eGFR <  $60\text{ml}/\text{min}/1,73\text{m}^2$  selon la formule CKD-EPI entre les patients HVG+ et les patients HVG- (31,9% vs. 16,2%, P=0,003).

L'ensemble des données cliniques de cet échantillon est repris ci-dessous dans le **tableau 4a**.

---

<sup>xi</sup> Accident vasculaire cérébral

**Table 4a : Comparison general characteristics in ECG+ECHO population**

	<b>TOTAL</b>	<b>LVH<sup>xii</sup> +</b>	<b>LVH –</b>	<b>P-value</b>
	<b>394 (100%)</b>	<b>77 (19,5%)</b>	<b>317 (80,5%)</b>	
<b>Female n (%)</b>	203 (51,5)	39 (50,6)	164 (51,7)	<b>0,86</b>
<b>Age [yrs (mean±SD)]</b>	56±15	57±17	56±14	<b>0,39</b>
<b>BMI [kg/m<sup>2</sup> (mean±SD)]</b>	28,08±5,26	28,51±5,00	27,97±5,31	<b>0,41</b>
<b>Obese n (%)</b>	146 (37,05)	30 (38,96)	116 (36,59)	<b>0,70</b>
<b>Caucasians n (%)</b>	303 (76,90)	54 (70,13)	249 (78,55)	<b>0,12</b>
<b>Maghreb n (%)</b>	37 (9,39)	8 (10,4)	29 (9,2)	<b>0,74</b>
<b>African n (%)</b>	46 (11,67)	15 (19,5)	31 (9,8)	<b>0,02</b>
<b>Asian n (%)</b>	8 (2,03)	0 (0)	8 (2,5)	<b>/</b>
<b>Sitting Systolic BP [mmHg (mean±SD)]</b>	142±19	152±26	140±17	<b>&lt;0,001</b>
<b>Sitting Diastolic BP [mmHg (mean±SD)]</b>	82±14	83±17	82±13	<b>0,53</b>
<b>24h ABPM (day): Syst BP / Dia BP [mmHg (mean±SD)]</b>	136±15 / 87±12	143±21 / 90±15	134±12 / 86±11	<b>0,002 / 0,058</b>
<b>24h ABPM (night): Syst BP / Dia BP [mmHg(mean±SD)]</b>	124±16 / 76±12	131±22 / 80±17	122±13 / 74±10	<b>0,002 / 0,019</b>
<b>24h ABPM (mean): Syst BP/ Dia BP [mmHg (mean±SD)]</b>	133±15 / 84±12	141±20 / 88±16	131±12 / 83±10	<b>0,0007 / 0,024</b>
<b>Current smokers n (%)</b>	50 (12,69)	11 (14,29)	39 (12,30)	<b>0,64</b>
<b>Ancient smokers n (%)</b>	76 (19,29)	12 (15,58)	64 (20,19)	<b>0,36</b>
<b>Type 2 diabetes n (%)</b>	39 (9,90)	5 (6,49)	34 (10,72)	<b>0,26</b>
<b>Cerebrovascular accident n (%)</b>	26 (6,60)	8 (10,39)	18 (5,68)	<b>0,14</b>
<b>Antihypertensive ttmt (%)</b>	309 (78,43)	63 (81,82)	246 (77,60)	<b>0,42</b>
<b>Creatinine [mg/dl (mean±SD)]</b>	0,98±0,44	1,05±0,39	0,96±0,45	<b>0.098</b>
<b>eGFR CKD-EPI [mL/min/1.73m<sup>2</sup> (mean±SD)]</b>	79±23	74,09±25,41	80,52±21,67	<b>0.056</b>
<b>Hypercholesterolemia (%)</b>	222 (64,35)	44 (62,86)	178 (64,73)	<b>0,77</b>
<b>Low HDL (%)</b>	65 (19,88)	13 (20,31)	52 (19,77)	<b>0,92</b>
<b>Hypertriglyceridemia (%)</b>	95 (29,14)	16 (25,40)	79 (30,04)	<b>0,47</b>

<sup>xii</sup> HVG définie selon ≥ 1 des 4 critères utilisés dans cette étude (Sokolow, Cornell, Prod. Cornell et iMVG)

### Comparaison des traitements

Dans ce même échantillon « ECG + ECHO », nous avons analysé les tendances thérapeutiques entre les patients porteurs d'une HVG et ceux sans HVG.

Nous pouvons remarquer certaines différences significatives dans le traitement antihypertenseur de ces patients. Les patients porteurs d'HVG prenaient significativement plus de Spironolactone (23,4% vs. 10,1%, P=0,002), d'antihypertenseurs centraux (22,1% vs. 5,4%, P<0,001) et d' $\alpha$ -bloquants de type Prazosine (5,2% vs. 0,3%, P=0,006) que les patients sans HVG, ce qui témoigne probablement du caractère réfractaire de l'hypertension artérielle chez ces patients. Il existe également une prescription supérieure de diurétiques de Henlé (P=0,03), de  $\beta$ -bloquants (P=0,008) et d'inhibiteurs calciques (P=0,005) chez ces mêmes patients.

Les résultats de la comparaison des résultats sont repris ci-dessous dans le **tableau 4b**.

**Tableau 4b: Comparison treatment in ECG+ECHO population**

	TOTAL	LVH <sup>xiii</sup> +	LVH –	P-value
	<b>394 (100%)</b>	<b>77 (19,5%)</b>	<b>317 (80,5%)</b>	
Antihypertensive ttmt (%)	309 (78,43)	63 (81,82)	246 (77,60)	<b>0,42</b>
Statins (%)	80 (20,30)	20 (25,97)	60 (18,93)	<b>0,17</b>
Aspirin (%)	91 (23,10)	23 (29,87)	68 (21,45)	<b>0,12</b>
Spironolactone (%)	50 (12,69)	18 (23,38)	32 (10,09)	<b>0,002</b>
Henle diuretics (%)	23 (5,84)	9 (11,69)	14 (4,42)	<b>0,03</b>
Thiazides (%)	163 (41,37)	35 (45,45)	128 (40,38)	<b>0,42</b>
$\beta$ -blockers (%)	129 (32,74)	35 (45,45)	94 (29,65)	<b>0,008</b>
Anti-Ca <sup>2+</sup> (%)	164 (41,62)	43 (55,84)	121 (38,17)	<b>0,005</b>
ACE inhibitors (%)	105 (26,65)	24 (31,17)	81 (25,55)	<b>0,32</b>
ARBs <sup>xiv</sup> (%)	124 (31,47)	29 (37,66)	95 (29,97)	<b>0,19</b>
Central (%)	34 (8,63)	17 (22,08)	17 (5,36)	<b>&lt;0,001</b>
$\alpha$ -blockers (%)	5 (1,27)	4 (5,19)	1 (0,31)	<b>0,0058</b>
Other (Aliskirene) (%)	1 (0,25)	0 (0)	1 (0,31)	/

<sup>xiii</sup> HVG définie selon  $\geq 1$  des 4 critères utilisés dans cette étude (Sokolow, Cornell, Produit de Cornell et iMVG)

<sup>xiv</sup> Angiotensin II Receptor Blockers : sartans = antagonistes du récepteur de l'angiotensine II

### Comparaison des définitions de l'HVG

Ensuite, nous avons analysé les différentes caractéristiques cliniques selon la définition d'HVG utilisée, en les comparant à chaque fois avec les patients sans HVG.

Lors de cette analyse, un nombre restreint de valeurs P significatives ont été obtenu, probablement dû aux effectifs réduits.

On peut néanmoins considérer des valeurs tensionnelles significativement plus élevées, essentiellement systoliques, chez les patients avec une HVG définie par l'échographie et/ou définie par les deux modalités.

Les résultats de la comparaison des différentes définitions de l'HVG sont repris ci-dessous dans le **tableau 4c**.

**Table 4c : Comparison general characteristics in ECG+ECHO population (n=394)**

	LVH –	electr. LVH <sup>xv</sup> +	P value	echo. LVH <sup>xvi</sup> +	P value	LVH both <sup>xvii</sup> +	P value
	<b>317 (80,5%)</b>	<b>21 (5,3%)</b>		<b>38 (9,6%)</b>		<b>18 (4,6%)</b>	
Female n (%)	164 (51,7)	8 (38,1)	<b>0,23</b>	21 (55,3)	<b>0,68</b>	10 (55,6)	<b>0,75</b>
Age [yrs (mean±SD)]	56±14	58±18	<b>0,54</b>	56±16	<b>0,88</b>	59±17	<b>0,36</b>
BMI [kg/m <sup>2</sup> (mean±SD)]	27,97±5,31	27,45±5,20	<b>0,66</b>	29,15±4,92	<b>0,17</b>	28,39±5,28	<b>0,75</b>
Obese n (%)	116 (36,59)	6 (28,57)	<b>0,46</b>	16 (42,11)	<b>0,51</b>	8 (44,44)	<b>0,50</b>
Caucasians n (%)	249 (78,55)	15 (71,43)	<b>0,42</b>	29 (76,32)	<b>0,75</b>	10 (55,56)	<b>0,04</b>
Maghreb n (%)	29 (9,2)	3 (14,29)	<b>0,43</b>	1 (2,63)	<b>0,23</b>	4 (22,22)	<b>0,09</b>
African n (%)	31 (9,8)	3 (14,29)	<b>0,46</b>	8 (21,05)	<b>0,051</b>	4 (22,22)	<b>0,11</b>
Asian n (%)	8 (2,5)	0 (0)	/	0 (0)	/	0 (0)	/

<sup>xv</sup> HVG uniquement électrique, définie par ≥ 1 des 3 critères électriques utilisé dans cette étude (Sokolow, Cornell et Produit de Cornell)

<sup>xvi</sup> HVG uniquement échographique, définie par le critère échographique utilisé dans cette étude (iMVG)

<sup>xvii</sup> HVG uniquement électrique ET échographique, définie par ≥ 1 des 3 critères électriques ET le critère échographique utilisé dans cette étude

	LVH –	electr. LVH <sup>xv</sup> +	P value	echo. LVH <sup>xvi</sup> +	P value	LVH both <sup>xvii</sup> +	P value
	<b>317 (80,5%)</b>	<b>21 (5,3%)</b>		<b>38 (9,6%)</b>		<b>18 (4,6%)</b>	
Sitting Systolic BP [mmHg (mean±SD)]	140±17	139±16	<b>0,91</b>	153±26	<b>0,004</b>	163±30	<b>0,005</b>
Sitting Diastolic BP [mmHg (mean±SD)]	82±13	76±14	<b>0,049</b>	86±17	<b>0,15</b>	87±20	<b>0,34</b>
24h ABPM (day): Syst BP / Dia BP [mmHg (mean±SD)]	134±12 / 86±11	137±19 / 84±11	<b>0,61 / 0,66</b>	144±17 / 91±15	<b>0,007 / 0,09</b>	151±28 / 94±19	<b>0,057 / 0,15</b>
24h ABPM (night): Syst BP / Dia BP [mmHg (mean±SD)]	122±13 / 74±10	127±21 / 75±14	<b>0,35 / 0,26</b>	131±19 / 80±18	<b>0,02 / 0,12</b>	138±27 / 86±19	<b>0,0001 / 0,046</b>
24h ABPM (mean): Syst BP / Dia BP [mmHg (mean±SD)]	131±12 / 83±10	135±17 / 83±11	<b>0,38 / 0,99</b>	141±17 / 89±16	<b>0,005 / 0,06</b>	148±29 / 92±19	<b>0,056 / 0,12</b>
Current smokers n (%)	39 (12,30)	2 (9,52)	<b>1</b>	5 (13,16)	<b>0,80</b>	4 (22,22)	<b>0,27</b>
Ancient smokers n (%)	64 (20,19)	2 (9,52)	<b>0,39</b>	8 (21,05)	<b>0,90</b>	2 (11,11)	<b>0,54</b>
Type 2 diabetes n (%)	34 (10,72)	1 (4,76)	<b>0,71</b>	4 (10,53)	<b>1</b>	0 (0)	<b>/</b>
Cerebrovascular accident n (%)	18 (5,68)	2 (9,52)	<b>0,36</b>	4 (10,53)	<b>0,28</b>	2 (11,11)	<b>0,29</b>
Antihypertensive ttmt (%)	246 (77,60)	16 (76,19)	<b>0,79</b>	30 (78,95)	<b>0,85</b>	17 (94,44)	<b>0,14</b>
Statins (%)	60 (18,93)	5 (23,81)	<b>0,57</b>	8 (21,05)	<b>0,75</b>	7 (38,89)	<b>0,06</b>
Aspirin (%)	68 (21,45)	7 (33,33)	<b>0,27</b>	9 (23,68)	<b>0,75</b>	7 (38,89)	<b>0,14</b>
Creatinine [mg/dl (mean±SD)]	1,05±0,39	1,05±0,33	<b>0,29</b>	1,04±0,43	<b>0,30</b>	1,07±0,39	<b>0,28</b>
eGFR CKD-EPI [mL/min/1.73m <sup>2</sup> (mean±SD)]	80,52±21,67	74±23	<b>0,27</b>	76±28	<b>0,39</b>	69±24	<b>0,08</b>
Hypercholesterolemia (%)	178 (64,73)	11 (57,89)	<b>0,55</b>	21 (58,33)	<b>0,45</b>	12 (80,0)	<b>0,28</b>
Low HDL (%)	52 (19,77)	2 (11,11)	<b>0,54</b>	8 (24,24)	<b>0,55</b>	3 (23,08)	<b>0,73</b>
Hypertriglyceridemia (%)	79 (30,04)	4 (22,22)	<b>0,60</b>	8 (24,24)	<b>0,49</b>	4 (33,33)	<b>0,76</b>

### Analyse de l'échantillon « ECG » : HVG électrique

En troisième lieu, nous avons analysé l'échantillon du nombre total de patients ayant réalisé un ECG durant la période étudiée. Cet échantillon comporte au total 481 patients dont 47 patients (9,8%) porteur d'une HVG électrique, définie par au moins un des trois critères électriques utilisés dans cette étude (indice de Sokolow, indice de Cornell et/ou produit de Cornell).

Lors de la comparaison des patients avec HVG et ceux sans HVG nous constatons des TA systoliques des MAPA 24h de jour ( $144 \pm 23$  mmHg vs.  $135 \pm 13$  mmHg,  $P=0,04$ ) et de nuit ( $133 \pm 24$  mmHg vs.  $123 \pm 15$  mmHg,  $P=0,02$ ) significativement supérieures chez les patients porteurs d'une HVG. En contrepartie, les TA systoliques des MAPA 24h moyenne ne sont pas significativement différentes.

Nous ne pouvons observer de différence significative dans la répartition des ethnicités. Il existe notamment une proportion de Maghrébins légèrement supérieure, mais non significative, chez les patients HVG+ (17,0% vs. 8,1%).

En outre, il existe un plus grand nombre significatif d'anciens fumeurs ( $P=0,048$ ) chez les patients sans HVG, comparé aux patients HVG+. La proportion de fumeurs actuels est comparable entre les deux échantillons.

On constate également une filtration glomérulaire (eGFR-CKD-EPI) moyenne significativement supérieure ( $P=0,02$ ) chez les patients sans HVG. En plus, de façon identique à ce que nous avons pu mettre en évidence lors de l'analyse de l'échantillon « ECG + ECHO », il existe une différence significative du nombre de patients ayant une  $GFR < 60\text{ml}/\text{min}/1,73\text{m}^2$  entre les patients HVG+ et les patients HVG- (30,0% vs. 16,7%,  $P=0,02$ ). Ceci peut à nouveau être expliqué par la présence d'atteintes d'organes-cibles en fonction de la sévérité de l'HTA, alors que la tension artérielle est significativement plus importante chez les patients porteurs d'une HVG.

Un autre élément à prendre en compte est le nombre réduit d'effectifs dans l'échantillon de patients porteurs d'HVG ( $n=47$ ).

L'ensemble des données cliniques de cet échantillon d'ECG est repris ci-dessous dans le **tableau 5**.

**Table 5 : Comparison general characteristics in total ECG population**

	<b>TOTAL</b>	<b>electr. LVH<sup>xviii</sup> +</b>	<b>LVH –</b>	<b>P-value</b>
	<b>481 (100%)</b>	<b>47 (9,8%)</b>	<b>434 (90,2%)</b>	
<b>Female n (%)</b>	259 (53,8)	22 (46,8)	237 (54,6)	<b>0,31</b>
<b>Age [yrs (mean±SD)]</b>	56±15	59±18	56±15	<b>0,34</b>
<b>BMI [kg/m<sup>2</sup> (mean±SD)]</b>	27,81±5,18	27,18±5,31	27,88±5,15	<b>0,39</b>
<b>Obese n (%)</b>	166 (34,51)	15 (31,91)	151 (34,79)	<b>0,16</b>
<b>Caucasians n (%)</b>	375 (77,96)	32 (68,08)	343 (79,03)	<b>0,09</b>
<b>Maghreb n (%)</b>	43 (8,94)	8 (17,02)	35 (8,06)	<b>0,06</b>
<b>African n (%)</b>	55 (11,43)	7 (14,89)	48 (11,06)	<b>0,43</b>
<b>Asian n (%)</b>	8 (1,66)	0 (0)	8 (1,84)	<b>/</b>
<b>Sitting Systolic BP [mmHg (mean±SD)]</b>	142±19	148±25	141±19	<b>0,09</b>
<b>Sitting Diastolic BP [mmHg (mean±SD)]</b>	82±13	79±17	82±13	<b>0,21</b>
<b>24h ABPM (day): Syst BP / Dia BP [mmHg (mean±SD)]</b>	135±14 / 86±11	144±23 / 88±15	135±13 / 86±11	<b>0,04 / 0,54</b>
<b>24h ABPM (night): Syst BP / Dia BP [mmHg (mean±SD)]</b>	124±16 / 75±12	133±24 / 79±17	123±15 / 75±11	<b>0,02 / 0,18</b>
<b>24h ABPM (mean): Syst BP / Dia BP [mmHg (mean±SD)]</b>	132±14 / 83±11	140±23 / 86±15	132±13 / 83±11	<b>0,058 / 0,32</b>
<b>Current smokers n (%)</b>	59 (12,27)	6 (12,77)	53 (12,21)	<b>0,91</b>
<b>Ancient smokers n (%)</b>	93 (19,33)	4 (8,51)	89 (20,51)	<b>0,048</b>
<b>Type 2 diabetes n (%)</b>	49 (10,19)	2 (4,26)	47 (10,83)	<b>0,21</b>
<b>Cerebrovascular accident n (%)</b>	32 (6,65)	4 (8,51)	28 (6,45)	<b>0,54</b>
<b>Antihypertensive ttmt n (%)</b>	383 (79,63)	39 (82,98)	344 (79,26)	<b>0,55</b>
<b>Creatinine [mg/dl (mean±SD)]</b>	0,97±0,40	1,04±0,33	0,96±0,43	<b>0,16</b>
<b>eGFR CKD-EPI [mL/min/1.73m<sup>2</sup> (mean±SD)]</b>	79±22	72±21	80±22	<b>0,02</b>
<b>Hypercholesterolemia n (%)</b>	273 (64,54)	29 (69,05)	244 (64,04)	<b>0,52</b>
<b>Low HDL n (%)</b>	79 (19,95)	6 (16,22)	73 (20,33)	<b>0,55</b>
<b>Hypertriglyceridemia n (%)</b>	109 (27,66)	8 (22,22)	101 (28,21)	<b>0,44</b>

<sup>xviii</sup> HVG définie selon ≥ 1 des 3 critères électriques utilisés dans cette étude (Sokolow, Cornell et Produit de Cornell)

### Analyse de l'échantillon « ECHO » : HVG échographique

En dernier lieu, nous avons étudié l'échantillon contenant la totalité des patients ayant eu une échocardiographie durant la période de janvier 2016 à décembre 2018. Sur les 547 patients au total, nous avons 86 patients présentant une HVG (15,7%). Dans cet échantillon, l'HVG est définie selon le seul critère échographique utilisé dans cette étude, à savoir l'iMVG.

Il existe parmi les patients porteurs d'une HVG, une plus grande proportion de femmes par rapport aux hommes, respectivement 58,1% et 41,9%, mais sans différence significative par rapport aux patients HVG-. Nous retrouvons également, comme dans l'échantillon « ECG + ECHO », un pourcentage significativement supérieur de patients africains dans la population porteur d'une HVG échographique, comparé à ceux sans HVG (22,1% et 10,9% respectivement,  $P=0,004$ ). De plus comme l'on peut s'y attendre, les valeurs tensionnelles systoliques ou diastoliques, sont significativement majorées chez les patients avec HVG.

En revanche, nous ne pouvons observer de différence significative entre les patients porteurs d'HVG et ceux sans HVG concernant les facteurs de risque cardiovasculaires tels que l'obésité, le tabagisme, l'existence d'un diabète de type 2, d'antécédents d'AVC et des valeurs du lipidogramme.

L'ensemble des données cliniques de cet échantillon ECHO est repris ci-dessous dans le **tableau 6**.

**Table 6 : Comparison general characteristics in total ECHO population**

	<b>TOTAL</b>	<b>echo. LVH<sup>xix</sup> +</b>	<b>LVH –</b>	<b>P-value</b>
	<b>547 (100%)</b>	<b>86 (15,7%)</b>	<b>461 (84,3%)</b>	
<b>Female n (%)</b>	269 (49,2)	50 (58,1)	219 (47,5)	<b>0,07</b>
<b>Age [yrs (mean±SD)]</b>	56±15	57±16	56±14	<b>0,66</b>
<b>BMI [kg/m<sup>2</sup> (mean±SD)]</b>	28,03±5,18	28,53±5,19	27,93±5,27	<b>0,33</b>
<b>Obese n (%)</b>	198 (36,20)	35 (40,70)	163 (35,36)	<b>0,34</b>
<b>Caucasians n (%)</b>	413 (75,50)	60 (69,77)	353 (76,57)	<b>0,18</b>
<b>Maghreb n (%)</b>	53 (9,69)	7 (8,14)	46 (9,98)	<b>0,60</b>
<b>African n (%)</b>	69 (12,61)	19 (22,09)	50 (10,85)	<b>0,004</b>
<b>Asian n (%)</b>	12 (2,19)	0 (0)	12 (2,60)	<b>/</b>
<b>Sitting Systolic BP [mmHg (mean±SD)]</b>	141±19	152±25	139±16	<b>&lt;0,001</b>
<b>Sitting Diastolic BP [mmHg (mean±SD)]</b>	81±13	84±16	81±12	<b>0,10</b>
<b>24h ABPM (day): Syst BP / Dia BP [mmHg (mean±SD)]</b>	135±14 / 86±11	144±21 / 91±15	134±12 / 85±11	<b>&lt;0,001/ 0.009</b>
<b>24h ABPM (night): Syst BP / Dia BP [mmHg (mean±SD)]</b>	123±16 / 75±12	132±21 / 80±16	121±14 / 74±10	<b>&lt;0,001/ 0.004</b>
<b>24h ABPM (mean): Syst BP / Dia BP [mmHg (mean±SD)]</b>	132±14 / 83±11	141±21 / 88±15	131±12 / 82±10	<b>&lt;0,001/ 0.005</b>
<b>Current smokers n (%)</b>	63 (11,52)	13 (15,12)	50 (10,85)	<b>0,25</b>
<b>Ancient smokers n (%)</b>	112 (20,47)	15 (17,44)	101 (21,91)	<b>0,35</b>
<b>Type 2 diabetes n (%)</b>	65 (11,88)	11 (12,79)	54 (11,71)	<b>0,78</b>
<b>Cerebrovascular accident n(%)</b>	31 (5,67)	7 (8,14)	24 (5,21)	<b>0,28</b>
<b>Antihypertensive ttmt n (%)</b>	438 (80,07)	74 (86,05)	364 (78,96)	<b>0,13</b>
<b>Creatinine [mg/dl (mean±SD)]</b>	0,98±0,40	1,03±0,39	0,97±0,42	<b>0,26</b>
<b>eGFR CKD-EPI [mL/min/1.73m<sup>2</sup> (mean±SD)]</b>	79±22	75±24	80±22	<b>0,09</b>
<b>Hypercholesterolemia n (%)</b>	300 (465)	51 (65,38)	249 (64,34)	<b>0,86</b>
<b>Low HDL n (%)</b>	95 (21,99)	20 (27,78)	75 (20,83)	<b>0,19</b>
<b>Hypertriglyceridemia n (%)</b>	136 (31,70)	24 (33,80)	112 (31,28)	<b>0,68</b>

<sup>xix</sup> HVG définie selon le critère échographique utilisé dans cette étude (iMVG)

## Discussion et conclusion

L'HVG est un facteur de risque cardiovasculaire important chez les patients hypertendus. L'hypertrophie ventriculaire augmente les besoins en oxygène du myocarde. Ceci entraîne un risque d'ischémie quand l'apport en oxygène est diminué en raison de l'athérosclérose et d'une réserve coronarienne amoindrie, plus particulièrement s'il existe des troubles associés de la repolarisation. Une régression de l'HVG a été observée chez les patients sous traitement antihypertenseur, ce qui diminue le risque de maladies cardiovasculaires<sup>(18)</sup>. Il est donc important de disposer d'une estimation correcte de la prévalence de l'HVG dans la population hypertendue.

Dans notre étude, nous avons d'abord analysé la prévalence de l'HVG dans la littérature avec les facteurs susceptibles de l'influencer. Dans un second temps, nous avons réalisé une analyse rétrospective dans une cohorte de patients hypertendus suivis dans le service de Cardiologie des Cliniques Universitaires Saint-Luc (Université Catholique de Louvain) à Bruxelles.

Une des observations principales de notre étude est la suivante: *la prévalence* de l'HVG chez nos patients hypertendus, allant de 1,1 à 28,8% (avec une moyenne de 18,2% dans notre population hypertendue totale), est nettement inférieure à la prévalence observée dans la littérature qui varie de 2,4 à 81%.

L'ECG-HVG varie de 1,1% à 9,7% dans notre étude en fonction des critères électriques utilisés, du sexe et de l'échantillon choisi. Si nous détaillons les prévalences de l'HVG en fonction des différents critères électriques, nous pouvons observer des prévalences légèrement supérieures en cas d'utilisation de l'indice de Cornell. La prévalence de l'ECG-HVG en utilisant l'indice de Cornell varie de 3,2% à 6,9% (médiane : 5,2%). Celle-ci varie de 1,3 à 9,7% en utilisant l'indice de Sokolow (médiane : 4,3%). Pour terminer, cette dernière varie de 1,1 à 6,5% en utilisant le produit de Cornell (médiane : 3,6%). En contrepartie, dans la littérature cette prévalence de l'ECG-HVG fluctue de 2,4% à 34,5%. Nous n'avons pas pu faire de comparaison de la prévalence en fonction des différents critères électriques utilisés, car plusieurs études utilisent une combinaison de critères électriques pour définir l'HVG.

Au sujet de l'ECHO-HVG, diagnostiquée par le critère iMVG, sa prévalence varie de 7,6% à 28,8% dans notre étude en fonction de l'échantillon choisi et du sexe. Par ailleurs, dans la littérature la plupart des études comportent des prévalences d'ECHO-HVG entre 35% et 75%. Cette importante fluctuation de la prévalence dans la littérature est due en partie à l'utilisation de différentes valeurs seuils pour la mesure de l'iMVG. Grâce à l'échocardiographie qui est un examen bien plus sensible que l'électrocardiographie, on peut observer une prévalence supérieure lors de l'utilisation de critères échographiques par rapport à l'utilisation de critères électriques pour le diagnostic de l'HVG.

La prévalence plus faible d'HVG dans notre série par rapport aux cohortes plus anciennes pourrait vraisemblablement être due à une amélioration du traitement de l'hypertension artérielle et/ou à une utilisation accrue de médicaments particulièrement efficaces sur la régression de l'HVG. Depuis les études précédentes, le contrôle de la tension artérielle est actuellement meilleur. Dans notre étude nous avons une tension artérielle moyenne à la MAPA de 24h de  $132\pm 14$  sur  $83\pm 11$  mmHg dans la population totale hypertendue, tandis que dans la plupart des études analysées la tension artérielle systolique moyenne est supérieure à 145mmHg. Au fil des années, la meilleure connaissance des différentes classes d'antihypertenseurs et de leurs effets sur une régression de la masse ventriculaire gauche chez les patients hypertendus a sans doute également joué un rôle. Il a été prouvé que les classes des sartans, des inhibiteurs calciques et des IEC entraînent une régression plus rapide et plus efficace de la MVG. C'est une des raisons pour lesquelles l'ESH préconise ces classes thérapeutiques comme traitement de 1<sup>ière</sup> ligne pour l'hypertension artérielle.

La deuxième observation principale de notre étude concerne la variabilité dans la prévalence d'HVG qui est fonction de l'hétérogénéité de critères diagnostiques et de caractéristiques cliniques comme l'âge, le sexe, l'ethnicité, la sévérité de l'HTA, le traitement antihypertenseur et les maladies cardiovasculaires et non- cardiovasculaires associées.

Notre étude ainsi que l'étude de Dunn et al. en 1983<sup>(31)</sup> démontrent une prévalence d'HVG supérieure chez les patients d'*ethnicité africaine*. Plusieurs éléments peuvent expliquer cette observation<sup>(32)</sup>. Comme il existe un effet variable sur la régression de la MVG en fonction de

la classe d'antihypertenseur, la différence des traitements entre les deux types d'ethnicité pourrait causer une réponse différente au niveau du ventricule gauche.

D'une part, il existe une prévalence supérieure de l'hypertension artérielle chez les patients d'ethnicité africaine qui peut s'expliquer par différents éléments physiopathologiques tels qu'une sensibilité accrue au sel, une hyperactivité vasoconstrictrice de l'endothéline et une certaine prédisposition génétique <sup>(33)</sup>. De plus, il existe une fréquence augmentée du surpoids et de l'obésité chez les patients d'ethnicité africaine comparée à leurs homologues caucasiens. Ces différents éléments influencent la masse ventriculaire gauche et contribuent ainsi au développement d'une MVG supérieure chez le patient d'ethnicité africaine comparé au patient caucasien. Plus généralement on sait que les patients d'origine africaine ont une propension génétique à développer davantage d'atteintes d'organes-cibles (HVG mais aussi albuminurie et insuffisance rénale) pour un même niveau tensionnel <sup>(34)</sup>.

D'autre part, on sait de longue date que les patients africains, généralement atteints d'HTA à rénine basse d'origine volodépendante, ont en moyenne une moins bonne réponse tensionnelle aux inhibiteurs du système rénine-angiotensine, pourtant plus efficaces que d'autres classes sur la régression de l'HVG. Ceci pourrait aboutir à une sous-utilisation des IEC et des sartans chez ces sujets et donc favoriser la persistance de l'HVG, déjà plus fréquente dans ce groupe ethnique.

D'autres caractéristiques cliniques, comme *l'âge et le sexe* vont également impacter la prévalence de l'hypertrophie. Selon l'étude de Levy et al. en 1987, la MVG est supérieure chez les hommes par rapport aux femmes <sup>(35)</sup>. L'application de critères spécifiques au sexe reste donc la meilleure approche pour le diagnostic de l'HVG échographique. En revanche, la question de savoir si les hommes sont plus exposés au risque d'HVG que les femmes est controversée. Dans notre étude, la répartition des sexes selon une existence d'HVG ou non est non significative dans la population totale. La prévalence d'HVG de tous les hommes de notre échantillon est de 17,2%, alors qu'elle est de 19,1% chez les femmes ( $P=0,53$ ). Si nous utilisons d'emblée des critères spécifiques au sexe, on note une prévalence d'HVG légèrement supérieure chez les femmes (5,2% vs. 3,6% pour l'indice de Cornell, 15,4% vs. 11,7% pour l'iMVG).

Par ailleurs, l'étude de Antikainen et al. effectuée sur une population de 80 ans ou plus montre une prévalence augmentée de l'HVG diagnostiquée par le Produit de Cornell en

fonction de l'âge <sup>(26)</sup>. Cette prévalence augmentée pourrait s'expliquer par l'entrée en jeu d'autres facteurs de risque dans l'augmentation de la MVG et le développement de l'hypertrophie ventriculaire gauche. Dans notre étude la moyenne d'âge chez les patients atteints d'HVG comparé aux patients sans HVG est légèrement supérieure, mais cette différence n'est pas significative. Si nous analysons séparément les données des patients âgés d'au moins 80 ans dans notre étude, nous pouvons également constater une prévalence d'HVG significativement supérieure parmi ces patients, à savoir 34% versus 18% dans la population totale (P=0,02).

Par ailleurs, la prévalence de l'HVG dépend de *la sévérité de l'hypertension*. Dans notre étude, nous avons pu observer des TA significativement supérieures chez les patients avec une HVG. Comme mentionné précédemment, plusieurs études ont démontré que l'HVG est plus étroitement corrélée aux données tensionnelles de la MAPA qu'à la tension artérielle mesurée en consultation <sup>(16) (28)</sup>. En analysant notre échantillon « ECG + ECHO » nous pouvons observer des TA systoliques moyennes mesurées en consultation significativement supérieures pour les patients présentant une HVG (152mmHg) comparé aux patients sans HVG (140mmHg) (P<0,001). Pareillement, les TA systoliques moyennes mesurées en MAPA sont significativement supérieures pour les patients atteints d'une HVG (141mmHg) comparé aux patients sans HVG (131mmHg) (P<0,001). Concernant les TA diastoliques moyennes de ce même échantillon, il existe uniquement une corrélation significative entre les données tensionnelles de la MAPA et l'HVG.

Nous avons également pu observer dans notre étude *l'influence des traitements antihypertenseurs* sur la prévalence de l'HVG. On note une prescription plus fréquente de Spironolactone, d'antihypertenseurs centraux ou d' $\alpha$ -bloquants chez les patients présentant une HVG. Ceci peut refléter le caractère plus sévère, voir résistant de l'HTA requérant l'usage de médicaments de troisième ou quatrième ligne. Il existe par ailleurs un effet variable des antihypertenseurs sur la régression de la MVG en fonction de la classe utilisée. L'étude LIFE de Devereux et al. en 2002 confirme qu'un traitement à base de losartan (Cozaar<sup>®</sup>), un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II (ARA), est plus efficace pour diminuer la morbidité cardiovasculaire qu'un traitement à base d'aténolol, un  $\beta$ -bloquant <sup>(36)</sup>. Il s'agit de la première étude à démontrer que les "nouveaux" antihypertenseurs de la classe des

sartans sont plus efficaces que les "anciens" (diurétiques ou  $\beta$ -bloquants) chez un groupe de sujets hypertendus. De plus, cela représente la première étude analysant les effets des sartans sur les issues cliniques majeures en hypertension artérielle, tel la régression de l'hypertrophie ventriculaire gauche. En revanche, les 5 différentes classes d'antihypertenseurs ont toutes montré une diminution significative de l'épaisseur de la paroi du ventricule gauche, élément impliqué dans la régression de la MVG. Plus spécifiquement, la MVG est diminuée de 13% par les sartans, de 11% par les inhibiteurs calciques, de 10% par les IEC, de 8% par les diurétiques et de 6% par les  $\beta$ -bloquants. Une réduction pertinente supplémentaire du diamètre interne du ventricule gauche a également été mise en évidence lors de l'utilisation de diurétiques<sup>(37)</sup>.

Enfin, au sein du groupe de patients présentant une HVG, on note une proportion significativement plus élevée de patients avec une filtration glomérulaire diminuée sous le seuil de 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup>. Ceci peut vraisemblablement s'expliquer par l'accumulation d'atteintes des organes-cibles en fonction de la sévérité de l'HTA. Dans la mesure où l'HTA est en moyenne plus sévère lors de la présence d'une HVG, on peut également s'attendre à une prévalence accrue d'atteintes d'autres organes-cibles chez ces patients. De plus, il a été démontré que la mortalité est supérieure en cas de présence d'une HVG, indépendamment de l'âge et du sexe<sup>(17)</sup>, vraisemblablement en raison d'une augmentation du risque de maladie cardiaque ischémique et d'accident vasculaire cérébral. Ceci montre l'intérêt d'une détection adéquate de l'HVG lors du suivi d'un patient hypertendu afin de mieux prévenir cette atteinte cardiaque et ainsi d'éviter des événements potentiellement fatals.

### **Conclusion, limites et perspectives**

L'observation épidémiologique de la prévalence de l'HVG dans une population hypertendue est indispensable à la compréhension et l'estimation du risque cardiovasculaire. Il est donc important de disposer d'une estimation correcte et actuelle de cette prévalence.

Ainsi, l'étude de Pewsner *et al.* en 2007<sup>(30)</sup> préconise la réalisation d'une échocardiographie chez le patient hypertendu pour une meilleure estimation de son risque cardiovasculaire. Ceci se justifie par l'insuffisance de l'utilisation de critères électriques pour exclure une HVG.

Cependant, les recommandations actuelles de l'ESH <sup>(2)</sup> suggèrent l'ECG comme partie intégrante du bilan de routine chez tous les patients hypertendus. L'échocardiographie est recommandée comme examen complémentaire principalement si des informations détaillées sur la structure et la fonction cardiaque peuvent influencer les décisions de traitement. Dans notre étude, les patients ayant eu un bilan par électrocardiogramme et échographie complémentaire présentent une tension artérielle significativement supérieure. En conséquence, c'est vraisemblablement la sévérité de l'HTA chez ces patients qui a justifié la réalisation de cette échographie complémentaire en raison de la nécessité d'obtenir des informations supplémentaires et ainsi d'évaluer correctement leur risque cardiovasculaire.

En conclusion, cette étude nous a permis d'estimer une prévalence d'HVG plus adéquate chez les patients hypertendus en pratique médicale et de la comparer à la prévalence retrouvée dans la littérature scientifique. Nos résultats suggèrent une diminution de la prévalence de l'hypertrophie ventriculaire gauche, qui serait vraisemblablement due à une amélioration des modalités de traitement de l'hypertension artérielle. L'étude nous a également permis de faire une mise au point sur les différents facteurs influençant la variabilité de la prévalence, cela grâce au recueil documenté de données cliniques en milieu universitaire.

Notre étude comporte plusieurs limites. Tout d'abord, c'est une étude rétrospective et monocentrique avec les biais liés à ce type d'étude.

Deuxièmement, la mesure de la masse ventriculaire gauche (MVG) est obtenue dans cette étude par l'échographie cardiaque. Il a été démontré que la mesure de la MVG par IRM myocardique est beaucoup plus précise et permettrait donc un meilleur diagnostic de l'HVG, avec une reproductibilité accrue <sup>(28)</sup>.

Troisièmement, nous n'avons pas colligé les données relatives à la durée de l'hypertension artérielle chez nos patients, alors que celle-ci influence la prévalence de l'HVG <sup>(24)</sup>.

Dernièrement, les résultats de cette étude ne peuvent vraisemblablement pas être extrapolés à l'ensemble des sujets hypertendus, étant donné que notre étude a été réalisée dans une clinique universitaire d'hypertension spécialisée dans les HTA résistantes et difficiles à contrôler. Dans une consultation de première ligne, la prévalence de l'HVG pourrait être encore plus faible et les déterminants de l'HVG partiellement différents.

Le développement d'une étude prospective et multicentrique à large échelle pourrait sans aucun doute augmenter la généralisabilité et la validité de notre étude, afin d'améliorer l'estimation de la prévalence actuelle de l'HVG chez les patients hypertendus. Il serait également intéressant d'inclure les données de patients hypertendus en médecine générale, étant donné que la prévalence attendue de l'HVG chez les patients hypertendus en médecine générale est inférieure en raison de la moindre sévérité de l'HTA. Finalement, l'inclusion de données de patients hypertendus à l'échelle internationale pourrait certainement contribuer à l'appréciation de la prévalence actuelle de l'HVG, tout en tenant compte des différences dans les ethnicités.

## Annexes

### Annexe 1: revue de la littérature: caractéristiques cliniques des différentes études analysées

Etudes	N	Age (y)	Femmes (%)	Caucas. (%)	PAM (mmHg)	traités (%)	obèses (%)	fumeurs (%)	SM (%)	diab. (%)
R.Devereux (Hypertension 1987) <sup>(16)</sup>	701									
F.Dunn (J Hypertens 1990) <sup>(17)</sup>	3783	46à55	43,8		H: 181 / 111 F: 158 / 96			47		
A.Mosterd (NEJM April 1999) <sup>(18)</sup>	10333	45à74	53,3		136 / 82	H: 2,3 à 24,6% F: 5,7 à 27,7%				
A.Coca (J Hypertens July 1999) <sup>(19)</sup>	946	62±10	53,3		149±17 / 89±9	83,7				16,9
M.Martinez (AJH 2003) <sup>(20)</sup>	250	49±12	53	100	144±12 / 94±6					
C.Cuspidi (J Hypertens 2008) <sup>(21)</sup>	330	58±12	38,2		139±14 / 88±9	90		13,9	45	10,3
C.Cuspidi (J Am Soc Hypertens 2010) <sup>(22)</sup>	3325									
C.Cuspidi (Blood Pressure March 2012) <sup>(23)</sup>	3752	53±13	37	mixte	146±17 / 92±9	70,5		22,2	38,5	5,7
E.Nardi (Eur J Prev Cardiol Apr 2012) <sup>(24)</sup>	440	48 ±15	39	100	135±5 / 81±12					
C.Cuspidi (J Hypertens June 2012) <sup>(1)</sup>	40444	49à70	53	85	159±21 / 91±10	25	32			28
C.Cuspidi (Blood Pressure Nov 2012) <sup>(25)</sup>	3752	53±12	47,3	100	146±18 / 92±10	71		22,2	41	5,2
R. Antikainen (J Hypertens 2013) <sup>(26)</sup>	2993	83±3	62	61	173±8 / 90±8	63	6,7	8,8		7,3
F.Buono (J Hypertens 2014) <sup>(27)</sup>	1518	48±11	39		145±18 / 91±11	70			15	4

## Annexe 2: revue de la littérature: critères d'étude des différentes études analysée

Etudes	Critères d'inclusion
<b>R.Devereux (Hypertension 1987)<sup>(16)</sup></b>	regroupant plusieurs études de 1977 à 1987
<b>F.Dunn (J Hypertens 1990)<sup>(17)</sup></b>	HTA non-maligne (1968 à 1983) avec diastolique >90mmHg et ECG <3 mois
<b>A.Mosterd (NEJM April 1999)<sup>(18)</sup></b>	(1950 à 1989)
<b>A.Coca (J Hypertens July 1999)<sup>(19)</sup></b>	HTA essentielle chez les patients de 30 à 79 ans dans 30 centres de soins primaires
<b>M.Martinez (AJH 2003)<sup>(20)</sup></b>	HTA essentielle grade 1 diagnostiquée <12 mois précédents, chez les patients de 18 à 75 ans, pas eu de traitement antihypertenseur auparavant
<b>C.Cuspidi (J Hypertens 2008)<sup>(21)</sup></b>	HTA essentielle non-complicquée
<b>C.Cuspidi (J Am Soc Hypertens 2010)<sup>(22)</sup></b>	HTA résistante sur 11 études de 1989 à 2010
<b>C.Cuspidi (Blood Pressure March 2012)<sup>(23)</sup></b>	HTA essentielle dans une clinique d'hypertension
<b>E.Nardi (Eur J Prev Cardiol Apr 2012)<sup>(24)</sup></b>	HTA chez caucasiens avec ECG normal, sans diabète/maladie CV/IRC
<b>C.Cuspidi (J Hypertens June 2012)<sup>(1)</sup></b>	26 études de 2000 à 2010
<b>C.Cuspidi (Blood Pressure Nov 2012)<sup>(25)</sup></b>	HTA essentielle non-complicquée
<b>R. Antikainen (J Hypertens 2013)<sup>(26)</sup></b>	HTA chez patients ≥ 80 ans
<b>F.Buono (J Hypertens 2014)<sup>(27)</sup></b>	HTA essentielle diagnostiquée ≤ 2 ans

## Bibliographie

- (1) Cuspidi C., Rescaldani M., Sala C. et al. Prevalence of electrocardiographic left ventricular hypertrophy in human hypertension: an updated overview. *Journal of Hypertension*. 2012;30:2066-2073
- (2) Williams B., Mancia G., Spiering W. et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). *European Heart Journal*. 2018;00:1-98. doi:10.1093/eurheartj/ehy339
- (3) Levy D., Labib S.B., Anderson K.M. et al. Determinants of sensitivity and specificity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy. *Circulation*. 1990;81(3):815-820
- (4) Muiesan M.L., Salvetti M., Di Castelnuovo A. et al. Obesity and ECG left ventricular hypertrophy. *Journal of Hypertension*. 2017;35:162-169
- (5) Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V. et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(3):233-270
- (6) de Simone G., Devereux R.B., Roman M.J. et al. Relation of obesity and gender to left ventricular hypertrophy in normotensive and hypertensive adults. *Hypertension*. 1994;23(5):600-606
- (7) de Simone G., Muiesan M.L., Ganau A. et al. Reliability and limitations of echocardiographic measurements of left ventricular mass for risk stratification and follow-up in single patients: the RES trial. Working group on heart and hypertension of the Italian Society of Hypertension. Reliability of M-mode echocardiographic studies. *Journal of Hypertension*. 1999;17(part 2):1995-1999
- (8) Erdine S., Ari O., Zanchetti A. et al. ESH-ESC guidelines for the management of hypertension. *Herz*. 2006;31:331-338
- (9) Williams B., Poulter N.R., Brown M.J. et al. British hypertension society guidelines : Guidelines for management of hypertension: report of the fourth working party of the British Hypertension Society, 2004—BHS IV. *Journal of Human Hypertension*. 2004;18 :139–185

- (10) Whelton P.K., Carey R.M., Aronow W.S. et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*. 2018;71:13–115
- (11) Germain P., Roul G., Kastler B. et al. Inter-study variability in left ventricular mass measurement. Comparison between M-mode echography and MRI. *European Heart Journal*. 1992;13:1011-1019
- (12) Devereux R.B. Importance of left ventricular mass as a predictor of cardiovascular morbidity in hypertension. *American Journal of Hypertension*. 1989;2(8):650-654
- (13) Di Tullio M.R., Zwas D.R., Sacco R.L. et al. Left ventricular mass and geometry and the risk of ischemic stroke. *Stroke*. 2003 oct;34(10):2380-4.
- (14) Koren M.J., Ulin R.J., Koren A.T. et al. Left ventricular mass changes during treatment and outcome in patients with essential hypertension. *American Journal of Hypertension*. 2002;15:1021-1028
- (15) Angeli F., Reboldi G., Poltronieri C. et al. The prognostic legacy of left ventricular hypertrophy : cumulative evidence after the MAVI study. *Journal of Hypertension*. 2015;33(11):2322-2330
- (16) Devereux R.B., Pickering T.G., Alderman M.H. et al. Left ventricular hypertrophy in hypertension: prevalence and relationship to pathophysiologic variables. *Hypertension*. 1987;9:II53-II60
- (17) Dunn F.G., McLenachan J., Isles C.G. et al. Left ventricular hypertrophy and mortality in hypertension: an analysis of data from the Glasgow Blood Pressure Clinic. *Journal of Hypertension*. 1990;8:775-782
- (18) Mosterd A., D'Agostino R.B., Silbershatz H. et al. Trends in the prevalence of hypertension, antihypertensive therapy, and left ventricular hypertrophy from 1950 to 1989. *The New England Journal of Medicine*. 1999;340:1221-1227
- (19) Coca A., Gabriel R., de la Figuera M. et al. The impact of different echocardiographic diagnostic criteria on the prevalence of left ventricular hypertrophy in essential hypertension: the VITAE study. *Journal of Hypertension*. 1999;17:1471-1480
- (20) Martinez M. A., Sancho T., Armada E. et al. Prevalence of left ventricular hypertrophy in patients with mild hypertension in primary care: impact of echocardiography on cardiovascular risk stratification. *American Journal of Hypertension*. 2003;16:556-563

- (21) Cuspidi C., Negri F., Giudici V. et al. Prevalence and clinical correlates of right ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Journal of Hypertension*. 2009;27:854-860
- (22) Cuspidi C., MD, Vaccarella A. et al. Resistant hypertension and left ventricular hypertrophy: an overview. *Journal of the American Society of Hypertension*. 2010;4(6):319-324
- (23) Cuspidi C., Meani S., Sala C. et al. Age related prevalence of severe left ventricular hypertrophy in essential hypertension: echocardiographic findings from the ETODH study. *Blood Pressure*. 2012;21:139-145
- (24) Nardi E., Palermo A., Mulè G. et al. Prevalence and predictors of left ventricular hypertrophy in patients with hypertension and normal electrocardiogram. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2012;20(5):854-861
- (25) Cuspidi C., Sala C., Lonati L. et al. Metabolic syndrome, left ventricular hypertrophy and carotid atherosclerosis in hypertension: a gender-based study. *Blood Pressure*. 2012;22:138-143
- (26) Antikainen R.L., Beckett N., Peters R. et al. Prevalence and covariates of electrocardiographic left ventricular hypertrophy in het Hypertension in the Very Elderly Trial. *Journal of Hypertension*. 2013;31:1224-1232
- (27) Buono F., Crispo S., Pagano G. et al. Determinants of left ventricular hypertrophy in patients with recent diagnosis of essential hypertension. *Journal of Hypertension*. 2014;32:166-173
- (28) Rosei A.E., Muiesan L.M. Hypertension and left ventricular hypertrophy. *European society of Hypertension*. 2017;18(nr.66)
- (29) Ganau A., Devereux R.B., Roman M.J et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol*. 1992;19(7):1550-1558
- (30) Pewsner D., Juni P., Egger M. et al. Accuracy of electrocardiography in diagnosis of left ventricular hypertrophy in arterial hypertension: systematic review. *BMJ*. 2007;335:771-775
- (31) Dunn F.G., Orgman W., Sungaard-Rise K. et al. Racial differences in cardiac adaptation to essential hypertension determined by echocardiographic indexes. *J Am Coll Cardiol*. 1983;1:1348-1351
- (32) Drazner M.H., Dries D.L., Peshock R.M. et al. Left ventricular hypertrophy is more prevalent in blacks than whites in the general population: the Dallas Heart Study. *Hypertension*. 2005;46(1):124-129

(33) Baldo M.P., Gonçalves M.A., Cappingana D.P. et al. Prevalence and Clinical Correlates of Left Ventricular Hypertrophy in Black Africans. *High Blood Press Cardiovasc Prev.* 2018;25(3):283-289

(34) Abassade P., Lamour P., Lung B. et al. Left ventricular hypertrophy in patients with hypertension. A comparative study between black Africans and white Europeans. *Ann Cardiol.* 1996;45(10):567-572

(35) Levy D., Savage D.D., Garrison R.J. et al. Echocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy: the Framingham Heart Study. *Am J Cardiol.* 1987;59:956-960

(36) Dahlöf B., Devereux R.B., Kjeldsen S.E. et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): A randomised trial against atenolol. *Lancet.* 2002;359:995-1003

(37) Fagard R.H., Celis H., Thijs L. et al. Regression of left ventricular mass by antihypertensive treatment: a meta-analysis of randomized comparative studies. *Hypertension.* 2009;54:1084-1091

**UNIVERSITÉ CATHOLIQUE DE LOUVAIN**  
**Faculté de médecine et médecine dentaire**

Avenue Mounier, 50 bte B1.50.04, 1200 Woluwe-Saint-Lambert, Belgique | [www.uclouvain.be/mede](http://www.uclouvain.be/mede)