



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

UNIVERSITE DE LORRAINE
2012

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

Pascale GASTÉ

Le 19/10/2012

PRÉVALENCE DE L'HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE GAUCHE CHEZ LE PATIENT HYPERTENDU

**Revue de la littérature et
estimation de la prévalence en France en 2000**

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur François ALLA

Président

M. le Professeur Patrick ROSSIGNOL

Juge

M. le Professeur Jean-Marc BOIVIN

Juge

M. le Docteur Julien DARMIAN

Juge

UNIVERSITE DE LORRAINE
2012

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

Pascale GASTÉ

Le 19/10/2012

**PRÉVALENCE DE
L'HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE GAUCHE
CHEZ LE PATIENT HYPERTENDU
Revue de la littérature et
estimation de la prévalence en France en 2000**

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur François ALLA

Président

M. le Professeur Patrick ROSSIGNOL

Juge

M. le Professeur Jean-Marc BOIVIN

Juge

M. le Docteur Julien DARMIAN

Juge

UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université de Lorraine : Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen « Pédagogie » : Professeur Karine ANGIOI
Vice Doyen *Mission* « *sillon lorrain* » : Professeur Annick BARBAUD
Vice Doyen *Mission* « *Campus* » : Professeur Marie-Christine BÉNÉ
Vice Doyen *Mission* « *Finances* » : Professeur Marc BRAUN
Vice Doyen *Mission* « *Recherche* » : Professeur Jean-Louis GUÉANT

Assesseurs :

- 1 ^{er} Cycle :	Professeur Bruno CHENUÉL
- « Première année commune aux études de santé (PACES) et universitarisation études para-médicales »	M. Christophe NÉMOS
- 2 ^{ème} Cycle :	Professeur Marc DEBOUVERIE
- 3 ^{ème} Cycle :	
« <i>DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques</i> »	Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI
« <i>DES Spécialité Médecine Générale</i> »	Professeur Paolo DI PATRIZIO
- Filières professionnalisées :	M. Walter BLONDEL
- Formation Continue :	Professeur Hervé VESPIGNANI
- Commission de Prospective :	Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT
- Recherche :	Professeur Didier MAINARD
- Développement Professionnel Continu :	Professeur Jean-Dominique DE KORWIN
Assesseurs Relations Internationales	Professeur Jacques HUBERT

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX
Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY
Patrick BOISSEL - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET -
Daniel BURNEL - Claude CHARDOT - François CHERRIER - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre
DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard
DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD
Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET
Christian JANOT - Michèle KESSLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES -
Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS
Michel MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ – Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Denise MONERET-
VAUTRIN - Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert
PERCEBOIS - Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL
Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER
Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Claude SIMON - Danièle SOMMELET
Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ
Gérard VAILLANT - Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)
Professeur Gilles GROSDIDIER
Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON – Professeur Valérie CROISÉ-LAURENT

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Professeur Ali DALLLOUL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeur Evelyne SCHVOERER

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Pierre BORDIGONI - Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie – réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Gérard AUDIBERT – Professeur Thomas FUCHS-BUDER – Professeur Marie-Reine LOSSER

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT

Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Hervé VESPIGNANI - Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE
Professeur Luc TAILLANDIER – Professeur Louis MAILLARD

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN
Professeur Thierry CIVIT – Professeur Sophie COLNAT-COULBOIS

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD

Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL
Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT – Professeur Thierry FOLLIGUET

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Christine PERRET-GUILLAUME

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER

Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Philippe JUDLIN

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)

Professeur Roger JANKOWSKI – Professeur Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (*Ophthalmologie*)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie*)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON – Professeur Muriel BRIX

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur Jean-Marc BOIVIN

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Médecine Générale

Professeur associé Paolo DI PATRIZIO

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT – Docteur Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Aude BRESSENOT

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Jean-Claude MAYER - Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Sophie FREMONT - Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN

Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Mathias POUSSEL – Docteur Silvia VARECHOVA

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Véronique VENARD – Docteur Hélène JEULIN – Docteur Corentine ALAUZET

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Madame Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteur Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN

2^{ème} sous-section (*Médecine et Santé au Travail*)

Docteur Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)*)

Docteur Lina BOLOTINE

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Nicolas GAMBIER – Docteur Julien SCALA-BERTOLA

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Docteur Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Docteur Anne-Claire BURSZTEJN

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)

Docteur Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*)

Docteur Stéphane ZUILY

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (*Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie*)

Docteur Laure JOLY

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

3^{ème} sous-section :

Docteur Olivier MOREL

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Elisabeth STEYER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

19^{ème} section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Mr Nick RAMALANJAONA

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY

Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA

Madame Nathalie MERCIER – Madame Céline HUSELSTEIN

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Sophie SIEGRIST

Docteur Arnaud MASSON

Docteur Pascal BOUCHE

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Jean-Marie ANDRÉ - Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Gérard BARROCHE

Professeur Pierre BEY - Professeur Patrick BOISSEL - Professeur Michel BOULANGÉ

Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ

Professeur Simone GILGENKRANTZ - Professeur Michèle KESSLER - Professeur Henri LAMBERT

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN - Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON - Professeur Jacques POUREL

Professeur Jean-François STOLTZ - Professeur Michel STRICKER - Professeur Gilbert THIBAUT

Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT

Professeur Colette VIDAILHET - Professeur Michel VIDAILHET

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)

Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume Uni)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (USA)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de WUHAN (CHINE)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)

Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

À notre Maître et Président de Thèse,
Monsieur le Professeur François ALLA
Professeur d'Épidémiologie, Économie de la santé et Prévention

Vous nous faites l'honneur de présider ce jury de thèse.

Pour avoir accepté sans hésitation de présider cette thèse,
Pour votre ouverture d'esprit,
Pour la confiance que vous m'avez accordée,
Pour la patience que vous m'avez témoignée,
Pour avoir été là quand il le fallait,

De tout cela je vous suis redevable.
Que ces quelques lignes puissent témoigner de ma reconnaissance
Et de ma profonde gratitude.

À notre Maître et Juge,
Monsieur le Professeur Patrick ROSSIGNOL
Professeur de Thérapeutique

Vous nous faites l'honneur de participer au jury de cette thèse.

Vous m'avez accueillie chaleureusement.

Vos remarques pertinentes m'ont été d'une grande aide.

Que ce travail soit le modeste témoignage de mon profond respect.

À notre Maître et Juge,
Monsieur le Professeur Jean Marc BOIVIN
Professeur des Universités de Médecine Générale

Pour avoir accepté de participer au jury de cette thèse,
Pour m'avoir à chaque rencontre réservé un accueil sympathique,
Pour votre disponibilité envers vos futurs confrères et consœurs,
Soyez assuré de mon profond respect.

À notre Juge,
Monsieur le Docteur Julien DARMIAN
Docteur en Médecine
Assistant Spécialiste en Réanimation Médicale

Pour avoir accepté de participer au jury de cette thèse,
L'étendue de vos connaissances et votre finesse d'esprit forcent l'admiration,
Soyez assuré de mes remerciements les plus sincères.

À mes enfants
leur père

À mes parents
mes frère et sœurs
ma famille

À mes beaux-parents

À mes amies et amis
en particulier GM, FAS

À toutes celles et ceux que j'ai croisé
au cours de mes études,
de mes stages hospitaliers,
de mes différents emplois,
au Centre d'Epidémiologie Clinique

À toutes celles et ceux que je côtoie
dans mes activités extra-familiales,
avec une mention spéciale pour JC,

À vous toutes et tous
merci
: -)

SERMENT

"Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque".

Table des matières

I-Liste des abréviations	3
II-Résumé.....	4
III-Introduction.....	5
III.1.L'hypertension artérielle, principale cause de l'hypertrophie ventriculaire gauche	5
III.1.1.Définition de l'HTA :	5
III.1.2.Prévalence.....	6
III.1.3.La maladie hypertensive, évolution et pronostique :	6
III.1.4.L'évaluation du risque cardiovasculaire :	7
III.2.L'hypertrophie ventriculaire gauche, facteur de risque cardiovasculaire indépendant	9
III.2.1.Définition et prévalence de l'HVG	9
III.2.2.Physiopathologie de l'HVG.....	10
III.2.3.Conséquences de l'HVG chez l'HTA	11
III.2.3.1.Conséquences fonctionnelles :	11
III.2.3.2.Conséquences épidémiologiques	11
III.2.4.Evolution sous traitement de l'HVG :	12
III.3.Diagnostic de l'HVG :	12
III.3.1.L'électrocardiogramme	13
III.3.1.1.Les critères les plus utilisés :	13
III.3.1.2.D'autres critères ont été proposés :	14
III.3.1.3.Les limites de l'ECG :	14
III.3.1.4.Utilité de l'ECG chez le patient hypertendu :	15
III.3.2. L'échocardiographie :	16
III.3.2.1.Les index :	16
III.3.2.2.Géométrie du ventricule gauche :	16
III.3.2.3.Fonctions systolique et diastolique	16
III.3.2.4.Les limites de la mesure :	17
III.3.2.5.Utilité de l'échocardiographie chez le patient hypertendu :	17
III.3.3.L'imagerie par résonance magnétique nucléaire :	18
IV- Buts de notre travail	19
V-Prévalence de l'hypertrophie ventriculaire gauche chez le patient hypertendu : revue systématique de la littérature	20
V.1.Objectifs de la revue systématique de la littérature :	20
V.2.Matériels et méthodes	20
V.2.1.Recherche bibliographique :	20
V.2.2.Critères d'inclusion :	20
V.2.3.Critères d'exclusion :	20
V.2.4.Extraction des données :	21
V.2.5. Statistiques	21
V.2.5.1.Population à risque :	21
V.2.5.2.Nombre de cas, estimation de la prévalence :	21
V.3.Résultats	22
V.3.1.Recherche de la littérature	22
V.3.2.Caractéristiques des études.....	22
V.3.3.Méthodologie des études :	22
V.3.4.Caractéristiques des populations :	23
V.3.5.Critères ECG utilisés.....	23
V.3.6.Prévalence de l'ECG-HVG :	24
V.3.7.Critères échographiques utilisés.....	24

V.3.8.Prévalence de l'ECHO-HVG :	24
V.3.9.Les déterminants de l'HVG :	25
V.4.Discussion	40
V.4.1.- de la méthodologie des études :	40
V.4.2.- de la méthode diagnostique :	40
V.4.3.- du niveau de pression artérielle :	41
V.4.4.- de la gravité de l'HTA :	41
V.4.5.- de l'âge et du sexe :	41
V.4.6.- des facteurs de risque et/ou des maladies associés :	42
V.4.7.- de l'ethnie :	42
V.4.8.- de la zone géographique :	43
V.5.Limites de notre revue systématique	43
V.5.1.Biais écologique :	43
V.5.2.Biais de publication :	44
VI-Prévalence de l'hypertrophie ventriculaire gauche chez le patient hypertendu sans antécédents cardiovasculaires suivi en médecine générale	45
VI.1.Objectif	45
VI.2.Matériels et méthodes	45
VI.2.1.Plan expérimental	45
VI.2.2.Définition de la population	45
VI.2.2.1.Population cible	45
VI.2.2.2.Source de recrutement	45
VI.2.2.3.Critères d'inclusion	45
VI.2.2.4.Critères de non inclusion	46
VI.2.3.Procédure d'échantillonnage	46
VI.2.4.Déroulement pratique de l'étude et mesures	46
VI.2.4.1.Les données transversales	46
VI.2.4.2.Validité des données de la base RHYVAGE	47
VI.2.4.3.Examens complémentaires réalisés	47
VI.2.4.4.Détection et correction des erreurs	47
VI.2.5.Aspects médico-légaux	47
VI.2.5.1.Information du patient et consentement éclairé	47
VI.2.5.2.Anonymat des patients, comité d'éthique et CNIL, archivage des documents	48
VI.2.6.Statistiques : calcul de la prévalence	48
VI.3.Résultats	48
VI.4.Discussion	49
VI.5.Limites de notre étude	50
VI.5.1.Choix méthodologiques :	50
VI.5.2.Biais écologique :	50
VII-Perspectives et conclusion	51
VIII-Bibliographie	53

I- Liste des abréviations

ARBs inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine II

AVC Accident Vasculaire Cérébral

BBG Bloc de Branche Gauche

BSA Body Surface Area

C Indice de Cornell

CCTIMRS Comité Consultatif sur le Traitement de l' Information en Matière de Recherche dans le Domaine de la Santé

CNIL Commission Nationale Informatique et Liberté

CV Cardio Vasculaire

ECG Electrocardiogramme

ECG HVG Hypertrophie Ventriculaire Gauche Electrique

ECHO HVG Hypertrophie Ventriculaire Gauche Echographique

FA Fibrillation Auriculaire

FDR Facteur de Risque

FDRCV Facteur de Risque Cardiovasculaire

HTA Hypertension Artérielle

HVG Hypertrophie Ventriculaire Gauche

IC Insuffisance Cardiaque

ICC Insuffisance Cardiaque Congestive

IDM Infarctus du Myocarde

IEC Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion

IMC Index de Masse Corporelle

IRM Imagerie par Résonance Magnétique

MAPA Mesure ambulatoire de la pression artérielle

MCV Maladie Cardiovasculaire

MVG Masse Ventriculaire Gauche

NS Non Significatif

OMS Organisation Mondiale de la Santé

PA Pression Artérielle

PAD Pression Artérielle Diastolique

PAS Pression Artérielle Systolique

PC Produit de Cornell

PP Pression Pulsée

SCD Service Commun de Documentation

SL Indice de Sokolow Lyon

TM Time Motion

VG Ventricule Gauche

II- Résumé

Contexte : Dans l'hypertension artérielle, la présence d'une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), qu'elle soit diagnostiquée par ECG ou par échocardiographie, est fortement prédictive de morbidité cardiovasculaire indépendamment des niveaux de pression artérielle. Sa prévalence est très variable selon la méthode diagnostique choisie et la population étudiée mais les critères ECG sont spécifiques et utilisables pour rechercher les patients atteints d'HVG en population générale.

Objectif : L'objectif était de réaliser une revue systématique de la littérature sur la prévalence de l'HVG chez le patient hypertendu et d'estimer la prévalence dans une population de patients hypertendus sans antécédents cardiovasculaires suivis en médecine générale.

Méthode : Les articles présentant des données de prévalence, publiés du premier janvier 2001 au 31 juillet 2012, en anglais ou en français, ont été recherchés dans la base électronique MEDLINE en utilisant comme mots clefs « prevalence », « epidemiology », « left ventricular hypertrophy », « cardiac organ damage », « hypertension », « essential hypertension », « arterial hypertension », « high blood pressure ».

Tous les patients hypertendus sans antécédents cardiovasculaires vus consécutivement en consultation dans le cabinet de 10 médecins généralistes lorrains d'octobre 1999 à avril 2000 ont été recrutés. Les ECG effectués par les praticiens avec le même appareil ont été interprétés automatiquement et transmis à un cardiologue pour deuxième lecture. Le diagnostic d'HVG a été retenu si l'indice de Sokolow-Lyon était supérieur à 38mm ou le produit de Cornell supérieur à 2.436mm.s.

Résultats : Au total 20 études ont été incluses, soit 19108 patients dont 45,5 % hommes. 13 critères ECG et 3 critères échocardiographiques ont été utilisés pour établir le diagnostic d'HVG. La prévalence varie de 7,5 % à 20,5 % pour le critère de Sokolow-Lyon, de 11 à 25,4 % pour le produit de Cornell ; la prévalence combinée (tous critères ECG confondus) de la population totale est de 16,6 %, de 16,3 % pour les populations caucasiennes, de 28,4 % pour les populations d'origine africaine ($p < 10^{-6}$), pour les hommes de 16,6 % et pour les femmes de 14,4 % ($p < 0,001$). La prévalence de l'HVG diagnostiquée par l'échocardiographie varie de 14,9 à 75,5 % quand la masse ventriculaire gauche est indexée sur la surface corporelle, et de 30,1 à 67,2 % quand elle est indexée sur la taille élevée à la puissance 2,7 ; la prévalence combinée (tous critères échocardiographiques confondus) de la population totale est de 33 %, pour les populations caucasiennes de 25,7 %, pour les populations d'origine africaine de 34,3 % ($p < 10^{-6}$), pour les hommes de 32,7 % et pour les femmes de 40,9 % ($p < 10^{-6}$).

Parmi les 1273 patients inclus, 1111 ECG étaient interprétables, 111 ne l'étaient pas (9%), 44 ont été reçus après la date limite et 7 avaient des valeurs manquantes. Parmi les 1111 ECG interprétés, 25 ont été exclus pour troubles du rythme. 1086 patients ont été inclus ; la prévalence de l'HVG était de 22 % avec le produit de Cornell et de 3 % avec le critère de Sokolow-Lyon. Il n'y avait pas de différences significatives pour l'âge (63 +/- 17) ou le sexe (44 % d'hommes). Les blocs de branches étaient fréquents (49%) mais n'étaient pas liés à l'HVG.

Conclusion : En pratique médicale de soins primaires, l'HVG affecte un cinquième des patients hypertendus. Compte tenu de l'importance pronostique de l'HVG, l'ECG est en routine un outil à part entière de stratification du risque cardiovasculaire du patient hypertendu.

III- Introduction

III.1. L'hypertension artérielle, principale cause de l'hypertrophie ventriculaire gauche

L'hypertension artérielle (HTA) est l'une des pathologies les plus répandues dans le monde, la pathologie cardiovasculaire (CV) la plus fréquente et un facteur de risque (FDR) majeur, modifiable, dans la survenue des maladies cardiovasculaires (MCV). Environ 7 millions de décès annuels seraient attribuables à l'HTA selon l'OMS (1).

L'HTA représente une part importante des dépenses de santé. En France, les MCV représentent le premier recours aux médecins libéraux, et l'HTA représente le motif d'un cinquième des consultations de médecine générale (2).

Parce qu'elle est associée à une forte morbidité et a un coût élevé pour la société, l'HTA est un problème de santé publique majeur.

III.1.1. Définition de l'HTA :

La pression artérielle (PA) se répartit dans la population de façon continue, selon une courbe de Gauss unimodale, sans séparation nette entre les populations dites normotendues et hypertendues. Définir quand la PA est pathologique est difficile et arbitraire.

Par définition, un adulte est considéré comme hypertendu si, ne prenant aucun médicament antihypertenseur et ne présentant aucune maladie aiguë, la pression artérielle systolique (PAS) est supérieure ou égale à 140mmHg de mercure ou la pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90mmHg selon la méthode de référence (3) : l'HTA est confirmée après lecture de chiffres tensionnels élevés à au moins 3 occasions séparées (basée sur la moyenne de deux prises tensionnelles au moins, prises à chaque consultation, lors de 2 ou plus consultations en plus de la première) à l'aide d'un sphygmomanomètre à mercure en milieu médical (2).

Outre la mesure classique de la PA, d'autres méthodes de mesure tensionnelle ont été développées :

- la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) qui consiste à mesurer la PA toutes les 30 minutes pendant 24 heures dans les conditions habituelles de vie du patient grâce à un moniteur validé et un brassard adapté (4) ; le diagnostic d'HTA est posé si la PA est supérieure à 130 mmHG pour la PAS et 80 mmHG pour la PAD pour la moyenne des 24 heures (5),
- l'automesure tensionnelle à domicile qui consiste à faire mesurer la PA par le patient lui-même avec un appareil validé, après qu'il ait été formé (6) ; il est recommandé de réaliser 3 mesures matin et soir de 5 à 7 jours consécutifs : il y a HTA si la moyenne de la PAS est supérieure à 135 mmHG et celle de la PAD à 85 mmHG (5).

Dans 90 % des cas (2), l'HTA est dite essentielle, sans étiologie retrouvée.

III.1.2. Prévalence

L'HTA est une pathologie fréquente. Aux États-Unis, l'étude NHANES III estime une prévalence de l'HTA dans la population adulte à plus de 30 %, supérieure à 60 % chez les plus de 65 ans (7).

La prévalence de l'HTA augmente avec l'âge, passant de 8% pour les patients entre 18 et 34 ans à 79% pour ceux de 80 ans ou plus (8)

La prise en charge de l'HTA serait insuffisante : seuls 25 à 35 % des hypertendus seraient à la fois diagnostiqués, traités et contrôlés aux Etats-Unis (7).

En France (9), selon l'étude nationale nutrition santé (ENNS) réalisée en 2006-2007, dans un échantillon représentatif de la population adulte métropolitaine, la prévalence de l'HTA était de 31 % chez les 18-74 ans. Elle augmente avec l'âge, passant de 10 % chez les 18-44 ans à 67,3 % chez les 65-74 ans. Elle est significativement plus élevée chez les hommes que chez les femmes (34,1 % vs 27,8%). Seulement la moitié des adultes hypertendus (58,8 % des femmes ; 46,9 % des hommes) connaissaient leur HTA. 82 % des hypertendus connus étaient traités, proportion qui augmente avec l'âge : de 56,8 % chez les 18-44 ans à 93,3 % chez les 65-74 ans, et qui est plus élevée chez les femmes que chez les hommes (86,6 % vs 77,4%). Parmi les hypertendus traités, la moitié (50,9%) avait une tension contrôlée (par définition, <140/90 mmHg). Le contrôle de l'HTA diminue avec l'âge.

Ces chiffres sont à rapprocher de ceux de l'étude MONA-LISA (10). Cette étude, également réalisée en 2006-2007, représentative de la population de 35 à 74 ans résidente dans la communauté urbaine de Lille, le Bas-Rhin et la Haute-Garonne, trouve des taux de prévalence de l'HTA de 47,2 % chez l'homme, et de 34,9 % chez la femme. 54 % des hommes et 65 % des femmes connaissaient leur HTA. 80 % des hypertendus étaient traités, dont 24 % des hommes et 38,5 % des femmes avaient une HTA contrôlée.

L'étude MONICA (11), avec une méthodologie similaire auprès d'échantillons représentatifs de ces mêmes populations, présentait en 1996-1997 sensiblement les mêmes chiffres : prévalence de l'HTA de 48 % chez les hommes et 37,4 % chez les femmes dans la tranche d'âge 35-64 ans, l'HTA était connue dans 52,2 % des cas, traitée dans 38 % des cas et contrôlée dans 9 % des cas.

Ces enquêtes montrent que l'HTA est mieux contrôlée en 2006 qu'en 1996. La prévalence de l'HTA varie en fonction de l'âge et du sexe, la sous estimation est plus grande chez les hommes qui sont plus nombreux à méconnaître leur maladie. Ces chiffres et constatations témoignent d'une détection et d'un contrôle de l'HTA qui demeurent insuffisants (9).

III.1.3. La maladie hypertensive, évolution et pronostique :

L'élévation prolongée et non contrôlée de la PA peut conduire à une variété de modifications structurales et fonctionnelles, directement en augmentant la post-charge, et indirectement par l'intermédiaire de modifications vasculaires et la mise en jeu de facteurs neurohormonaux.

Les lésions infracliniques d'origine hypertensive sont clairement identifiées : hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) pour le cœur, néphropathie (microalbuminurie) pour le rein, anomalies du fundus au niveau de l'oeil. Ces lésions peuvent apparaître très tôt, plus ou moins concomitamment mais aussi indépendamment des FDR CV autres que la pression artérielle élevée

(12), et peuvent être fréquemment rencontrées à la fois en présence et en l'absence de traitement antihypertenseur : ces altérations sont moins fréquentes et prononcées quand le traitement est efficace, bien qu'incomplètement réversibles (13).

Ces modifications peuvent conduire, à un stade plus avancé, au niveau du cœur, du rein et des vaisseaux, à une insuffisance coronarienne (angor, IDM), des maladies de la conduction, à divers degrés de dysfonctions systolique ou diastolique du myocarde, des arythmies cardiaques dont la fibrillation auriculaire (FA), à l'insuffisance cardiaque congestive (ICC), à une insuffisance rénale, des accidents vasculaires cérébraux (AVC), une artériopathie des membres inférieurs, des anévrismes artériels notamment aortiques, mais aussi au déclin cognitif (2) (3) (14).

Dans l'étude de Framingham, l'HTA est responsable d'un quart des cas d'ICC (15) et le risque ajusté sur l'âge d'ICC était 2,3 fois plus élevé chez les hommes et 3 fois plus élevé chez les femmes quand les chiffres tensionnels les plus élevés étaient comparés aux plus bas (16). Dans la population âgée, 68 % des cas d'IC sont attribués à l'HTA (17).

Le Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) montra que le risque relatif de décès par maladies coronaires variait de 2,3 à 6,9 fois plus pour les patients ayant une HTA modérée à sévère comparativement aux patients normotendus (18).

La comparaison des données entre NHANES I et III a montré une diminution de la mortalité au cours du temps parmi les adultes hypertendus mais l'écart de mortalité entre les adultes hypertendus et les adultes normotendus reste important (19).

III.1.4. L'évaluation du risque cardiovasculaire :

Parce que le risque cardiovasculaire d'un patient peut être corrélé à la sévérité de l'HTA, la classification de la PA est essentielle afin de prendre les meilleures décisions en termes de traitement ou d'intervention thérapeutique.

La PA est considérée, chez les adultes de plus de 18 ans, comme optimale si est inférieure à 120/80 mmHg, normale entre 120-129/80-84 mmHg et normale haute entre 130-139/85-89 mmHg. Le JNC VII met en avant une nouvelle catégorie, la préhypertension, correspondant aux chiffres de PA compris entre 120-139 mmHg pour la PAS et 80-90 mmHg pour la PAD (14).

Les complications liées à l'HTA sont proportionnelles aux chiffres de PA dès 115/75 mmHg et sans qu'il existe un seuil déterminant une augmentation brutale du risque CV (3) (14) (20). C'est la composante systolique PAS qui prédit le mieux ce risque et ce d'autant plus que le sujet est âgé (21).

Le risque CV dû à l'HTA varie en fonction :

- de l'âge : la PAS augmente avec l'âge, la PAD diminue après 65 ans, ce qui augmente la pression pulsée (PP), phénomène délétère pour le système CV ;
- du sexe : la morbidité et la mortalité CV sont plus élevées chez l'homme pour tous les niveaux de PA (22) ; chez la femme la PA augmente après la ménopause mais le risque reste

inférieur à celui de l'homme ;

- de l'appartenance ethnique : les sujets de race noire présentent un niveau de PA plus élevé ainsi qu'une morbidimortalité plus élevée à tous les niveaux de PA ;
- des comorbidités : l'étude de Framingham a montré une augmentation de 57 % du risque d'événement CV chez les patients hypertendus ayant un diabète de type II (23) ;
- de l'extension aux organes cibles, le patient pouvant avoir un diagnostic inconnu d'HTA pendant de longues années d'où l'intérêt de rechercher systématiquement l'atteinte des organes cibles, notamment une HVG ou une microalbuminurie : ces deux retentissements viscéraux de l'HTA sont des FDR CV indépendants ; le taux d'événements CV majeurs chez l'hypertendu est estimé à 2 pour 100 personnes-années mais s'élève à 6 % s'il existe une HVG associée (24) ;
- de FDR CV ou des maladies CV ou à retentissement CV associées (2) tels que : l'hypercholestérolémie, le diabète de type II, le tabagisme, la surconsommation de sel, un surpoids, une obésité, des antécédents personnels et familiaux CV, la sédentarité, l'intolérance aux hydrates de carbone. L'HTA est un facteur de risque (FDR) indépendant d'athérosclérose, risque attribué à la fois à l'élévation de la PAS et de la PAD, et s'ajoute aux autres FDR CV ;
- de la zone géographique.

L'inventaire précis de ces éléments joints à ceux évaluant le retentissement viscéral permet l'évaluation du risque cardiovasculaire du patient (Tableau 1) (5).

Tableau 1 . Équation de risque associée à l'hypertension artérielle (niveau de facteurs de risque multiplié par le grade de l'hypertension)

	Niveau de pression artérielle				
	PAS<130 ou PAD<85	PAS≥130 et <140 ou PAD ≥85 et <90	PAS≥140 et <160 ou PAD ≥90 et <100	PAS≥160 et <180 ou PAD ≥100 et <110	PAS≥180 ou PAD ≥110
Pas de FDR			faible	modéré	élevé
1 ou 2 FDR	faible	faible	modéré	modéré	très élevé
≥ 3 FDR ou atteinte des organes-cibles ou diabetes	modéré	élevé	élevé	élevé	très élevé
Pathologie clinique associée	élevé	très élevé	très élevé	très élevé	très élevé
Risque ajouté à 10 ans : faible < 15 % ; modéré : 15-20 % ; élevé : 20-30 % ; très élevé ≥ 30 %					

FDR : facteurs de risque, comme : hommes >45 ans, femmes > 55 ans, antécédents familiaux de maladies cardiovasculaires si le père < 55 ans et/ou la mère < 65 ans, tabagisme, diabète, dyslipidémie, alcoolisme, sédentarité, obésité abdominale.

Le pronostic CV dépend également de la méthode choisie pour diagnostiquer l'HTA.

Deux études épidémiologiques de suivi de cohortes étudiant le pronostic CV de patients hypertendus traités, une utilisant la MAPA (25), l'autre l'automesure à domicile (26), en plus, pour les deux, de la mesure par méthode conventionnelle en milieu médical, ont montré que :

- la MAPA et l'automesure à domicile définissent mieux le pronostic CV sous traitement que ne le fait la méthode conventionnelle,
- le pronostic de hypertension de consultation (dite aussi « blouse blanche » : les chiffres tensionnels sont élevés en milieu médical mais normaux en dehors) est comparable à l'hypertension contrôlée (chiffres de PA inférieurs à 140/90 mmHG sous traitement) mesurée par la MAPA ou l'automesure ,
- l'HTA est masquée dans 10 % des cas (la PA paraît contrôlée en milieu médical mais pas en dehors) ; ces patients ont un mauvais pronostic CV comparable à celui des patients dont les chiffres de PA ne sont pas contrôlés avec les trois types de mesures, et une atteinte des organes-cibles plus importante que ceux ayant une HTA contrôlée.

III.2. L'hypertrophie ventriculaire gauche, facteur de risque cardiovasculaire indépendant

L'HVG peut survenir dans l'évolution de nombreuses pathologies mais l'HTA de par sa fréquence en représente l'étiologie principale.

L'HVG peut schématiquement être considérée comme une étape de l'histoire naturelle de l'HTA vers l'insuffisance cardiaque, les maladies coronariennes, les arythmies ou la mort subite. Le taux d'événements cardiovasculaires majeurs chez l'hypertendu est estimé à 2 pour 100 personnes-années mais s'élève à 6 % s'il existe une HVG associée (24)

III.2.1. Définition et prévalence de l'HVG

L'hypertrophie cardiaque est définie par une augmentation de la masse totale du cœur due à la réponse des myocytes à des stimuli variés accompagnant l'élévation de la PA, en particulier l'augmentation de la post-charge imposée au VG par l'augmentation de la pression artérielle et de la résistance artérielle périphérique.

La définition de l'HVG dépend du mode diagnostique choisi ; on parle d'HVG électrique quand elle est diagnostiquée par l'électrocardiogramme (ECG) (ECG-HVG) ou d'HVG échocardiographique (ECHO-HVG) quand elle est diagnostiquée par échocardiographie.

La prévalence de l'HVG chez l'hypertendu dépend de la méthode diagnostique choisie et des critères utilisés (27).

Pewsnér et al (28), en 2007, rapportent, dans une revue systématique sur l'utilité de l'ECG dans le diagnostic de l'HVG dans l'HTA, des chiffres de prévalence variant de 23 à 41 % en soins primaires et de 37 à 81 % en soins secondaires. Vakili et al (29) rapportent des chiffres, dans une revue

systématique de la littérature sur les implications pronostiques de l'HVG, allant de 1 à 44 %, tous critères diagnostiques ECG confondus, et de 11 à 25,4 % pour le produit de Cornell.

III.2.2. Physiopathologie de l'HVG

L'HTA entraîne très précocement des modifications morphologiques et surtout fonctionnelles du VG, définissant la cardiopathie hypertensive. Les premières modifications se traduisent par l'augmentation de la masse ventriculaire gauche, l'élargissement de la base aortique, la dysfonction ventriculaire gauche, la diminution de la réserve coronaire et la prolongation de la repolarisation ventriculaire, et ce d'autant plus que l'HTA est ancienne (30).

L'HVG excentrique est la forme la plus fréquente chez les patients hypertendus traités à long terme ; la persistance de l'HVG est clairement dépendante des niveaux de pression artérielle obtenus sous traitement (31).

L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) représente un mécanisme d'adaptation du myocarde en réponse à des variations de la post-charge (HTA), processus complexe mettant en jeu des facteurs hémodynamiques, structurels, neuroendocriniens, cellulaires, moléculaires et génétiques.

La structure myocardique dans l'HVG d'origine hypertensive est affectée par deux processus physiopathologiques clés :

- l'hypertrophie myocytaire, sans prolifération, stimulée par l'augmentation de la contrainte pariétale, accompagnée d'apoptose excessive des myocytes,
- et la fibrose interstitielle, accumulation progressive de tissu fibreux dans l'interstitium cardiaque, entraînant une modification de la matrice extracellulaire (32) (33).

L'évolution de l'HTA au cours du temps entraîne une augmentation de la masse myocardique du VG par surcharge mécanique de pression entraînant d'importants remaniements de la paroi ventriculaire gauche avec HVG concentrique et défaut de compliance diastolique. Ce phénomène apparaît dès l'augmentation, même modérée, de la pression artérielle, en particulier systolique (34) (35).

Le tissu musculaire ne peut être isolé de deux autres compartiments : les vaisseaux d'une part (les capillaires essentiellement) et le tissu de soutien d'autre part, les deux étant impliqués de manière variable dans le processus hypertrophique.

Les cellules endothéliales des vaisseaux coronariens et les fibroblastes des espaces interstitiels, augmentent de taille et prolifèrent, avec pour conséquence une production excessive de matrice extracellulaire et de collagène entraînant des lésions irréversibles de fibrose myocardique (36).

Le collagène de type I et III constitue la majorité du collagène total trouvé dans le myocarde (37). Il s'accumule autour des artères coronaires intramyocardiques puis secondairement entre les cardiomyocytes, réalisant une fibrose réactive interstitielle et périvasculaire (38) (39). Ce phénomène entraîne une hypoxie chronique du fait de la réduction de la densité capillaire et la mauvaise diffusion de l'oxygène dans les myocytes hypertrophiés (39). A un stade plus tardif, les myocytes nécrosés sont remplacés par une nouvelle matrice (fibrose réparatrice) (38).

L'extension de la fibrose intéresse les deux ventricules et le septum mettant en cause la participation des cellules de l'inflammation du tissu interstitiel myocardique (38) (39), des facteurs neurohormonaux (40) et génétiques (41) (42). Le système rénine-angiotensine-aldostérone joue un rôle majeur en modulant l'activité de synthèse des fibroblastes cardiaques.

La fibrose plus que l'hypertrophie des myocytes représenterait l'élément péjoratif dans l'HVG de l'hypertendu. La fibrose entraîne une rigidité pariétale à l'origine d'une dysfonction diastolique et une hétérogénéité structurale responsable à terme d'une dysfonction systolique (43) ; cette dysfonction ventriculaire aboutit inéluctablement à l'insuffisance cardiaque. L'hétérogénéité du tissu cardiaque altère la transmission des flux électriques, cause d'arythmies et majorant le risque de mort subite (39). De plus, la fibrose par la diminution du volume sanguin circulant dans le réseau coronaire est source d'accident ischémique (44).

Les facteurs hémodynamiques ne sont pas les seuls en cause dans la physiopathologie de l'HVG et ses conséquences en termes de dommages CV et cérébraux, ni dans la propension à développer l'atteinte des autres organes cibles, que ce soit en population générale ou chez les hypertendus. D'autres facteurs comme l'âge, le sexe, la taille, le poids, l'activité physique, le tabagisme, le diabète de type II, les dyslipidémies, l'hérédité et des facteurs neuro-endocriniens (noradrénaline, adrénaline, angiotensines, endothélines) interviennent dans la croissance des myocytes, l'expression génétique et de fait la genèse de l'HVG.

III.2.3. Conséquences de l'HVG chez l'HTA

III.2.3.1. Conséquences fonctionnelles :

- 1) La fonction systolique est souvent altérée même si la fraction d'éjection paraît normale, du fait des techniques d'évaluations utilisées (45) et d'autant plus que l'HVG est concentrique et importante (46). L'HVG ne serait pas un processus adaptatif pur, n'est pas indispensable au maintien de la fonction systolique, voire serait délétère (47).
- 2) Les anomalies de la relaxation et du remplissage du VG sont précoces sans corrélation avec le degré d'HVG, et souvent sans traduction clinique.
- 3) La circulation coronaire est altérée par la diminution de la réserve coronaire, la diminution de la perfusion des couches sous-endocardiques, ces phénomènes étant plus marqués chez l'hypertendu.
- 4) La dilatation et l'hypertrophie auriculaires augmentent le risque de FA ; les troubles du rythme ventriculaires sont plus fréquents, avec une incidence accrue de mort subite chez l'hypertendu ayant une HVG, liés à la fibrose myocardique, source de phénomènes de réentrée.

III.2.3.2. Conséquences épidémiologiques

Le degré d'HVG est lié à l'importance de la pression artérielle et est un facteur de risque puissant et indépendant d'événements CV (mort subite, arythmies ventriculaires, ICC) et cardiocérébraux chez l'hypertendu, même après ajustement sur les facteurs de risques habituels (chiffres tensionnels, sexe, âge, tabac, diabète, dyslipidémie) (48) (49) (50) ; la prévalence de l'HVG chez les patients ayant des chiffres de pression artérielle optimaux est plus faible que quand la pression artérielle n'est pas contrôlée (31).

L'HVG chez l'hypertendu, diagnostiquée sur des critères électrocardiographiques (34) et échocardiographiques, est un facteur prédictif majeur d'augmentation de l'incidence de maladies coronaires, d'IDM, d'AVC, de ICC, d'arythmies ventriculaires et de mort subite (51) (52) (50) (53) (54) (55) (24) (56) (57) (58), indépendamment du niveau de pression artérielle (30) et des autres FDR (59). A l'inverse, la correction de l'HVG permet de réduire la mortalité cardiovasculaire (60).

L'HVG est aussi un FDR CV dans la population générale et chez les coronariens indépendamment du niveau de pression artérielle, et se rencontre également dans l'obésité, le diabète, les suites d'IDM, la sténose aortique, les valvulopathies (34) (50) (53) (54) (55) (61).

III.2.4. Evolution sous traitement de l'HVG :

Le traitement de l'HTA permet une régression de l'HVG (62). Cette régression serait liée à la baisse de la PA (effets recherchés des traitements antihypertenseurs) et à une action de certaines molécules thérapeutiques antihypertensives sur les mécanismes liés aux modifications de la structure cardiaque. En effet l'administration à dose infra-antihypertensive d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) peut entraîner une régression de l'HVG.

Les patients dont l'HVG a diminué sous traitement antihypertenseur ont un meilleur pronostic en termes de morbidité et mortalité cardiovasculaires (63) que ceux dont l'HVG est restée stable voire augmentée (24) ; ces derniers ont deux fois plus de risque d'avoir un événement morbide.

Cette réduction du risque se fait indépendamment, d'une part, de l'importance de la diminution de la pression artérielle (63) et des autres facteurs de risques (24) et, d'autre part, de la classe d'antihypertenseur utilisée et des modalités de traitement (63).

Traiter l'HTA freine l'aggravation de l'HVG, l'extension de la fibrose myocardique (52) et le risque d'événements cardiovasculaires majeurs sans toutefois les éliminer.

Traiter l'HVG réduit le risque cardiovasculaire en améliorant le flux coronaire (64), en normalisant la dépolarisation ventriculaire, en permettant une meilleure performance diastolique et systolique (65) (51) (52) (66).

III.3. Diagnostic de l'HVG :

L'HVG peut se diagnostiquer à un stade pré-clinique par l'électrocardiogramme (ECG), l'échocardiographie ou l'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM). Les moyens utilisés pour la mettre en évidence modifient la définition et la prévalence de l'HVG.

III.3.1. L'électrocardiogramme

De très nombreux critères électrocardiographiques ont été proposés pour dépister ou diagnostiquer l'HVG : globalement, ils sont très spécifiques (99%), mais très peu sensibles (7%) (67).

III.3.1.1. Les critères les plus utilisés :

Le diagnostic électrocardiographique de l'HVG repose sur :

- l'indice de Sokolov-Lyon (SL) : $SV_1 + (RV_5 \text{ ou } RV_6) > 38 \text{ mm}$, dont la sensibilité est estimée à 37% (68) (mais il existe de grandes variations selon les études, la population étudiée et la méthode de référence),

et

- le produit de Cornell (PC) (69) : multiplication de l'indice de Cornell avec la durée du QRS $> 2440 \text{ mV/ms}$:

- L'indice de Cornell (C) défini par $RVL + SV_3 > 28 \text{ mm}$ chez l'homme, $> 20 \text{ mm}$ chez la femme a une sensibilité estimée à 42 % et une spécificité à 96 % (70).

Il tient compte du sexe, les femmes ayant une masse musculaire moins importante que les hommes. Il est aisément applicable en pratique et fortement corrélé à l'index de masse VG par rapport au SL. Bien que l'âge et l'obésité soient fortement associés à l'HVG et influent sur la sensibilité de l'ECG (67), le C serait le moins mauvais critère pour détecter l'HVG chez des patients de plus de 65 ans et n'est pas influencé par l'obésité (49).

La sensibilité de cet indice est plus importante s'il est multiplié par la durée du QRS en millisecondes (71). On parle d'HVG électrique si supérieur à 2440 mV/ms et, dans ce cas, de patients à haut risque cardiovasculaire.

- La durée du QRS est un indicateur indépendant de la présence d'une HVG (71).

Le PC permet d'améliorer l'identification de l'HVG par rapport à ces critères seuls et au SL (69). Il montre une bonne corrélation entre l'HVG, les voltages de l'ECG et la durée du QRS (72) mais ne détecte que 40 % de patients hypertendus ayant une HVG nette (63).

La sensibilité de la combinaison du SL et du PdC est estimée entre 45 et 50 % et la spécificité, entre 94 et 96 % (73).

Le PC a une meilleure sensibilité pour diagnostiquer l'HVG évaluée par échocardiographie que le SL (71).

L'utilisation de critères de voltage multipliés par la durée du QRS pour la détection et le suivi des hypertendus avec ECG-HVG a été validée, et comparée aux résultats donnés par l'échocardiographie ou l'IRM (74).

La prévalence de l'HVG chez les hypertendus ambulatoires est estimée à 9,8% chez les hommes et 5,7% chez les femmes pour le SL, et 14,9% et 18,8% respectivement pour le PC (75).

La diminution du PC est associée à une diminution de la masse VG et une meilleure probabilité de régression de l'HVG anatomique (63).

L'indice de Sokolow-Lyon et le produit de Cornell diminuent sous traitement antihypertenseur (76).

La diminution des signes électriques et échocardiographiques de l'HVG réduit le risque cardiovasculaire, la morbidité et la mortalité, le risque de mort subite par tachyarythmie ventriculaire en normalisant la dépolarisation ventriculaire, améliore le flux coronaire et permet une

meilleure performance diastolique et systolique (75) (63) (76).

Quel que soit le critère utilisé, la spécificité est supérieure à 90 % mais la sensibilité reste médiocre (67).

III.3.1.2. D'autres critères ont été proposés :

Parmi les plus anciens, on trouve :

- $(RI - RIII) + (SIII - SI) > 17 \text{ mm}$: indice de Lewis ;
- $RI + SIII > 25 \text{ mm}$: indice de Gubner ;
- $SV2 + RV7 > 35 \text{ mm}$: indice de Blondeau et Heller ;
- Onde R maximale + onde S maximale dans les précordiales $> 45 \text{ mm}$;
- Amplitude des ondes R ou S prises isolément : $RV5 \text{ ou } V6 > 26 \text{ mm}$, $SV1 > 24 \text{ mm}$, $SV2 > 25 \text{ mm}$, $RaVL > 11 \text{ mm}$, $RaVF > 20 \text{ mm}$.

Parmi les critères plus récents, on trouve :

- Somme des voltages QRS dans les 12 dérivations ;
- Les anomalies de la repolarisation de type « surcharge » (strain pattern) ;
- Cornell/strain index : présence d'un « strain pattern » ou indice de Cornell présent ou les deux.
- Signal-average electrocardiogramme,
- Durée du QRS en fonction du temps d'obtention de déflexion maximale.

Le critère de Pérugia est défini par au moins la présence d'un des trois critères suivants : indice de Cornell positif, « strain pattern » typique ou un score de Romhilt Estes ≥ 5 (77) ; le score de Pérugia améliore la performance diagnostique de l'ECG traditionnel pour l'HVG en terme de sensibilité, spécificité et de pronostic.

Romhilt et Estes ont proposé un "Point score system" où les diverses modifications possibles produites par une HVG sont regroupées dans un score global : une HVG certaine est diagnostiquée lorsque le score est > 5 points; 4 points indiquent une HVG probable. La sensibilité est de 54% avec seulement 3% de faux positifs (78).

III.3.1.3. Les limites de l'ECG :

Les études d'évaluation de la performance diagnostique fournissent des résultats qui sont fortement influencés par :

- des facteurs méthodologiques comme la composition de la population d'étude (patients avec HVG plus ou moins sévère, proportions relatives de sujets sains et de malades, étiologies diverses de l'HVG) et la technique de validation (autopsie dans les années 60-70, ou échocardiographie dans les années 70-80, avec divers niveaux de seuil des paramètres requis pour définir l'existence d'une HVG anatomique) ;
- le fait que l'ECG soit une méthode linéaire reflétant l'activité électrique cardiaque, ses variations dépendent de critères morphologiques, de la position des électrodes, de la façon dont les vecteurs sont pris en compte (79);

- la reproductibilité de la mesure repose sur la reproductibilité de l'interprétation de l'ECG par le praticien (2), les résultats obtenus sont meilleurs si l'interprète des ECG ne change pas (79).

La variabilité de gravité d'atteinte de l'HVG fait varier la sensibilité des critères ECG alors que la spécificité paraît plus indépendante du degré de sévérité de l'atteinte du VG (80).

L'âge et l'obésité sont fortement associés à l'HVG et influent sur la sensibilité de l'ECG (49). Le critère de Cornell augmente significativement avec l'âge dans les populations nord-américaines (81) indépendamment du gain de 1g/an de masse VG échographiquement (82), et ce à poids normal. Il semblerait que le critère de Cornell soit le moins mauvais critère pour détecter l'HVG chez des patients de plus de 65 ans (83).

L'obésité diminue les amplitudes de l'ECG mais n'a pas de conséquences sur le critère de Cornell, ni sur le score de Pérugia (49).

Les patients de race noire sont plus facilement identifiés comme ayant une HVG par le critère de Sokolow-Lyon que par le produit de Cornell (84).

Des modèles multivariés prenant en compte différents critères ECG, de façon dichotomique ou quantitative sont étudiés, notamment l'équation de Framingham spécifique intégrant l'indice de Cornell, le poids, la taille, l'HTA, le sexe et l'âge (85). Cet ajustement, le critère de Cornell ajusté, permet une amélioration nette de la sensibilité chez l'homme obèse et chez la femme quel que soit son poids (70).

III.3.1.4. Utilité de l'ECG chez le patient hypertendu :

La présence d'une ECG-HVG est un FDR CV, connu depuis les années soixante-dix, prédictif d'événements CV, tel les AVC, et est indépendamment associée à la morbidité chez les sujets hypertendus (75) alors que l'ECG est peu sensible (67).

L'ECG est intéressant dans le suivi d'un patient ayant une ECG-HVG car la régression des signes ECG d'HVG est en rapport avec un plus faible risque d'apparition de maladies CV et est alors associée à un meilleur pronostic CV (86) (75), pour le critère de Cornell (Framingham Heart Study), le critère de Sokolow-Lyon (HOPE), voire un effet protecteur (LIFE study), bien que toutes les études n'aillent pas en ce sens (pas de signification pronostique de la réduction du critère de Cornell dans HEART). En revanche, la réduction des critères ECG d'HVG chez les patients ayant une HTA résistante est difficilement obtenue et ce d'autant plus que l'HTA est ancienne (87).

De plus, l'ECG permet de détecter des troubles du rythme, des signes d'ischémie, qui sont associées fréquemment à l'HVG et influencent la prise en charge du patient.

Facilité d'acquisition, coût bas, large utilisation de l'ECG en fait un test spécial d'identification et de suivi du patient ayant une HVG.

III.3.2. L'échocardiographie :

L'échocardiographie est la technique de choix pour la détection de l'HVG, comme en atteste son excellente sensibilité (93%) et sa bonne spécificité (>90%) ; c'est la seule méthode à avoir été validée anatomiquement (88).

C'est une méthode directe d'observation morphologique indépendante des facteurs électriques (79).

III.3.2.1. Les index :

L'évaluation de l'HVG repose sur la mesure de l'épaisseur des parois et des diamètres cavitaires selon des recommandations précises telles que la convention de Penn (89), ou la convention de l'American Society of Echocardiography (ASE) (90).

La mesure de la masse ventriculaire gauche (MVG) est la technique la plus fiable de quantification de l'HVG, elle tient compte du sexe et de la corpulence du sujet (91). La MVG est plus élevée chez l'homme que chez la femme d'environ 20 %. On calcule une MVG indexée sur la surface corporelle (g/m²) mais la définition du seuil d'HVG reste floue : de 111 g/m² à 134 g/m² chez l'homme et 100 à 125 g/m² chez la femme selon les publications (92). Les valeurs retenues par l'ESC-ESH en 2007 sont 125 g/m² chez l'homme et 110 g/m² chez la femme.

Chez l'obèse, cette mesure sous estime la prévalence de l'HVG et une indexation sur la taille élevée à la puissance 2,7 est recommandée avec comme valeur seuil 50 g/m^{2,7} pour les deux sexes (93).

III.3.2.2. Géométrie du ventricule gauche :

Les mesures permettent la classification de l'HVG en 4 sous-groupes (94) en fonction des formes anatomiques : remodelage concentrique, HVG concentrique, HVG excentrique, dilatation tardive du VG au cours de l'HTA avec altération de la fonction systolique, formes asymétriques prédominantes au septum. L'HVG concentrique a une paroi VG épaissie et une MVG augmentée avec une pression et un volume diastolique du VG augmentés, phénomènes communément observés chez les patients hypertendus.

Préciser la géométrie du VG permet de mieux stratifier le risque (58) (95) ; la présence d'un remodelage concentrique ne modifie peut être pas le classement du risque CV du patient, cependant il est clair que la structure cardiaque est affectée par l'HTA de façon plus précoce et plus importante que si on tient compte que de l'HVG (12). L'HVG est associée à des atteintes cérébrales asymptomatiques infracliniques, en particulier quand il s'agit d'une HVG concentrique (96).

III.3.2.3. Fonctions systolique et diastolique

L'échocardiographie permet de détecter une dilatation gauche auriculaire, une HVG, une dysfonction du VG diastolique ou systolique plus fréquemment qu'avec l'ECG.

III.3.2.4. Les limites de la mesure :

La mesure de la MVG dépend de la technique échocardiographique utilisée. Elle reste difficile en mode TM et n'est applicable qu'à environ 80 % de la population. Les informations fournies sont fiables, non invasives, répétitives.

Sa reproductibilité inter-observateurs et intra-observateur n'est pas bonne même si la technique de mesure est rigoureuse (97) (98).

D'autres écueils empêchent le suivi individuel du patient hypertendu par échocardiographie : conditions techniques insuffisantes, biais de mesure induit par la connaissance des chiffres de pression artérielle du patient, tracés de qualité insuffisante, impossibilité d'utiliser les formules pour le calcul de la MVG (la formule de Devereux nécessite une élévation au cube des mesures faites sur le tracé : toute erreur même minime aura des conséquences sur le résultat). Un suivi échographique dans le but de détecter une éventuelle régression de l'HVG n'est pas possible.

III.3.2.5. Utilité de l'échocardiographie chez le patient hypertendu :

La mesure de la masse ventriculaire gauche par échocardiographie a été validée anatomiquement (88) : elle peut donc contribuer à prédire le risque chez l'hypertendu et évaluer l'effet des traitements sur le cœur. Elle est utilisée comme « gold standard » dans la plupart des études.

L'échographie permet de diagnostiquer une HVG avec une sensibilité et une spécificité très supérieures à l'ECG. L'estimation de la prévalence de l'HVG par échocardiographie dépend du choix des seuils échocardiographiques et de la méthode d'indexation de la masse VG sur le poids (93) (99). La prévalence de l'HVG est très faible dans la population à HTA légère. Mais la précision de la détection de l'HVG par échocardiographie atteint 93 % de sensibilité et 95 % de spécificité chez les patients hypertendus avec HVG importantes (99), contre respectivement 55 % et 84 % pour l'ECG (100).

La mesure de la MVG et l'évaluation de la géométrie du VG permettent de mieux évaluer le risque CV du patient hypertendu. Le rôle pronostic péjoratif de l'HVG est bien établi (50), ainsi que le surcroît de risque lié à l'HVG concentrique (101), ou au remodelage concentrique (58) (95) par rapport aux sujets ayant un VG normal. Le fait de diagnostiquer une HVG à l'échocardiographie est fortement prédictif de mortalité indépendamment des résultats d'un ECG réalisé chez le même patient (102).

Bien que l'échocardiographie ait une sensibilité et une spécificité supérieures à celles de l'ECG pour diagnostiquer une HVG, certaines données de risque plaident pour un effet prédictif additionnel de l'ECHO-HVG et de l'ECG-HVG (103), malgré la persistance du doute quant à la pertinence diagnostique des critères ECG (28).

La réalisation d'une échocardiographie dans le bilan d'une HTA reste sujette à discussion. Elle permet de dépister l'HVG, de donner un argument pronostique et de détecter des altérations anatomiques ou fonctionnelles du VG, et de discuter de l'agressivité du traitement. Mais elle est opérateur dépendant, peu reproductible. Les recommandations des sociétés savantes diffèrent.

Celles des sociétés européennes d'hypertension et de cardiologie préconisent l'échocardiographie chez les patients pour lesquels l'ECG n'a pas permis la mise en évidence d'une HVG (5) ; la société britannique d'hypertension statue que l'échocardiographie n'est pas recommandée en routine mais permet de confirmer ou d'invalider les résultats de l'ECG en faveur d'une HVG (104) ; aux États-Unis, l'ECG est recommandé en routine (14).

Dans les situations où l'échographie n'est pas accessible ou disponible, trop chère ou trop consommatrice de temps, la prédiction de l'HVG à partir des données de l'ECG reste une alternative intéressante. L'ECG, bien que moins sensible, présente l'avantage pratique d'être mieux adapté au dépistage de masse en raison de sa large diffusion, de sa facilité d'emploi et de son moindre coût.

III.3.3. L'imagerie par résonance magnétique nucléaire :

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est un examen très fiable dans le calcul de la MVG et est considéré actuellement comme l'examen de référence. Elle a été validée dans la quantification de la MVG sur cœur normal, dans les cardiopathies hypertrophiques, hypertensives et ischémiques (105) ; en outre l'IRM a une meilleure reproductibilité inter-observateurs comparativement à l'échocardiographie (106). Cependant sa faible disponibilité et son coût important limitent son utilisation.

IV- Buts de notre travail

Dans l'hypertension artérielle (HTA), l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), quand elle est définie sur des critères électrocardiographiques et/ou échocardiographiques est reconnue comme étant un facteur de risque cardiovasculaire majeur indépendamment des niveaux de pression artérielle. Sa prévalence est très variable selon la méthode diagnostique choisie et la population étudiée mais les critères ECG sont spécifiques et utilisables pour rechercher les patients atteints d'HVG en population générale.

La prévalence représente le poids de la maladie sur le système de santé à un moment donné. Différentes études au cours des vingt dernières années ont estimé la prévalence de l'HVG dans des populations d'hypertendus, tout-venant et/ou avec co-morbidité associées, dans des zones géographiques, des ethnies et des méthodologies variées. Les chiffres de prévalence trouvés diffèrent du fait des critères diagnostiques choisis et des populations étudiées.

Les revues de la littérature sur l'HVG dans l'HTA ne sont pas nombreuses et portent sur des techniques ECG et/ou échocardiographiques, sur des sujets hypertendus compliqués (étude sur un FDR CV, une atteinte des organes-cibles autre, des pathologies associées, des conditions physiopathologiques particulières comme le grand âge, etc.).

Julien *et al* ont mené une revue de la littérature en 2004 dans le but d'analyser l'épidémiologie et le pronostic de l'HVG chez l'hypertendu (107), dans laquelle ils trouvent une prévalence de l'ECG-HVG variant de 15 à 50 % et une prévalence de l'ECHO-HVG de 14 à 44 %, et évoquent certaines raisons pouvant expliquer cette disparité et l'étendue des chiffres, telles que les différences dans les modalités de recrutement et de diagnostic, la plus grande sensibilité de l'échocardiographie pour le diagnostic d'HVG.

Par ailleurs, si la prévalence de l'HTA est régulièrement suivie (études MONICA, MONA-LISA, ENNS), il n'en est pas de même pour la prévalence de l'HVG chez l'hypertendu, le dernier chiffre connu pour la population française étant donné par la cohorte de Bordeaux (44 %) (108).

Nous avons souhaité réaliser une revue systématique de la littérature sur la prévalence de l'HVG chez les patients hypertendus suivis en ambulatoire, pour actualiser les données et les facteurs de variations de la prévalence ; en parallèle, nous avons réalisé une étude transversale pour estimer la prévalence de l'HVG électrique dans une large population de patients hypertendus sans antécédents cardiovasculaires suivis en médecine générale.

V- Prévalence de l'hypertrophie ventriculaire gauche chez le patient hypertendu : revue systématique de la littérature

V.1. Objectifs de la revue systématique de la littérature :

- 1) estimer une prévalence moyenne de la population totale des études incluses dans la revue, ainsi que par sous-groupes pertinents,
- 2) discuter des facteurs de variations, déterminés via la revue de littérature, de la prévalence de l'HVG chez l'hypertendu.

V.2. Matériels et méthodes

V.2.1. Recherche bibliographique :

Une recherche de la base de données Pubmed a été effectuée en utilisant comme mots clefs « prevalence », « epidemiology » avec l'un des termes suivants : « left ventricular hypertrophy », « cardiac organ damage », « hypertension », « essential hypertension », « arterial hypertension », « high blood pressure ». Nous avons également recherché des études via les listes de références des études nous semblant pertinentes.

V.2.2. Critères d'inclusion :

Les études publiées du premier janvier 2001 au 31 juillet 2012, en anglais ou en français, prospectives, transversales ou de prévalence, ou présentant des données de prévalence ont été incluses, si elles concernaient des patients ayant une hypertension essentielle, traités par antihypertenseurs ou non, nouvellement diagnostiqués ou non, de plus de 18 ans, pour lesquels l'HVG a été diagnostiquée par ECG, échocardiographie ou IRM.

V.2.3. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu les études dans lesquelles :

- l'HTA n'était pas la cause de l'HVG ou était secondaire,
- la principale maladie étudiée interfère avec l'HVG (obésité, diabète, etc.),
- l'HVG était antérieurement connue à l'inclusion,
- les méthodes de mesure de l'HTA ou de l'HVG, quelle que soit la méthode choisie, n'étaient pas

explicites,

- il n'était pas possible d'extraire, parmi un ensemble de patients tous venants, un sous-groupe de patients hypertendus bien défini,
 - étaient inclus des mineurs (< 18 ans),
- ainsi que celles dont :
- seul l'abstract était disponible,
 - l'accès n'était pas possible via le service commun de documentation de l'Université de Lorraine (exclusion de fait, quelle que soit la pertinence apparente de l'article).

V.2.4. Extraction des données :

Les données recueillies concernaient :

- 1) l'étude : le premier auteur, l'année de publication, la revue de publication, le pays dans lequel s'est déroulée l'étude, le type et la durée de l'étude,
- 2) les critères de qualité de l'étude : description des méthodes de sélection des patients et de récolte des données, descriptions des techniques de mesures de l'HTA et de l'HVG, définitions des valeurs seuils, interprétation des données des ECG ou des échographies en aveugle ou non,
- 3) la population : nombre de personnes hypertendues, source et type de population, l'âge, le sexe, l'ethnie,
- 4) la pathologie : nombre de cas, type d'HTA, facteurs de risque cardiovasculaires et maladies associées, risque cardiovasculaire, critères électro ou écho cardiographiques utilisés, type d'altération ventriculaire, prévalence,
- 5) Si un article comprenait des données électrocardiogrammiques et échocardiographiques, deux jeux de données ont été extraits,
- 6) des données spécifiques : le nombre de cas et la prévalence par âge, sexe ont été extraits, ainsi que par ethnie, sous-groupe d'HVG, risque cardiovasculaire.

V.2.5. Statistiques

V.2.5.1. Population à risque :

Les données concernant la population à risque, générales ou spécifiques , par âge et par sexe ont été extraites des articles ; si les données spécifiques n'étaient pas disponibles, elles ont alors été estimées à partir des données de l'article.

V.2.5.2. Nombre de cas, estimation de la prévalence :

Si l'une des données était manquante (nombre de cas, population à risque, taux de prévalence), elle était estimée grâce à l'aide des deux autres.

Pour combiner les données, le nombre de cas a été additionné puis divisé par le nombre de

personnes à risque additionné pour la période considérée. Le taux combiné a été estimé dans différents groupes d'intérêt et en fonction des données disponibles (par ethnie, par sexe, par critère diagnostique, par sous-groupe d'HVG).

La recherche de l'hétérogénéité entre les études par le calcul de la statistique Q et sa quantification par le calcul de I^2 , les « forest plots » ont été réalisés en suivant la méthode pas-à-pas proposée par Neyeloff *et al* (109) sur Microsoft-Excel 2010.

Les comparaisons des chiffres de prévalence ont été réalisées par le test du Chi-deux. Les intervalles de confiance à 95 % ont été calculés à l'aide de la loi normale.

V.3. Résultats

V.3.1. Recherche de la littérature

La recherche bibliographique, effectuée du 01/01/2000 au 31/07/2012, chez l'humain, a permis l'identification de 1514 articles en anglais ou en français avec abstracts disponibles. 1410 ont été exclus après lecture du titre et/ou de l'abstract. 54 ont été relus attentivement pour inclure 20 études dans l'analyse : 12 concernaient des données ECG, 13 des données échocardiographiques (figure 1).

V.3.2. Caractéristiques des études

Les études ont été réalisées en Europe (10 études), en Amérique du Nord (1 étude), en Amérique du sud et latine (2 études), en Afrique (5 études) et en Asie (2 études). Huit études concernent une population caucasienne, 6 une population de type africaine (4 concernent des africains, 1 des afro-américains et 1 des afro-caribéens), 2 concernent des populations de type asiatique, 2 sont multiethniques (1 au Royaume-Uni, 1 en Afrique du Sud), 2 ne sont pas renseignées à ce sujet (1 au Brésil, 1 en Finlande).

V.3.3. Méthodologie des études :

On note 4 études prospectives, 2 cohortes et 14 études transversales. Les résultats sont reportés Tableaux 2 et 6.

Le recrutement des patients a été fait par des médecins, libéraux ou hospitaliers, généralistes ou spécialistes.

La population recrutée est définie par une HTA essentielle, déjà connue ou nouvellement diagnostiquée (dans tous les cas, le diagnostic est posé après trois mesures tensionnelles à chaque bras après 10 mn de repos à au moins trois visites différentes), traitée par médicaments antihypertenseurs ou non, contrôlée ou non, légère ou modérée (sauf dans une étude où les patients ont une HTA résistante). Deux études concernent la population générale mais ont clairement défini

un sous-groupe de personnes hypertendues dont les caractéristiques correspondent aux critères ci-dessus et dont nous avons extrait les données pour notre analyse.

Dix études ont exclu les patients qui ont des antécédents cardiovasculaires ou des maladies cardiovasculaires concomitantes (ICC, troubles du rythme, BBG, FA, etc.), deux ont exclu les patients diabétiques dont l'une si le diabète n'était pas associé à l'HTA. Les autres critères d'exclusion rencontrés et partagés par l'ensemble des études sont l'existence d'une HTA secondaire, l'absence de consentement, la mauvaise qualité des tracés ECG ou des images échocardiographiques.

V.3.4. Caractéristiques des populations :

Au total 19108 patients ont été inclus dont 45,5 % sont des hommes. L'âge des patients varie de 27 à 75 ans, une étude est consacrée exclusivement aux plus de 65 ans. Les résultats sont reportés Tableaux 3 et 7.

Peu d'études (8) tiennent compte de la classification de l'HTA du fait des modes variés de recrutement : HTA traitée, HTA non traitée, HTA traitée et contrôlée, HTA traitée mais non contrôlée ; deux études classent l'HTA en fonction de son grade (légère/modérée/sévère ou grade I/grade II), 1 étude tient compte du risque cardiovasculaire (risque bas, risque moyen).

Quatre études rapportent une ou plus atteintes des organes-cibles : rétinopathie d'origine hypertensive de grade I ou II (2 études), albuminurie (1 étude), lésions cérébrales infracliniques asymptomatiques (1 étude), altérations de la paroi carotidienne sans FDR CV associés (1 étude). Une étude rapporte chez 48,9 % de ses patients des antécédents CV mais le critère d'inclusion de cette étude était d'avoir une HTA résistante.

Quatorze études ont tenu compte de l'obésité, 11 sous forme de variable quantitative, 3 sous forme de variable qualitative (ce qui donne un pourcentage de 37,6%) ; une étude prend en compte le syndrome métabolique (51,1%). Quatre études précisent le status lipidique de leurs patients (ce qui donne 39,7 % de patients présentant une dyslipidémie pour ces 4 études), 8 précisent le pourcentage de patients diabétiques (soit 10,5 % pour l'ensemble de ces 8 études), et 9 le pourcentage de patients fumeurs (soit pour l'ensemble de ces 9 études, 17,9%).

Une étude rapporte le statut socio-économique de ses patients, caractéristique de la population étudiée (afro-américains à Baltimore, E-U).

V.3.5. Critères ECG utilisés

Douze études (Tableau 4) incluant 11051 patients (hommes : 45,5%) ont utilisé 13 critères ECG pour établir le diagnostic d'HVG : le critère de Sokolow-Lyon (7 études), le critère de Cornell (6 études), le produit de Cornell (5 études), RaVL (3 études), les autres critères (Lewis, mesures de R ou de S, produit du Sokolow-Lyon avec la durée du QRS, durée du QRS, somme des QRS dans les 12 dérivations, sommes des QRS dans les 12 dérivations multipliée par la durée du QRS, Romhilt-Estes, Péguria, Cornell divisé par le QRS en II) étant utilisés entre 1 et 2 fois.

Les études utilisent de 1 (3 études), 2 (4 études) jusqu'à 7 critères.

V.3.6. Prévalence de l'ECG-HVG :

Les chiffres de prévalence de l'ECG-HVG (Tableau 4) sont variables d'une étude à l'autre en fonction des critères diagnostiques choisis : de 7,5 % à 20,5 % pour le critère de Sokolow-Lyon, de 11,6 à 21,9 % pour le critère de Cornell, de 11 à 25,4 % pour le produit de Cornell, de 17,6 à 48 % pour les autres critères.

Ces chiffres sont modifiés (Tableau 5) par la présence d'un syndrome métabolique, de 11,4 % (critère de Cornell) à 26,8 % (durée du QRS), d'un diabète de type II, (23,3%), d'une HTA sévère (33%), de lésions cérébrales infracliniques asymptomatiques (de 37,6 à 56 % avec le critère de Perugia), mais aussi par certains critères génétiques comme l'ethnie, de 21,8 % à 50, % chez les populations ayant des origines africaines en fonction du critère ECG.

Les études nous ont permis le calcul de la prévalence combinée (tous critères ECG confondus) de la population totale : 16,6 % [IC à 95 % : 16,0-17,1%], puis en fonction de l'ethnie. La prévalence combinée pour les populations de type caucasienne (6 études, Finlande inclus) est de 16,3 % [IC à 95 % : 15,5-17,1] ; pour les populations d'origine africaine (6 études : Afrique noire, Caraïbes, Afrique du Sud, Etats-Unis d'Amérique, ou immigrés au R-U) la prévalence combinée est de 28,4 % [IC à 95 % : 25,4-31,4]. La prévalence combinée est significativement plus élevée chez les populations d'origine africaine que chez les populations d'origine caucasiennes ($p < 10^{-6}$). Les résultats sont reportés Tableau 10, Figures 2 et 3.

Sept études ont permis le calcul de la prévalence combinée de l'ECG-HVG par sexe, tous critères ECG confondus (PC, C, SL) et toutes ethnies confondues : elle est de 16,6 % [IC 95 % 15,8-17,5] pour les hommes, et de 14,4 % [IC 95 % 13,7-15,2] pour les femmes ($p < 0,01$) (figure 4).

La prévalence combinée pour le Produit de Cornell, toutes ethnies confondues (5 études), est de 14,4 % [IC 95 % 13,5-15,3] alors qu'en population de type caucasienne (3 études), elle est de 17,4 % [IC 95 % 15,9-19,0] ($p < 0,001$). Pour le critère de Sokolow-Lyon, les prévalence combinées sont respectivement de 13,2 % [IC 95 % 12,4-14,0] (5 études) et de 8,1 % [IC 95 % 7,3-8,7] (3 études) ($p < 0,001$) (figure 2).

V.3.7. Critères échographiques utilisés

Treize études (Tableau 8) ont évalué 11587 patients dont 45,9 % sont des hommes. La masse ventriculaire gauche (LVM) a été indexée sur la surface corporelle (BSA) dans 9 études, sur la taille à la puissance 2,7 ($H^{2,7}$) dans 3 études, et sur la taille dans 2 études. Deux études utilisent les deux premiers index.

V.3.8. Prévalence de l'ECHO-HVG :

La prévalence de l'ECHO-HVG va de 14,9 à 75,5 % quand la MVG est indexée sur la surface corporelle (LVM/BSA), et de 22,8 à 67 % quand la MVG est indexée sur la taille élevée à la puissance 2,7 ($LVM/H^{2,7}$) (Tableau 8).

Ces chiffres sont modifiés (Tableau 9) en présence d'une HTA non contrôlée, d'atteinte des organes cibles associée (comme les lésions cérébrales), et varient en fonction de l'âge et du risque CV.

Les études nous ont permis de calculer la prévalence combinée (tous critères échocardiographiques confondus) de la population totale : 33 % [IC à 95 % : 32,3-33,7 %], puis en fonction de l'ethnie : elle est de 25,7 % [IC à 95 % : 24,6-26,8] pour les populations caucasiennes, et de 34,3 % [IC à

95 % : 31,5-37,1] pour les populations ayant une origine africaine. La différence est significative entre ces deux populations ($p < 10^{-6}$). Les résultats sont reportés Tableau 11, figures 5 et 6.

Six études ont permis le calcul de la prévalence combinée de l'ECHO-HVG par sexe, tous critères échocardiographiques confondus et toutes ethnies confondues : il est de 32,7 % [IC 95 % 30,7-34,6] pour les hommes, et de 40,9 % [IC 95 % 38,9-42,9] pour les femmes ($p < 10^{-6}$) (figure 7).

La prévalence combinée pour le LVM/BSA, toutes ethnies confondues (9 études), est de 26,1 % [IC 95 % 25,0-27,2]. Pour le LVM/H^{2,7}, la prévalence combinée est de 42,9 % [IC 95 % 41,1-44,8] (3 études) (figure 5).

La prévalence combinée est de 41,2 % [IC à 95 % : 39,4-43,0] pour l'HVG excentrique, et de 45,2 % [IC à 95 % : 43,4-47,0] pour l'HVG concentrique.

V.3.9. Les déterminants de l'HVG :

Après ajustement sur les variables classiques, on retrouve l'IMC, la PAS, l'âge, l'ancienneté et la sévérité de l'HTA, aussi bien pour l'ECG-HVG que pour l'ECHO-HVG.

TABLEAU 2. Caractéristiques des études incluses évaluant la prévalence de l'HVG chez l'hypertendu par l'électrocardiogramme.

ETUDE	PAYS	Type d'étude	Recrutement *	Population **	Méthodes ***
Salles 2010 (87)	Brésil	prospective	A	6	α , β , δ , ε , ι
Addo 2009 (110)	Ghana	transversale multicentrique	F	2, 5	α , β , δ , ε , ι
Ishikawa 2009 (111)	Japon	cohorte multicentrique	E	1, 2, 5	α , β , δ , ε , η , ι
Escobar 2008 (112)	Espagne	prospective multicentrique	B	4, 5	α , β , δ , ε , η , κ , λ
Martin 2007 (113)	Caraïbes	transversale	A, C	1, 2	α , β , δ , ε , ι , κ , λ
Lepira 2006 (114)	Congo	transversale	A	7\$	α , δ , ε , ι , κ , λ
Raynair 2006 (115)	Afrique du Sud	transversale multicentrique	C	1, 2, 4, 5£	α , δ , ε , ι , κ , λ
Spencer 2004 (116)	Royaume-Uni	transversale	A	1, 2, 4	α , β , δ , ε , κ , λ
Post 2003 (117)	États-Unis	transversale	D	1, 2, 5, 8, 9	α , β , δ , ε , ι , κ
Selvetella 2003 (96)	Italie	transversale	A	2, 5	α , β , δ , ε , ι , κ , λ
Verdecchia 2001 (48)	Italie	cohorte PIUMA multicentrique	C	1	α , β , δ , ε
Kumpusalo 2001 (118)	Finlande	transversale multicentrique	C	1, 2, 3, 4	α , β , δ , ε

* : A : consultation hospitalière spécialisée ; B : cliniques ou cabinets médicaux privés ; C : médecins généralistes ; D : service hospitalier de jour ; E : sous-groupe créé à partir d'une cohorte préexistante ; F : fonctionnaires en activité.

** : 1 : HTA non traitée ; 2 : HTA traitée ; 3 : HTA contrôlée ; 4 : HTA non contrôlée ; 5 : HTA nouvellement diagnostiquée ; 6 : HTA résistante ; 7 : PAD < 120 mmHg ; 8 : < 54 ans ; 9 : hommes.

£ : critères d'exclusion : traitement par ARB ; indice de masse corporelle supérieur à 35 kg/m² ; diabète non insulino-dépendant sans HTA

\$: critères d'exclusion : prise de médicaments ou traitement interférant avec les lipides

*** : α : claire description des techniques de mesures de l'HTA ; β : claire description des techniques de mesures des critères ECG ; δ : claire définition des valeurs seuils pour l'HTA ; ε : claire définition et valeurs des critères ECG ; η : lecture des tracés ECG en aveugle des données cliniques du patient ; ι : consentement écrit du patient et protocole approuvé par le comité d'éthique ; κ : critères d'inclusion précisés ; λ : critères d'exclusion précisés.

TABEAU 3. Principales caractéristiques des patients hypertendus inclus dans les études utilisant l'électrocardiogramme pour diagnostiquer l'hypertrophie ventriculaire gauche

ETUDE	N	Âge	Hommes %	ethnie	FDR & AOC % ou kg/m ²
Salles 2010 (87)	552	69,6	29		Dyslipidémie 93,5 DNID 38,4 tabagisme 8,6 ACV 48,9
Addo 2009 (110)	219	50,4	63,9	africains	Tabagisme 4,9 IMC 27,5 +/- 5,4 rétinopathie hypertensive 67,1 albuminurie ¹ 13,4
Ishikawa 2009 (111)	3714	59,7	40,6	asiatiques	Dyslipidémie 44,4 DNID 5,6 tabagisme 20,5 ACV 1
Escobar 2008 (112)	276	62,9	48,9		DNID 17 SdMet 51,1
Martin 2007 (113)	111	46,3	33	afrocaribéens	
Lepira 2006 (114)	100	49	53	africains	IMC 27 +/- 5
Raynair 2006 (115)	1091	>35	48,6	multiethniques\$	DNID 20 ACV 4 obésité 34,2
Spencer 2004 (116)	378	63	80,2	multiethniques£	DNID 24 Tabagisme 19
Post 2003 (117)	309	41,4	100	afroaméricains	DNID 10 IMC 27,1 +/- 6,4 précarité¥
Selvetella 2003 (96)	195	61	44,1		DNID 20,5 tabagisme 45,2 LCA 54,9
Verdecchia 2001 (48)	2363	51	53		Tabagisme 22,8 IMC 26,8 +/- 3,9
Kumpusalo 2001 (118)	1746	63,6	40		IMC 29,6 +/- 4,9

\$: caucasiens 83 % ; africains 14,8 % ; asiatiques 13,7 % ; métis 8,1 %.

£ : caucasiens 80 % ; afrocaribéens 11,4 % ; asiatiques 8,5 % (dont plus de 90 % sont des Punjabis).

FDR : facteur de risque ; AOC : atteinte des organes-cibles ; DNID : diabète non insulino-dépendant ; ACV : antécédents cardiovasculaires ; IMC : indice de masse corporelle ; LCA : lésions cérébrales asymptomatiques ; SdMet : syndrome métabolique.
1 : protéinurie >300mg/j

¥ : absence d'assurance médicale : 51 % ; sans emploi : 74 % ; revenus inférieurs à 10000 \$ par an : 72 %.

TABLEAU 4. Prévalence de l'hypertrophie ventriculaire gauche chez l'hypertendu quand est diagnostiquée par l'électrocardiogramme.

ETUDE	Critères ECG	Prévalence %	Nombre de cas	Prévalence en fonction du sexe H / F % (n)
Salles 2010 (87)	Sokolow-Lyon	20,5	113	25,6 (41) / 18,4 (72)
	produit de Cornell	25,4	140	21,9 (35) / 26,8 (105)
	critère de Cornell	21,9	121	
Addo 2009 (110)	au moins un critère positif parmi 5 ¹	33,3	70	
Ishikawa 2009 (111)	Sokolow-Lyon	15,2	564	22,7 (342) / 10,1 (222)
	produit de Cornell	11	408	9,4 (142) / 12,1 (266)
Escobar 2008 (112)	Sokolow-Lyon	9,5	26	
	critère de Cornell	11,6	32	
	produit de Cornell	25,4	70	
	Sokolow-Lyon*durée du QRS	22,1	61	
Martin 2007 (113)	Au moins un critère positif parmi 7 ²	42,3	47	
Lepira 2006 (114)	RaVL	48	48	49,1 (26) / 46,8 (22)
Raynair 2006 (115)	Un critère positif parmi 2 ³	18,9	206	12,1 (64) / 25,3 (142)
Spencer 2004 (116)	Sokolow-Lyon	12,2	46	13,5 (41) / 6,7 (5)
	critère de Cornell	15,9	60	14,5 (44) / 21,3 (16)
	produit de Cornell	11,1	42	9,9 (30) / 16,0 (12)
	RaVL	32,5	123	30,7 (93) / 40,0 (30)
	R I + S III	29,9	113	27,7 (84) / 38,7 (29)
	Lewis	29,4	111	27,7 (84) / 36,0 (27)
Post 2003 (117)	critère de Cornell	12,3	38	12 (37) / 0 (0)
Selvetella 2003 (96)	score de Perugia	40	78	
Verdecchia 2001 (48)	score de Perugia	17,6	416	
Kumpusalo 2001 (118)	Sokolow-Lyon	7,5	129	9,8 (69) / 5,7 (60)
	produit de Cornell	17,3	301	14,9 (104) / 18,8 (197)

1 : Cinq critères : 1) onde R >1,1mV en aVL, 2) onde R >2,5mV en V5 ou V6, 3) onde S >2,5 mV en V1 ou V2, 4) S V1 ou V2 + R V5 ou V6 >3,5mV, 5) R I + S III >2,5mV

2 : Sept critères : LV pattern, somme des QRS dans les 12 dérivations, durée du QRS, somme des QRS dans les 12 dérivations multipliée par le durée du QRS, critère de Sokolow-Lyon, indice de Cornell, score de Romhilt-Estes

3 : Deux critères : critère de Sokolow-Lyon, critère de Cornell

TABLEAU 5. Conditions de variations de la prévalence de l'hypertrophie ventriculaire gauche chez l'hypertendu quand est diagnostiquée par l'électrocardiogramme.

ETUDE	Variations de la prévalence %		déterminants¥
Addo 2009 (110)			2', 6
Ishikawa 2009 (111)			4, 8, 9
Escobar 2008 (112)	SdMet :		4, 9
	absent :		
	critère de Cornell	11,8	
	produit de Cornell	24,7	
	Sokolow-Lyon	6,5	
	durée du QRS	17,2	
	présent :		
	critère de Cornell	11,4	
	produit de Cornell	26,1	
	Sokolow-Lyon	12,4	
	durée du QRS	26,8	
Lepira 2006 (114)			7, 8
Raynair 2006 (115)	DNID associé	23,3	6, 11
	HTA sévère	33	
	ethnie : caucasiens	13	
	asiatiques	8,6	
	africains	27,5	
	métissés	22,8	
Spencer 2004 (116)	Ethnie afroaméricaine :		11
	RaVL	50	
	Sokolow-Lyon	28,1	
Post 2003 (117)	HTA traitée :		4, 9, 10
	contrôlée	4	
	non contrôlée	18	
Selvetella 2003 (96)	LCA :		
	absentes	22	
	présentes	56	
Verdecchia 2001 (48)	AIT ou AVC :		
	absents*	16,7**	
	présent*	37,5**	

SdMet : syndrome métabolique ; DNID : diabète non insulino dépendant ; LCA : lésions cérébrales asymptomatiques ; AIT : accident vasculaire cérébral ischémique transitoire ; AVC : accident vasculaire cérébral.

¥ : 1 : âge ; 2 : sexe masculin ; 2' : sexe féminin ; 3 : antécédents cardiovasculaires ; 4 : pression artérielle systolique ; 5 : pression artérielle diastolique ; 6 : sévérité de l'hypertension artérielle ; 7 : ancienneté de l'hypertension artérielle ; 8 : traitement antihypertenseur ; 9 : indice de masse corporelle ; 10 : créatinine ; 11 : ethnie.

* : après un suivi moyen de cinq années ; ** : à l'entrée dans l'étude.

TABEAU 6. Caractéristiques des études incluses évaluant la prévalence de l'hypertrophie ventriculaire gauche chez l'hypertendu par l'échocardiographie.

ETUDE	PAYS	Type d'étude	Recrutement *	Population **	Méthodes ***
Wang 2012 (119)	Chine	transversale	E	1, 2	$\alpha, \gamma, \delta, \zeta, \iota, \kappa, \lambda$
Salles 2010 (87)	Brésil	prospective	A	6	$\alpha, \gamma, \delta, \zeta, \iota$
Salako 2009 (120)	Niger	transversale	A	1, 2	$\alpha, \gamma, \delta, \zeta, \iota, \kappa, \lambda$
Ruiz-Nodar 2008 (121)	Espagne	prospective observationnelle EPICARDIAN	F	1, 2, 10	γ, θ
Martin 2007 (113)	Caraïbes	transversale	A, C	2	$\alpha, \gamma, \delta, \zeta, \theta, \iota, \kappa, \lambda$
Cuspidi 2006 (122)	Italie	transversale	A	2, 5	$\alpha, \gamma, \delta, \zeta, \iota, \kappa, \lambda$
Suárez 2006 (123)	Espagne	transversale multicentrique	A	3, 5, 7, 8	$\alpha, \gamma, \delta, \zeta, \theta, \iota, \kappa, \lambda$
Cuspidi 2004 (12)	Italie	prospective observationnelle multicentrique APROS	A	2, 5, 7, 8	$\alpha, \gamma, \delta, \zeta, \iota, \kappa, \lambda$
Post 2003 (117)	Etats-Unis	transversale	D	1, 2, 3, 9, 11	$\alpha, \gamma, \delta, \zeta, \theta, \iota, \kappa$
Selvetella 2003 (96)	Italie	transversale	A	2, 5	$\alpha, \gamma, \delta, \zeta, \iota, \kappa, \lambda$
Mancia 2002 (13)	Italie	transversale PAMELA	A	4	$\alpha, \gamma, \delta, \zeta, \theta$
Niakara 2001 (124)	Burkina Faso	transversale	A	1, 2, 3	$\alpha, \gamma, \delta, \zeta, \kappa, \lambda$
Verdecchia 2001 (48)	Italie	cohorte PIUMA multicentrique	C	2	$\alpha, \gamma, \delta, \zeta$

* : A : consultation hospitalière spécialisée ; B : cliniques ou cabinets médicaux privés ; C : médecins généralistes ; D : service hospitalier de jour ; E : échantillon représentatif ; F : patients tout-venant.

** : 1 : HTA traitée ; 2 : HTA non traitée ; 3 : HTA nouvellement diagnostiquée ; 4 : HTA mesurée en milieu médical, en automesure et par MAPA ; 5 : PAS < 180 mmHg ; 6 : HTA résistante ; 7 : risque cardiovasculaire bas ; 8 : risque cardiovasculaire moyen ; 9 : < 54 ans ; 10 : > 65 ans ; 11 : hommes.

*** : α : claire description des techniques de mesures de l'HTA ; γ : claire description des techniques de mesures échocardiographiques ; δ : claire définition des valeurs seuils pour l'HTA ; ζ : claire définition des valeurs-seuils des mesures échocardiographiques ; θ : lecture des échocardiographies en aveugle des données cliniques du patient ; ι : consentement écrit du patient et protocole approuvé par le comité d'éthique ; κ : critères d'inclusion précisés ; λ : critères d'exclusion précisés.

TABLEAU 7. Principales caractéristiques des patients hypertendus inclus dans les études utilisant l'électrocardiogramme pour diagnostiquer l'hypertrophie ventriculaire gauche

ETUDE	N	Âge	Hommes %	ethnie	FDR & AOC % ou kg/m ²
Wang 2012 (119)	4270	58,6	33,2	asiatiques	IMC 26,2 +/- 3,7
Salles 2010 (87)	552	69,6	29		Dyslipidémie 93,5 DNID 38,4 tabagisme 8,6 ACV 48,9
Salako 2009 (120)	250		48,8	africains	
Ruiz-Nodar 2008 (121)	291	74	46,4		IMC 26,6 +/- 4,3
Martin 2007 (113)	111	46,3	33,3	afrocaribéens	
Cuspidi 2006 (122)	579	45,8	61,3		Tabagisme 24,1 Dyslipidémie 61,8
Suárez 2006 (123)	197	42,2	58,3		Tabagisme 31,7 obésité 27 hypercholestérolémie 8,9 ACV familiaux 20,4 rétinopathie grade I et II 32,9
Cuspidi 2004 (12)	1074	48	53,1		Tabagisme 22,7 obésité 35,5 dyslipidémie 17,9 ACV familiaux 9,9
Post 2003 (117)	309	41,4	100	afroaméricains	DNID 10 IMC 27,1 +/- 6,4 précarité¥
Selvetella 2003 (96)	195	61	44,1		DNID 20,5
Mancia 2002 (13)*	944 ¹ 811 ^{1'} 844 ^{1''}	58,4 58,1 57,7	53,6 58,6 57,5		
Niakara 2001 (124)	452	50,1	57,3	africains	Obésité 50,7
Verdecchia 2001 (48)	2363	51	53		DNID 7,2 tabagisme 22,8 IMC 26,8 +/- 3,9

FDR : facteur de risque ; AOC : atteinte des organes-cibles ; IMC : indice de masse corporelle ; DNID : diabète non insulino-dépendant ; ACV : antécédents cardiovasculaires.

¥ : absence d'assurance médicale : 51 % ; sans emploi : 74 % ; revenus inférieurs à 10000 \$ par an : 72 %.

* les données sont regroupées par mode de mesure de l'HTA : 1 : mesure en milieu médical ; 1' : automesure à domicile ; 1'' : MAPA.

TABLEAU 8. Prévalence de l'hypertrophie ventriculaire gauche chez l'hypertendu quand est diagnostiquée par échocardiographie.

ETUDE	Critères diagnostiques	Valeurs seuils hommes femmes	Prévalence %	Nombre de cas	Prévalence en fonction du sexe H % (n)/ F % (n)	Prévalence de l'HVG concentrique % (n)	Prévalence de l'HVG excentrique % (n)
Wang 2012 (119)	B	49,2 46,7	42,8	1826	37,4 (530) / 45,4 (1296)	52,8 (964)	47,2 (862)
Salles 2010 (87)	A	125 110	75,5	417			
Salako 2009 (120)	A	116 104	21,6	54		38,9 (21)	61,1 (33)
	C	126 105	22,8	57		38,9 (23)	59,3 (34)
Ruiz-Nodar 2008 (121)	Devereux Framingham Cornell-Penn		51,9 57,7 61,9	151 168 180		26,5 (40)	25,8 (39)
Martin 2007 (113)	C	143 102	50	55		76,4 (42)	23,6 (13)
Cuspidi 2006 (122)	A	125 110	14,9	86	15,5 (55) / 13,8 (31)	2,3 (2)	12,8 (11)
Suárez 2006 (123)	A	134 110	23,9	47	25,2 (29) / 22,0 (18)	55,3 (26)	44,7 (21)
Cuspidi 2004 (12)	A	125 110	26,8	288	26,8 (153) / 26,8 (135)	11,5 (33)	15,3 (44)
Post 2003 (117)	A B	131 50	24,9¥ 30,1¥	77£ 93£	25 (77) / - 30 (93) / -		
Selvetella 2003 (96)	B	50 50	67,2	131			
Mancia 2002 (13)*	A		19,5 ¹ 19,4 ^{1'} 19,7 ^{1''}	184 157 166			
Niakara 2001 (124)	A	134 110	53,3	241	58,7 (152) / 50,3 (97)	48,5 (117)	41,1 (99)
Verdecchia 2001 (48)	A	125 125	19,8¥	467§			

H : hommes ; F : femmes ; A : LVM/BSA : masse du ventricule gauche indexée sur la surface corporelle en g/m² ; B : LVM/H^{2,7} : masse du ventricule gauche indexée sur la taille élevée à la puissance 2,7 en g/m^{2,7} ; C : LVM/H : masse du ventricule gauche indexée sur la taille en g/m.

* les données sont regroupées par mode de mesure de l'HTA : 1 : mesure en milieu médical ; 1' : automesure à domicile ; 1'' : MAPA.

¥ : prévalence calculée sur population totale ; £ : parmi les 278 patients ayant des données échocardiographiques de bonne qualité ;

§ : parmi les 1972 patients ayant des données échocardiographiques de bonne qualité.

TABLEAU 9. Conditions de variations de la prévalence de de l'hypertrophie ventriculaire gauche chez l'hypertendu quand est diagnostiquée par l'échocardiographie.

ETUDE	Variations de la prévalence %	déterminants¥
Wang 2012 (119)		1, 2', 4, 8, 9
Salako 2009 (120)	HTA traitée : avec LVM/BSA : contrôlée 24,1 non contrôlée 20,8 avec LVM/H ^{2,7} : contrôlée 24,1 non contrôlée 22,4	
Cuspidi 2006 (122)		1, 2, 4
Suárez 2006 (123)	Risque CV : faible 20,7 moyen 29,5	3, 4, 5, 7
Cuspidi 2004 (12)	Grade de l'HTA : I 21,7 II 34,8	1, 4
Post 2003 (117)	HTA traitée : contrôlée 21 non contrôlée 37	4, 8, 10
Selvetella 2003 (96)	LCA : absentes 47,7 présentes 83	
Mancia 2002 (13)	HTA* : non traitée 13,7 traitée non contrôlée 30,2 traitée et contrôlée 18,8	
Niakara 2001 (124)	Grade de l'HTA : II 24,8 III 68,8	
Verdecchia 2001 (48)	AIT ou AVC** : absents 22,8*** présent 46,7***	

LVM/BSA : masse du ventricule gauche indexée sur la surface corporelle ; LVM/H^{2,7} : masse du ventricule gauche indexée sur la taille élevée à la puissance 2,7 ; CV : cardiovasculaire ; LCA : lésions cérébrales asymptomatiques ; AIT : accident vasculaire cérébral ischémique transitoire ; AVC : accident vasculaire cérébral.

¥ : 1 : âge ; 2 : sexe masculin ; 2' : sexe féminin ; 3 : antécédents familiaux cardiovasculaires ; 4 : pression artérielle systolique ; 5 : pression artérielle diastolique ; 6 : sévérité de l'hypertension artérielle ; 7 : ancienneté de l'hypertension artérielle ; 8 : indice de masse corporelle ; 9 : triglycémie ; 10 : créatininémie

* les données ont été regroupées par sous-groupe « HTA non traitée », « HTA traitée non contrôlée », « HTA traitée et contrôlée » quel que soit le mode de mesure tensionnelle.

** : après un suivi moyen de cinq années ; *** : à l'entrée dans l'étude.

TABEAU 10. Prévalence combinée de l'hypertrophie ventriculaire gauche chez l'hypertendu quand est diagnostiquée par l'électrocardiogramme.

Population		Nombres d'étude	Étendue %	Prévalence combinée % (IC à 95%)
Toute la population		12	7,5-48	16,6 (16,0-17,1)
Selon l'ethnie	caucasiens	6	12,3-40,0	16,3 (15,5-17,1)
	africains	6	12,3-48,0	28,4 (25,4-31,4)*
Selon le sexe	hommes	7	12,0-49,1	16,6 (15,7-17,5)
	femmes	6	11,1-46,8	14,4 (13,7-15,2)**
Selon le critère ECG utilisé	Sokolow-Lyon	5	7,5-20,5	13,2 (12,3-14,0)
	produit de Cornell	5	11,0-25,4	14,4 (13,5-15,3)

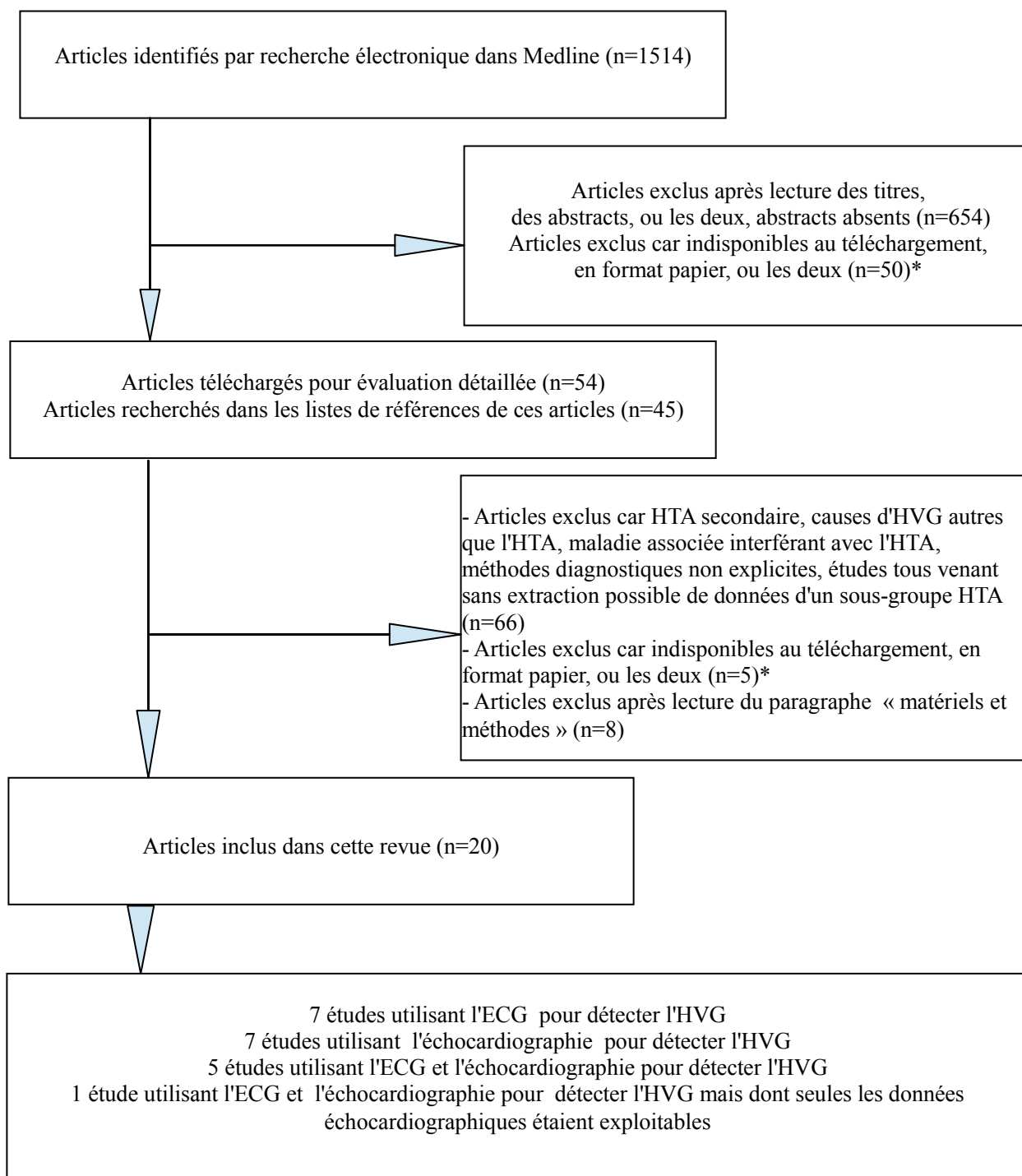
différence significative : *entre les deux populations $p < 10^{-6}$; ** $p < 0,01$ entre les deux sexes

TABEAU 11. Prévalence combinée de l'hypertrophie ventriculaire gauche chez l'hypertendu quand est diagnostiquée par l'échocardiographie.

Population		Nombres d'étude	Étendue %	Prévalence combinée % (IC à 95%)
Toute la population		13	14,9-75,5	33,0 (32,3-33,7)
Selon l'ethnie	caucasiens	7	14,9-67,2	25,7 (24,6-26,8)
	africains	4	22,2-53,3	34,3 (31,5-37,1)*
Selon le sexe	hommes	6	15,5-58,7	32,7 (30,7-34,6)
	femmes	5	13,8-50,3	40,9 (38,9-42,9)**
Selon le critère utilisé	LVM/BSA	9	14,9-75,5	26,1 (25,0-27,2)
	LVM/H ^{2,7}	3	30,1-67,2	42,9 (41,1-44,8)
Selon la géométrie du ventricule gauche	forme excentrique	8	12,8-61,1	41,2 (39,4-43,0)
	forme concentrique	8	2,4-76	45,2 (43,4-47,0)

LVM/BSA : masse du ventricule gauche indexée sur la surface corporelle en g/m^2 ; LVM/H^{2,7} : masse du ventricule gauche indexée sur la taille élevée à la puissance 2,7 en $\text{g/m}^{2,7}$.

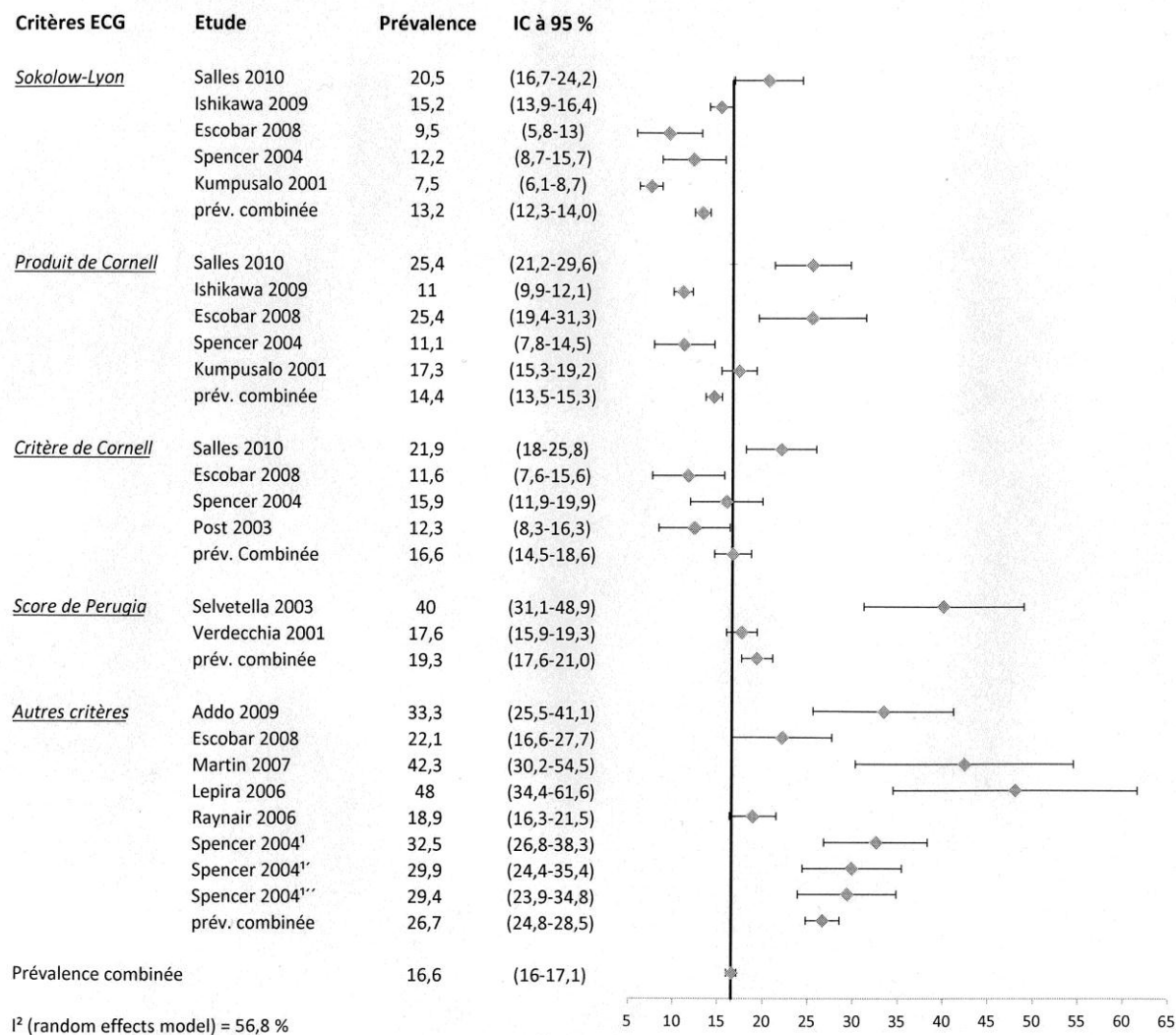
différence significative : $p < 10^{-6}$ *entre les deux populations, ** entre les deux sexes



*en fonction des abonnements, électronique et/ou papier, pris par le service commun de documentation de l'Université de Lorraine ;
13 articles semblaient pertinents pour cette revue.

Figure 1. schéma du processus de sélection des études

Figure 2. Prévalence de l'HVG chez le patient hypertendu selon le critère diagnostique électrocardiographique et prévalence combinée totale



1 : RaVL ; 1' : RI+SIII ; 1'' : Lewis

Figure 3. Prévalence de l'HVG chez le patient hypertendu en fonction de l'appartenance ethnique tous critères diagnostiques électrocardiographiques confondus

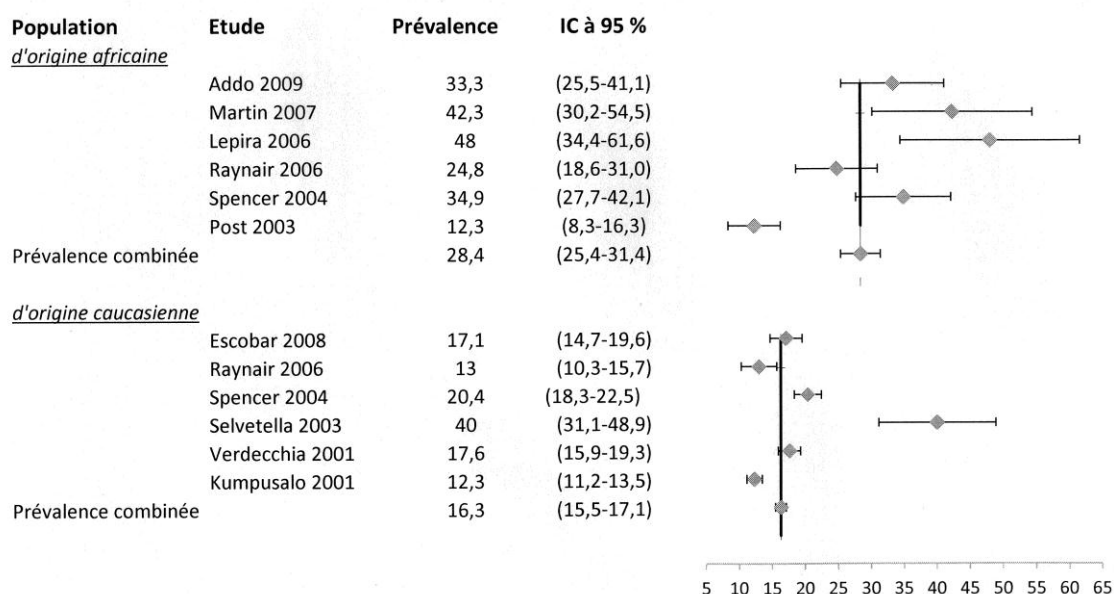
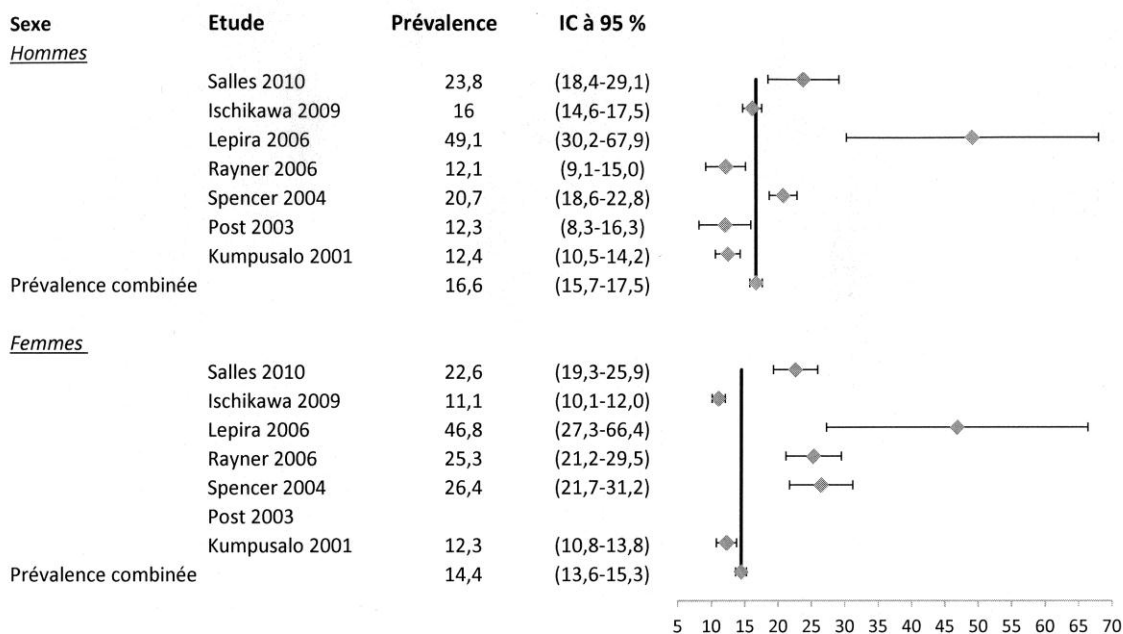
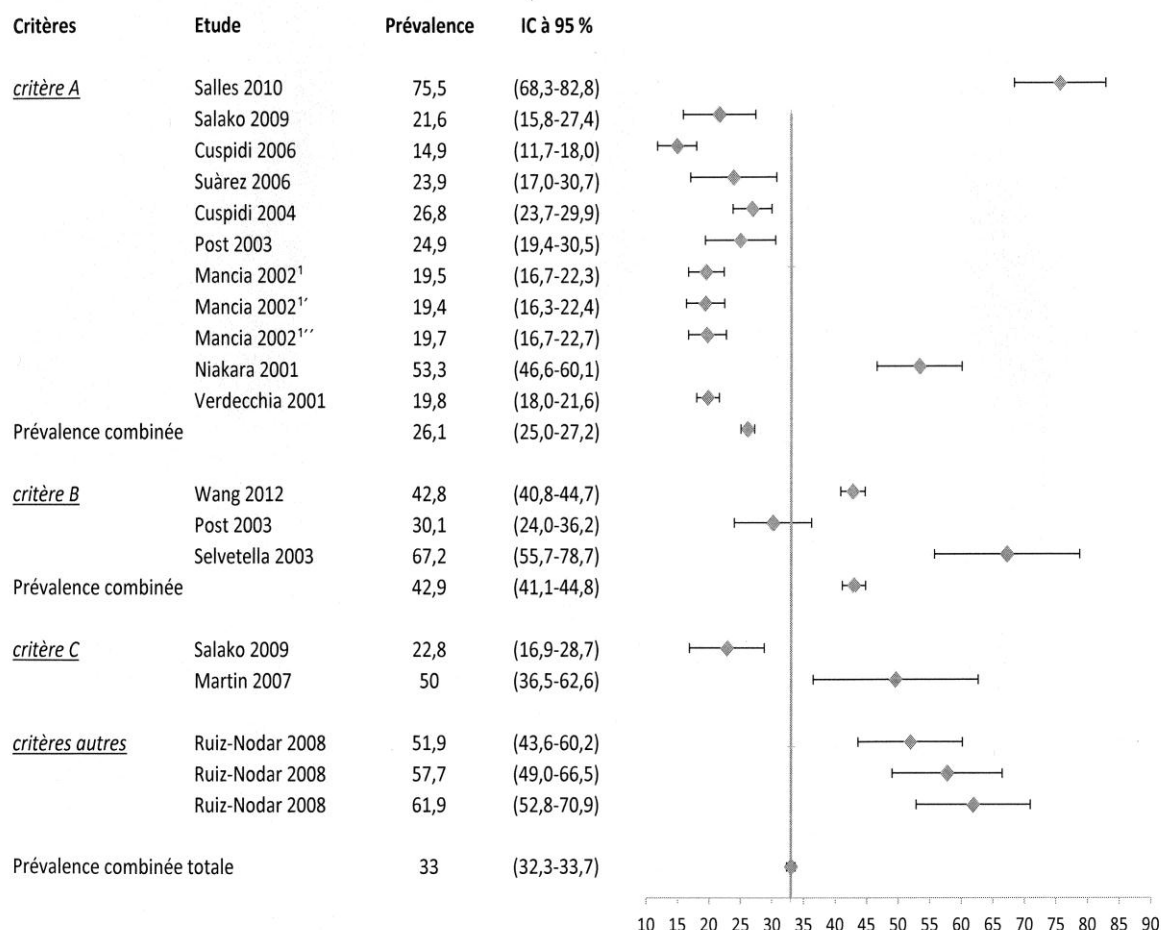


Figure 4. Prévalence de l'HVG chez le patient hypertendu en fonction du sexe tous critères diagnostiques électrocardiographiques confondus



I (random effects model) = 45.8 %

Figure 5. Prévalence de l'HVG chez le patient hypertendu selon le critère diagnostique échocardiographique et prévalence combinée totale



I^2 (random effects model) = 45,8 %

Masse ventriculaire gauche indexée sur : A : la surface corporelle en g/m^2 ; B : sur la taille élevée à la puissance 2,7 en $g/m^{2,7}$; C : sur la taille en g/m
 Mesure de la tension artérielle 1 : en milieu médical ; 1' : par automesure à domicile ; 1'' : par MAPA

Figure 6. Prévalence de l'HVG chez le patient hypertendu en fonction de l'appartenance ethnique, tous critères diagnostiques échocardiographiques confondus

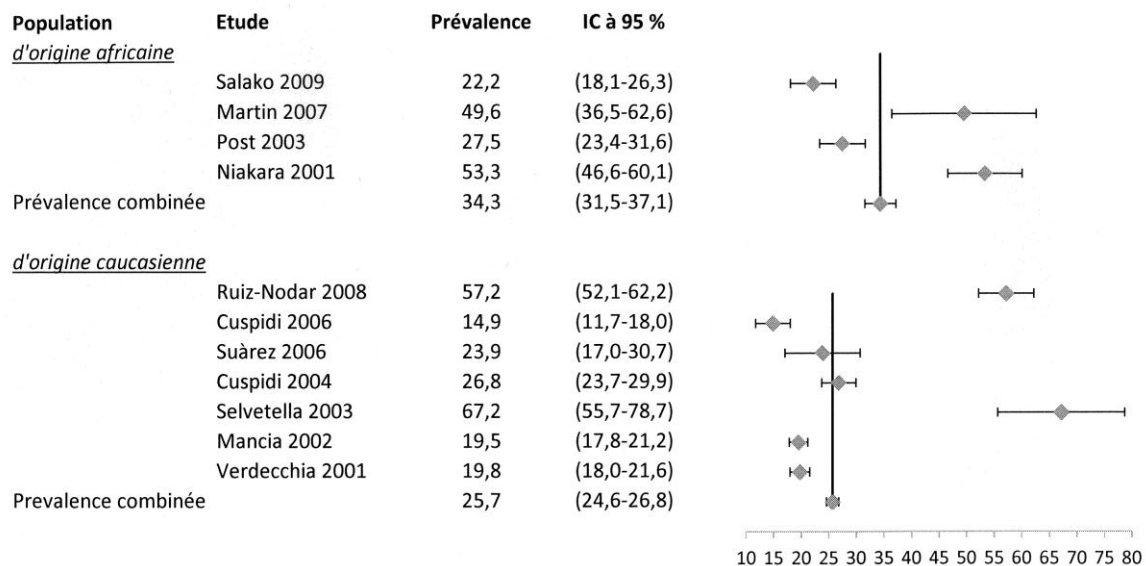
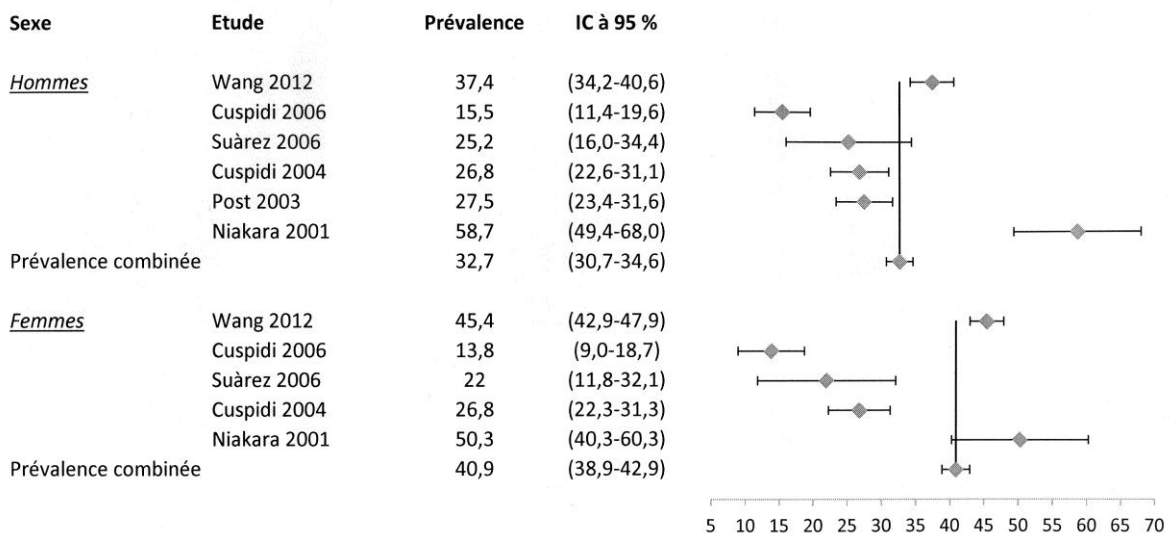


Figure 7. Prévalence de l'HVG chez le patient hypertendu en fonction du sexe, tous critères diagnostiques échocardiographiques confondus



V.4. Discussion

Ce travail nous a permis :

- d'estimer la prévalence combinée, pour l'ensemble des patients des études incluses, de l'hypertrophie ventriculaire gauche quand diagnostiquée par électrocardiogramme ou par échocardiographie, la prévalence combinée selon l'ethnie (population caucasienne/ population d'origine africaine), la prévalence combinée selon le sexe ;
- de faire une mise au point sur les facteurs influençant la variabilité de la prévalence.

La prévalence, combinée ou non, offre de grandes disparités, dont certaines causes sont connues, liées à la physiopathologie de l'HVG (comme l'âge, le sexe, l'IMC, le diabète de type II, pour n'en citer que quelques-unes, mais aussi la sévérité de l'HTA), ou liées à la technique diagnostique elle-même (comme le sexe ou l'obésité pour l'ECG et l'échocardiographie, et l'âge pour l'ECG). Tous sont des FDR CV connus. Notre revue de la littérature, en plus d'une mise au point sur les facteurs sus cités, nous permet d'insister sur d'autres facteurs comme les atteintes précoces des organes-cibles asymptomatiques, le syndrome métabolique, les maladies associées, la géométrie du ventricule gauche, et surtout l'appartenance ethnique, la différence entre population caucasienne et population d'origine africaine étant nette.

La prévalence dépend :

V.4.1. - de la méthodologie des études :

du mode de recrutement, de l'incidence de l'HTA dans la population considérée, des critères d'inclusion et d'exclusion (HTA résistante ou non inclus, diabète inclus ou non, etc.).

V.4.2. - de la méthode diagnostique :

non seulement de la technique choisie (ECG ou échocardiographie) mais aussi des critères choisis :

- Les tracés de l'ECG peuvent être influencés par de nombreux facteurs physiologique, anthropologique, athérosclérotique, ethnique, mais aussi par l'âge et le sexe (125). Vakili *et al* dans une revue étudiant les implications pronostiques de l'HVG notent une prévalence de l'ECG-HVG variant de 1 à 44 %, étendue due aux populations étudiées et aux critères ECG utilisés (29).

- La prévalence de l'ECHO-HVG est fortement dépendante des critères utilisés pour le diagnostic et des caractéristiques de la population étudiée ; le critère de Devereux a une valeur pronostique et est largement utilisé dans les études épidémiologiques ; il est par ailleurs considéré comme une référence pour détecter une HVG dans les populations hétérogènes (99); il a été montré que la MVG indexée sur la taille élevée à la puissance 2,7 est susceptible de mieux détecter l'HVG chez les obèses alors que la MVG indexée sur la surface corporelle détectera mieux l'HVG chez les minces (126); de plus, l'ECG-HVG est moins fréquente que l'ECHO-HVG (34)

- La prévalence combinée basée sur le Produit de Cornell dans notre revue est de 14,4 %, celle

basée sur le critère de Sokolow-Lyon est de 13,2 %, celle pour l'ECHO-HVG de 33 %, valeurs qui ne diffèrent pas de celles relevées par Julien *et al* : dans une revue de la littérature datant de 2004, la prévalence de l'ECG-HVG varie d'une étude à l'autre de 3,0 à 34,5 % , tous critères ECG confondus, en excluant la population ayant une HTA supérieure à 180 mmHg, et de 12 à 44 % pour l'ECHO-HVG (107).

V.4.3. - du niveau de pression artérielle :

L'étude APROS (12) montre que la prévalence de l'HVG est plus importante chez les patients ayant une HTA de grade II que chez ceux ayant une HTA de grade I.

L'étude PAMELA montre que la prévalence de l'HVG est nettement augmentée chez les patients hypertendus non traités ou traités mais dont l'HTA n'est pas contrôlée, et ce quel que soit le mode de mesure des chiffres tensionnels (ambulatoire, à domicile, MAPA) (13) ; la prévalence de l'HVG chez les patients ayant des chiffres de pression artérielle optimaux est plus faible que quand la pression artérielle n'est pas contrôlée (31).

V.4.4. - de la gravité de l'HTA :

En particulier la prévalence de l'HVG est augmentée quand l'HVG est associée à des lésions d'organes cibles précoces infracliniques comme les atteintes cérébrales asymptomatiques (96).

Plusieurs études corroborent l'influence de l'âge mais surtout du niveau tensionnel, de la gravité de l'HTA et de son contrôle (123) (13) (107), et ce quel que soit le mode de mesure de la PA (13). De même, plus l'HTA est ancienne, plus le risque de développer une HVG, notamment électrique, est élevé (114).

V.4.5. - de l'âge et du sexe :

Que ce soit pour l'ECG-HVG ou pour l'ECHO-HVG, nous retrouvons une différence significative de la prévalence de l'HVG dans l'HTA entre les deux sexes. La prévalence est plus élevée chez les hommes pour l'ECG-HVG et plus faible pour l'ECHO-HVG que celle des femmes.

Les hommes présentent des signes ECG plus marqués que les femmes, que la MVG soit normale ou qu'il y ait une HVG, ce qui se manifeste par une durée de QRS plus longue, d'amplitude plus importante des ondes R ou S. Ces différences persistent dans les deux sexes après ajustement sur la MVG, la taille et le poids. De plus les critères ECG (durée du QRS, indice de Cornell, produit de Cornell, somme des QRS dans les 12 dérivations) sont plus performants pour diagnostiquer une HVG chez l'homme que chez la femme (72). Se basant sur une estimation de la MVG calculée par IRM, le critère de Cornell et le produit de Cornell permettent de mieux diagnostiquer une HVG chez l'homme que chez la femme, avec une sensibilité respectivement de 26,2 % et 25,0 % et une spécificité de 95 % ; avec une spécificité de 95 %, le critère de Sokolow-Lyon a une meilleure sensibilité chez la femme (26,2%) et prédisait mieux la présence d'une HVG que chez l'homme (74).

Cette différence entre les sexes n'est pas toujours retrouvée, comme dans l'étude APROS (12).

Pour calculer la prévalence combinée de l'ECHO-HVG chez la femme, nous avons utilisé les données disponibles de 6 études, dont les populations étaient d'ethnies variées mais avec une forte

proportion d'asiatiques (83 %). Les critères ethniques ne semblent pas expliquer cette différence entre les sexes, d'autres facteurs semblent être en cause. La prévalence combinée indique une tendance, les valeurs obtenues étude par étude allant de 13,8 à 50,3 % chez la femme.

L'étude APROS (12) montre que la prévalence de l'HVG est plus importante chez les patients de plus de 65 ans que chez ceux de moins de 65 ans. Wang *et al* (119) montrent que la MVG augmente avec l'âge indépendamment de la PA, de l'IMC ou de la taille, la prévalence de l'ECHO-HVG étant dans cette étude plus élevée chez la femme que chez l'homme.

V.4.6. - des facteurs de risque et/ou des maladies associés :

Les patients hypertendus et diabétiques ont une plus grande prévalence et une plus grande sévérité d'HVG que ceux sans diabète (127) (128) (111).

La présence d'une HVG chez les hypertendus avec un syndrome métabolique assombrit nettement le pronostic CV (86) ; le syndrome métabolique a un impact sur le VG différent selon le sexe, son effet est plus prononcé chez la femme que chez l'homme hypertendus non diabétiques (129) ; le contrôle tensionnel est significativement plus mauvais chez ces patients ou chez ceux ayant un diabète que ceux qui ont seulement une HTA ; de plus les dyslipidémies sont associées à la résistance au traitement antihypertenseur chez ces patients (130) ; le syndrome métabolique chez l'hypertendu serait indépendant des autres déterminants hémodynamiques ou non de la MVG (129) ; Wang *et al* (119) montrent que l'IMC, chez les patients hypertendus, est associée à une augmentation de la MVG indexée sur la surface corporelle indépendamment des autres FDR CV.

V.4.7. - de l'ethnie :

Dans notre étude, il y a une différence significative de la prévalence de l'HVG dans l'HTA entre les populations d'origine africaine et celles d'origine caucasienne, que ce soit pour l'ECG-HVG ou l'ECHO-HVG.

Cette différence peut s'expliquer partiellement par l'hétérogénéité des études incluses dans notre revue, en particulier par le fait que dans les études incluant des populations d'origine africaine, les critères diagnostiques ECG ne sont pas les mêmes que dans les études incluant des populations d'origine caucasienne.

Certains critères ECG choisis pour diagnostiquer l'HVG peuvent produire un taux important de faux positifs avec risque de surestimation de la prévalence de l'HVG dans la population noire (110) ; l'ECG manque de sensibilité pour détecter une ECHO-HVG dans une population de caribéens d'origine africaine hypertendus, comme dans les pays développés, mais la spécificité est similaire à celle observée chez les patients hypertendus d'origine africaine dans d'autres pays, tout en étant moins bonne que chez les caucasiens (113) ; il n'y a pas de différence de prévalence entre asiatiques et caucasiens, la différence avec les populations d'origine africaine disparaît après ajustement des critères ECG sur l'âge et le poids (116) ; pour d'autres auteurs, les noirs, comparativement aux blancs, ont une MVG augmentée, et cette disparité d'origine ethnique des MVG persiste entre blancs et noirs malgré des ajustements sur la composition du corps en graisse (131) ; Fox *et al* (132) soutiennent que la différence de la prévalence de l'HVG entre populations blanches et noires est causée par une plus haute prévalence des FDR CV chez les populations afroaméricaines, en particulier de l'IMC et de la PA, que chez les populations blanches américaines ; l'étude de Wang *et al* (133) montre que la plus grande prévalence de l'HVG chez les noirs est le résultat à la fois de la

plus grande prévalence de l'HTA par rapport aux blancs et d'une plus forte influence de la pression artérielle sur l'HVG chez les noirs ; a contrario l'influence de l'obésité sur l'HVG d'origine hypertensive est plus évidente chez les blancs que chez les noirs ; cela illustre la divergence entre les deux ethnies dans la physiopathologie de l'HVG et le développement de maladies CV.

V.4.8. - de la zone géographique :

La zone géographique dans laquelle les études ont été réalisées pourrait partiellement expliquer les variations des taux observés, les taux les plus importants pour l'ECG-HVG étant retrouvés plus fréquemment dans les pays à forte population d'origine africaine (Congo (114), Caraïbes (113)) que les pays à population majoritairement caucasienne (Italie (96)). A contrario, les taux les plus bas sont retrouvés en Espagne (112) ou le Japon (111). Pour l'ECHO-HVG, les taux les plus élevés se retrouvent au Brésil (87) ou en Italie (96) alors que les taux les plus bas se retrouvent en Europe (122) (13) (48) (123) ou au Niger (120).

Cependant, entre ethnie et zone géographique, notions étroitement imbriquées (134), la première pourrait mieux expliquer les différences observées entre les chiffres de prévalence, les niveaux élevés de pression artérielle en particulier systolique ayant un effet délétère plus marqué sur la structure du VG chez les noirs que chez les sujets blancs adultes (133) (135). En outre, les populations d'origine africaine incluses dans notre revue proviennent de pays d'Afrique noire, multiethniques (Afrique du Sud) ou non (Niger, Ghana, Congo), et de pays dont la population comprend des descendants d'immigrés africains (Caraïbes, États-Unis), ce qui privilégie la composante génétique.

L'homo sapiens vit en Afrique depuis 200000 ans alors que la conquête du reste du monde a commencé que 100000 à 150000 ans plus tard. La diversité ethnique (environ 2000 ethnies), linguistique (un tiers des langues du monde) s'observe également dans les gènes, non seulement entre mais aussi dans les ethnies. A chaque vague d'émigration hors Afrique, la diversité génétique s'est amenuisée (136).

Bien que les populations d'origine africaine possèdent un capital génétique extrêmement diversifié, et seraient peu comparables entre elles, les ethnies ne présentant pas toutes la même prédisposition aux pathologies (137), on peut considérer l'HTA chez ces sujets comme une entité distincte, tout en prenant en compte les facteurs économiques et organisationnels responsables du dépistage insuffisant, de la prise en charge tardive des hypertendus en Afrique Noire (135) mais aussi aux États-Unis du fait de leur précarité.

V.5. Limites de notre revue systématique

V.5.1. Biais écologique :

En combinant les données sur une dizaine d'années (1995-2006), on peut craindre un biais écologique car l'incidence et la prévalence de l'HTA, et de fait, la prévalence de l'HVG, peuvent

varier au cours du temps.

Les données des patients inclus dans les études sélectionnées pour notre revue de la littérature ont été recueillies entre 1995 et 2006, majoritairement en 2000-2002. Les périodes d'observations étant proches, on peut ne pas parler de biais écologique pour combiner les taux de prévalence.

V.5.2. Biais de publication :

L'accès limité aux revues, via le portail du SCD de l'Université de Lorraine, n'a pas permis de réaliser une revue exhaustive de la littérature sur ce sujet. Une plus grande inclusion d'études nous aurait permis d'affiner notre travail.

La lecture approfondie et la synthèse des données présentées dans les abstracts jugés intéressants montrent des résultats très similaires à notre revue. Cette synthèse a été possible car plus les études sont récentes, plus la méthodologie et les résultats tendent à être détaillés dans les abstracts.

Il n'existe aucune thèse enregistrée dans la base SUDOC sur notre sujet, qui reste donc approprié, bien que Cuspidi *et al* aient réalisé deux revues de la littérature sur la prévalence de l'HVG dans l'HTA, une sur des critères ECG, l'autre sur des critères échocardiographiques, toutes deux parues mi-2012 (indexation dans MEDLINE fin Août et parution dans des revues non accessibles).

Bien qu'ayant suivi les recommandations de rédaction des revues systématiques du projet PRISMA (138), nous ne pouvons garantir l'impartialité du choix des études sélectionnées pour cette revue de littérature : le choix des mots-clé pour la recherche des documents et des critères de sélection, la sélection et la lecture critique des articles ont été effectuées par la même personne.

VI- Prévalence de l'hypertrophie ventriculaire gauche chez le patient hypertendu sans antécédents cardiovasculaires suivi en médecine générale

VI.1. Objectif

L'objectif de notre étude est d'estimer la prévalence de l'HVG dans une population de patients hypertendus non compliqués sans antécédents cardiovasculaires suivis en médecine générale entre octobre 1999 et avril 2000.

VI.2. Matériels et méthodes

VI.2.1. Plan expérimental

Nous avons réalisé une étude transversale française utilisant les données transversales de la cohorte RHYVAGE.

VI.2.2. Définition de la population

VI.2.2.1. Population cible

Les résultats de notre étude concernent la population des patients hypertendus sans antécédents cardiovasculaires majeurs consultant en médecine générale.

VI.2.2.2. Source de recrutement

Le recrutement des patients s'est fait parmi la patientèle de 10 médecins généralistes lorrains par l'intermédiaire de la base RHYVAGE, enregistrement prospectif observationnel multicentrique des HVG chez l'hypertendu.

VI.2.2.3. Critères d'inclusion

Ont été inclus les patient(e)s hypertendu(e)s :

- traité(e)s par antihypertenseur(s) ou non,
- âgé(e)s d'au moins 18 ans,
- et ayant donné leur consentement écrit.

La définition retenue pour définir l'HTA chez les patients non traités par traitement antihypertenseur

est une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg en prenant comme valeur la moyenne de trois mesures effectuées à au moins un mois d'intervalle par un sphygmomanomètre standard à mercure.

La définition retenue pour définir l'HTA chez les patients traités est l'existence d'un traitement antihypertenseur, quels que soient les classes thérapeutiques utilisées, ses modalités et son ancienneté.

VI.2.2.4. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans l'étude les patients ayant :

- au moins un antécédent cardiovasculaire tel que : insuffisance cardiaque, infarctus du myocarde, angor, accident vasculaire cérébral ischémique ou hémorragique, transitoire ou non, maladie valvulaire cardiaque, claudication intermittente des membres inférieurs, dissection aortique, antécédents de chirurgie vasculaire, ou autres,
- des troubles graves du rythme ou de la conduction (bloc de branche gauche ou droit complet, fibrillation atriale, syndrome de Wolf-Parkinson-White, etc.), pacemaker,
- une hypertension artérielle secondaire,
- ainsi que les femmes enceintes ou allaitantes.

VI.2.3. Procédure d'échantillonnage

Dix médecins généralistes investigateurs volontaires ont consigné dans la base RHYVAGE tous les patients hypertendus sans antécédents cardiovasculaires majeurs vus consécutivement en consultation dans leur cabinet d'octobre 1999 à avril 2000.

Chaque patient enregistré a donné son consentement éclairé et signé, et a eu un ECG 12 dériviations réalisé par le médecin généraliste investigateur.

L'ECG a été effectué avec un appareil informatisé, une vitesse de défilement du papier de 25 mm/s et un voltage calibré à 1 mV/cm. Après une première lecture faite immédiatement par le médecin généraliste investigateur, l'ECG était transmis à chaque centre de l'étude pour une deuxième lecture centralisée en aveugle des données cliniques et paracliniques.

L'HVG était définie par la présence d'au moins un des deux critères suivants sur l'électrocardiogramme :

- Indice de Sokolov-Lyon : $SV_1 + (RV_5 \text{ ou } RV_6) > 38 \text{ mm}$,
- Produit de Cornell : $[RV_L + SV_3 (+ 6 \text{ mm si femme})] \times \text{durée du QRS} > 2,346 \text{ mm.s}$.

VI.2.4. Déroulement pratique de l'étude et mesures

VI.2.4.1. Les données transversales

Les données collectées à l'inclusion des patients dans l'étude étaient les suivantes :

- variables sociodémographiques (âge, sexe, taille, catégorie socioprofessionnelle),
- variables cliniques (indice de masse corporelle, chiffres de pression artérielle systolique et diastolique, ancienneté de l'hypertension),

- facteurs de risque cardiovasculaire (ancienneté de l'HTA, tabac, dyslipidémies, diabète type I ou II, rapport taille sur hanches, activité physique, antécédents familiaux précoces),
- données électriques (indice de Sokolov, produit de Cornell, présence d'une HVG électrique),
- les traitements antihypertenseurs (diurétiques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, ARAII, bêtabloquants, inhibiteurs calciques, antihypertenseurs centraux, autres) et autres traitements.

VI.2.4.2. Validité des données de la base RHYVAGE

Tous les patients inclus ont donné leur consentement éclairé.

VI.2.4.3. Examens complémentaires réalisés

Le médecin généraliste investigateur a enregistré tous les patients hypertendus consécutifs sans antécédents cardiovasculaires vus en consultation pendant la durée de recrutement.

(1) Après avoir obtenu le consentement éclairé et signé du patient, il a fait à chaque sujet enregistré un ECG 12 dérivations avec un appareil informatisé, une vitesse de défilement du papier de 25 mm/s et un voltage calibré à 1 mV/cm. Puis il l'a interprété et a posé un diagnostic d'HVG en fonction de la présence d'au moins un des deux critères suivants :

- Indice de Sokolov-Lyon : $SV_1 + (RV_5 \text{ ou } RV_6) > 38 \text{ mm}$,
- Produit de Cornell : $[RV_L + SV_3 (+ 6 \text{ mm si femme})] \times \text{durée du QRS} > 2,346 \text{ mm.s}$.

Ce diagnostic a permis de constituer les deux groupes de sujets inclus.

Une deuxième lecture des ECG a été centralisée, et effectuée par deux experts extérieurs à l'étude en aveugle des données cliniques et paracliniques du patient.

(2) Le médecin généraliste investigateur a rempli pour chaque patient inclus un recueil de données.

VI.2.4.4. Détection et correction des erreurs

Les formulaires de recueil des données étaient immédiatement enregistrés et contrôlés automatiquement ; les erreurs d'identification ont donné lieu à une enquête rectificative auprès du médecin investigateur par téléphone ou courrier.

Les données ont été entrées en double saisie et contrôlées ; toute erreur dans les données a donné lieu à l'envoi d'une fiche de demande de correction à l'investigateur.

VI.2.5. Aspects médicolégaux

VI.2.5.1. Information du patient et consentement éclairé

Préalablement à la réalisation de la recherche, le médecin généraliste investigateur a :

- informé oralement le patient des objectifs, de la méthodologie, des procédures et du déroulement de l'étude,
- lui a remis une notice d'information résumant par écrit ces informations,
- a sollicité de celui-ci l'obtention de son consentement écrit au moyen d'un formulaire en double exemplaire signé par le patient et par l'investigateur.

Un exemplaire a été remis au patient, l'autre est conservé par l'investigateur pendant au moins 15 ans dans le dossier médical du patient.

L'information des personnes sollicitées a précisé notamment les bénéfices attendus, les contraintes imposées, les désagréments et risques prévisibles ainsi que le droit de refuser de participer à la recherche ou d'interrompre cette participation à tout moment sans encourir aucune responsabilité.

En outre, le formulaire de consentement éclairé a spécifié que les données enregistrées feraient l'objet d'un traitement informatique.

VI.2.5.2. Anonymat des patients, comité d'éthique et CNIL, archivage des documents

Les données ont été transmises, gérées et analysées de façon confidentielle.

Les autorisations nécessaires ont été obtenues auprès du Comité consultatif de protection des personnes se prêtant à des recherches biomédicales, du Comité consultatif sur le traitement de l'information en matière de recherche dans le domaine de la santé (CCTIMRS) puis de la Commission nationale de l'informatique et des libertés (CNIL) en ce qui concerne le traitement informatique des données.

L'archivage des documents se fera sur une période d'au moins 15 ans.

VI.2.6. Statistiques : calcul de la prévalence

La prévalence de l'HVG sur l'ensemble des patients hypertendus inclus dans l'étude a été calculée en divisant le nombre de cas par la population à risque au moment de l'étude.

VI.3. Résultats

Parmi les 1273 patients enregistrés, 1111 ECG ont été interprétés (87 %), 111 n'étaient pas interprétables (9 %), 44 ont été reçus après la date de point et 7 avaient des valeurs manquantes. Parmi les 1111 ECG interprétés, 25 ont été exclus (troubles du rythme ou fibrillation auriculaire) et 1086 étaient disponibles pour la recherche d'une HVG. La prévalence de l'HVG était de 22 % pour le Produit de Cornell, et de 3 % pour le critère de Sokolow-Lyon. Il n'y avait pas de différences significatives entre les patients en ce qui concerne l'âge (63+/-17 ans) ou le sexe (44 % étaient des hommes). Les blocs de branches de tout type étaient fréquents (49%) mais sans relation avec l'HVG.

VI.4. Discussion

Dans notre population lorraine de patients hypertendus sans antécédents cardiovasculaires suivis en ambulatoire par des médecins généralistes, la prévalence de l'HVG était de 22 % pour le Produit de Cornell, et de 3 % pour le critère de Sololow-Lyon.

Ces chiffres ne diffèrent pas des données de la littérature, de 3,0 à 50,0 % pour Julien *et al* (107) et de 1 à 44 % pour Vakili (29), tous critères ECG confondus, de 11 à 25,4 % pour le produit de Cornell, dans notre revue de la littérature. En revanche notre population présente un taux de prévalence pour le Sokolow-Lyon plus bas que ceux que nous avons relevés dans notre revue (de 7,5 % à 18,9 %).

Notre population d'étude est issue de la patientèle de médecins généralistes exerçant dans un périmètre de moins de 25 km autour de Nancy, préfecture d'un département du quart Nord Est de la France.

Notre population d'étude peut-elle être considérée comme représentative d'une population d'hypertendus sans antécédents cardiovasculaires suivis en ambulatoire par des médecins généralistes à une échelle plus importante, pour généraliser nos résultats ?

L'étude MONA-LISA (10) a montré des disparités géographiques entre la communauté urbaine de Lille, le Bas-Rhin et la Haute-Garonne : les pressions artérielles moyennes sont plus élevées dans le nord et à Strasbourg qu'à Toulouse.

En Allemagne, Völzke *et al* rapportent une différence entre les prévalences de l'HVG, dans les deux sexes, entre le nord (61 % pour les hommes et 38 % pour les femmes, Poméranie, étude SHIP) et le sud (40 % pour les hommes et 29 % pour les femmes, Hambourg, étude KORA) de l'Allemagne, sans différences de type d'HTA entre les deux populations (HTA connue ou non, traitée ou non, contrôlée ou non) ; pour les auteurs, les disparités régionales en terme de répartition de l'HTA et de l'obésité n'expliquent pas entièrement la différence et plusieurs hypothèses sont évoquées : différences de mesures de la tension artérielle et leurs conséquences sur le taux de prévalence de l'HTA, d'habitus entre les deux régions (plus de fumeurs, de diabétiques et de hauts niveaux de pression diastolique dans le nord), de variants génétiques ou d'interactions gène-environnement sur des populations dont les origines diffèrent (slaves au nord, méditerranéennes au sud), et enfin une variabilité due aux examinateurs, aux habitudes de travail selon la région (139).

L'étude GOOD (Global Cardiometabolic Risk Profile in Patients with Hypertension Disease) montre que la répartition des FDR CV tels que le syndrome métabolique, les dyslipidémies, ou des maladies associées comme le diabète, est variable d'une région européenne à l'autre ; il en est de même pour la prévalence de l'ICC, l'HVG, des maladies coronaires, des AVC, de l'IDM et de l'angor (abstract (140)) ; malgré cela les patients des 12 pays européens inclus dans l'étude GOOD sont rassemblés en sous-groupes d'intérêt (diabétiques, ayant un syndrome métabolique par exemple) sans tenir compte de leur pays d'origine (130).

L'estimation du risque CV estimé à 10 ans par SCORE (141), dans 11 pays européens, prend en compte des facteurs génétiques et environnementaux locaux. Le risque augmente graduellement en remontant vers le nord de l'Europe, pour être maximal en Finlande et en Russie. La France est classée dans les zones à faible risque CV tout comme l'Espagne et l'Italie. Il n'y a pas de différences de risque entre régions françaises mais le nombre de patients était insuffisant pour montrer le contraire.

D'une façon générale, il existe de grandes variations de la prévalence des maladies CV en Europe (2) (141). L'espèce humaine a longtemps été considérée comme étant génétiquement très

homogène, bien que six principaux groupes génétiques aient été mis en évidence (142). L'origine environnementale dans les variations observées entre différentes régions est corroborée par le fait que la prévalence des maladies CV chez les populations migrantes rejoint en quelques années ou décennies celle des autochtones. Ce phénomène s'observe également pour les populations s'étant industrialisées très rapidement : la prévalence des maladies CV rejoint celle des pays industrialisés de plus longue date. L'étude de l'épidémiologie des cancers montre le même phénomène (143). Sur des périodes de temps aussi courtes, les facteurs génétiques ne varient pas.

Comme nous l'avons souligné plus haut, les facteurs environnementaux et l'habitus n'expliquent pas la totalité des variations entre ethnies. Mais à l'échelle de la France, les disparités géographiques ne permettent pas de considérer sa population comme étant homogène ; les résultats obtenus dans notre population d'étude peuvent être pris comme référence pour le Nord-Est.

VI.5. Limites de notre étude

VI.5.1. Choix méthodologiques :

Nous ne disposons pas de données échocardiographies de nos patients par choix méthodologique : nous souhaitons dépister l'HVG en médecine générale chez les patients hypertendus par un examen simple, peu coûteux, facile à réaliser et interprétable au cabinet médical.

VI.5.2. Biais écologique :

Les données des patients de notre population ont été recueillies en 2000.

La prévalence représentant le poids de la maladie sur le système de santé à un moment donné, le calcul de la prévalence avec des données recueillies en 2000 représente le poids de l'HVG d'origine hypertensive au moment du recueil des données.

En France (9), les études ENNS et MONA-LISA, toutes deux réalisées en 2006-2007, donnent un taux de prévalence de l'HTA de 34,1 % pour les hommes et de 27,8% pour les femmes pour la première, et de 47,2 % chez l'homme, et de 34,9 % chez la femme pour la deuxième. L'étude MONICA (11), avec une méthodologie similaire auprès d'échantillons représentatifs de ces même populations, présentait en 1996-1997 sensiblement les même chiffres : prévalence de l'HTA de 48 % chez les hommes et 37,4 % chez les femmes dans la tranche d'âge 35-64 ans.

Ces enquêtes montrent que l'HTA est mieux contrôlée en 2006 qu'en 1996 (9), que les taux varient peu au cours du temps, probablement du fait des progrès thérapeutiques, notamment médicamenteux, et de la meilleure prise en charge globale des patients.

Si les taux d'incidence et de prévalence de l'HTA sont stables dans le temps au sein d'une même population, si l'HTA est mieux contrôlée, on peut supposer que les taux de prévalence de l'HVG peuvent rester proportionnels à ceux de l'HTA.

VII- Perspectives et conclusion

L'observation épidémiologique est le préalable indispensable à la compréhension des déterminants à l'origine des conséquences de chiffres tensionnels élevés. La prévalence de l'HVG est fréquente chez le patient hypertendu, très variable selon la méthode diagnostique choisie et est influencée par de nombreux facteurs. Il est difficile de savoir quel facteur pourrait le mieux expliquer les différences observées dans les chiffres de prévalence, étant donné que la méthode diagnostique utilisée, les facteurs de risque cardiovasculaires, l'habitus, l'âge, le sexe, la zone géographique et l'ethnie sont difficilement séparables, qu'il est difficile d'étudier un seul facteur à la fois, et que très peu d'études ont été répétées au cours du temps au sein de la même population.

La présence d'une HVG, qu'elle soit diagnostiquée par ECG ou par échocardiographie, est fortement prédictive de morbidité cardiovasculaire et de mortalité toutes causes, quelle que soit la population considérée, quelle que soit l'ethnie. La signification clinique de cette association entre HVG et les événements cardiovasculaires dépend de la prévalence de l'HVG, de sa cause, des facteurs de risque et comorbidités associés.

Dans la population hypertendue, les altérations de la structure cardiaque sont fréquentes à la fois en présence ou en absence de traitement antihypertenseur ; ces altérations influencent les choix thérapeutiques, sont moindres quand le patient est traité ou quand la tension artérielle est contrôlée. Parce qu'une augmentation de la masse du ventricule gauche s'accompagne d'une augmentation de l'incidence des maladies cardiovasculaires, la fraction hypertendue de la population devrait être considérée comme à haut risque cardiovasculaire même en cas de traitement apparemment efficace.

L'échocardiographie permet de détecter, parmi les patients hypertendus sans HVG à l'ECG, des individus à haut risque cardiovasculaire, ce qui corrobore l'importance de la réaliser chez tous les patients hypertendus, en particulier chez les hommes à risque CV moyen, mais aussi chez les patients qui ont des chiffres tensionnels élevés, une HTA depuis plusieurs années et ayant des antécédents CV familiaux. Cependant cette recherche d'HVG par échocardiographie dans le but de mieux quantifier le risque CV devrait tenir compte du rapport coût-efficacité de cet examen.

Face à un patient hypertendu ayant des origines africaines, au terme du bilan clinique et biologique, il semble réaliste de proposer une échocardiographie pour rechercher une HVG même si l'ECG ne montre pas d'anomalies, compte tenu de l'importance pronostique de l'HVG et de sa fréquence dans ces populations, l'ECG étant dans ce cas moins spécifique pour le dépistage de l'HVG.

En pratique médicale de soins primaires, l'HVG semble affecter un cinquième des patients hypertendus.

Le médecin généraliste s'intéresse à des individus singuliers et personnalise la prise en charge de son patient, en évaluant chez un patient hypertendu les facteurs de risque cardiovasculaires associés, le retentissement sur les organes-cibles, tout en tenant compte du mode de vie.

L'ECG apparaît être l'outil le plus pratique pour la détection et le suivi de l'HVG en médecine générale, mais aussi pour quantifier le risque cardiovasculaire du patient hypertendu, tout en en connaissant les limites.

Le produit de Cornell et le critère de Sokolow-Lyon n'ont pas le même impact pronostique, ce qui suggère qu'ils distinguent des individus différents mais égaux dans le profil de risque cardiovasculaire et peut être des mécanismes physiopathologiques sous-jacents différents. Les deux critères ECG doivent être mesurés pour optimiser la stratification du risque chez nos patients hypertendus.

VIII- Bibliographie

1. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet*. 2005 janv 15;365(9455):217-23.
2. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Méthodes d'évaluation du risque cardio-vasculaire global. Paris:ANAES;2004; 2004.
3. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle. Paris:ANAES;2000; 2000.
4. O'Brien E, Coats A, Owens P, Petrie J, Padfield PL, Littler WA, et al. Use and interpretation of ambulatory blood pressure monitoring: recommendations of the British hypertension society. *BMJ*. 2000 avr 22;320(7242):1128-34.
5. Erdine S, Ari O, Zanchetti A, Cifkova R, Fagard R, Kjeldsen S, et al. ESH-ESC guidelines for the management of hypertension. *Herz*. 2006 juin;31(4):331-8.
6. Asmar R, Zanchetti A. Guidelines for the use of self-blood pressure monitoring: a summary report of the First International Consensus Conference. Groupe Evaluation & Measure of the French Society of Hypertension. *J. Hypertens*. 2000 mai;18(5):493-508.
7. Fields LE, Burt VL, Cutler JA, Hughes J, Roccella EJ, Sorlie P. The burden of adult hypertension in the United States 1999 to 2000: a rising tide. *Hypertension*. 2004 oct;44(4):398-404.
8. Chamontin B, Poggi L, Lang T, Ménard J, Chevalier H, Gallois H, et al. Prevalence, treatment, and control of hypertension in the French population: data from a survey on high blood pressure in general practice, 1994. *Am. J. Hypertens*. 1998 juin;11(6 Pt 1):759-62.
9. Direction de la recherche, des études de l'évaluation et des statistiques. l'état de santé de la population en france - Suivi des objectifs annexés à la loi de santé publique - Rapport 2011. 2011.
10. Etats des lieux de l'hypertension artérielle en France en 2007 : l'étude MONA LISA. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*. 2008 déc 16;49-50:483.
11. Marques-Vidal P, Ruidavets JB, Amouyel P, Ducimetière P, Arveiler D, Montaye M, et al. Change in cardiovascular risk factors in France, 1985-1997. *Eur. J. Epidemiol*. 2004;19(1):25-32.
12. Cuspidi C, Mancia G, Ambrosioni E, Pessina A, Trimarco B, Zanchetti A. Left ventricular and carotid structure in untreated, uncomplicated essential hypertension: results from the Assessment Prognostic Risk Observational Survey (APROS). *J Hum Hypertens*. 2004 déc;18(12):891-6.
13. Mancia G, Carugo S, Grassi G, Lanzarotti A, Schiavina R, Cesana G, et al. Prevalence of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients without and with blood pressure control: data from the PAMELA population. *Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni*.

Hypertension. 2002 mars 1;39(3):744-9.

14. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension. 2003 déc;42(6):1206-52.
15. Kannel WB, Cobb J. Left ventricular hypertrophy and mortality--results from the Framingham Study. Cardiology. 1992;81(4-5):291-8.
16. Culleton BF, Larson MG, Kannel WB, Levy D. Serum uric acid and risk for cardiovascular disease and death: the Framingham Heart Study. Ann. Intern. Med. 1999 juill 6;131(1):7-13.
17. Yamasaki N, Kitaoka H, Matsumura Y, Furuno T, Nishinaga M, Doi Y. Heart failure in the elderly. Intern. Med. 2003 mai;42(5):383-8.
18. Mortality after 10 1/2 years for hypertensive participants in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Circulation. 1990 nov;82(5):1616-28.
19. Ford ES. Trends in mortality from all causes and cardiovascular disease among hypertensive and nonhypertensive adults in the United States. Circulation. 2011 avr 26;123(16):1737-44.
20. Port S, Demer L, Jennrich R, Walter D, Garfinkel A. Systolic blood pressure and mortality. Lancet. 2000 janv 15;355(9199):175-80.
21. Kannel WB, Vasan RS, Levy D. Is the relation of systolic blood pressure to risk of cardiovascular disease continuous and graded, or are there critical values? Hypertension. 2003 oct;42(4):453-6.
22. Vokonas PS, Kannel WB, Cupples LA. Epidemiology and risk of hypertension in the elderly: the Framingham Study. J Hypertens Suppl. 1988 nov;6(1):S3-9.
23. Chen G, McAlister FA, Walker RL, Hemmelgarn BR, Campbell NRC. Cardiovascular outcomes in framingham participants with diabetes: the importance of blood pressure. Hypertension. 2011 mai;57(5):891-7.
24. Verdecchia P, Angeli F, Borgioni C, Gattobigio R, de Simone G, Devereux RB, et al. Changes in cardiovascular risk by reduction of left ventricular mass in hypertension: a meta-analysis. Am. J. Hypertens. 2003 nov;16(11 Pt 1):895-9.
25. Clement DL, De Buyzere ML, De Bacquer DA, de Leeuw PW, Duprez DA, Fagard RH, et al. Prognostic value of ambulatory blood-pressure recordings in patients with treated hypertension. N. Engl. J. Med. 2003 juin 12;348(24):2407-15.
26. Bobrie G, Chatellier G, Genes N, Clerson P, Vaur L, Vaisse B, et al. Cardiovascular prognosis of « masked hypertension » detected by blood pressure self-measurement in elderly treated hypertensive patients. JAMA. 2004 mars 17;291(11):1342-9.
27. Gosse P, Jullien V, Jarnier P, Lemetayer P, Clementy J. Echocardiographic definition of left ventricular hypertrophy in the hypertensive: which method of indexation of left ventricular mass? J Hum Hypertens. 1999 août;13(8):505-9.

28. Pewsner D, Jüni P, Egger M, Battaglia M, Sundström J, Bachmann LM. Accuracy of electrocardiography in diagnosis of left ventricular hypertrophy in arterial hypertension: systematic review. *BMJ*. 2007 oct 6;335(7622):711.
29. Vakili BA, Okin PM, Devereux RB. Prognostic implications of left ventricular hypertrophy. *Am. Heart J*. 2001 mars;141(3):334-41.
30. Frohlich ED, Apstein C, Chobanian AV, Devereux RB, Dustan HP, Dzau V, et al. The heart in hypertension. *N. Engl. J. Med*. 1992 oct 1;327(14):998-1008.
31. Cuspidi C, Lonati L, Sampieri L, Macca G, Michev I, Salerno M, et al. Impact of blood pressure control on prevalence of left ventricular hypertrophy in treated hypertensive patients. *Cardiology*. 2000;93(3):149-54.
32. Weber KT. Cardioreparation in hypertensive heart disease. *Hypertension*. 2001 sept;38(3 Pt 2):588-91.
33. Díez J, López B, González A, Querejeta R. Clinical aspects of hypertensive myocardial fibrosis. *Curr. Opin. Cardiol*. 2001 nov;16(6):328-35.
34. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Gattobigio R, Zampi I, et al. Prognostic significance of serial changes in left ventricular mass in essential hypertension. *Circulation*. 1998 janv 6;97(1):48-54.
35. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Gattobigio R, Ambrosio G, Porcellati C. Prevalent influence of systolic over pulse pressure on left ventricular mass in essential hypertension. *Eur. Heart J*. 2002 avr;23(8):658-65.
36. Weber KT, Jalil JE, Janicki JS, Pick R. Myocardial collagen remodeling in pressure overload hypertrophy. A case for interstitial heart disease. *Am. J. Hypertens*. 1989 déc;2(12 Pt 1):931-40.
37. Klappacher G, Franzen P, Haab D, Mehrabi M, Binder M, Plesch K, et al. Measuring extracellular matrix turnover in the serum of patients with idiopathic or ischemic dilated cardiomyopathy and impact on diagnosis and prognosis. *Am. J. Cardiol*. 1995 mai 1;75(14):913-8.
38. Nicoletti A, Michel JB. Cardiac fibrosis and inflammation: interaction with hemodynamic and hormonal factors. *Cardiovasc. Res*. 1999 mars;41(3):532-43.
39. Rossi MA. Pathologic fibrosis and connective tissue matrix in left ventricular hypertrophy due to chronic arterial hypertension in humans. *J. Hypertens*. 1998 juill;16(7):1031-41.
40. Tayebjee MH, MacFadyen RJ, Lip GY. Extracellular matrix biology: a new frontier in linking the pathology and therapy of hypertension? *J. Hypertens*. 2003 déc;21(12):2211-8.
41. Takahashi T, Ueno H, Yasumoto K, Kagitani S, Tomoda F, Inoue H, et al. Angiotensin-converting enzyme-gene polymorphism is associated with collagen I synthesis and QT dispersion in essential hypertension. *J. Hypertens*. 2003 mai;21(5):985-91.
42. Díez J, Laviades C, Orbe J, Zalba G, López B, González A, et al. The A1166C polymorphism

of the AT1 receptor gene is associated with collagen type I synthesis and myocardial stiffness in hypertensives. *J. Hypertens.* 2003 nov;21(11):2085-92.

43. Poulsen SH, Andersen NH, Heickendorff L, Mogensen CE. Relation between plasma amino-terminal propeptide of procollagen type III and left ventricular longitudinal strain in essential hypertension. *Heart.* 2005 mai;91(5):624-9.
44. Frohlich ED. State of the Art lecture. Risk mechanisms in hypertensive heart disease. *Hypertension.* 1999 oct;34(4 Pt 2):782-9.
45. de Simone G, Devereux RB, Roman MJ, Ganau A, Saba PS, Alderman MH, et al. Assessment of left ventricular function by the midwall fractional shortening/end-systolic stress relation in human hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994 mai;23(6):1444-51.
46. de Simone G, Devereux RB, Celentano A, Roman MJ. Left ventricular chamber and wall mechanics in the presence of concentric geometry. *J. Hypertens.* 1999 juill;17(7):1001-6.
47. de Simone G, Devereux RB, Koren MJ, Mensah GA, Casale PN, Laragh JH. Midwall left ventricular mechanics. An independent predictor of cardiovascular risk in arterial hypertension. *Circulation.* 1996 janv 15;93(2):259-65.
48. Verdecchia P, Porcellati C, Reboldi G, Gattobigio R, Borgioni C, Pearson TA, et al. Left ventricular hypertrophy as an independent predictor of acute cerebrovascular events in essential hypertension. *Circulation.* 2001 oct 23;104(17):2039-44.
49. Abergel E, Tase M, Menard J, Chatellier G. Influence of obesity on the diagnostic value of electrocardiographic criteria for detecting left ventricular hypertrophy. *Am. J. Cardiol.* 1996 avr 1;77(9):739-44.
50. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N. Engl. J. Med.* 1990 mai 31;322(22):1561-6.
51. Hamasaki S, Al Suwaidi J, Higano ST, Miyauchi K, Holmes DR, Lerman A. Attenuated coronary flow reserve and vascular remodeling in patients with hypertension and left ventricular hypertrophy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000 mai;35(6):1654-60.
52. Brilla CG, Funck RC, Rupp H. Lisinopril-mediated regression of myocardial fibrosis in patients with hypertensive heart disease. *Circulation.* 2000 sept 19;102(12):1388-93.
53. Ghali JK, Liao Y, Simmons B, Castaner A, Cao G, Cooper RS. The prognostic role of left ventricular hypertrophy in patients with or without coronary artery disease. *Ann. Intern. Med.* 1992 nov 15;117(10):831-6.
54. Muiesan ML, Salvetti M, Rizzoni D, Castellano M, Donato F, Agabiti-Rosei E. Association of change in left ventricular mass with prognosis during long-term antihypertensive treatment. *J. Hypertens.* 1995 oct;13(10):1091-5.
55. Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, clinical features and prognosis of diastolic heart failure: an epidemiologic perspective. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995 déc;26(7):1565-74.

56. Burke AP, Farb A, Liang YH, Smialek J, Virmani R. Effect of hypertension and cardiac hypertrophy on coronary artery morphology in sudden cardiac death. *Circulation*. 1996 déc 15;94(12):3138-45.
57. Casale PN, Devereux RB, Milner M, Zullo G, Harshfield GA, Pickering TG, et al. Value of echocardiographic measurement of left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men. *Ann. Intern. Med.* 1986 août;105(2):173-8.
58. Koren MJ, Devereux RB, Casale PN, Savage DD, Laragh JH. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann. Intern. Med.* 1991 mars 1;114(5):345-52.
59. de Simone G, Ganau A, Verdecchia P, Devereux RB. Echocardiography in arterial hypertension: when, why and how? *J. Hypertens.* 1994 oct;12(10):1129-1136; discussion 1137-1138.
60. Rials SJ, Wu Y, Xu X, Filart RA, Marinchak RA, Kowey PR. Regression of left ventricular hypertrophy with captopril restores normal ventricular action potential duration, dispersion of refractoriness, and vulnerability to inducible ventricular fibrillation. *Circulation*. 1997 août 19;96(4):1330-6.
61. Devereux RB, Koren MJ, de Simone G, Okin PM, Kligfield P. Methods for detection of left ventricular hypertrophy: application to hypertensive heart disease. *Eur. Heart J.* 1993 juill;14 Suppl D:8-15.
62. Lindsay MM, Maxwell P, Dunn FG. TIMP-1: a marker of left ventricular diastolic dysfunction and fibrosis in hypertension. *Hypertension*. 2002 août;40(2):136-41.
63. Okin PM, Devereux RB, Liu JE, Oikarinen L, Jern S, Kjeldsen SE, et al. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy predicts regression of echocardiographic left ventricular mass: the LIFE study. *J Hum Hypertens*. 2004 juin;18(6):403-9.
64. López B, Querejeta R, Varo N, González A, Larman M, Martínez Ubago JL, et al. Usefulness of serum carboxy-terminal propeptide of procollagen type I in assessment of the cardioreparative ability of antihypertensive treatment in hypertensive patients. *Circulation*. 2001 juill 17;104(3):286-91.
65. Schwartzkopff B, Brehm M, Mundhenke M, Strauer BE. Repair of coronary arterioles after treatment with perindopril in hypertensive heart disease. *Hypertension*. 2000 août;36(2):220-5.
66. Frohlich ED. Fibrosis and ischemia: the real risks in hypertensive heart disease. *Am. J. Hypertens*. 2001 juin;14(6 Pt 2):194S-199S.
67. Levy D, Labib SB, Anderson KM, Christiansen JC, Kannel WB, Castelli WP. Determinants of sensitivity and specificity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy. *Circulation*. 1990 mars;81(3):815-20.
68. Okin PM, Roman MJ, Devereux RB, Borer JS, Kligfield P. Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy by the time-voltage integral of the QRS complex. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994 janv;23(1):133-40.

69. Molloy TJ, Okin PM, Devereux RB, Kligfield P. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy by the simple QRS voltage-duration product. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992 nov 1;20(5):1180-6.
70. Casale PN, Devereux RB, Alonso DR, Campo E, Kligfield P. Improved sex-specific criteria of left ventricular hypertrophy for clinical and computer interpretation of electrocardiograms: validation with autopsy findings. *Circulation.* 1987 mars;75(3):565-72.
71. Okin PM, Roman MJ, Devereux RB, Kligfield P. Electrocardiographic identification of increased left ventricular mass by simple voltage-duration products. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995 févr;25(2):417-23.
72. Okin PM, Roman MJ, Devereux RB, Kligfield P. Gender differences and the electrocardiogram in left ventricular hypertrophy. *Hypertension.* 1995 févr;25(2):242-9.
73. Wachtell K, Rokkedal J, Bella JN, Aalto T, Dahlöf B, Smith G, et al. Effect of electrocardiographic left ventricular hypertrophy on left ventricular systolic function in systemic hypertension (The LIFE Study). *Losartan Intervention For Endpoint.* *Am. J. Cardiol.* 2001 janv 1;87(1):54-60.
74. Alfakih K, Walters K, Jones T, Ridgway J, Hall AS, Sivananthan M. New gender-specific partition values for ECG criteria of left ventricular hypertrophy: recalibration against cardiac MRI. *Hypertension.* 2004 août;44(2):175-9.
75. Okin PM, Devereux RB, Jern S, Kjeldsen SE, Julius S, Nieminen MS, et al. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy during antihypertensive treatment and the prediction of major cardiovascular events. *JAMA.* 2004 nov 17;292(19):2343-9.
76. Oikarinen L, Nieminen MS, Toivonen L, Viitasalo M, Wachtell K, Papademetriou V, et al. Relation of QT interval and QT dispersion to regression of echocardiographic and electrocardiographic left ventricular hypertrophy in hypertensive patients: the Losartan Intervention For Endpoint Reduction (LIFE) study. *Am. Heart J.* 2003 mai;145(5):919-25.
77. Schillaci G, Verdecchia P, Borgioni C, Ciucci A, Guerrieri M, Zampi I, et al. Improved electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am. J. Cardiol.* 1994 oct 1;74(7):714-9.
78. Romhilt DW, Estes EH Jr. A point-score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am. Heart J.* 1968 juin;75(6):752-8.
79. Ginefra P, Barbosa EC, Benchimol Barbosa PR, Bomfim AS, Boghossian SH, Salgado AA, et al. Detection of incipient left ventricular hypertrophy in mild to moderate arterial hypertension with normal electrocardiogram and echocardiogram: a new use for signal-averaged electrocardiography. *Arq. Bras. Cardiol.* 2003 juill;81(1):79-84, 73-8.
80. Rautaharju PM, Zhou SH, Park LP. Improved ECG models for left ventricular mass adjusted for body size, with specific algorithms for normal conduction, bundle branch blocks, and old myocardial infarction. *J Electrocardiol.* 1996;29 Suppl:261-9.
81. Rautaharju PM, Zhou SH, Calhoun HP. Ethnic differences in ECG amplitudes in North American white, black, and Hispanic men and women. Effect of obesity and age. *J*

Electrocardiol. 1994;27 Suppl:20-31.

82. Gardin JM, Siscovick D, Anton-Culver H, Lynch JC, Smith VE, Klopfenstein HS, et al. Sex, age, and disease affect echocardiographic left ventricular mass and systolic function in the free-living elderly. The Cardiovascular Health Study. *Circulation*. 1995 mars 15;91(6):1739-48.
83. Casiglia E, Maniati G, Daskalakis C, Colangeli G, Tramontin P, Ginocchio G, et al. Left-ventricular hypertrophy in the elderly: unreliability of ECG criteria in 477 subjects aged 65 years or more. The CARDiovascular STudy in the ELderly (CASTEL). *Cardiology*. 1996 oct;87(5):429-35.
84. Okin PM, Devereux RB, Jern S, Kjeldsen SE, Julius S, Dahlöf B. Baseline characteristics in relation to electrocardiographic left ventricular hypertrophy in hypertensive patients: the Losartan intervention for endpoint reduction (LIFE) in hypertension study. The Life Study Investigators. *Hypertension*. 2000 nov;36(5):766-73.
85. Norman JE Jr, Levy D. Improved electrocardiographic detection of echocardiographic left ventricular hypertrophy: results of a correlated data base approach. *J. Am. Coll. Cardiol*. 1995 oct;26(4):1022-9.
86. Okin PM, Devereux RB, Jern S, Kjeldsen SE, Julius S, Nieminen MS, et al. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy by losartan versus atenolol: The Losartan Intervention for Endpoint reduction in Hypertension (LIFE) Study. *Circulation*. 2003 août 12;108(6):684-90.
87. Salles GF, Cardoso CRL, Fiszman R, Muxfeldt ES. Prognostic impact of baseline and serial changes in electrocardiographic left ventricular hypertrophy in resistant hypertension. *Am. Heart J*. 2010 mai;159(5):833-40.
88. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am. J. Cardiol*. 1986 févr 15;57(6):450-8.
89. Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation*. 1977 avr;55(4):613-8.
90. Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, Weyman A. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation*. 1978 déc;58(6):1072-83.
91. Hammond IW, Devereux RB, Alderman MH, Laragh JH. Relation of blood pressure and body build to left ventricular mass in normotensive and hypertensive employed adults. *J. Am. Coll. Cardiol*. 1988 oct;12(4):996-1004.
92. Abergel E, Tase M, Bohlender J, Menard J, Chatellier G. Which definition for echocardiographic left ventricular hypertrophy? *Am. J. Cardiol*. 1995 mars 1;75(7):498-502.
93. de Simone G, Devereux RB, Roman MJ, Alderman MH, Laragh JH. Relation of obesity and gender to left ventricular hypertrophy in normotensive and hypertensive adults. *Hypertension*. 1994 mai;23(5):600-6.

94. Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, de Simone G, Pickering TG, Saba PS, et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992 juin;19(7):1550-8.
95. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Battistelli M, Bartoccini C, et al. Adverse prognostic significance of concentric remodeling of the left ventricle in hypertensive patients with normal left ventricular mass. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995 mars 15;25(4):871-8.
96. Selvetella G, Notte A, Maffei A, Calistri V, Scamardella V, Frati G, et al. Left ventricular hypertrophy is associated with asymptomatic cerebral damage in hypertensive patients. *Stroke.* 2003 juill;34(7):1766-70.
97. Gottdiener JS, Livengood SV, Meyer PS, Chase GA. Should echocardiography be performed to assess effects of antihypertensive therapy? Test-retest reliability of echocardiography for measurement of left ventricular mass and function. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995 févr;25(2):424-30.
98. de Simone G, Muiesan ML, Ganau A, Longhini C, Verdecchia P, Palmieri V, et al. Reliability and limitations of echocardiographic measurement 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. *J. Hypertens.* 1999 déc;17(12 Pt 2):1955-63.
99. Hammond IW, Devereux RB, Alderman MH, Lutas EM, Spitzer MC, Crowley JS, et al. The prevalence and correlates of echocardiographic left ventricular hypertrophy among employed patients with uncomplicated hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1986 mars;7(3):639-50.
100. Liebson PR, Grandits G, Prineas R, Dianzumba S, Flack JM, Cutler JA, et al. Echocardiographic correlates of left ventricular structure among 844 mildly hypertensive men and women in the Treatment of Mild Hypertension Study (TOMHS). *Circulation.* 1993 févr;87(2):476-86.
101. Di Tullio MR, Zwas DR, Sacco RL, Sciacca RR, Homma S. Left ventricular mass and geometry and the risk of ischemic stroke. *Stroke.* 2003 oct;34(10):2380-4.
102. Sundström J, Lind L, Arnlöv J, Zethelius B, Andrén B, Lithell HO. Echocardiographic and electrocardiographic diagnoses of left ventricular hypertrophy predict mortality independently of each other in a population of elderly men. *Circulation.* 2001 mai 15;103(19):2346-51.
103. Kohsaka S, Sciacca RR, Sugioka K, Sacco RL, Homma S, Di Tullio MR. Additional impact of electrocardiographic over echocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy for predicting the risk of ischemic stroke. *Am. Heart J.* 2005 janv;149(1):181-6.
104. Williams B, Poulter NR, Brown MJ, Davis M, McInnes GT, Potter JF, et al. Guidelines for management of hypertension: report of the fourth working party of the British Hypertension Society, 2004-BHS IV. *J Hum Hypertens.* 2004 mars;18(3):139-85.
105. Shapiro EP, Rogers WJ, Beyar R, Soulen RL, Zerhouni EA, Lima JA, et al. Determination of left ventricular mass by magnetic resonance imaging in hearts deformed by acute infarction. *Circulation.* 1989 mars;79(3):706-11.

106. Germain P, Roul G, Kastler B, Mossard JM, Bareiss P, Sacrez A. Inter-study variability in left ventricular mass measurement. Comparison between M-mode echography and MRI. *Eur. Heart J.* 1992 août;13(8):1011-9.
107. Julien J, Tranche C, Souchet T. [Left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. Epidemiology and prognosis]. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2004 mars;97(3):221-7.
108. Cipriano C, Gosse P, Bemurat L, Mas D, Lemetayer P, N'Tela G, et al. Prognostic value of left ventricular mass and its evolution during treatment in the Bordeaux cohort of hypertensive patients. *Am. J. Hypertens.* 2001 juin;14(6 Pt 1):524-9.
109. Neyeloff JL, Fuchs SC, Moreira LB. Meta-analyses and Forest plots using a microsoft excel spreadsheet: step-by-step guide focusing on descriptive data analysis. *BMC Res Notes.* 2012;5:52.
110. Addo J, Smeeth L, Leon DA. Hypertensive target organ damage in Ghanaian civil servants with hypertension. *PLoS ONE.* 2009;4(8):e6672.
111. Ishikawa J, Ishikawa S, Kabutoya T, Gotoh T, Kayaba K, Schwartz JE, et al. Cornell product left ventricular hypertrophy in electrocardiogram and the risk of stroke in a general population. *Hypertension.* 2009 janv;53(1):28-34.
112. Escobar C, Barrios V, Calderón A, Barrios S, Echarri R, Navarro-Cid J, et al. Electrocardiographic left ventricular hypertrophy regression induced by an angiotensin receptor blocker-based regimen in hypertensive patients with the metabolic syndrome: data from the SARA Study. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2008 mars;10(3):208-14.
113. Martin TC, Bhaskar YG, Umesh KV. Sensitivity and specificity of the electrocardiogram in predicting the presence of increased left ventricular mass index on the echocardiogram in Afro-Caribbean hypertensive patients. *West Indian Med J.* 2007 mars;56(2):134-8.
114. Lepira FB, Kayembe PK, M'buyamba-Kabangu JR, Nseka MN. Clinical correlates of left ventricular hypertrophy in black patients with arterial hypertension. *Cardiovasc J S Afr.* 2006 févr;17(1):7-11.
115. Rayner B, Becker P. The prevalence of microalbuminuria and ECG left ventricular hypertrophy in hypertensive patients in private practices in South Africa. *Cardiovasc J S Afr.* 2006 oct;17(5):245-9.
116. Spencer CGC, Beevers DG, Lip GYH. Ethnic differences in left ventricular size and the prevalence of left ventricular hypertrophy among hypertensive patients vary with electrocardiographic criteria. *J Hum Hypertens.* 2004 sept;18(9):631-6.
117. Post WS, Hill MN, Dennison CR, Weiss JL, Gerstenblith G, Blumenthal RS. High prevalence of target organ damage in young, African American inner-city men with hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2003 févr;5(1):24-30.
118. Kumpusalo E, Lappi J, Miettinen H, Takala J. Prevalence of left ventricular hypertrophy in Finnish primary health care hypertensive patients. *J Hum Hypertens.* 2001 avr;15(4):255-8.
119. Wang S-X, Xue H, Zou Y-B, Sun K, Fu C-Y, Wang H, et al. Prevalence and risk factors for left

ventricular hypertrophy and left ventricular geometric abnormality in the patients with hypertension among Han Chinese. *Chin. Med. J.* 2012 janv;125(1):21-6.

120. Salako BL, Ogah OS, Adebisi AA, Oladapo OO, Aje A, Adebayo AK, et al. Blood pressure control and left ventricular hypertrophy in hypertensive Nigerians. *Ann Afr Med.* 2009 sept;8(3):156-62.
121. Ruiz-Nodar JM, Puchades R, Jiménez-Borreguero J, Blanco F, Rodríguez F, Alonso M, et al. Echocardiographic findings in an elderly population. Influence of arterial hypertension. The EPICARDIAN study. *Rev Esp Cardiol.* 2008 août;61(8):881-3.
122. Cuspidi C, Meani S, Valerio C, Fusi V, Sala C, Zanchetti A. Left ventricular hypertrophy and cardiovascular risk stratification: impact and cost-effectiveness of echocardiography in recently diagnosed essential hypertensives. *J. Hypertens.* 2006 août;24(8):1671-7.
123. Suárez C, Villar J, Martel N, Extremera BG, Suliman N, Campo C, et al. Should we perform an echocardiogram in hypertensive patients classified as having low and medium risk? *Int. J. Cardiol.* 2006 janv 4;106(1):41-6.
124. Niakara A, Ouédraogo N, Nébié LV, Samadoulougou AK, Kaboré NJ, Ouandaogo BJ. [Left ventricular hypertrophy in hypertensive African blacks: echocardiographic study of 452 patients]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris).* 2001 juin;50(4):197-201.
125. Vitelli LL, Crow RS, Shahar E, Hutchinson RG, Rautaharju PM, Folsom AR. Electrocardiographic findings in a healthy biracial population. Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study Investigators. *Am. J. Cardiol.* 1998 févr 15;81(4):453-9.
126. Wachtell K, Bella JN, Liebson PR, Gerds E, Dahlöf B, Aalto T, et al. Impact of different partition values on prevalences of left ventricular hypertrophy and concentric geometry in a large hypertensive population : the LIFE study. *Hypertension.* 2000 janv;35(1 Pt 1):6-12.
127. Bella JN, Devereux RB, Roman MJ, Palmieri V, Liu JE, Paranicas M, et al. Separate and joint effects of systemic hypertension and diabetes mellitus on left ventricular structure and function in American Indians (the Strong Heart Study). *Am. J. Cardiol.* 2001 juin 1;87(11):1260-5.
128. Palmieri V, Bella JN, Arnett DK, Liu JE, Oberman A, Schuck MY, et al. Effect of type 2 diabetes mellitus on left ventricular geometry and systolic function in hypertensive subjects: Hypertension Genetic Epidemiology Network (HyperGEN) study. *Circulation.* 2001 janv 2;103(1):102-7.
129. Schillaci G, Pirro M, Pucci G, Mannarino MR, Gemelli F, Siepi D, et al. Different impact of the metabolic syndrome on left ventricular structure and function in hypertensive men and women. *Hypertension.* 2006 mai;47(5):881-6.
130. Zidek W, Naditch-Brûlé L, Perlini S, Farsang C, Kjeldsen SE. Blood pressure control and components of the metabolic syndrome: the GOOD survey. *Cardiovasc Diabetol.* 2009;8:51.
131. Drazner MH, Dries DL, Peshock RM, Cooper RS, Klassen C, Kazi F, et al. Left ventricular hypertrophy is more prevalent in blacks than whites in the general population: the Dallas Heart Study. *Hypertension.* 2005 juill;46(1):124-9.

132. Fox E, Taylor H, Andrew M, Han H, Mohamed E, Garrison R, et al. Body mass index and blood pressure influences on left ventricular mass and geometry in African Americans: The Atherosclerotic Risk In Communities (ARIC) Study. *Hypertension*. 2004 juill;44(1):55-60.
133. Wang J, Chen W, Ruan L, Toprak A, Srinivasan SR, Berenson GS. Differential effect of elevated blood pressure on left ventricular geometry types in black and white young adults in a community (from the Bogalusa Heart Study). *Am. J. Cardiol*. 2011 mars 1;107(5):717-22.
134. Sloan CD, Duell EJ, Shi X, Irwin R, Andrew AS, Williams SM, et al. Ecogeographic genetic epidemiology. *Genet. Epidemiol*. 2009 mai;33(4):281-9.
135. Steichen O. [Hypertension in black patients]. *Rev Prat*. 2010 mai 20;60(5):654-9.
136. Tishkoff SA, Reed FA, Friedlaender FR, Ehret C, Ranciaro A, Froment A, et al. The Genetic Structure and History of Africans and African Americans. *Science*. 2009 mai 22;324(5930):1035-44.
137. Sile S, Velez DR, Gillani NB, Narsia T, Moore JH, George AL Jr, et al. CLCNKB-T481S and essential hypertension in a Ghanaian population. *J. Hypertens*. 2009 févr;27(2):298-304.
138. Liberati A, Altman DG, Tetzlaff J, Mulrow C, Gøtzsche PC, Ioannidis JPA, et al. The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate health care interventions: explanation and elaboration. *J Clin Epidemiol*. 2009 oct;62(10):e1-34.
139. Völzke H, Stritzke J, Kuch B, Schmidt CO, Lüdemann J, Döring A, et al. Regional differences in the prevalence of left ventricular hypertrophy within Germany. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2009 juin;16(3):392-400.
140. Farsang C, Naditch-Brule L, Perlini S, Zidek W, Kjeldsen SE. Inter-regional comparisons of the prevalence of cardiometabolic risk factors in patients with hypertension in Europe: the GOOD survey. *J Hum Hypertens*. 2009 mai;23(5):316-24.
141. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur. Heart J*. 2003 juin;24(11):987-1003.
142. Rosenberg NA, Pritchard JK, Weber JL, Cann HM, Kidd KK, Zhivotovsky LA, et al. Genetic structure of human populations. *Science*. 2002 déc 20;298(5602):2381-5.
143. dos Santos Silva I. *Epidémiologie du cancer : principes et méthodes*. Lyon, France: Centre international de recherche sur le cancer; 1999.

VU

NANCY, le **19 septembre 2012**
Le Président de Thèse

Professeur F. ALLA

NANCY, le **24 septembre 2012**
Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur H. COUDANE

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE/5001

NANCY, le **1^{er} octobre 2012**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE,

Professeur P. MUTZENHARDT

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

Contexte : Dans l'hypertension artérielle, la présence d'une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) est fortement prédictive de morbidité cardiovasculaire.

Objectif : L'objectif était de réaliser une revue systématique de la littérature sur la prévalence de l'HVG chez le patient hypertendu et d'estimer la prévalence dans une population de patients hypertendus suivis en médecine générale.

Méthode : Les articles présentant des données de prévalence, publiés du premier janvier 2001 au 31 juillet 2012, ont été recherchés dans la base MEDLINE. Tous les patients hypertendus sans antécédents cardiovasculaires vus consécutivement en consultation par 10 médecins généralistes lorrains d'octobre 1999 à avril 2000 ont été recrutés.

Résultats : Dans les 20 études incluses (19108 patients, 45,5 % hommes, 13 critères ECG et 3 critères échocardiographiques utilisés pour établir le diagnostic d'HVG), la prévalence varie de 7,5 à 20,5 % pour le critère de Sokolow-Lyon, de 11 à 25,4 % pour le produit de Cornell ; la prévalence combinée est de 16,6 %, de 16,3 % pour les populations caucasiennes et 28,4 % pour les populations d'origine africaine ($p < 10^{-6}$), de 16,6 % pour les hommes et 14,4 % pour les femmes ($p < 0,001$). La prévalence de l'HVG diagnostiquée par l'échocardiographie varie de 14,9 à 75,5 % selon l'indexation de la masse ventriculaire gauche ; la prévalence combinée est de 33 %, de 25,7 % pour les populations caucasiennes et 34,3 % pour les populations d'origine africaine ($p < 10^{-6}$), de 32,7 % pour les hommes et 40,9 % pour les femmes ($p < 10^{-6}$). En Lorraine, la prévalence de l'HVG était de 22 % avec le produit de Cornell et de 3 % avec le critère de Sokolow-Lyon.

Conclusion : En pratique médicale de soins primaires, l'HVG affecte un cinquième des patients hypertendus. Compte tenu de l'importance pronostique de l'HVG, l'ECG est en routine un outil à part entière de stratification du risque cardiovasculaire du patient hypertendu.

TITRE EN ANGLAIS

Prevalence of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients: a systematic review and estimate for the year 2000 in France

THÈSE : MÉDECINE GÉNÉRALE - ANNÉE 2012

MOTS CLEFS

prévalence, hypertrophie ventriculaire gauche, hypertension artérielle, revue systématique, médecine générale

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex