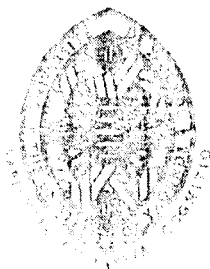


République du Cameroun

Paix-Travail-Patrie

UNIVERSITE DE YAOUNDE



CENTRE UNIVERSITAIRE DES SCIENCES DE LA SANTE
(CUSS)

Année Académique 1990-1991

HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE

GAUCHE CHEZ L'HYPERTENDU :

REGRESSION SOUS INHIBITEURS DE L'ENZYME DE
CONVERSION OU INHIBITEURS CALCIQUES

THESE POUR L'OBTENTION DE GRADE DE
DOCTEUR EN MEDECINE

PRESENTEE ET SOUTENUE PAR :
DJIENTCHEU NGUEMALEU VINCENT DE PAUL

Directeur de thèse : prof. K. Ngu Blackett

Co-Directeurs : Prof. Youmbissi Tchetagni

Dr. Bouelet Abeng Barbara

Dédicace

A mes parents

NGUEUMALEU PASCAL, DJAKAM BERNARD, NGOUÉKO MADELEINE

"Toute ma gratitude pour tant de sacrifices consentis dans l'avenir d'un enfant."

A la famille Shuassom

"Toute mon affection".

Remerciements

Je remercie profondément mes maîtres de thèse Pr K. Ngu Blackett, Pr Youmbissi Tchetagni et Dr Bouelet pour la disponibilité et les sacrifices consentis à ce travail.

Je garde un très bon souvenir du Pr Pierre Carteret, Directeur du CUSS pour les conseils et les encouragements reçus.

Je voudrais aussi exprimer ma sincère gratitude à l'ensemble des enseignants du CUSS pour le support moral, académique apporté tout au long de ma formation.

Je remercie vivement la famille Wantou Siantou et celle de Kouékam pour leur encadrement.

Je reste très sensible aux services rendus par MM. Kamga Ignace, Nzomo Joseph, Ngandjui Eléonore, Djakam Solange, Yemte Emilienne et Mme Kouékam Djoméni Edith dans la confection et la correction de cet ouvrage.

Toute ma gratitude à COMPUTER AND DESIGN ENGINEERING (CODE) pour la réalisation graphique de ce document.

Merci à tous et à toutes, frères et soeurs, amis et camarades, en particulier MM Kagméni Giles, Akono Jean Claude, Noupoué Joseph, Toko Denis, Yossa Etienne, Ebongué Cécile.

Serment d'hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Personnel administratif et enseignant du CUSS

Année académique 90-91

Personnel Administratif

| | | |
|----|-------------------------|-------------------------|
| 1 | Carteret Pierre | Directeur |
| 2 | Jato Johnson Gamngong | Directeur-Adjoint |
| 3 | Hagbe Paul | Coordonnateur Technique |
| 4 | Eimo Malonga Elisée | Conseiller Pédagogique |
| 5 | Mbuntum Fai Francis | Secrétaire Général |
| 6 | Koueke Paul | Coordonnateur USB |
| 7 | Asonganyi Tazoacha | Coordonnateur USC |
| 8 | Etoundi Essomba Many | Coordonnateur USP |
| 9 | Boumsong Vincent | Bibliothécaire |
| 10 | Ngoumou Mbarga Philippe | Intendant |

Personnel enseignant

a) Professeurs

| | | |
|----|-------------------------|---------------------------------|
| 1 | Abondo Antoine | Anatomie pathologique |
| 2 | Camara Mady | Neurochirurgie |
| 3 | Carteret Pierre | Physiologie humaine |
| 4 | Eimo Malonga Elisée | Chirurgie générale |
| 5 | Etoundi Essomba Many | Médecine préventive et hygiène |
| 6 | Hagbe Paul | Médecine Interne/ Cardiologie |
| 7 | Kaptué Noche Lazare | Hématologie |
| 8 | Lantum Noni Daniel | Santé publique |
| 9 | Makang Ma Mbog Mathias | Neuro-psychiatrie |
| 10 | Mbede Joseph | Pédiatrie |
| 11 | Ngu Anomah Victor | Chirurgie générale/Cancérologie |
| 12 | Ngu Blackett Kathleen | Médecine interne/Cardiologie |
| 13 | Ngu Lifanji Jacob | Médecine interne/ Néphrologie |
| 14 | Obounou Akong Dominique | Anatomie humaine |
| 15 | Zoung Kanyi Jimmy | Chirurgie/Urologie |

b) Maîtres de Conférences

| | | |
|----|-----------------------------------|---|
| 1 | Bejanga Beltus | Chirurgie générale |
| 2 | Bengono née Cisse Touré Gèneviève | O.R.L. |
| 3 | Doh Anderson Sama | Gynécologie/Obstétrique |
| 4 | Edzoa Titus | Chirurgie pédiatrique |
| 5 | Jato Johnson Gamngong | Chimie pharmaceutique |
| 6 | Kandom Moyo Joseph | Gynécologie/ Obstétrique |
| 7 | Koueke Paul | Dermatologie/Vénérologie |
| 8 | Leke Robert Ivo | Gynécologie/Obstétrique |
| 9 | Mc Moli Theodosia | Ophthalmologie |
| 10 | Muna Walinjom | Médecine Interne/Cardiologie |
| 11 | Ngogang Jeanne | Biochimie |
| 12 | Ngoumbous Jean Francois | Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire |

b) Maîtres de Conférences(suite)

| | | |
|----|-----------------------------|------------------------------|
| 13 | Njikam Kaya Lawrence | Pharmacie galénique |
| 14 | Same Ekobo Albert | Parasitologie |
| 15 | Tetanye Ekoe | Pédiatrie |
| 16 | Tsala Mbala Pierre | Physiologie humaine |
| 17 | Youmbissi Tchetaigni Joseph | Médecine interne/Néphrologie |

c) Chargés de Cours

| | | |
|----|---|-------------------------------------|
| 1 | Abena née Obama Marie Thérèse | Pédiatrie |
| 2 | Abolo Mbenti Louis | Chirurgie générale |
| 3 | Akenji née Nkuo Theresia Kembeng | Parasitologie |
| 4 | Angwafor III Fru | Chirurgie/Urologie |
| 5 | Asonganyi Tazoacha | Biochimie/Immunologie |
| 6 | Atchou Guillaume | Physiologie |
| 7 | Awasum Helen | Soins Infirmiers |
| 8 | Befidi Mengue Robert | Pédiatrie |
| 9 | Bioucle Meva'a Jean Moïse | Anesthésiologie/Réanimation |
| 10 | Biwole Sida Magloire | Médecine interne/Gastro-Entérologie |
| 11 | Diffang Charles | Médecine légale |
| 12 | Din Dzietham Rebecca | Médecine interne/Cardiologie |
| 13 | Djournessi Sosthène | Biochimie |
| 14 | Dongmo Louis | Neuro-anatomie |
| 15 | Doumbe Pierre | Pédiatrie |
| 16 | Etame Ewane | Sociologie Médicale |
| 17 | Fomulu Joseph Nelson | Gynécologie/obstétrique |
| 18 | Fouda Onana Alexandre | O.R.L. |
| 19 | Gonsu Fotsin Joseph | Radiologie |
| 20 | Jato Miriam Ngwang | Education pour la santé |
| 21 | Juimo Alain Georges | Radiologie |
| 22 | Kago Innocent | Pédiatrie |
| 23 | Koki Ndombo Paul | Pédiatrie |
| 24 | Kouam Luc | Gynécologie/Obstétrique |
| 25 | Kouda Zeh Alexandre | Médecine Interne/Gastro-Entérologie |
| 26 | Koulla née Shiro Sinata | Microbiologie |
| 27 | Lando Gabriel | Biochimie / Immunologie |
| 28 | Leka née Gana Fomban Rose | Parasitologie/Immunologie |
| 29 | Lohoue née Petmy Julienne | Parasitologie/Mycologie |
| 30 | Mbakop André | Anatomie pathologique |
| 31 | Mbonda Elie | Neuropédiatrie |
| 32 | Meli Jean | Santé Publique/Epidémiologie |
| 33 | Minyem Jean Rodolphe | Chirurgie/Ortopédie |
| 34 | Moampea Mbio née Ngbangako Marie Claire | Anatomie pathologique |
| 35 | Moukouri Ernest | Ophthalmologie |
| 36 | Moyou Somo Roger | Parasitologie |
| 37 | Ndjitoyap Ndam Elie Claude | Médecine interne/Gastroentérologie |
| 38 | Ndobo Pierre | Médecine interne/Cardiologie |
| 39 | Ndoumou Alain | Médecine interne/Pneumologie |
| 40 | Ndoumbe Peter Martin | Microbiologie/Immunologie |
| 41 | Ngassa Chanchu Pius | Gynécologie/Obstétrique |
| 42 | Nkam Maurice | Thérapeutique/Réanimation |

c) Chargés de Cours(suite)

| | | |
|----|----------------------------------|--|
| 43 | Nko'o Amvène Samuel | Radiologie |
| 44 | Nomo Ongolo née Atang Siri | Microbiologie |
| 45 | Ossondo Nlom Marlène née Landeau | Anatomie pathologique |
| 46 | Poll Gouater Henri | Biochimie |
| 47 | Simo Moyo justin | Anesthésiologie/Réanimation |
| 48 | Sosso Maurice | Chirurgie générale |
| 49 | Sow Mamadou | Chirurgie générale |
| 50 | Tagny Zukam David | Radiologie |
| 51 | Takongmo Samuel | Chirurgie générale |
| 52 | Takor Takor Thomas | Histologie /Embryologie |
| 53 | Teyang Abel | Chirurgie thoracique et cardiovasculaire |
| 54 | Tchokoteu P.F | Pédiatrie |
| 55 | Wamba Temgoua Maurice | Gynécologie/Obstétrique |

d) Assistants

| | | |
|----|----------------------------|---|
| 1 | Afane Ela Anatole | Anesthésiologie/Réanimation |
| 2 | Afane Ze Emmanuel | Médecine interne /Pneumologie |
| 3 | Amana Jean-Paul | Radiologie |
| 4 | Amougou Jean Félix | Anatomie |
| 5 | Anyangwa née Nwigwe Stella | Santé Publique |
| 6 | Binam née Ngo Njom Fidèle | Anesthésiologie/Réanimation |
| 7 | Dong à Zok | Biophysique |
| 8 | Fogam Eric Galabe | Gynécologie/Obstétrique |
| 9 | Kuaban Christopher | Médecine interne/Pneumologie et médecine du travail |
| 10 | Kum Nji Philippe | Santé Publique |
| 11 | MassoMisse Pierre | Chirurgie générale |
| 12 | Mbakob Gabriel | Physiologie |
| 13 | Mbanya Jean-Claude | Médecine Interne/Endocrinologie |
| 14 | Melaman Sego Frédéric | Physiologie |
| 15 | Monny Lobe Marcel | Hématologie |
| 16 | Shasha Viban Willibroad | Gynécologie/Obstétrique |
| 17 | Tapko Jean Baptiste | Hématologie/Immunologie |
| 18 | Tietche | Pédiatrie |
| 19 | Wankah Christian | Santé publique |
| 20 | Yomi Jean | Radiologie / Radiothérapie |

e) Cycle promotionnel (CESSI)

| | |
|---|---------------------------|
| 1 | Boudjiko Youkeka Pierre |
| 2 | Bollanga Elise (Mme) |
| 3 | Kamita Charles |
| 4 | Nasah Dorothy (Mme) |
| 5 | Nguematcha julienne (Mme) |
| 6 | Noumsi André |
| 7 | Omoloko Cécile (Mme) |
| 8 | Ousmanou Nassourou |

Liste des abréviations

Ao = Aorte

BP = Blood pressure

Δ PA = Variation de la Pression Artérielle

Δ PP = Variation de la Paroi Postérieure

DTd = Diamètre Télédiastolique

DTs = Diamètre Télésystolique

FR = Fraction de Raccourcissement

HTA = Hypertension Artérielle

HVG = Hypertrophie Ventriculaire Gauche.

IEC - Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion.

IVS = Interventricular Septum

LVH = Left Ventricular Hypertrophy

OG = Oreillette gauche

PA = Pression Artérielle

PAD = Pression Artérielle Diastolique

PAS = Pression Artérielle Systolique

PP = Paroi Postérieure

SIV = Septum Interventriculaire

SRAA = Système Rénine - Angiotensine-Aldostérone

VD = Ventricule droit

Résumé

L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) est une complication fréquente de l'HTA et constitue un facteur de morbidité et de mortalité indépendant. Des facteurs mécaniques (élévation de la PAS) et des facteurs non mécaniques (système nerveux sympathique, système rénine-angiotensino-aldostérone...) sont impliqués dans la genèse et l'entretien de l'hypertrophie du myocarde. Des études cliniques et expérimentales (rats spontanément hypertendus) montrent qu'un antihypertenseur capable de baisser efficacement les chiffres tensionnels n'induit pas nécessairement la régression simultanée de l'HVG. Ce phénomène n'est pas encore bien étudié en milieu camerounais. Dans cette étude, la réversibilité de l'HVG a été testée sur 21 patients présentant une cardiomyopathie hypertrophique hypertensive évaluée à l'échocardiogramme et traités par un inhibiteur calcique (Nicardipine, Nifédipine) ou un inhibiteur de l'enzyme de conversion (Enalapril, Captopril) pendant 90 jours.

C'est une population âgée de 47 ± 14 ans (23 à 70 ans) et composée de 9 femmes et 12 hommes avec une hypertension artérielle (PAS = 172 ± 28 mmHg et PAD = 112 ± 18 mmHg). L'ancienneté connue de l'HTA s'évalue à 3 ± 4 ans (valeurs extrêmes = 0 et 20 ans). L'hypertrophie ventriculaire gauche (paroi postérieure ≥ 12 mm) et les modifications morphologiques sous traitement ont été quantifiées à l'échocardiogramme (M-mode guidé par l'échobidimensionnel) effectués avant et après 90 jours de traitement. Il s'agit dans 90 % des cas d'une hypertrophie concentrique (PP/SIV = 1). Il existe une faible corrélation entre le niveau de la PAS ($R = 0,21$) et le degré d'hypertrophie. La corrélation entre l'âge et l'ancienneté de l'HTA d'une part, et le degré d'hypertrophie d'autre part, n'existe pas chez nos patients. La clinique, la radiothorax sont peu sensibles et peu spécifiques dans le diagnostic de l'HVG. L'ECG est peu sensible mais spécifique.

Après 3 mois de traitement, on note une baisse significative de la PAS et de la PAD, avec régression simultanée de l'épaisseur de la paroi postérieure et du septum interventriculaire. Cette régression est fortement associée à la chute de la PA, mais certains patients subissant une réduction minimale de la PA montrent aussi une bonne régression de l'HVG. Cette régression est inversement liée à l'ancienneté de l'HTA. Aucune modification significative ne s'observe sur la fraction de raccourcissement (FR) et le diamètre télédiastolique. Le rapport PP/DTd diminue nettement. Mais la stabilité et l'amélioration du pronostic à long-terme de l'HTA, par cette régression, restent encore à établir.

Summary

Left ventricular hypertrophy (LVH) is a common complication of hypertension and is independently associated with mortality and morbidity. Both mechanical (raised systolic BP) and non mechanical (sympathetic nervous system, renin-angiotensin system) factors are involved in the genesis and perpetuation of myocardial hypertrophy. Clinical as well as experimental studies in hypertensive rats show that antihypertensive drugs which can effectively lower blood pressure values do not necessarily produce a concomitant regression of left ventricular hypertrophy. This phenomenon has not yet been properly studied in Cameroon. In this study, we studied the changes in 21 hypertensive patients with left ventricular hypertrophy diagnosed on echocardiography. These patients were treated for 90 days with either a calcium channel blocker (Nicardipin, Nifedipine) or an angiotensin converting enzyme inhibitor (Enalapril, Captopril) and reassessed at the end of the treatment period.

The average age of our patients was 47 ± 14 years (range 23 to 70 years) and consisted of 9 females and 12 males with mean systolic BP = 172 ± 28 mmHg and mean diastolic BP = 112 ± 18 mmHg. The known duration of disease was 3 ± 4 years (range 0 to 20 years). In 90% of cases the hypertrophy was concentric (LVPW/IVS = 1). There was a weak correlation between the systolic BP and the degree of hypertrophy ($R=0,21$). In our patients, there was no correlation between age, duration of hypertension and the extent of left ventricle hypertrophy. Clinical findings and chest X-Ray were less specific and less sensitive than echocardiogram in assessing LVH. Although ECG is also less sensitive it is however specific.

After three months of treatment, we observe a significant reduction of both systolic and diastolic BP with concomitant reduction in the thickness of the posterior wall and interventricular septum. However, although all patients who experienced a fall in BP showed LVH regression, some patients in whom the fall in BP was minimal still experienced a regression of LVH. LVH regression would appear to be inversely associated with duration of hypertension. We did not observe any significant modification in either the end diastolic diameter or the fractional shortening of left ventricle. The ratio EDD/LVPW was reduced. However, the stability and improvement of the long-term prognosis of this reduction is yet to be established.

Sommaire

- Dédicace
- Remerciements
- Serment d'Hippocrate
- Personnel administratif et enseignant du CUSS
- Liste des abréviations
- Résumé
- Summary

| | |
|--|----------|
| Chapitre I : Introduction | 5 |
| Chapitre II : Revue de la littérature | |
| 1) <i>Définition de l'HTA.</i> | 8 |
| 2) <i>Etiologies</i> | 8 |
| 3) <i>Concepts physio-pathologiques de l'HTA essentielle</i> | 9 |
| - Système rénine - angiotensine-aldostérone (SRAA). | |
| - Système kalllicréine-kinine et prostaglandines. | |
| - Facteur natriurétique auriculaire (FNA) | |
| - Système nerveux sympathique. | |
| - Anomalies des systèmes de transport membranaire. | |
| 4) <i>Complications de l'HTA</i> | 11 |
| 5) <i>Hypertrophie ventriculaire gauche</i> | 11 |
| - Définition | |
| - Epidémiologie | |
| - Pathogénie | |
| - Aspects cliniques et radiologiques | |
| - Aspects électriques de l'HVG | |
| - Aspects échographiques | |
| - Complication de l'HVG | |
| 6) <i>Mécanisme antihypertenseur des IEC</i> | 14 |
| - Inhibition du SRAA circulant. | |
| - IEC, système kinine-kallicréine, prostaglandines et facteur natriurétique auriculaire. | |
| - Inhibition du SRA tissulaire. | |
| - D'autres mécanismes. | |

| | |
|--|----|
| 7) Mécanisme antihypertenseur des inhibiteurs calciques | 15 |
| 8) Explorations échographiques | 15 |
| - Définition | |
| - Historique | |
| - Source des ultrasons | |
| Chapitre III. But et Objectifs spécifiques | |
| - But | 18 |
| - Objectifs spécifiques | 18 |
| Chapitre IV. Matériel et Méthodes | |
| - Sélection des patients | 20 |
| - Méthodes | 20 |
| Chapitre V Résultats | |
| 1) <i>Présentation générale de la population</i> | 23 |
| - Répartition par tranches d'âge | |
| - Effectif en fonction de l'ancienneté d'HTA. | |
| - Distribution de la PAS | |
| - Distribution de la PAD | |
| - Aspects cliniques des patients | |
| - Aspects électrocardiographiques des patients. | |
| - Sensibilité de l'ECG, de la radio thorax par rapport à l'échocardiogramme. | |
| 2) <i>Dimensions échographiques des patients retenus</i> | 29 |
| - Avant traitement | |
| - Après traitement | |
| - Corrélation entre la PA et le niveau d'hypertrophie | |
| - Corrélation entre l'ancienneté d'HTA et le degré d'HVG | |
| 3) <i>Evolution des PA sous traitement</i> | 33 |
| - Population générale | |
| - Sous-groupe des inhibiteurs calciques | |
| - Sous-groupe des IEC | |
| - Etude comparée de la réduction de la PA des 2 sous-groupes | |
| 4) <i>Régression de la paroi postérieure</i> | 37 |
| - En fonction du type de traitement | |

| | |
|---|----|
| - En fonction de la chute de la PA | |
| - En fonction de l'ancienneté d'HTA | |
| - En fonction du sexe. | |
| 5) Evolution de la fraction de raccourcissement sous traitement | 47 |
| 6) Evolution du diamètre télédiastolique (DTd) sous traitement | 47 |

Chapitre V Commentaires et Discussions

| | |
|---|----|
| 1) Facteurs favorisant d'HVG | 49 |
| 2) Place de l'échographie, de l'ECG et de l'examen clinique dans le diagnostic d'HVG. | 50 |
| 3) Evolution de l'épaisseur du myocarde sous traitement | 50 |
| 4) Relation entre les variations de la PAS et de la PAD d'une part. et les modifications de l'épaisseur du myocarde d'autre part. | 51 |
| 5) Réflexion sur les concepts thérapeutiques d'HTA | 52 |

Chapitre VI : Conclusion et Recommandations

| | |
|-------------------|----|
| - Conclusion | 54 |
| - Recommandations | 54 |

Chapitre VII Annexes

| | |
|-----------------------|----|
| - Fiche d'observation | 56 |
| - Bibliographie | 60 |

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'hypertension artérielle est une maladie fréquente en Afrique touchant environ 1/10e de la population adulte (Bertrand, 1979). La morbidité et la mortalité dépendent des complications neurologiques, rénales et surtout cardiovasculaires. L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) représente l'altération cardiovasculaire précoce facilement mesurable à l'échocardiogramme. Elle est responsable des troubles de rythme, d'un angor fonctionnel, des anomalies de la compliânce ventriculaire qui peuvent aboutir à l'insuffisance cardiaque.

La grande variété des médicaments antihypertenseurs disponibles actuellement permet de baisser de façon significative les chiffres tensionnels. Le souci thérapeutique majeur n'étant plus seulement de réduire ces chiffres souvent asymptomatiques et bien tolérés quelque soit le niveau en Afrique, mais de prévenir et de traiter les complications viscérales et surtout cardiovasculaires. Certains antihypertenseurs comme les vasodilatateurs réduisent efficacement les chiffres tensionnels sans modifier, voire en aggravant le degré d'hypertrophie ventriculaire gauche (Drayer 1982). Plusieurs essais réalisés en Europe militent en faveur de la régression de l'HVG sous l'effet des inhibiteurs calciques et des inhibiteurs de l'enzyme de conversion. Ceci relèverait peut-être de la réduction de la PA, mais surtout, des effets cardiovasculaires propres de ces classes thérapeutiques.

La myocardiopathie hypertrophique a été trouvée chez les Camerounais hypertendus (Tchomdom 1983) mais son évolution sous-traitement reste encore à établir. La raison de cette étude est de documenter les effets de ces médicaments assez onéreux dans les HTA des Camerounais en général, et spécifiquement, les effets sur la régression de l'hypertrophie ventriculaire gauche.

CHAPITRE II
REVUE DE LA LITTERATURE

PLAN

- I. Définition de l'Hypertension artérielle (HTA)
- II. Etiologies:
- III. Concepts physiopathologiques de l'HTA essentielle
 1. *Système rénine - angiotensine-aldostérone (SRAA).*
 2. *Le système kallibréine-kinine et prostaglandines.*
 3. *Facteur natriurétique auriculaire (FNA).*
 4. *Système nerveux sympathique.*
 5. *Anomalies des systèmes de transport membranaire.*
- IV. Complications de l'HTA
- V. Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)
 1. *Définition*
 2. *Epidémiologie*
 3. *Pathogénie*
 4. *Aspects cliniques et radiologiques.*
 5. *Aspects électriques de l'HVG*
 6. *Aspects échocardiographiques.*
 7. *Complications de l'HVG.*
- VI. Mécanisme antihypertenseur des IEC
 1. *Inhibition du SRAA circulant.*
 2. *IEC, système kinine - kallibréine, prostaglandines et facteur natriurétique auriculaire (FNA).*
 3. *Inhibition du SRA tissulaire*
 4. *D'autres mécanismes*
- VII. Mécanisme antihypertenseur des inhibiteurs calciques.
- VIII. Exploration échographique
 1. *Définition*
 2. *Historique*
 3. *Source des ultrasons.*

I. Définition de l'hypertension artérielle (HTA)

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit l'hypertension artérielle (HTA) permanente de l'adulte comme toute pression artérielle systolique (PAS) supérieure à 160 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 95 mmHg à l'occasion de plusieurs prises successives dans les conditions standard. Le diagnostic est clinique et la mesure doit être répétée au moins 3 fois, après 10 minutes de repos avec un intervalle d'une quinzaine de jours. La PA normale est égale ou inférieure à 140/90 mmHg. Entre 140/90 et 160/95 mmHg, on parle d'HTA limite. Cependant, les sujets présentant une élévation anormale du profil tensionnel à l'effort, au cours des activités et du stress développent également des complications cardiovasculaires et nécessitent un traitement selon les cas (Rowlands et col. 1981).

II Etiologies de l' HTA

1. HTA essentielle: C'est la forme la plus fréquente, 80 à 90 % des cas

2. HTA secondaire:

- Maladies réno-vasculaires (sténose de l'artère rénale, toxémie gravidique).
- Maladies parenchymateuses rénales (pyélonéphrite chronique, glomérulonéphrite chronique et aiguë, polykystose rénale, néphropathies métaboliques, interstitielles et athérosclérose rénale).
- Néphropathies obstructives.

Causes endocriniennes :

- Hyperaldostéronisme primaire
- Syndrome ou maladie de Cushing
- Syndromes adrénogénitaux congénitaux
- Phéochromocytome
- Myxoedème et thyrotoxicose
- Acromégalie
- Contraceptifs oraux

Causes neurogènes

- Psychogène - Syndrome diencephalique
- Dysautonomie familiale
- Poliomyélite bulbaire
- Polynévrites (porphyrie aiguë, saturnisme)
- Hypertension intracrânienne
- Section médullaire aiguë

Divers

- Coarctation de l'aorte - hypercalcémie - périartérite nodosa - expansion volémique (transfusion, polycytémies vraies).

III. Concepts physiopathologiques de l'HTA essentielle.

De nombreux facteurs neuro-humoraux contribuent à la régulation de la PA. Ils sont sécrétés par des glandes endocrines comme le rein, les surrénales, le cœur, le système nerveux autonome et la paroi vasculaire elle-même. Plusieurs anomalies ont été décrites chez des sujets présentant une HTA essentielle. Il est actuellement difficile d'établir le primo-movens au cours de l'HTA à cause de la complexité, la variété et l'inter-relation au sein de cette trame neuro-humorale. On ignore si ces différentes anomalies isolées sont causes ou conséquences de l'hypertension; celle-ci serait l'expression variée d'une seule maladie ou reflèterait ses différentes formes. De nombreuses publications sont en faveur de cette dernière hypothèse.

L'HTA essentielle est probablement la résultante de plusieurs anomalies fonctionnelles neuro-humorales volontiers intriquées. On distingue dans ce groupe des sujets à activité rénine plasmatique basse, des sujets ayant une hyperactivité sympathique, et des sujets présentant d'autres anomalies des systèmes de régulation de la PA. La forme secondaire est évoquée lorsque la responsabilité d'un organe précis est reconnue. Des anomalies généralisées du système rénine-angiotensine-aldostérone et du système nerveux sympathique ont été incriminées, mais le rôle du facteur natriurétique auriculaire, du système kallikreine-kinine et des prostaglandines reste hypothétique.

1. Le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)

La rénine circulante est produite par les cellules musculaires lisses des artérioles afférentes glomérulaires et les cellules tubulaires de l'appareil juxta-glomérulaire. Sa sécrétion dépend du gradient de pression transmurale à travers les barorécepteurs de l'artériole afférente rénale et de la composition ionique du fluide tubulaire distal grâce aux chémorécepteurs de la macula densa. La sécrétion de la rénine est assurée par la baisse de la pression de perfusion et de l'augmentation de la concentration sodique tubulaire distale. Le système nerveux sympathique innervant les cellules juxtaglomérulaires et les facteurs myogènes intrinsèques régulent également la production de cette hormone: la stimulation des récepteurs bêta-adrénergiques entraîne la libération de la rénine alors que l'effet contraire est obtenu par les bêta-bloquants. En plus, la vasopressine et l'angiotensine II inhibent la sécrétion de la rénine par opposition aux prostaglandines (PGI₂ et PGE₂) qui la stimulent. Ceci illustre l'interaction entre le SRAA et les autres facteurs de régulation de la PA.

Le rôle de la rénine est de cliver l'angiotensinogène d'origine hépatique en angiotensine I, décapeptide inactif transformé à son tour en angiotensine II par l'enzyme de conversion localisée à la face externe de l'endothélium pulmonaire. Le poumon libère donc l'angiotensine II, support de l'activité du

SRAA. C'est un vasoconstricteur puissant par action directe sur les cellules musculaires lisses artériolaires. Cette action est amplifiée par l'hypertrophie adaptatrice des artéioles, leur conférant une hyperactivité aux agents vasoactifs. Elle stimule la production d'aldostérone d'origine corticosurrénale (avec rétention hydrosodée), la production des catécholamines à partir de la médullo-surrénale. Elle stimule enfin la soif par action centrale.

2. Le système kallibréine-kinine et prostaglandines

En dehors des circonstances pathologiques telles que la fibrinolyse, la coagulation et l'inflammation, ce sont des substances autacoïdes produites en permanence par le rein et le cerveau. Elles assurent la vasomotricité des artéioles glomérulaires afférentes et efférentes, les mécanismes de transport de l'eau et du sodium au niveau du tube collecteur. Ceci maintient constant le débit sanguin rénal en cas de modification hémodynamique systémique. Quand la pression de perfusion rénale diminue, il y a synthèse de ces substances vasodilatatrices à action surtout locale. La régulation de la production de ces substances se fait en sens inverse du SRAA.

Une défaillance de ces substances myorelaxantes et natriurétiques est concevable dans la genèse de l'HTA essentielle mais reste hypothétique.

3. Facteur natriurétique auriculaire (FNA).

Découvert en 1981 par Debold au Canada, le rôle du FNA dans la régulation de la PA n'est pas très bien connu. Des valeurs plasmatiques normales et basses ont été notées chez les hypertendus connus, comparés aux sujets normotendus (Brunner 1986). L'injection expérimentale aux animaux entraîne une hypotension et une natriurèse accrue. L'augmentation de la pression intra-auriculaire et une surcharge sodée aiguë entraînent sa sécrétion. Par contre une surcharge sodée chronique n'a pas d'effet. Un déficit en FNA est suggéré dans la genèse de certaines HTA mais le mécanisme d'action et le rôle exact restent mal élucidés.

4. Le système nerveux sympathique

La résistance périphérique dépend aussi des catécholamines issues des terminaisons nerveuses sympathiques et de la médullo-surrénale. Le rôle du système nerveux sympathique dans l'induction et le maintien d'une HTA a été démontré au cours d'expérimentations chez l'animal (Mancia 1986). Chez l'homme, de nombreux travaux ont été entrepris dans le but d'apprécier le rôle réel de ce facteur dans la genèse de l'HTA. Deux approches ont été utilisées :

- Dosage des catécholamines plasmatiques ou urinaires.
- Dosage après stress induit au laboratoire des catécholamines et évaluation des conséquences.

Des sujets normoréactifs et des sujets hyperréactifs qui seraient davantage prédisposés à l'HTA et

ses complications ont été distingués (Mancia 1986). Ces résultats expérimentaux sont difficiles à transposer à une HTA clinique et spontanée.

5. Anomalies des systèmes de transport membranaire.

L'augmentation des échanges membranaires (Na^+ , H^+) dans les plaquettes humaines a été prouvée au cours de l'HTA essentielle (Robert et Col. 1989). Cet échange est bien corréllé avec la PAD, aussi bien chez les blancs que chez les noirs, sans relation aucune avec l'âge, le poids corporel et l'index de la masse corporelle (Schmouder, Weder 1989). Les anomalies du co-transport (Na^+ , Li^+), (Na^+ , K^+) ont été démontrées au niveau du globule rouge humain avec une différence raciale significative entre noirs et blancs (Schmouder et Col. 1989). Ceci résulte d'une anomalie cellulaire de support génétique se retrouvant également au niveau des cellules musculaires lisses vasculaires, myocarde et cellules tubulaires rénales proximales, vraisemblablement des marqueurs physiopathologiques de l'HTA essentielle.

IV. Complications de l'HTA

L'HTA atteint le cœur, le cerveau, les vaisseaux sanguins par un mécanisme direct et/ou indirect. L'hypertension est un facteur de risque majeur d'athérosclérose. C'est une complication indirecte et non spécifique. Le tabagisme, l'obésité, le diabète sucré, la sédentarité, les dyslipidémies et l'hypercalcémie sont d'autres facteurs bien connus. Il se traduit par des accidents vasculaires ischémiques cérébraux, coronariens (cardiopathies ischémiques) et périphériques (claudication intermittente).

D'autres complications, directes, sont assez spécifiques de l'HTA, et la baisse de la PA réduit leur incidence:

- Rupture de micro-anévrismes cérébraux (AVC hémorragiques),
- Dissection de l'aorte descendante,
- Sclérose des artéριοles glomérulaires avec risque d'insuffisance rénale.
- Sclérose et hémorragies rétinienne
- Surcharge hémodynamique ventriculaire avec hypertrophie pariétale compensatrice entraînant des troubles de rythme, un angor fonctionnel, et l'insuffisance cardiaque.

V. Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)

1. Définition

C'est une augmentation de la masse ventriculaire gauche à l'échocardiogramme. La masse ventriculaire gauche du sujet normotendu est de $105 \pm 20 \text{g/m}^2$ de surface corporelle. L'HVG commence à partir

de $105 + 2 \times 20 = 145 \text{ g/m}^2$ (Linzbach et Col. 1973). La géométrie du ventricule est un paramètre essentiel. Les rapports paroi postérieure / septum et diamètre / épaisseur permettent de distinguer respectivement les hypertrophies concentriques des hypertrophies asymétriques, les ventricules dilatés des ventricules restrictifs.

2. Epidémiologie

La fréquence de l'HVG varie selon les auteurs et les critères de 30 à 60 % des hypertendus. C'est une HVG concentrique dans 95 % des cas, par ailleurs la masse du cœur augmente avec l'âge de 13 % chez l'homme et de 30 % chez la femme entre 30 à 80 ans, parallèlement à une élévation de la PA de 12 à 24 % dans cette tranche d'âge (données anatomopathologiques: Reicheck 1981).

Incidence de l'HVG dans l'HTA.

| Etudes | Nombre d'HTA | HVG à l'écho |
|---------------|--------------|--------------|
| Ross 1978 | 42 | 55 % |
| Cotten 1981 | 73 | 51 % |
| Hartfort 1982 | 72 | 54 % |
| Nonura 1982 | 39 | 63 % |
| Wicker 1983 | 612 | 32 % |

3. Pathogénie

De nombreux facteurs neuro-humoraux et mécaniques interviennent à des degrés divers dans la genèse de l'HVG.

Le stimulus principal est la surcharge mécanique: L'élévation de la post-charge, directement liée à la distensibilité ou à la compliànce artérielle. Ce phénomène explique la corrélation meilleure pour la PAS que pour la PAD et le degré d'HVG. La masse cardiaque appréciée à l'échographie est inversement proportionnelle à la distensibilité aortique. La diminution de la compliànce artérielle provoque une augmentation très importante de la PAS et de la post-charge, contribuant ainsi à la constitution ou à l'aggravation de l' HVG .

Le facteur mécanique n'est pas seul : Le système nerveux sympathique, le système rénine-angiotensine circulant et tissulaire, le facteur natriurétique auriculaire, les chalcones, les prostaglandines et d'autres facteurs non encore identifiés participeraient au développement de l'HVG.

Ces stimuli mettent en fonction des signaux cellulaires et une hyper-expression des proto-oncogènes, responsable d'une élévation de la synthèse protidique, de la synthèse accrue des récepteurs des facteurs de croissance, des 2nd messagers intra-celullaires et des protéines nucléaires. Il en résulte une prolifération des myocytes dont la morphologie est généralement normale.

4. Aspects cliniques et radiologiques

La clinique est marquée par un choc de pointe bien frappé. La radio-thorax montre une augmentation du diamètre du cœur, un allongement de l'arc inférieur gauche qui plonge sous le diaphragme en vue de face. En oblique antérieure gauche, il y a augmentation de la saillie du contour postérieur de l'ombre cardiaque empiétant sur le rachis en arrière.

5. Aspects électriques de l'HVG

On peut noter à l'ECG :

1) Une déviation de l'axe QRS vers la gauche (la normale allant de 0 à 90°).

2) Une augmentation du voltage des complexes QRS ventriculaires gauches,

- SVI+RV5 ou V6 \geq 35 mm (indice de Sokolow et Lyon)

- RI + SIII \geq 26mm

- RaVL > 13 mm

- RV5 ou V6 > 27 mm

3) Des troubles de repolarisation à type d'inversion de T dans les dérivations V5, V6, DI, aVL.

6. Aspects échocardiographiques

L'échocardiogramme permet d'évaluer la masse ventriculaire gauche. L'écho M-mode est suffisant dans la plupart des cas. On observe un épaissement homogène du septum et des parois libres du ventricule gauche au dépens des volumes cavitaires qui restent normaux ou peu élevés. L'échographie bidimensionnelle permet de vérifier si l'hypertrophie mesurée en M-mode est homogène. Elle mesure avec précision les dimensions d'un cœur mal positionné, déformé ou en cas d'anomalies cinétiques segmentaires.

7. Complication de l'HVG

La myocardiopathie hypertrophique hypertensive est une hypertrophie restrictive avec diminution de capacité d'adaptation fonctionnelle. Elle s'oppose à l'hypertrophie harmonieuse des sportifs où on note un épaissement et une dilatation parallèle. Cette cardiopathie peut décompenser et entraîner une insuffisance cardiaque congestive gauche.

Les cœurs hypertrophiques consomment plus d'oxygène et prédisposent à la survenue des cardiopathies ischémiques même chez les sujets à coronaires saines. Les études expérimentales prouvent que la surcharge en pression du ventricule gauche avec hypertrophie réactionnelle s'accompagne d'une perfusion myocardique normale au repos mais diminuée à l'effort (Clementy 1990). Ceci s'explique par une diminution de la réserve coronaire. Le degré d'altération est corrélé au degré d'hypertrophie. Ce risque est augmenté par les coronaires athérosclérosées.

L'HVG est à l'origine d'un certain nombre d'arythmies auriculaires et ventriculaires, avec risque emboligène.

VI. Mécanisme Antihypertenseur des IEC

L'action antihypertensive des IEC relève des interactions avec différents systèmes neuro-humoraux intervenant dans la régulation de la PA.

1) *Inhibition du SRAA circulant* : Ils bloquent la transformation de l'angiotensine I (inactif) en angiotensine II, puissant vasoconstricteur et stimulus principal de la production d'aldostérone. Ceci diminue la volémie et les résistances périphériques. Beaucoup d'arguments plaident en faveur de l'existence d'autres mécanismes :

- Absence de tachycardie réflexe.
- Présence de l'effet antihypertenseur chez des sujets anuriques.
- La PA ne retrouve pas son niveau basal dès que le traitement par un IEC de brève durée d'action tel que le captopril est stoppé, malgré le retour de l'enzyme de conversion circulante à des valeurs préthérapeutiques.

2) *IEC, système kinine-Kallicreine, prostaglandines et facteur natriurétique auriculaire.*

Les IEC stimulent la synthèse des bradykinines, des prostaglandines PGI₂ et PGE₂, du FNA, toutes des substances natriurétiques et vasodilatrices (Silberbauer et col., 1982).

3) *Inhibition du SRA tissulaire*

L'existence du système rénine angiotensine autonome, distinct du SRAA circulant, est maintenant bien établie. Elle était suggérée par des constatations expérimentales telles que la persistance d'angiotensine II après néphrectomie bilatérale chez le rat et cliniques comme la persistance de l'effet antihypertenseur chez les hypertendus à activité rénine plasmatique normale ou basse. Elle a été confirmée par la mise en évidence de la rénine et d'angiotensinogène dans les tissus cérébral, myocardique, vasculaire, rénal et surrénalien (Guedon, Swynghedauw et Alhene-Gelas 1988). Ce système autocrine participerait au maintien du tonus artériolaire, la capacitance veineuse et la compliance des gros vaisseaux (coronaires comprises).

4) *D'autres mécanismes* invoqués mettent en jeu une interférence avec les fonctions du système nerveux sympathique (Clough et Col, 1982), une augmentation de l'activité parasympathique (Raman et Col, 1985) ou une altération de la sensibilité des barorécepteurs.

VII. Mécanisme Antihypertenseur des Inhibiteurs Calciques

La contraction et le tonus des fibres musculaires lisses vasculaires dépendent du couplage actine-myosine. Ce couplage dépend à son tour des concentrations intracellulaires de Ca^{++} régulées par 2 facteurs:

1- l'entrée du calcium dans la cellule s'effectuant par des canaux membranaires dont l'ouverture dépend soit du niveau de la dépolarisation membranaire soit de la stimulation des récepteurs associés.

2- la libération du calcium dans les milieux intracellulaires à partir du réticulum endoplasmique.

L'entrée des ions par les canaux stimule la libération massive des ions Ca^{++} par le réticulum endoplasmique et déclenche la contraction. Des travaux en pharmacologie expérimentale montrent que les fibres musculaires lisses d'animaux hypertendus contiennent des quantités anormalement élevées de Ca^{++} (Erne ; Bulli et col., 1984). Par ailleurs une corrélation claire entre la concentration calcique intracellulaire et le niveau tensionnel a été mise en évidence chez des patients hypertendus (Carron 1985). Les inhibiteurs calciques bloquent essentiellement les canaux voltage-dépendant. Il en résulte une vasodilatation artériolaire, une baisse des résistances périphériques et une dépression myocardique selon les produits, avec amélioration des circulations régionales : Cérébrales, coronariennes, rénales.

VIII. Exploration échographique

1. *Définition* : C'est une méthode utilisant la réflexion ou l'écho des ultrasons sur les structures qu'ils traversent. L'ultrason est une vibration ou un son de fréquence trop élevée pour être perçu par l'oreille humaine (> à 20 000 Hertz).

2. *Historique* :

Les ultrasons ont été obtenus depuis 1883 à partir d'un sifflet construit par Galton. Au cours de la première guerre mondiale, Langevin produisit en France des ultrasons se transmettant à travers de l'eau en utilisant du quartz. Durant la même période, les militaires utilisèrent les ultrasons avec le sonar pour détecter les objets immergés et les localiser à distance. Firestone découvrit un "reflectoscope" à usage industriel pour détecter les anomalies d'homogénéité à l'intérieur des métaux. Dès lors naquit la recherche des applications médicales des ultrasons.

Il faudra attendre les travaux de Dussik en 1942 et de Denier en 1946 respectivement sur le diagnostic de tumeurs cérébrales et en cardiologie. Kiedel en 1950 appliqua cette technique dans l'étude des variations de volume cardiaque au cours du cycle. Elder et Hertz précisèrent en 1954 l'origine des différents échos provenant du coeur. En 1969, Graniak identifia avec précision les différentes cavités cardiaques par des injections de vert d'indocyanine ou de solutions opaques aux ultrasons. En 1981, Reichel faisait de l'échographie un examen de choix en cardiologie grâce à la publication d'une corrélation de 97 % entre les données échographiques TM et les données anatomopathologiques (autopsies).

3. Source des ultrasons :

Les ultrasons sont obtenus par phénomène piézoélectrique découvert par Pierre & Marie Curie. A l'émission, le cristal se contracte sous l'effet d'une différence de potentiel. Ensuite, il se distend quand la tension s'annule libérant une certaine quantité d'énergie mécanique responsable de l'ébranlement ultrasonore propagé vers les tissus. A la réception, l'énergie réfléchiée par les différents milieux rencontrés frappe le cristal en créant une différence de potentiel proportionnelle à l'énergie mécanique reçue.

Un transducteur est utilisé en émission réception et produit un faisceau dirigé sur l'objet à étudier. En présence des zones de caractéristiques physiques différentes, une partie de faisceaux est transmise, une autre absorbée, une troisième réfléchiée et reçue par le transducteur, puis analysée et enregistrée par une chaîne électronique.

4 techniques sont utilisées: le mode A, le mode B, le mode bidimensionnel et le mode TM.

CHAPITRE III
BUT ET OBJECTIFS SPECIFIQUES

But

Evaluer les effets des inhibiteurs calciques et des inhibiteurs de l'enzyme de conversion sur l'hypertrophie ventriculaire gauche des camerounais.

Objectifs spécifiques

1) Quantifier les modifications morphologiques du cœur gauche à l'échocardiogramme après 3 mois de traitement :

- épaisseur de la paroi postérieure
- épaisseur du septum interventriculaire
- diamètres du ventricule gauche
- dimensions de l'aorte et de l'oreillette gauche .

2) Evaluer les effets sur le profil tensionnel à la fin du traitement..

1. Sélection des patients

Le recrutement des patients est effectué au Centre Hospitalier Universitaire de Yaoundé et à l'Hôpital Central de Yaoundé.

Ont été inclus des patients:

- Agés de 20 à 70 ans,
- Présentant une HVG quantifiée à l'écho M-Mode (guidé par l'écho bidimensionnel)
- Hypertendus non traités ou recevant un traitement autre que les inhibiteurs calciques et les IEC.

Ont été exclus les patients porteurs :

- D'une cardiomyopathie non hypertensive,
- D'une valvulopathie,
- D'une insuffisance rénale ou hépatique.

L'essai porte sur un groupe de 21 patients, 13 recevant un inhibiteur de l'enzyme de conversion et 8 soumis à un inhibiteur calcique. Le traitement est attribué dans l'un et l'autre sous-groupe sans critère spécifique.

2. Méthodes.

Chaque patient retenu présente un bilan clinique et para-clinique (voir fiche technique) comportant la fréquence cardiaque, la PA, l'ECG et l'échocardiogramme au début de l'essai et après 3 mois de suivi.

Nous avons utilisé les appareils échographiques suivants :

- SIEMENS SONOLINE CD (Transféré à l'Hôpital Général de Yaoundé) AG 6200.
- ADR 4000 S/LC.

La pression artérielle :

Mesurée à horaire fixe et à l'aide d'un sphygmomanomètre avec colonne de mercure après 10 minutes de repos en position couchée et après une minute d'orthostatisme, afin de détecter les hypotensions orthostatiques. La PA du bras gauche en décubitus dorsale est retenue.

Mesures échographiques : Elles obéissent à la méthode de Feigenbaum en M-mode guidé par l'échobidimensionnel. Le temps est représenté en abscisse avec une correspondance de 0,5 seconde entre deux points, et les dimensions en ordonnées avec équivalence de 1 cm entre deux points.

a) Les dimensions du ventricule gauche se mesurent entre l'endocarde de la face gauche du septum interventriculaire (SIV) et l'endocarde de la paroi postérieure (PP).

- Epaisseur de la paroi postérieure (PP) : C'est la distance épicaarde endocarde au pic de l'onde R.
- Epaisseur SIV: C'est la distance entre l'endocarde de la face gauche et de la face droite du SIV au pic de l'onde R .

- Le diamètre de la racine de l'aorte Ao se mesure entre les échos internes de la paroi antérieure et postérieure.

- Le diamètre de l'oreille gauche (OG) se mesure depuis le début des échos de la PP de l'aorte jusqu'aux échos de l'endocarde de la PP de l'oreillette gauche.

b) La fonction ventriculaire :

- La fraction de raccourcissement: $FR = (DTd - DTs)/DTd \times 100 \%$

- vitesse normalisée de raccourcissement des fibres circonférentielles: $VCF = FR/TE \text{ circonférence}/\text{seconde}$.

TE = temps d'éjection systolique qui est la durée d'ouverture des sigmoïdes aortiques.

- Fraction d'éjection: $FE = (VTd - VTs)/VTd \times 100 \%$

V étant les volumes télédiastoliques ou télésystoliques en ml obtenu de la formule de Teichholz et collaborateurs.

$$V = 7 \times D^3 / (2,4 + D)$$

Le débit cardiaque (DC) est le produit de la fréquence cardiaque par le volume d'éjection systolique VE .

$$DC = FC \times VE \text{ en litres/min}$$

$$VE = VTd - VTs$$

FC = fréquence cardiaque obtenue à l'ECG en même temps que l'écho.

Analyse statistique

Le test "t" de Student est utilisé pour la comparaison des moyennes avant et après traitement, l'établissement des différences entre les effets des inhibiteurs calciques et des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), la variation des effets des médicaments selon l'âge, le sexe et la durée de l'hypertension.

CHAPITRE V
RESULTATS

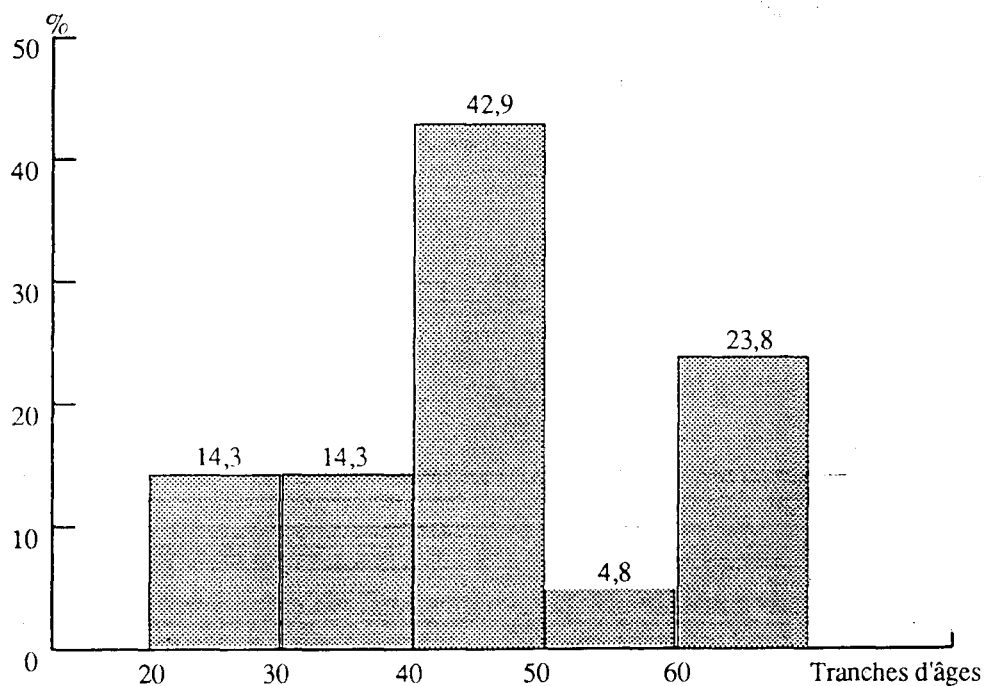
I. Présentation générale de la population

21 patients, dont 12 hommes âgés de 27 à 70 ans (moyenne d'âge = 46 ± 10 ans) et 9 femmes âgées de 23 à 70 ans (moyenne d'âge = 49 ± 20) ont été retenus dans cette étude : 8 ont été soumis à un inhibiteur calcique (Nifédipine, Nicardipine) et 13 à un inhibiteur de l'enzyme de conversion (Enalapril, Captopril).

Il s'agit d'une étude prospective effectuée de Février à Juillet 1991.

1. Répartition par tranches d'âges

| Tranches d'âges | Nombre de patients | % |
|-----------------|--------------------|------|
| [20 - 30 [| 3 | 14,3 |
| [30 - 40 [| 3 | 14,3 |
| [40 - 50 [| 9 | 42,9 |
| [50 - 60 [| 1 | 4,8 |
| ≥ 60 | 5 | 23,9 |



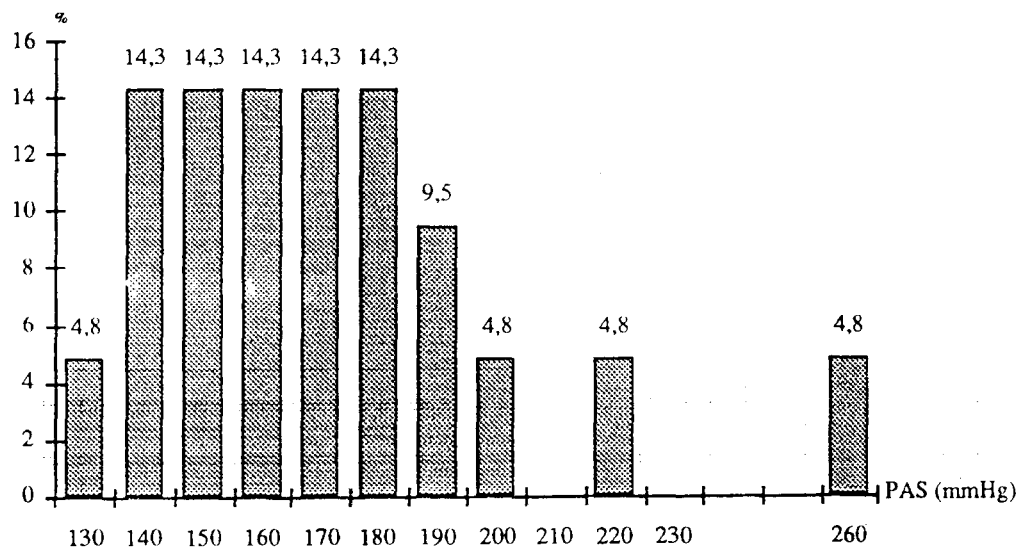
Moyenne d'âge = 47 ± 14 ans

Médiane = 46 ans

Valeurs extrêmes (23 et 70)

3. Distribution de la pression artérielle systolique (PAS)

| PAS (mmHg) | Nombre (N = 21) | % |
|---------------|-------------------|------|
| [130 - 140 [| 1 | 4,8 |
| [140 - 150 [| 3 | 14,3 |
| [150 - 160 [| 3 | 14,3 |
| [160 - 170 [| 3 | 14,3 |
| [170 - 180 [| 3 | 14,3 |
| [180 - 190 [| 3 | 14,3 |
| [190 - 200 [| 2 | 9,5 |
| [200 - 210 [| 1 | 4,8 |
| [210 - 220 [| 0 | 0 |
| [220 - 230 [| 1 | 4,8 |
| 260 | 1 | 4,8 |



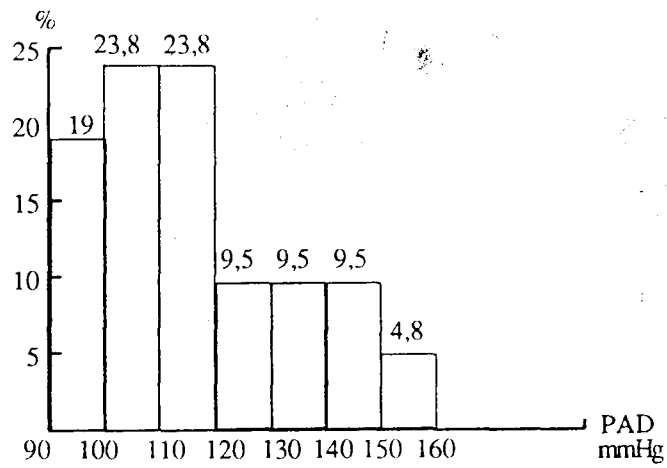
Moyenne PAS = 171 ± 28 mmHg

Médiane = 171 mmHg

Valeurs extrêmes (130 et 260)

4. Distribution de la pression artérielle diastolique (PAD)

| PAD (mmHg) | 90 - 100 | 100 - 110 | 110 - 120 | 120 - 130 | 130 - 140 | 140 - 150 | 150 -160 |
|------------------|----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|----------|
| Nombre (N =21) | 4 | 5 | 5 | 2 | 2 | 2 | 1 |
| % | 19 | 23,8 | 23,8 | 9,5 | 9,5 | 9,5 | 4,8 |



Moyenne PAD = 112 ± 18 mmHg

Médiane = 112

Valeurs extrêmes (90 et 160)

7. Sensibilité de l'ECG, de la radiothorax par rapport à l'échocardiogramme dans le diagnostic de l'HVG

| Examens | Critères | % |
|------------------|---|-------|
| ECG | - Indice de Sokolow > 35 mm - RI + S III > 26 mm - Atypies de repolarisation | 43 % |
| Radio-thorax | Index cardiothoracique > 0,55 | 23 % |
| Echocardiogramme | Epaisseur de la paroi postérieure et du septum interventriculaire (fin diastole) \geq 12 mm | 100 % |

L'ECG est peu sensible mais très spécifique dans le diagnostic de l'HVG. La radio-thorax est peu sensible et peu spécifique.

II. Dimensions échographiques des patients retenus

1) Avant traitement

| Dimensions | Moyennes (mm) | Extrêmes (min et max) |
|---------------------------------|---------------|-----------------------|
| Diamètre Télédiastolique (DTd) | 50,8 ± 7,6 | 40 et 65 |
| Diamètre Télésystolique (DTs) | 41 ± 8,1 | 30 et 60 |
| Aorte (Ao) | 24,4 ± 4,2 | 20 et 32 |
| Ventricule droit (VD) | 26,3 ± 5,2 | 20 et 30 |
| Oreillette gauche (OG) | 26,8 ± 6,2 | 20 et 40 |
| Paroi Postérieure (PP) | 14,5 ± 1,3 | 12 et 18 |
| Septum Interventriculaire (SIV) | 14,4 ± 1,7 | 12 et 20 |
| Rapport PP/SIV | 1,01 ± 0,05 | 9 et 1,1 |
| Rapport PP/DTd | 0,29 ± 0,04 | 0,23 et 0,37 |
| FR | 19,2 ± 5,4 | 7,7 et 27,2 |

min = minimum

max = maximum.

- Les dimensions du coeur gauche (OG, Ao, DTd) restent dans les limites normales.

- Hypertrophie concentrique , symétrique du myocarde : rapport PP/SIV = 1.

2). Après 90 jours de traitement

| Dimensions | Moyennes | P | Extrêmes (min et max) |
|------------|-------------|----|-----------------------|
| DTd | 53,1 ± 6,2 | NS | 40 et 65 |
| DTs | 42,8 ± 6,7 | NS | 30 et 58 |
| Ao | 22,8 ± 3,8 | NS | 20 et 30 |
| VD | 24,2 ± 4,3 | NS | 15 et 30 |
| OG | 27,3 ± 4,9 | NS | 22 et 40 |
| PP | 11,0 ± 2,1 | S | 7,5 et 17 |
| SIV | 10,9 ± 2,4 | S | 7,5 et 17 |
| PP/SIV | 1,01 ± 0,06 | NS | 8 et 1,2 |
| PP/DTd | 0,20 ± 0,02 | S | 0,15 et 0,25 |
| FR | 21,78 ± 7,4 | NS | 10,7 et 45,4 |

NS = non significatif

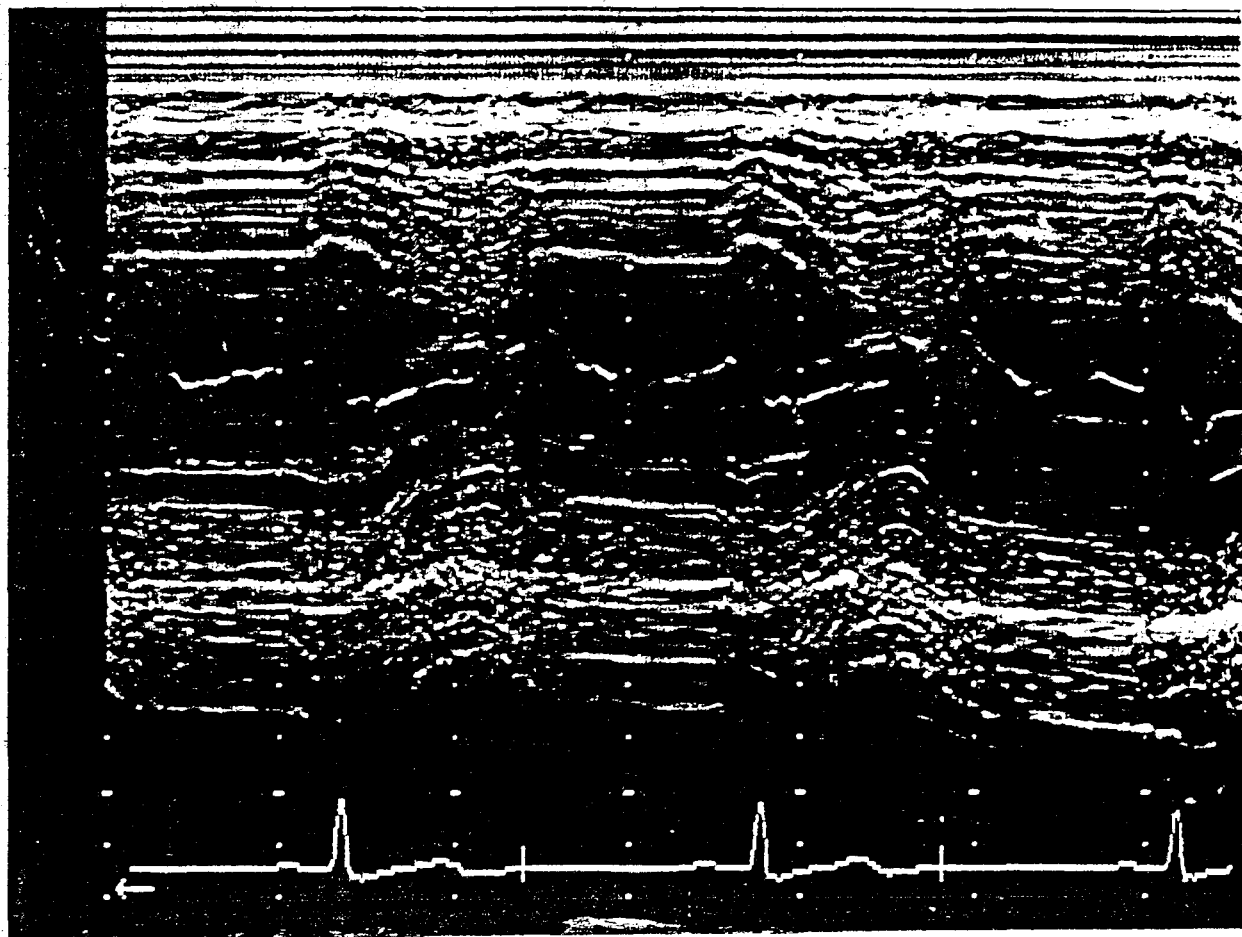
S = significatif

- Le diamètre télédiastolique (DTd) et la fraction de raccourcissement augmentent légèrement (P>0,5, non significatif)

- Le diamètre télésystolique reste constant

- Régression symétrique et très significative de la PP et du SIV.

Echocardiogramme d'un patient



Ventricule gauche :

Diamètre à la fin de la diastole = 55

Diamètre à la fin de la systole = 32

Pourcentage de raccourcissement (FR) = 41 %

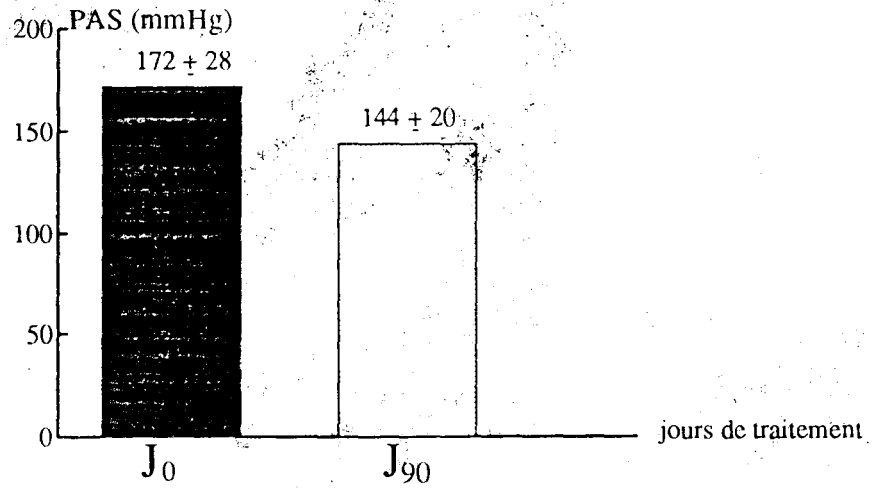
Epaisseur paroi postérieure fin diastole = 18

Epaisseur septum interventriculaire fin diastole = 20

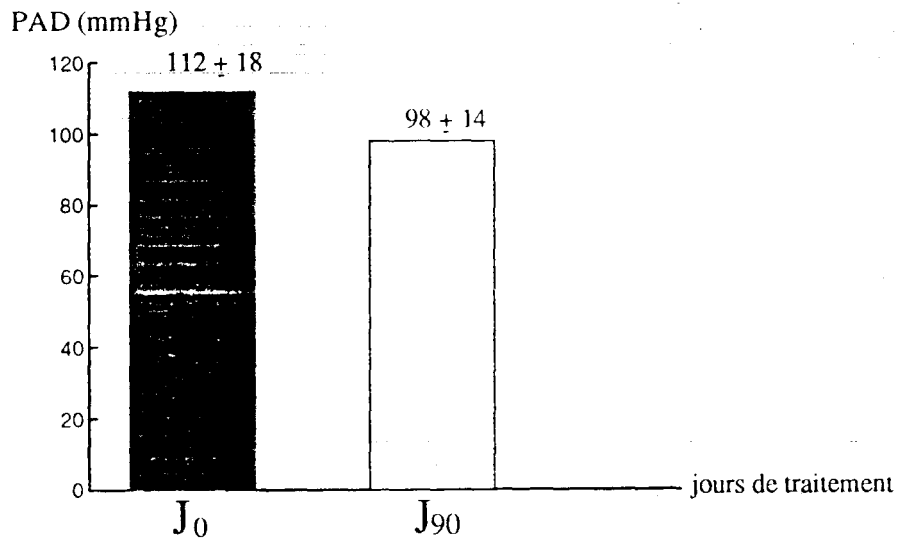
Fréquence cardiaque = 50

III. Evolution des pressions arterielles sous traitement (90 jours)

1) Population générale

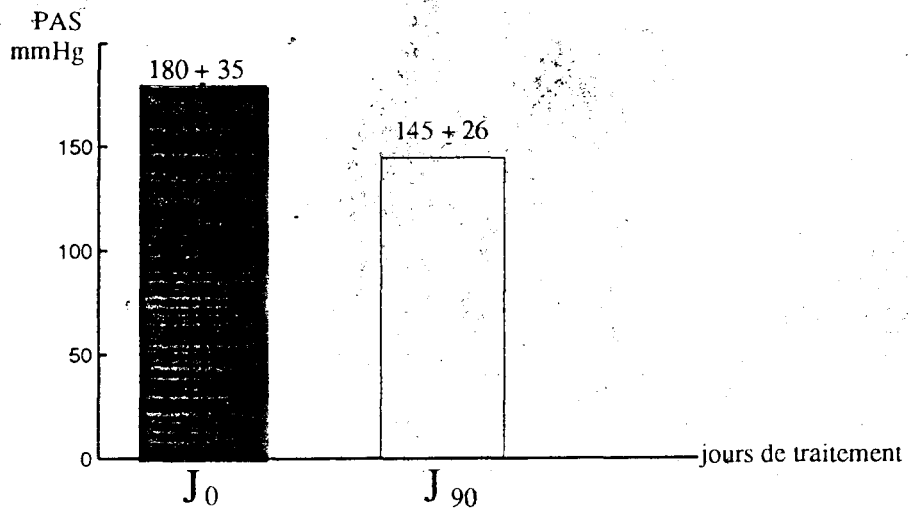


Réduction de la PAD de 27 ± 18 mmHg ($P < 0,5$)

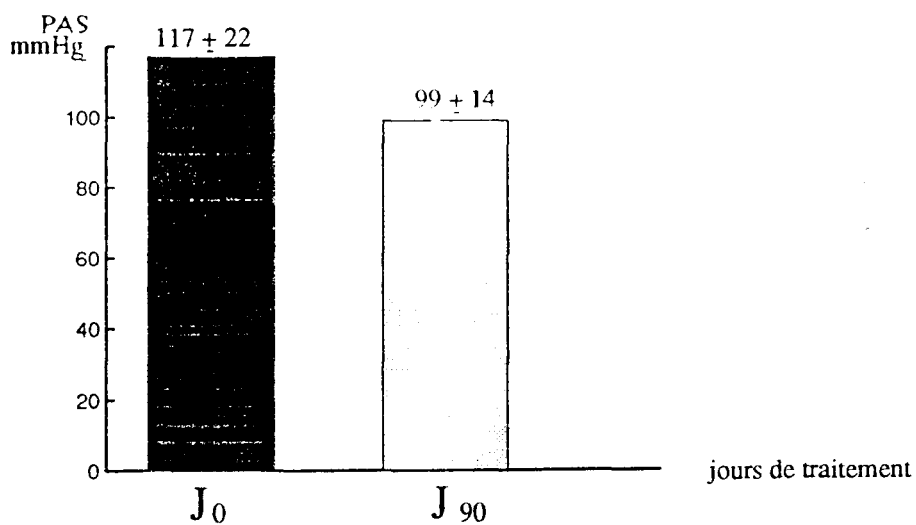


Réduction de la PAD de 16 ± 24 mmHg ($P < 0,5$)

2) Sous-groupe des inhibiteurs calciques

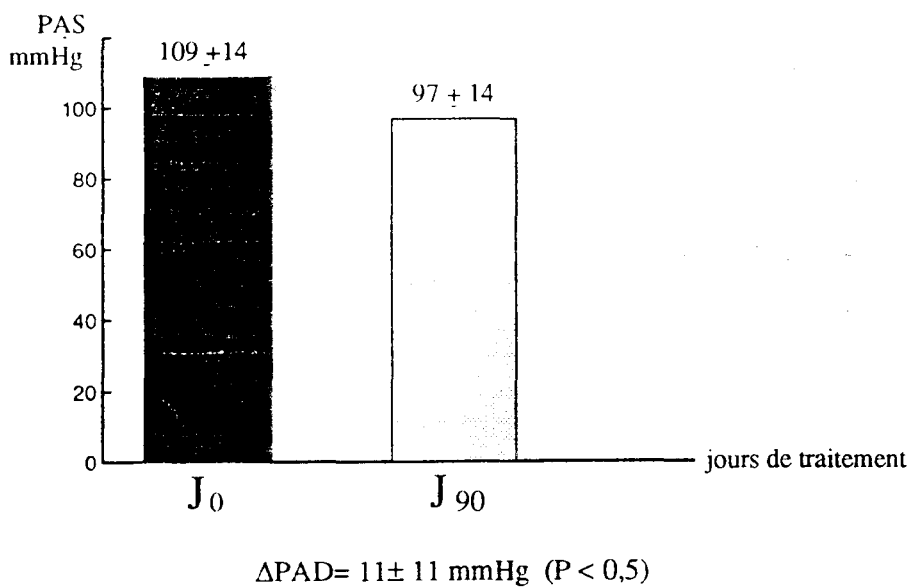
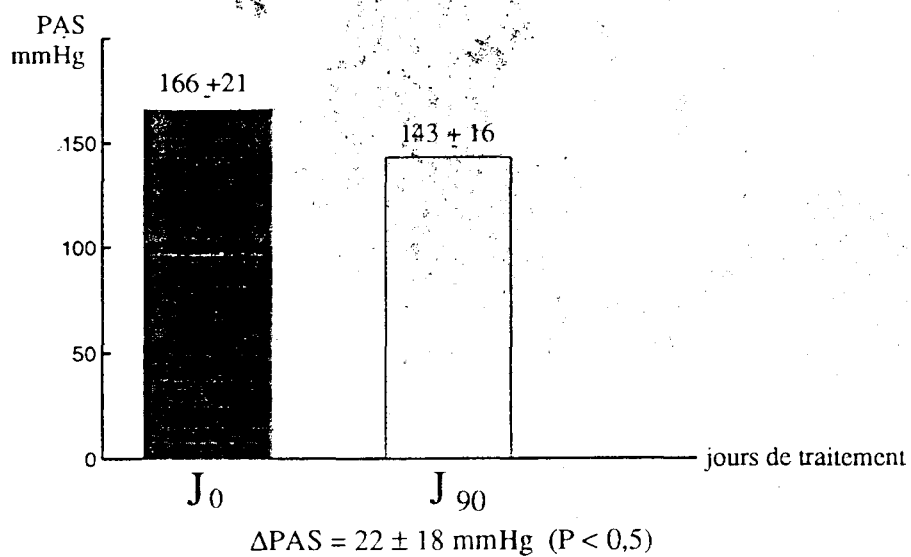


Δ PAD = 35 ± 14 mmHg (P < 0,5)

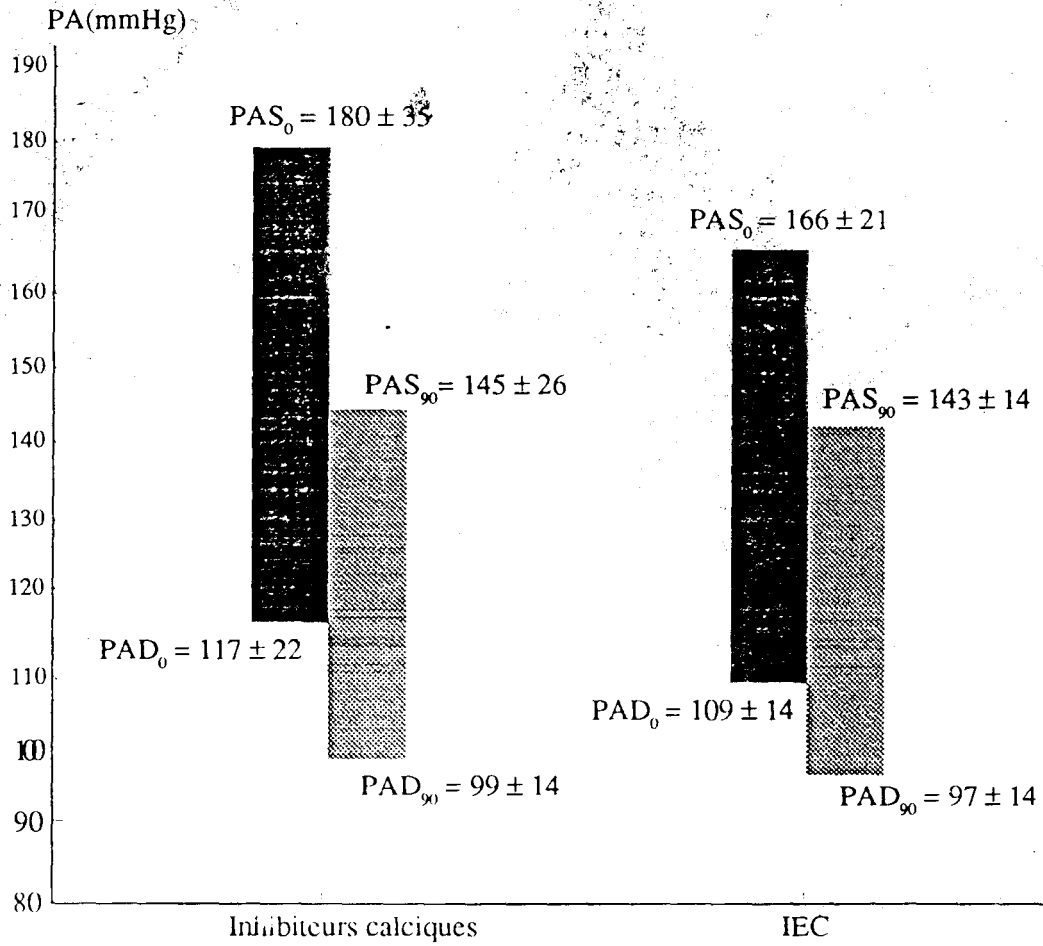


Δ PAD = 12 ± 10 mmHg (P < 0,5)

3) Sous-groupe des IEC



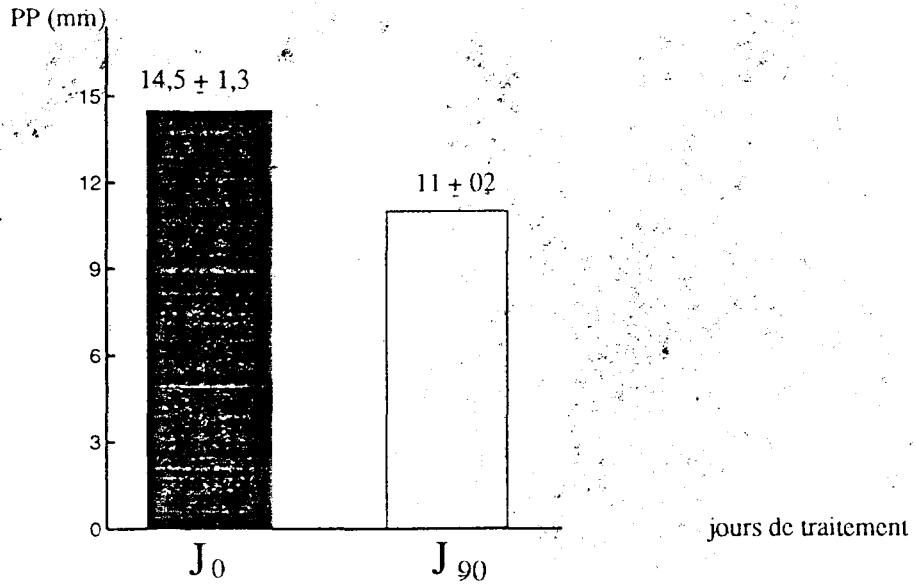
4. Etude comparée de la réduction de la PA des 2 sous-groupes



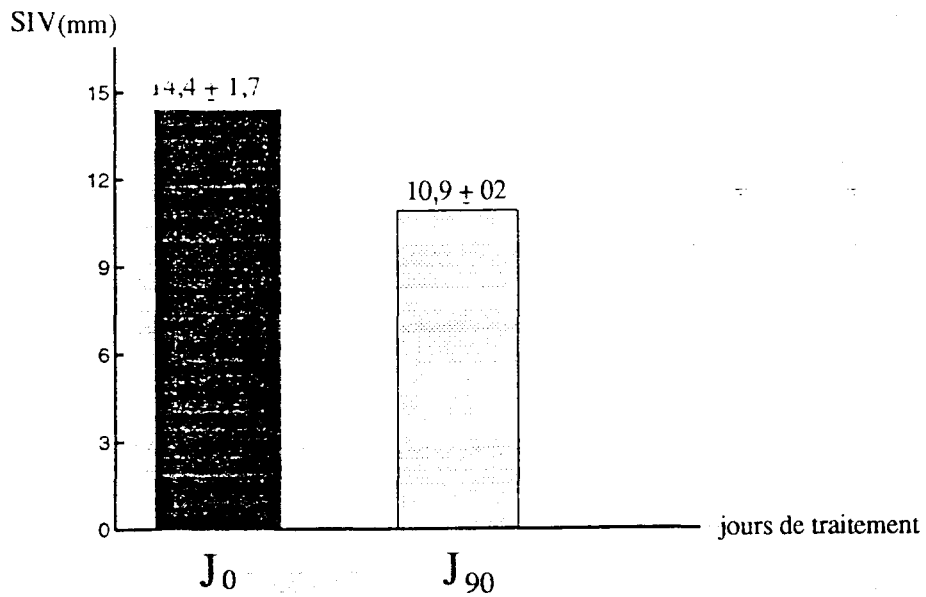
- La différence entre les variations de la PAS des 2 sous-groupes sous traitement n'est pas significative ($P > 0,5$).

- La baisse de la PA, semble meilleure avec les inhibiteurs calciques ($P < 0,5$).

IV. Régression de la paroi postérieure (PP) et du septum interventriculaire (SIV) après 90 jours de traitement



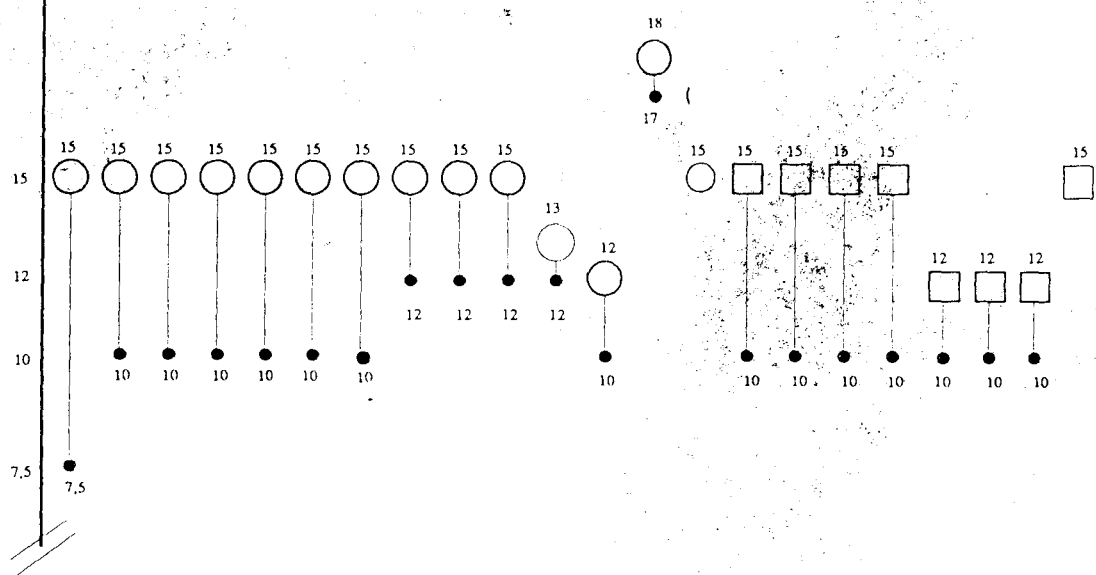
Régression de la paroi postérieure de $3,5 \pm 1$ mm



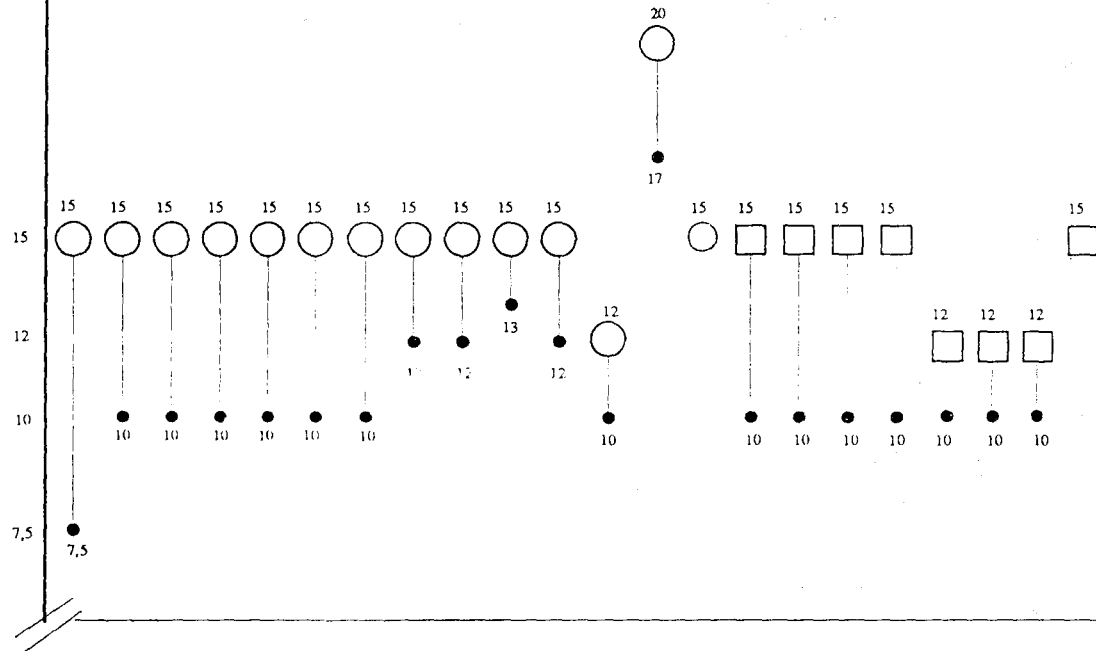
Régression symétrique de la paroi postérieure et du septum interventriculaire

1. Régression de la paroi postérieure (PP) et du septum interventriculaire (SIV) en fonction de la classe thérapeutique

Modification de la PP sous traitement (mm)



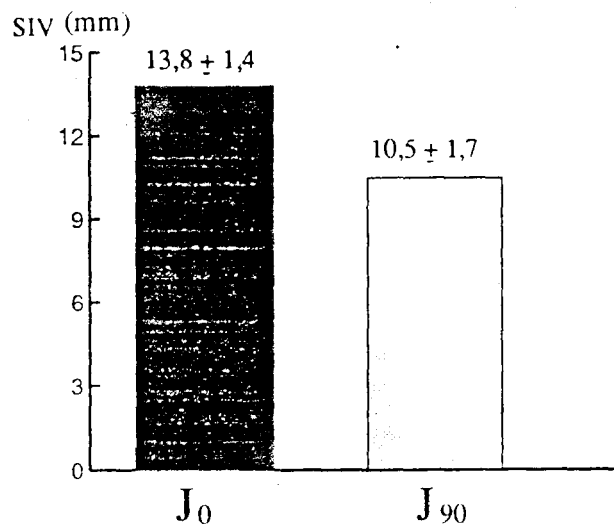
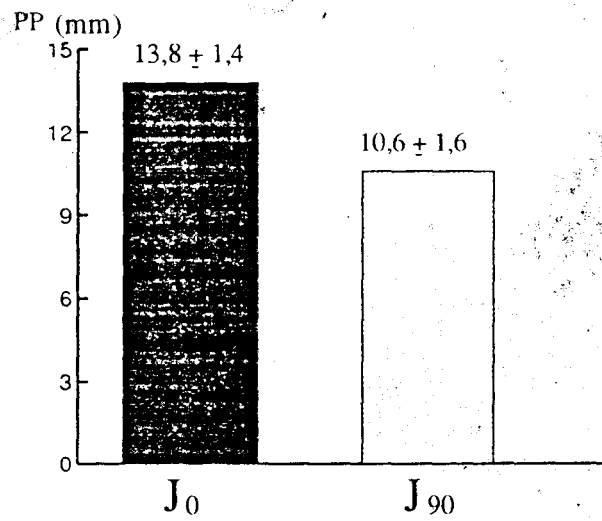
Modification du SIV sous traitement (mm)



- inhibiteur calcique
- inhibiteur de l'enzyme de conversion

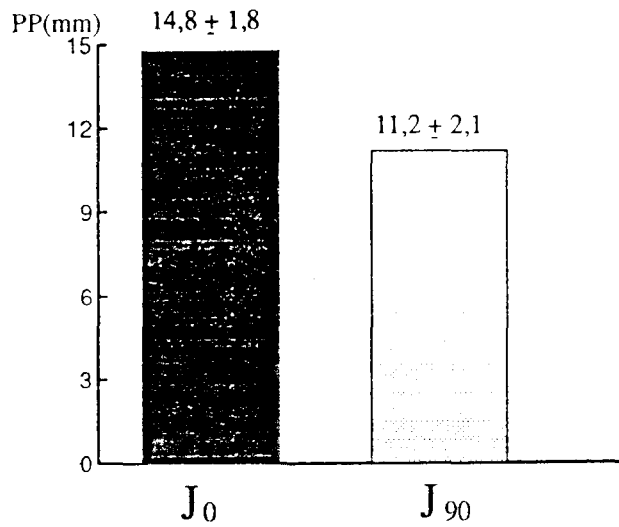
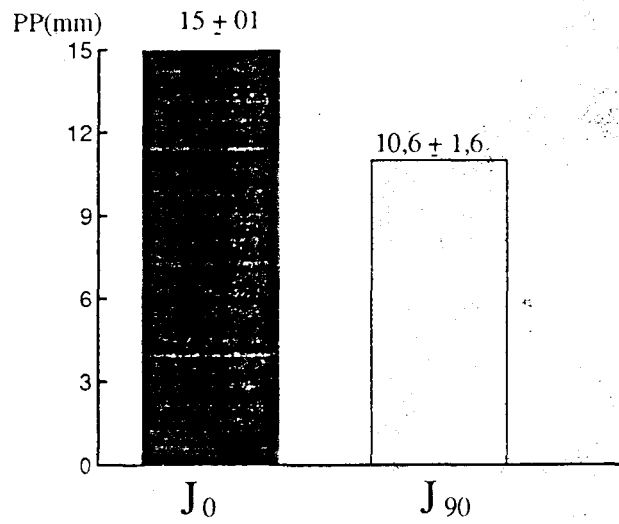
Régression de la paroi postérieure et du septum interventriculaire quelque soit le degré d'hypertrophie et de la classe thérapeutique.

Sous-groupe des inhibiteurs calciques



La régression de la PP = $3,25 \pm 1$ ($P < 0,5$) mm

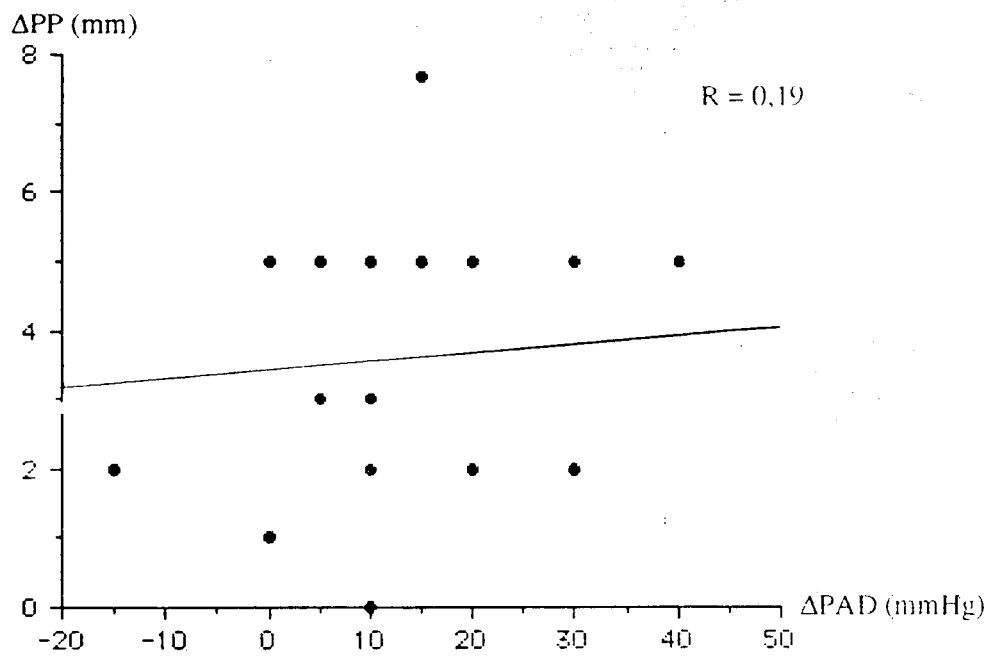
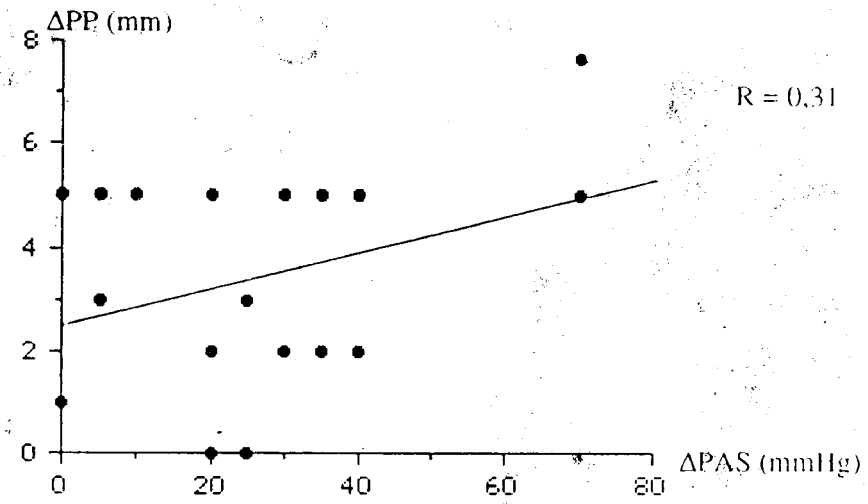
Sous-groupe des IEC



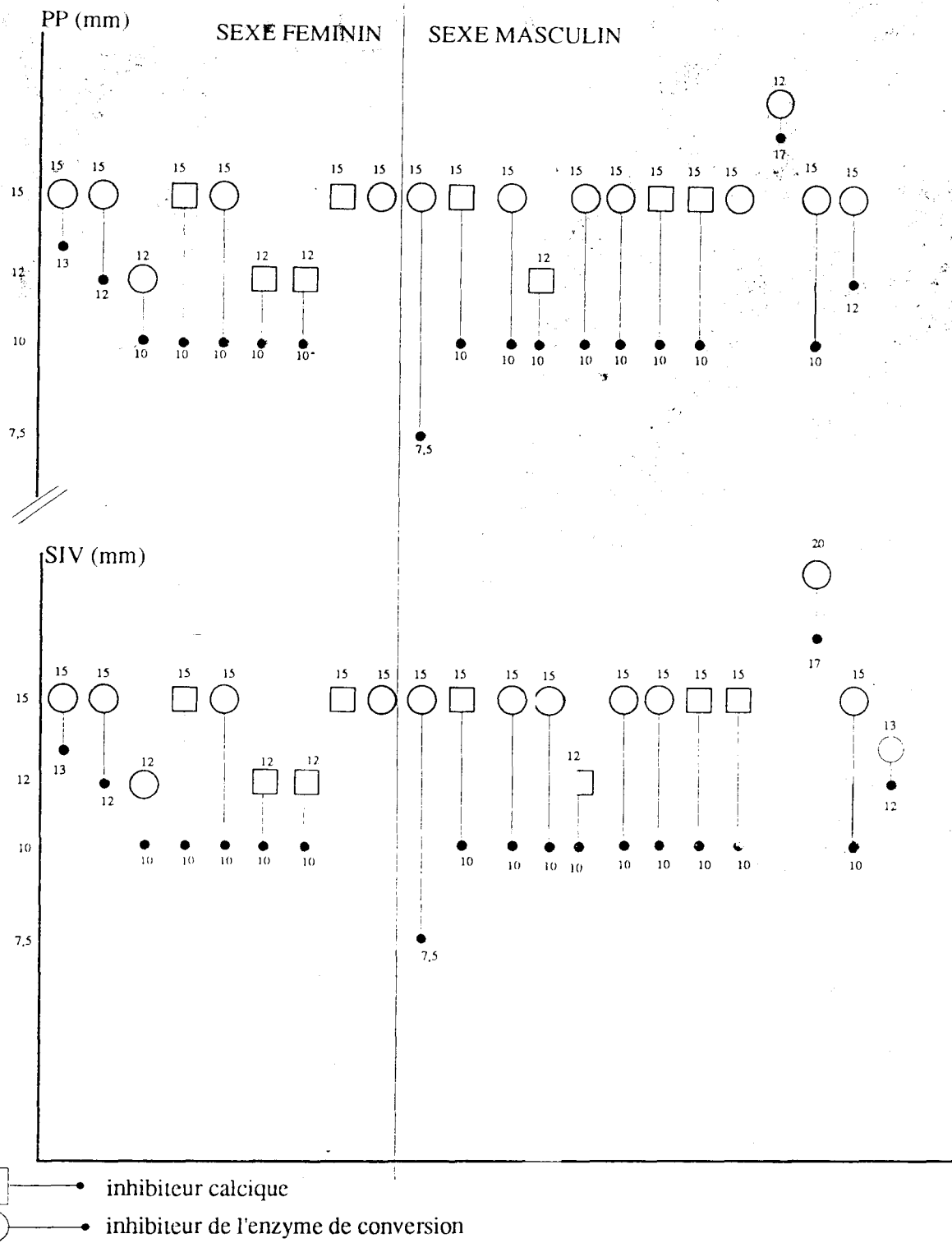
Régression de la PP = $3,7 \pm 2$ mm ($P < 0,5$)

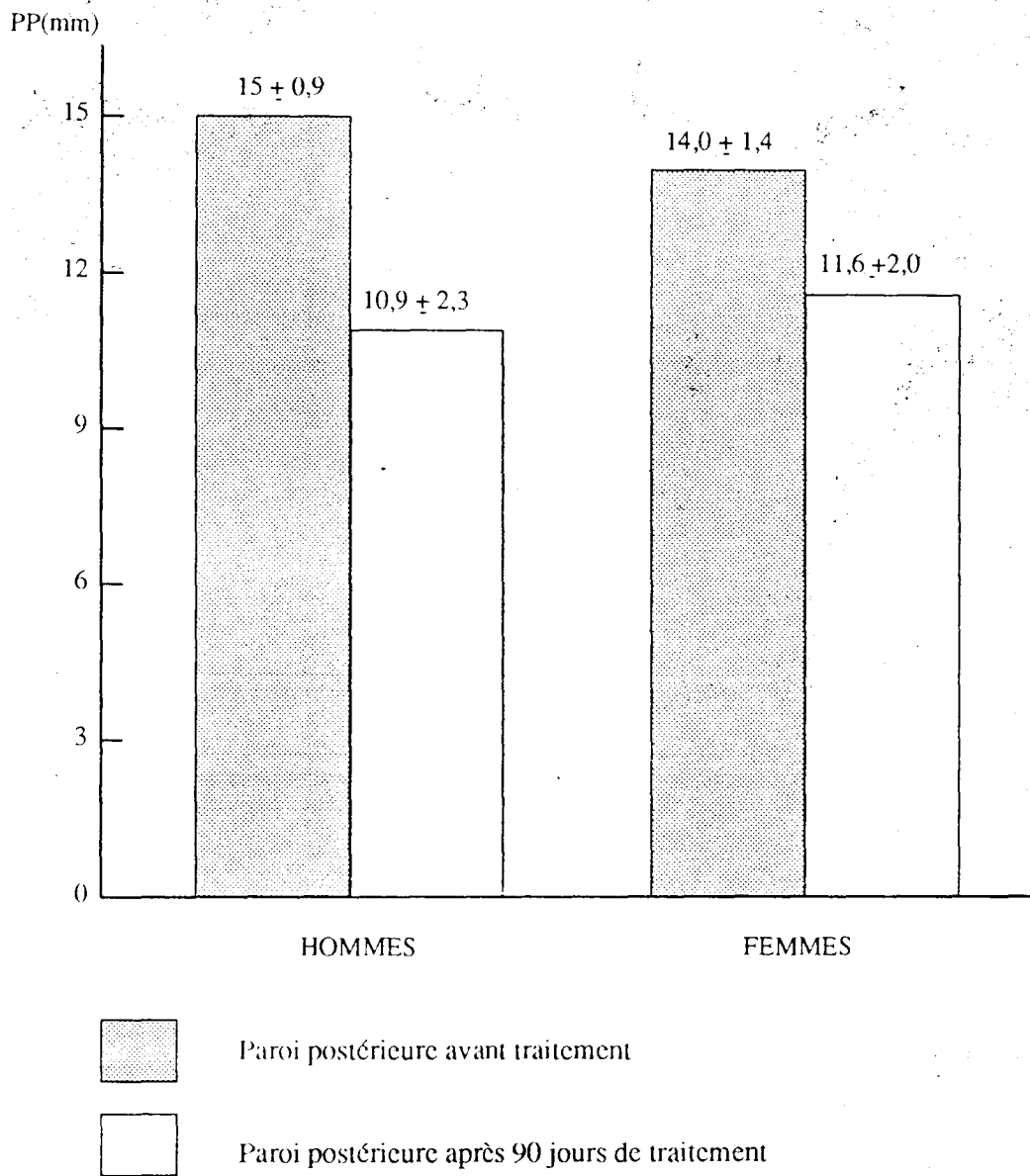
Il n'existe pas de différence significative ($P > 0,5$) entre les variations de l'épaisseur de la paroi postérieure (PP) et du septum interventriculaire des deux sous-groupes.

Corrélation entre les variations de la PAD et de la PAS d'une part et la variation de la paroi postérieure



3. Régression de la paroi postérieure (PP) et du septum interventriculaire (SIV) en fonction du sexe

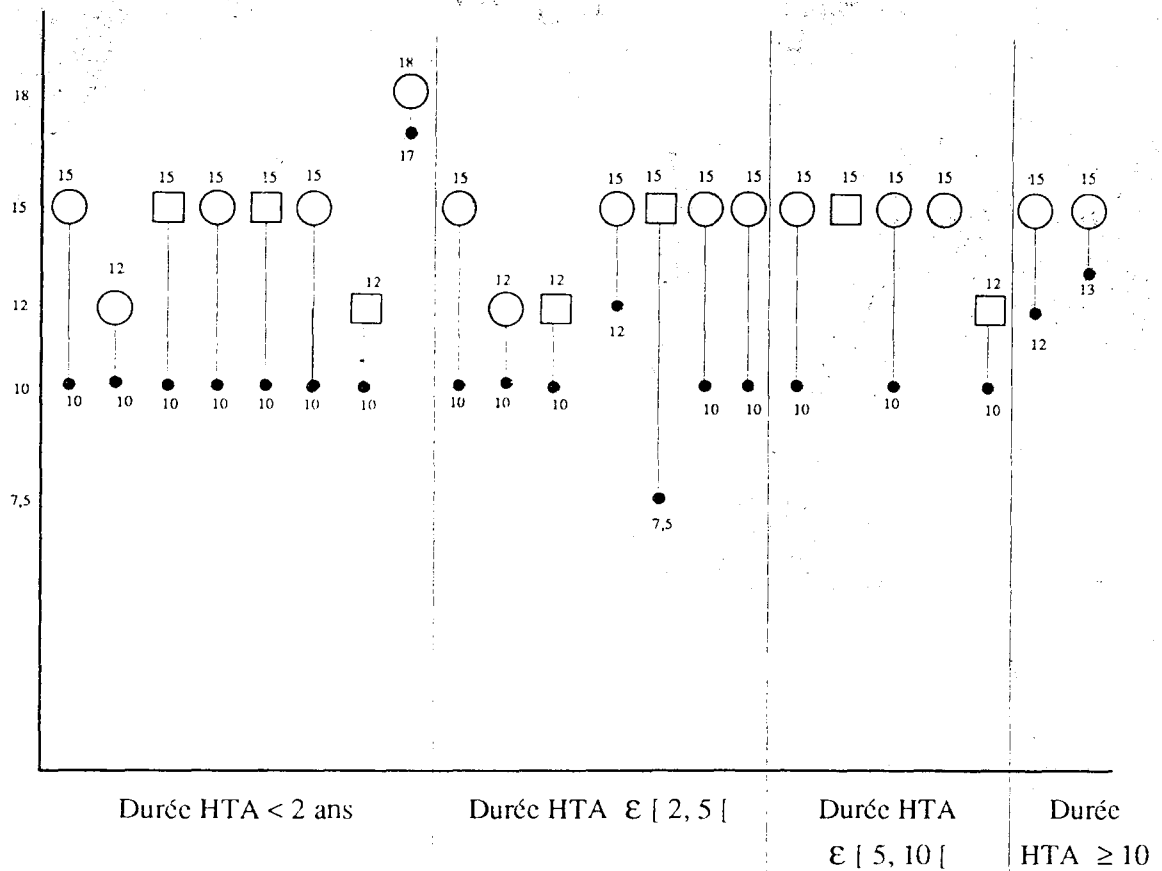




Régression de la paroi postérieure (PP) de $4,3 \pm 1,8$ mm chez les hommes contre $2,3 \pm 1,7$ mm chez les femmes : Elle semble meilleure ($P < 0,5$) dans le groupe des hommes.

4. Régression de la paroi postérieure (ΔPP) en fonction de l'ancienneté d'HTA

1) Résultats individuels

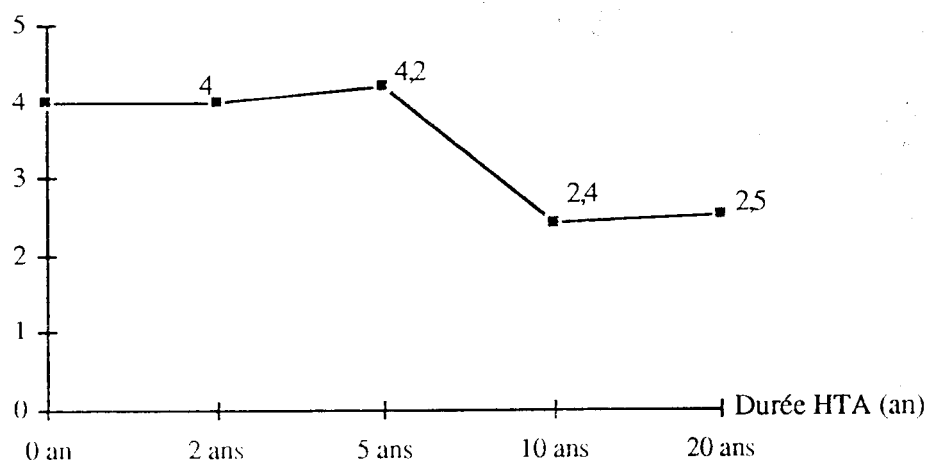


La fréquence des régressions lentes est plus élevée dans les HTA anciennes (≥ 5 ans).

2) Etude des moyennes

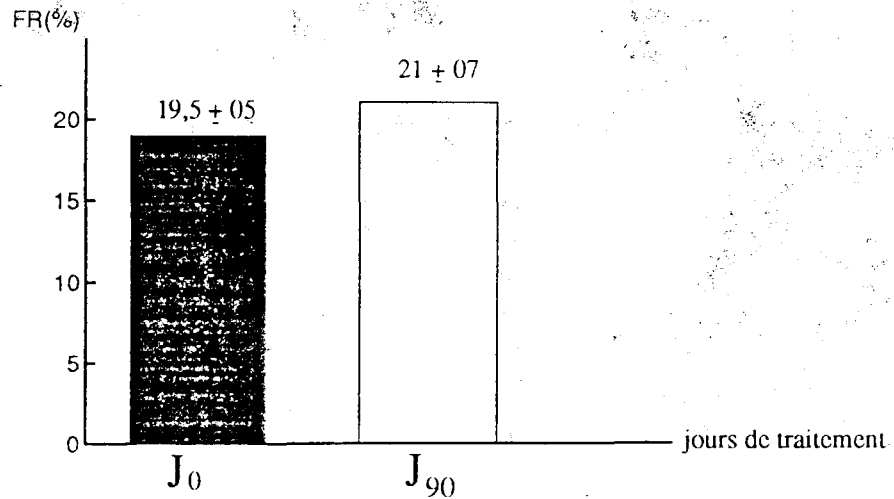
| Durée HTA | PP ₀ | PP ₉₀ | Δ PP |
|---------------|-----------------|------------------|-------------|
| A < 2 ans | 15 | 11 | 4,0 |
| B = [2, 5 [| 12 | 9,5 | 4,2 |
| C = [5, 10 [| 14,4 | 12 | 2,4 |
| D > 10 ans | 15 | 12,5 | 2,5 |

Variation de la PP = Δ PP



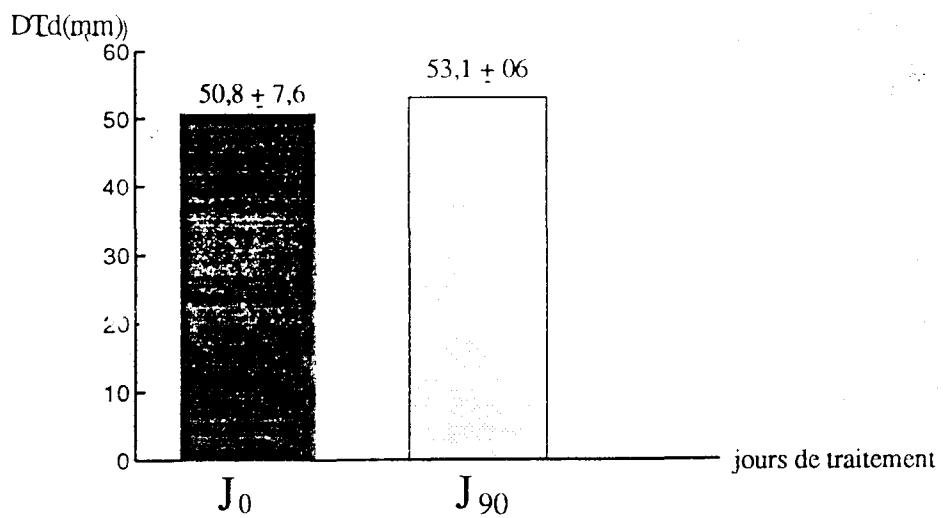
La Régression de la paroi postérieure est meilleure dans les HTA récentes.

V. Evolution de la fraction de raccourcissement (FR) sous traitement (90 jours)



Pas de changement significatif de la FR sous traitement ($P > 0,5$)

VI. Evolution du diamètre télédiastolique sous traitement (90 jours)



Pas de modification significative de la DTd sous traitement ($P > 0,5$)

CHAPITRE VI
COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

1. Facteurs favorisant l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)

Rowlands et collaborateurs constataient dans 50 hypertensions légères à modérées que l'index de la masse ventriculaire gauche était corrélé à la moyenne journalière de la PAS et à un degré moindre à la PAD, après mesure de la PA intra-artérielle continue et en ambulatoire (1981). Dans notre série, il existe une corrélation faible ($R = 0,21$) entre le niveau d'HTA et le degré d'hypertrophie. Cette corrélation s'améliore considérablement sous traitement. Elle est meilleure pour la PAD ($R = 0,60$ contre $0,45$ pour la PAS). Cette discordance peut résulter de la méthode de prise de PA et du petit échantillonnage utilisés. Les PA ont été prises au repos et dans les conditions standard de l'OMS. Ces valeurs semblent approximatives dans la mesure où elles ne permettent pas d'apprécier le profil tensionnel du patient pendant les activités, l'effort et le stress. Or, l'homme passe plus de temps en activité qu'au repos dans la journée. Il est bien établi que les conséquences de l'HTA sont proportionnelles à l'intensité et à la durée des variations tensionnelles (Mallion et Debru ; 1984). Milliez affirmait pour sa part que les conséquences de l'HTA pouvaient se comptabiliser en "heure d'HTA". "Le même degré d'hypertrophie peut aussi bien correspondre à une PA peu élevée, mais fréquente qu'à une PA très élevée mais rare". La corrélation élevée entre le niveau de la PA et le degré d'HVG chez les patients sous traitement renforce encore cette hypothèse. En effet un antihypertenseur efficace sur 24 heures normalise constamment les chiffres tensionnels et réduit les variations anormales lors des activités, du stress et des contraintes psycho-sociales. La meilleure corrélation ($R=0,60$) avec la PAD relèverait peut-être de sa stabilité par rapport à la PAS, plus labile. La mesure ambulatoire de la PA est meilleure dans le diagnostic, le pronostic des complications à long-terme de l'HTA et la surveillance de l'efficacité d'un traitement sur 24 heures, mais la courbe de PA ambulatoire normale reste très peu connue. Cette méthode nécessite encore beaucoup d'amélioration pour être recommandée pour le suivi de routine des hypertendus.

L'ancienneté de l'HTA est un facteur bien connu d'hypertrophie ventriculaire gauche. Mais dans cette étude la corrélation est trop faible (presque nulle) entre le degré d'hypertrophie et l'ancienneté de l'HTA. Les patients retenus n'avaient presque jamais subi de mesure de PA antérieure. Il apparaît par conséquent difficile d'établir la date réelle de survenue de la maladie à partir de l'année de découverte. Ceci est d'autant plus complexe que la limite entre le normotendu et l'hypertendu reste très peu connue. La courbe d'évolution de la PA dans le temps est plus significative dans la reconnaissance d'une hypertension artérielle qu'une PA ponctuelle.

Le sexe est un facteur favorisant l'hypertrophie ventriculaire gauche retrouvé dans ce travail. Malgré la différence non significative entre les épaisseurs moyennes du myocarde dans les deux sexes ($14 \pm 1,5$ mm dans le sexe féminin contre $15 \pm 0,9$ dans le sexe masculin), 33 % de femmes ont une paroi postérieure limite de 12 mm. Les hypertrophies modérées se retrouvent chez les femmes âgées (> 60 ans) ou ayant une HTA ancienne (> 5 ans).

L'âge apparaît comme facteurs favorisant d'HVG dans le sexe féminin. Tel n'est pas le cas dans le sexe masculin. Tous les degrés d'hypertrophie se retrouvent à tout âge.

2. Place de l'échographie, de l'ECG, et de l'examen clinique dans le diagnostic de l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)

L'ECG était normal dans 56 % des cas alors que l'échocardiogramme révélait des degrés variables d'HVG. 38 % des patients étaient asymptomatiques, 49 % présentaient des symptômes cardiovasculaires, notamment la dyspnée d'effort. L'étude clinique, la radiothorax sont peu spécifiques et peu sensibles dans le diagnostic de l'HVG. L'ECG est peu sensible mais très spécifique. Ces résultats ne sont pas très différents des chiffres déjà publiés (Framingham, Tarazi et col. 1983; Safar, Kannel 1987; Tchoumou 1983). La fréquence de l'HVG chez le noir et le risque qu'elle comporte suggère une place de choix à l'échocardiogramme dans le bilan de routine de l'hypertendu. Il s'agit dans la majorité des cas (90 %) d'une hypertrophie concentrique (rapport paroi postérieure /Septum interventriculaire = 1). Ce sont des ventricules restrictifs, avec une nette augmentation de la paroi postérieure et du septum interventriculaire alors que le DTD reste normal ou augmente très peu. Cette géométrie dysharmonieuse du ventricule gauche a été également décrite par (Rowlands et col 1982 ; Tarazi et col. 1983; Herpin 1988). Cependant, chez nos hypertendus les dimensions de l'aorte, de l'oreillette gauche restent dans les limites normales. Des études comparées (Tchoumou ; 1983 ; Rowlands et col. 1984) montrent une dilatation de l'oreillette gauche des hypertendus par rapport aux normotendus de même âge et du même sexe. Cette différence peut s'expliquer par l'exclusion des malades porteurs d'une insuffisance mitrale ou d'une insuffisance cardiaque dans notre étude.

3. Evolution de l'épaisseur du myocarde sous traitement

Après 3 mois de traitement, l'épaisseur de la paroi postérieure (PP), du septum interventriculaire régressaient sous inhibiteurs calciques et inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC). Cette régression était nete quel que soit l'âge. Elle fut meilleure dans le sexe masculin et lente dans le groupe des femmes où l'on trouve essentiellement des HTA anciennes. Elle est bonne dans les HTA récentes et lente dans les HTA anciennes

Plusieurs essais cliniques et expérimentaux (rats spontanément hypertendus) montrent des effets disproportionnels selon les médicaments sur l'hypertrophie ventriculaire gauche. Les diurétiques tels que l'hydrochlorothiazide ne modifient pas de façon significative le degré d'hypertrophie (Drayer 1982).

L'indapamide semble être le seul diurétique connu comme inducteur de la régression de l'HVG (Rowlands et col. 1989). Les travaux de Gerstenblith montrent également une régression de l'HVG sous bêta-bloquants (1990). Les vasodilatateurs entraînent par contre une tendance à l'aggravation de l'HVG (Drayer 1983). L'alpha-méthyl dopa, un antihypertenseur central réduit de façon significative l'HVG (Fouad 1982). L'accord semble fait sur la régression de l'HVG sous inhibiteurs calciques et inhibiteurs de

l'enzyme de conversion. Or, il est certain que l'HVG est plus fréquente chez le noir, d'où l'intérêt de choisir un traitement approprié.

Chez 2 de nos patientes suivies en post-partum pour prééclampsie, dont la durée d'HTA = 1 an, la régression a été notée après 45 jours de traitement. D'où l'intérêt de mener une étude sur plusieurs séries échocardiographiques étalées dans le temps afin d'établir la vitesse réelle de régression de l'HVG, les rapports avec l'âge d'HTA et l'âge du patient. Par contre, dans 2 cas d'HTA avec plus de 10 ans d'ancienneté, le degré d'HVG n'a pas varié après 90 jours de traitement rendant intéressants les contrôles à 6 mois et 9 mois.

4. Relation entre les variations de la PAS et de la PAD d'une part, et les modifications de l'épaisseur du myocarde d'autre part.

Dans cette série, la régression de l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) est proportionnelle dans la plupart des cas à la baisse de la PAS. Une baisse importante de la PAS s'accompagne d'une régression significative de l'épaisseur du myocarde. Les régressions médiocres s'observent avec de faibles variations de la PAS. Cette relation est moins nette avec la PAD.

Dans certains cas, il existe une dissociation entre la baisse de la PAS et la régression de la paroi postérieure. Il en résulte un faible coefficient de corrélation entre ces deux variables ($R = -0.21$):

- La 1ère forme de dissociation correspond à une régression de l'HVG sans modification significative de la PAS. Or, il a été bien établi que la régression de l'HVG ne peut être bénéfique que si elle s'accompagne d'une baisse proportionnelle des chiffres tensionnels, puisqu'il s'agit d'un phénomène d'adaptation à la surcharge de pression (Tarazi 1984). Cette catégorie de patients correspond dans ce travail aux hypertensions légères à modérées, où de faibles réductions de la PA suffisent pour normaliser leurs chiffres tensionnels.

- La 2nde forme de dissociation, caractérisée par une réduction significative de la PA sans modification de l'épaisseur du myocarde, n'apparaît pas chez nos patients. Ce phénomène a été décrit avec les vasodilatateurs (Drayer 1983) et la plupart des diurétiques (Wollan, Drayer 1982). Cette dissociation semble néfaste pour le cœur puisqu'elle diminue la perfusion coronarienne et aggrave le déficit déjà créé par l'hypertrophie sur coronaires saines ou lésées. Ce phénomène confirme l'existence de plusieurs facteurs neuro-humoraux dans la genèse et l'entretien de l'HVG, en plus de la PAS qui constitue un stimulus important. Ceci rend intéressant la surveillance de la PA et de l'hypertrophie au cours du traitement.

4. Influence des modifications anatomiques sur la fonction ventriculaire gauche.

La fonction diastolique représente le remplissage ventriculaire gauche. On peut l'évaluer par deux groupes de paramètres:

- la compliance diastolique exprimée par la relation pression - volume.
- l'élasticité passive de la fibre myocardique lors de la diastole (relaxation diastolique).

De nombreuses études montrent que les altérations hémodynamiques diastoliques (altération de la compliance diastolique gauche) ne sont pas liées à la fibrose qui altérerait la rigidité de la fibre myocardique, mais aux anomalies de la géométrie du ventricule : La distensibilité diminue quand le rapport PP/DTd augmente (Clementy et Besse 1990) - par contre l'élasticité passive du myocarde reste normale au cours de l'hypertension artérielle; mesures selon la méthode de Mirsky (Clementy et coll. 1990).

La diminution significative du rapport PP/DTd chez nos patients suggère une amélioration de la compliance diastolique, mais la mesure du flux transmitral au Doppler représente la meilleure approche dans l'appréciation de la fonction diastolique ventriculaire gauche sous réserve que la valve mitrale soit normale.

Les indices de la fonction systolique gauche correspondent à la fraction de raccourcissement (FR) au volume d'éjection systolique et à la vitesse de raccourcissement des fibres myocardiques (VCF). Plusieurs travaux montrent que la contractilité ventriculaire gauche au repos est globalement conservée au cours de l'hypertrophie ventriculaire gauche (Clementy et coll. 1990), mais les tests d'effort mettent en évidence des anomalies d'adaptation du cœur. Ceci a été objectivé par des études hémodynamiques d'effort montrant une diminution de l'index d'éjection systolique chez des hypertendus par rapport aux normotendus du même âge. Chez nos patients, la FR est peu altérée. Elle augmente légèrement sous traitement, même si au bout de 90 jours, les variations ne sont pas encore significatives.

5. Réflexion sur les concepts thérapeutiques d'HTA.

Depuis de nombreuses années, les cardiologues et les firmes pharmaceutiques s'efforcent de trouver un protocole ou une association médicamenteuse pouvant résoudre le problème de tous les hypertendus du monde. Des données récentes et anciennes montrent un taux d'échec, et de succès thérapeutique variable selon les produits et les études. Le résultat de cette étude en est une illustration. A la base de ces études prévaut toujours la conception de l'HTA comme une seule et unique maladie.

Les acquisitions physiopathologiques actuelles prouvent l'existence au cours de l'HTA essentielle d'une ou de plusieurs anomalies dont certaines restent à découvrir, reflétant les différentes formes de la maladie : Anomalie du système nerveux sympathique, du SRAA, du co-transfert Na-K membranaire, les troubles du système Kinine - Kallikreine, les prostaglandines et le déficit en facteur natriurétique auriculaire. Il apparaît donc vraisemblablement que le caractère rebelle d'une HTA sous traitement s'expliquerait dans certains cas par le fait que la molécule choisie ne soit pas la plus appropriée à la perturbation fonctionnelle existante. Dans d'autres cas, la coexistence de plusieurs anomalies fonctionnelles peut être évoquée. Beaucoup d'efforts sont consentis dans les études comparatives des différents antihypertenseurs quant au pourcentage échec - succès thérapeutique, et surtout leur efficacité et puissance sur les formes sensibles. L'identification du mécanisme physiopathologique en jeu dans les formes sensibles à chaque classe pharmacologique et médicamenteuse n'est pas encore le souci majeur des essais cliniques jusqu'à présent. Dans les années à venir, nous proposons qu'en plus du bilan de routine de l'HTA, que soit incluse l'évaluation biologique des facteurs de régulation de la P.A. :

- dosage plasmatique et urinaire des catécholamines.
- dosage de l'activité rénine plasmatique.
- dosage urinaire des bradykinines et prostaglandines.
- anomalies du co-transfert Na - K membranaire.
- évaluation des modifications et de la réponse aux conditions telles que le stress, la surcharge sodée et la restriction hydrosodée.

Si on s'intéresse au coût de ce bilan, cette proposition paraît utopique, mais la motivation, la volonté et la recherche peuvent changer beaucoup de choses. Lors de la découverte du SIDA, le diagnostic n'était réservé qu'à certains laboratoires hautement spécialisés. Actuellement, il se fait facilement partout et même en ambulatoire. Il y a donc lieu d'avoir beaucoup d'espoir.

CHAPITRE VII

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion

Cette étude montre une régression de l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) sous inhibiteurs calciques et inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) chez les hypertendus camerounais. Il s'agit d'hypertrophie concentrique.

Des études expérimentales et cliniques réalisées dans d'autres pays mettent en évidence l'efficacité de l'Aldomet, l'indapamide, les Bêta-bloquants sur la réversibilité de l'hypertrophie ventriculaire gauche. L'élément le plus associé est la chute de la PAS; mais parfois, on note un phénomène de dissociation. Il est bien établi maintenant que certains médicaments réduisent efficacement la PA sans modifier voire en aggravant le degré d'hypertrophie.

Vu la fréquence de l'HVG chez le noir et le risque qu'elle constitue, il est logique que le choix d'un antihypertenseur tienne compte maintenant de la présence de cette propriété et du coût thérapeutique. L'échocardiogramme est l'examen de choix dans la détection et le suivi de l'HVG. L'ECG est peu sensible mais spécifique. Cependant, la stabilité et l'amélioration du pronostic à long-terme de l'HTA par la régression de l'HVG restent encore à établir.

Recommandations

Nous recommandons *aux chercheurs* :

- 1) d'entreprendre une étude avec un suivi plus long, dans le but :
 - d'établir la stabilité de la régression de l'HVG à long terme.
 - d'apprécier l'effet de la substitution des inhibiteurs calciques et des IEC par un autre médicament (diurétiques) sur une régression déjà stable.
- 2) d'étudier un échantillon plus large afin de comparer l'effet des inhibiteurs calciques et des IEC sur la réversibilité de l'HVG.
 - de tester les autres antihypertenseurs en milieu camerounais (diurétiques, bêta-bloquants, sympatholytiques centraux).
- 3) d'explorer le rôle des mesures hygiéno-diététiques sur la réversibilité de l'hypertrophie (régime hyposodé, relaxation physique et psycho-social).

Aux cliniciens :

- 1- d'intégrer l'échocardiogramme dans le bilan de routine d'HTA.
- 2-Devant la cardiomyopathie hypertrophique hypertensive, prescrire un traitement approprié.

Aux laboratoires pharmaceutiques :

La baisse du prix des antihypertenseurs, surtout les dernières générations reconnues pour leur efficacité dans la réversibilité de l'hypertrophie ventriculaire gauche.

CHAPITRE VIII
ANNEXES

Fiche d'observation

I - Identité

Nom _____

Age _____

Sexe _____

Ethnic _____

Profession _____

Adresse _____

Taille _____

II - Signes fonctionnels.

1) Dyspnée

2) Douleurs thoraciques

3) Palpitation

4) Syncope

5) Toux

6) Céphalée

7) Trouble neurologique _____

8) Trouble Uro-génital _____

9) Autres _____

| |
|--------------------------|
| <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> |

III - Antécédents :

1)- Ancienneté de l'HTA ans

chiffres mmHg.

Traitement antihypertenseur antérieur _____

2) - Diabète _____

3) - Alcool - Tabac _____

4) - Autres _____

Début de l'essai : 1ère visite

Date 1991 Traitement -----

1) PAS mmHg

PAD mmHg

2) Fréquence cardiaque batt/min

3) Poids kg

4) Autres systèmes -----

5) ECG -----

6) Radio thorax -----

7) Echographique : OG AO PP

SIV VD VG DTs DTd

2ème visite J 30

Date 1991 Traitement -----

1) PAS mmHg

PAD mmHg

2) FC batt/min

3) Autres -----

4) Effets indésirables notés

3ème visite J90

Date 1991 Traitement -----

1) PAS mmHg

PAD mmHg

2) FC batt/min

3) Autres -----

4) Echographique : OG AO PP

SIV VD VG DTs DTd

Dimensions échographiques

(valeurs normales).

- 1) Diamètre de l'origine de l'Aorte (Ao) = (20-40 mm)
- 2) Diamètre Oreillette gauche (OG) = (19-40 mm)
- 3) Diamètre Ventricule droit (VD) = (23 mm au max).
- 4) Ventricule gauche (VG) :
 - Diamètre Télédiastolique (DTd) = (37-56 mm)
 - Diamètre Télésystolique (DTs) = (variable)
 - Fraction de raccourcissement (FR) = (25 %)
 - Epaisseur paroi postérieure fin diastole (PP) = (6-12 mm)
 - Epaisseur septum Interventriculaire (SIV) = (6-12 mm)
 - Cette corrélation s'améliore considérablement sous traitement

Bibliographie

- 1°) Bertrand E : L'hypertension Artérielle en Afrique. Horus 8, 1979
- 2) Brunner : Facteur natriurétique atrial (F.N.A.), une voie de recherche dans le domaine de l'hypertension. La Gazette Médicale, Novembre 1986
- 3°) Carron Mc : calcium in the pathogenesis and therapy of human hypertension. Am J Cardiol 78 (suppl 2B) : 27B - 34B 1985
- 4°) Clementy : Les facteurs cardiovasculaires associés à l'hypertrophie. Les cahiers de l'hypertension 31 et 32, 1990
- 5°) Clough DP; Collis MG ; Couway J; Hatton R and Keddie JR : Interaction of Angiotension converting enzyme inhibitors with the function of the sympathetic nervous system. Am J Cardiol, 49 : 1410 - 1414, 1982
- 6°) Drayer et Col : Cardiac muscles mass during vaso dilatation therapy of hypertension. Clin pharmacol ther 33 : 727 - 732, 1983 (Abstract)
- 7°) Drayer; JIM; Gardin; J.M. Weber & Aronow, W.S. : Changes in ventricular septal thickness during diuretic therapy. Clin Pharmacol ther 32 : 283 - 288, 1982 (Abstract)
- 8°) Ernc P; Bulli P; Burgisser E and Bulher F : Correlation of platelet calcium with blood pressure; effect of antihypertensive therapy. N. Engl. J. Med, 310 : 1084 - 1088, 1984
- 9°) Fouad FM, Nakashima Y; Tarazi RC & Salcedo EE : Reversal of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients treated with methyldopa. Am J Cardiol 49 : 427 - 433, 1982 (Abstract)
- 10°) Gerstenblith G and Schulman SP : Influence of left ventricular mass regression on cardiac function in hypertensive elderly individuals. Eur. J. Clin Pharmacol 39 (suppl 1) : 525 - 528 1990 (Abstract)
- 11°) Gosse P; Roudant R; Dallochio M : Is echocardiography an adequate method to evaluate left ventricular hypertrophy regression? Eur. Heart J. 11 (suppl G) : 107 - 112, 1990 (Abstract)
- 12°) Guedon J; Swynghedauw B , et Alhen - Gehas F : Facteurs neuro-humoraux au cours de l'hypertension artérielle. J.L.M 117 :3 - 4, 1988