

MINISTERE DES ENSEIGNEMENTS SECONDAIRE
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

DIRECTION NATIONALE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO-
STOMATOLOGIE
BAMAKO

TITRE

n° 16

**HYPERTROPHIES VENTRICULAIRES
GAUCHES ELECTRIQUE ET
ECHOGRAPHIQUE.
A PROPOS DE 389 CAS DANS LE SERVICE
DE CARDIOLOGIE DE L'HOPITAL
GABRIEL TOURE**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le devant la Faculté de
Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie par
Cheick Oumar KONATE
Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)
Année Universitaire 1997-1998

Membres du jury

Président : Professeur Toumani SIDIBE

Directeur de Thèse : Docteur Kassoum Mamourou SANOGO

Membres : - Professeur Mamadou Koureïssi TOURE

- Docteur Mamady KANE

FACULTE DE MEDECINE ,DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 1997-1998

ADMINISTRATION

DOYEN : ISSA TRAORE - PROFESSEUR
1er ASSESSEUR: OUSMANE DOUMBIA - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
2ème ASSESSEUR : AMADOU DOLO - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
SECRETAIRE GENERAL: BAKARY CISSE - MAITRE DE CONFERENCES
ECONOME: MAMADOU DIANE CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Ortho-Traumato.Sécourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L.TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R.CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chef D E R de Chirurgie
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Ortho-Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousséini Ag MOHAMED	O.R.L.

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mme SY Aissata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif Diakité	Gynéco-Obstétrique

4. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mme DIALLO Fatimata.S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique

Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Gangaly DIALLO
Mr Sékou SIDIBE
Mr Abdoulaye K.DIALLO
Mr Mamadou TRAORE
Mr Filifing SISSOKO
Mr Tiéman COULIBALY
Mme TRAORE J.THOMAS
Mr Nouhoum ONGOIBA

Anesth.-Réanimation
Chirurgie Générale
Ortho.Traumatologie
Anesthésie-Réanimation
Gynéco-Obstétrique
Chirurgie Générale
Ortho.Traumatologie
Ophtalmologie
Anatomie & Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS

Mr Ibrahim ALWATA
Mr Sadio YENA

Ortho.Traumatologie
Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Bréhima KOUMARE
Mr Siné BAYO
Mr Gaoussou KANOUTE
Mr Yéya T.TOURE
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA

Chimie Générale & Minérale
Bactériologie-Virologie
Anatomie-Path.Histoembryologie
Chimie analytique
Biologie
Biologie Chef de D.E.R.
Chimie Organique

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Ogobara DOUMBO
Mr Anatole TOUNKARA

Parasitologie
Immunologie

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Yénimégué A.DEMBELE
Mr Massa SANOGO
Mr Bakary M.CISSE
Mr Abdrahamane S.MAIGA
Mr Adama DIARRA

Chimie Organique
Chimie Analytique
Biochimie
Parasitologie
Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE
Mr Sekou F.M.TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr N'yenigue Simon KOITA
Mr Abdrahamane TOUNKARA
Mr Flabou BOUGOUDOGO
Mr Amadou TOURE
Mr Ibrahim I.MAIGA
Mr Benoît KOUMARE

Biologie
Entomologie médicale
Malacologie, Biologie Animale
Chimie organique
Biochimie
Bactériologie
Histoembryologie
Bactériologie
Chimie Analytique

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Aly GUINDO	Gastro-Enterologie
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Med.Int.
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de DER
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamamdou M. KEITA	Pédiatrie

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtysiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Hamar A. TRAORE	Medecine Interne

3. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Abdel Kader TRAORE	Med.Interne
Mr Moussa Y.MAIGA	Gastroenterologie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastroenterologie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie

3. ASSISTANTS

Mr Adama D.KEITA	Radiologie
------------------	------------

D E R de SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1.PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
--------------------------	-------------

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Arouna KEITA	Matière Médicale (Chef de D.E.R.)
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharm.Chim.

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Elimane MARIKO

Pharmacologie

3. MAITRE ASSISTANT

Mr Drissa DIALLO

Matières Médicales

Mr Alou KEITA

Galénique

Mr Ababacar I.MAIGA

Toxicologie

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA

Santé Publique (chef D.E.R.)

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A.MAIGA

Santé Publique

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE

Anthropologie

Mr Sanoussi KONATE

Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G.TOURE

Santé Publique

5. ASSISTANT

Mr Massambou SACKO

Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr Mamadou KONE

Physiologie

Mr Kaourou DOUCOURE

Biologie

Mr N'Golo DIARRA

Botanique

Mr Boubou DIARRA

Bactériologie

Mr Saïkou SANOGO

Physique

Mr Bakary I.SACKO

Biochimie

Mr Sidiki DIABATE

Bibliographie

Mr Boubacar KANTE

Galénique

Mr Souleymane GUINDO

Gestion

Mme DEMBELE Sira DIARRA

Mathématiques

Mr Modibo DIARRA

Nutrition

Mme MAIGA Fatoumata SOKONA

Hygiène du Milieu

Mr Nyamanto DIARRA

Mathématiques

Mr Moussa I.DIARRA

Biophysique

Mr Mamadou Bakary DIARRA

Cardiologie

Mme SIDIBE Aissata TRAORE

Endocrinologie

Mr Siaka SIDIBE

Médecine Nucléaire

PERSONNEL D' ENCADREMENT (STAGES & TP)

Docteur Madani TOURE	H.G.T.
Docteur Tahirou BA	H.G.T.
Docteur Amadou MARIKO	H.G.T.
Docteur Baidi KEITA	H.G.T.
Docteur Antoine Niantao	H.G.T.
Docteur Kassim SANOGO	H.G.T.
Docteur Yéya I.MAIGA	I.N.R.S.P.
Docteur Chompere KONE	I.N.R.S.P.
Docteur Almahdy DICKO	P.M.I.SOGONINKO
Docteur Mohamed TRAORE	KATI
Docteur Reznikoff	IOTA
Docteur N'DIAYE F. N'DIAYE	IOTA
Docteur Hamidou B.SACKO	HGT
Docteur Hubert BALIQUE	C.T. MSSPA
Docteur Sidi Yéhiya TOURE	HGT
Docteur Youssouf SOW	HGT

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr A.E.YAPO	BIOCHIMIE
Pr M.L.SOW	MED.LEGALE
Pr D. BA	BROMATOLOGIE
Pr M.BADIANE	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr B.FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr Eric PICHARD	PATHOLOGIE INFECTIEUSE
Dr G.FARNARIER	PHYSIOLOGIE

SOMMAIRE

I INTRODUCTION	1
II GENERALITE SUR LES HVG	2
1-Définition	2
2- Rappel anatomo-pathologique	2
3-Physiopathologie de l'HVG	3
3-1 Hypertrophie des myocytes cardiaques	3
3-2 Fibrose interstitielle	3
4 -Différentes méthodes de mesure des HVG	4
4-1 La radiographie thoracique	4
4-2 L'électrocardiogramme.	4
4-3 L'échographie cardiaque	6
5- Etiologie des HVG	7
5-1 HVG et HTA	7
5-2HVG et Ischémie	8
5-3 HVG et Insuffisance cardiaque	9
5-4 HVG et Troubles du rythme	9
6 -Traitement et évolution des HVG	9
III METHODOLOGIE	11
IV RESULTATS	13
V COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	28
1 Aspects epidemiologiques de l'HVG	28
2 Aspects étiologiques de l'HVG	29
3 Aspects électrique et échographique de l'HVG	29
4 Aspects radiologiques de l'HVG	30

5 Aspects évolutifs et thérapeutiques de l'HVG	31
VI CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	32
REFERENCES	34
ABREVIATIONS	41
FICHE ANALYTIQUE	42

DEDICACE ET REMERCIEMENTS

Je dédie ce travail à mon père adoptif Feu Bakary KONATE

Je n'oublierai jamais que je te dois tout, ton affection ne m'a jamais fait défaut même en des périodes difficiles. Ton souvenir toujours vivace dans mon coeur m'a soutenu tout au long de mes études. Puisse le Bon Dieu t'accorder sa miséricorde.

« Que ton âme repose en paix ».

A ma mère adoptive.

Qui a consenti de lourds sacrifices pour faire de nous ce que nous sommes. Nous ne t'oublierons jamais.

A ma mère Bintou Touré en témoignage de mon amour et de profond attachement

A ma tante Sanata DEMBELE qui n'a jamais cessé de m'encourager dans mes études.

Trouves ici l'expression de ma profonde reconnaissance pour l'aide matérielle et morale que tu m'as apportées.

A mon père Yacouba KONATE

Tu as su endosser les responsabilités que sont les tiennes. Tu m'as toujours aimé et choyé, je garderai toujours de toi le souvenir d'un père exemplaire.

Puisse le Bon Dieu te donner longue vie.

A mon grand frère Mamadou KONATE

Tu as oeuvré particulièrement et profondément à ma réussite estudiantine.

Puisse ce travail représenter une récompense pour tes peines et inquiétudes concernant mes questions scolaires. Je ne trouverai jamais les mots justes pour témoigner ma reconnaissance, toute mon affection et tous mes respects.

A mon oncle Aliou DIAGNE en témoignage de tout ce qu'il a fait pour moi.

A mon oncle Sinko COULIBALY, grâce à vous je prétend être médecin aujourd'hui. Soyez rassurer de ma totale reconnaissance.

A mes grands frères et soeurs Lamine KONATE, Yacouba KONATE, Mama KONATE, Yacouba COULIBALY, Bréhima COULIBALY, Nouhoum SAMAKE, docteur Bakary Dembelé pour ce que vous avez fait pour moi. Sincères remerciements.

A mon beau frère Souleymane NIANG, à ma belle soeur Fanta DJIRE pour votre soutien moral.

A ma tante Feue Rokiatou DEMBELE, merci pour tout. Que ton âme repose en paix.

A Maïmouna Maïga (Maman) pour son estime.

A mon oncle Moussa KONATE pour tous les efforts que tu as consenti pour mes études.

A mes cadets Seydou KONATE, Fanta KONATE, Mariam KONATE, Djénéba DIAGNE, Kady KONATE, Fodé Diallo, Noumou Sidibé, Abdoulaye Diarra. Que ce travail vous serve d'exemple.

A tout le personnel du Service de Cardiologie, du C.H.U. Gabriel TOURE pour votre bonne collaboration.

A monsieur DIALLO de la Bibliothèque Nationale pour son aide matérielle.

Au docteur Mamadou Boundy pour ses conseils et son aide matérielle

Aux membres de la « Grande Famille » en souvenir des moments passés ensemble.

A ma chérie Tatou KEITA. Tendre amour. Je t'aime.

A mes amis Modibo Fomba, Oumar Diallo, Kôrô Traoré, Mamadou N'Diaye, Bakary Semega, Ibrahim Guindo, Aminata Traoré, Moussa Bamba, Gaoussou Doucouré, Mamadou Karambé, Oumar Gadiaga et tous les autres.

Au Docteur Mamadou B DIARRA spécialiste de Cardiologie, mes sincères remerciements et ma profonde gratitude pour l'aide que vous m'avez apportée tout au long de ce travail. Soyez assuré de ma sincère reconnaissance.

A Neissa Keïta (jolie) pour sa sympathie.

A mes collègues : Modibo Traoré, Aboubacar S Doumbia, Abdoulaye Traoré, Amidou Bâ, Cheichna Diakité, Fatoumata Keïta, Baldé, Malik Bouaré

Au docteur Moussa Maïga spécialiste de gastro-entérologie pour l'instruction que vous nous avez donnée.

Aux membres du JURY

Au Président du Jury le Professeur **Toumani SIDIBE**, Agrégé de Pédiatrie, pédiatre à l'HGT.

Malgré vos multiples occupations, vous avez bien voulu présider ce travail. Votre disponibilité ne nous a jamais fait défaut. Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

Au Professeur **Mamadou KOUREISSI TOURE**, Agrégé de Cardiologie, Chef du Service de Cardiologie de l'Hôpital National du « Point G ».

Vous n'êtes plus à présenter. Votre sens du travail bien fait est connu de tous. Vous nous avez dispensé un enseignement d'une qualité exceptionnelle. Veuillez accepter cher Maître, l'expression de ma profonde reconnaissance.

Au Docteur **Mamady KANE**, spécialiste de Radiologie et d'Echographie. Vous avez bien voulu malgré vos multiples occupations faire partie de ce Jury. Vous nous avez ainsi fait honneur. Vos compétences sont connues de tous. Sincères remerciements.

A Monsieur le Directeur de Thèse le Docteur **Kassoum Mamourou SANOGO**, spécialiste de Cardiologie, Chef du Service de Cardiologie de l'hôpital Gabriel TOURE, Directeur Médical de l'hôpital Gabriel TOURE. Vous avez dirigé ce travail avec rigueur et clarté. Vous avez été pour nous un patron bon et respectable. Votre modestie, votre sens de la discrétion et surtout votre sens du respect d'autrui font de vous une personne à envier. Jamais votre connaissance et votre aide ne nous ont fait défaut durant tout le temps que nous avons passé dans votre service. Trouvez dans ce ouvrage cher Maître le témoignage de mes sincères remerciements et de mes profonds respects. Puisse le Bon Dieu vous donner longue vie.

I- INTRODUCTION

La pathologie cardio-vasculaire est souvent considérée comme une pathologie des pays riches de la zone tempérée alors que les pays sous-développés des zones tropicales en seraient épargnés. Ceci est inexact.

En effet, dans beaucoup de régions tropicales, la pathologie cardio-vasculaire est, chez l'adulte, une cause majeure de mortalité et de morbidité [2].

Cette pathologie est au premier rang des causes de mortalité dans certains pays tropicaux (Île Maurice, Srilanka, Singapour, Malaisie) [2].

Dans la plupart des autres régions tropicales, en Afrique notamment, elle constitue la deuxième ou troisième cause de mortalité de l'adulte [2].

Dans les pays sous-développés, les maladies endocardiques et myocardiques ainsi que l'hypertension artérielle (HTA) prédominent [2].

Associée étroitement au développement de l'insuffisance cardiaque (IC), l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), en dehors de sa traduction électrocardiographique, ne fait l'objet de travaux épidémiologiques que depuis l'introduction récente de techniques nouvelles (Echocardiographie couplée au Doppler) dans les études de population.

Notre travail intitulé "Hypertrophies Ventriculaires Gauches (HVG) électrique et échographique à propos de 389 cas dans le service de cardiologie de l'hôpital Gabriel Touré (HGT)" a pour objectifs de:

- 1-Déterminer les aspects épidémiologique et étiologique de l'HVG.
- 2-Préciser les aspects électrique et échographique de l'HVG.
- 3-Déterminer la sensibilité de la détection de l'HVG à l'échographie.
- 4-Déterminer les aspects radiologique et évolutif de l'HVG.
- 5-Evoquer les problèmes liés à l'étude des HVG électrique et échographique au Mali.
- 6-Proposer des solutions à ces différents problèmes.

II- GENERALITES SUR LES HYPERTROPHIES VENTRICULAIRES GAUCHES

1- DEFINITION

L'hypertrophie ventriculaire gauche est définie par l'augmentation de la masse ventriculaire gauche (MVG). La référence est donc anatomique avec la difficulté de séparer le ventricule gauche du droit (surtout au niveau du septum interventriculaire (SIV)) et du massif auriculaire.

2- RAPPEL ANATOMO-PATHOLOGIQUE DU MUSCLE CARDIAQUE

Le coeur (vide) normal d'un adulte, pèse $300 \pm 50\text{g}$ ($150\text{g}/\text{m}^2$). Le ventricule gauche a un poids de 100 à 200g (55 à $110\text{g}/\text{m}^2$) et on considère qu'il existe une augmentation de la MVG quand elle est supérieure à 225g. En anatomie les épaisseurs normales des parois cardiaques sont (en mm):

- Septum interventriculaire et paroi postérieure du ventricule gauche 6 à 10;
- Paroi libre du ventricule droit 3 à 4;
- Paroi auriculaire 1 à 2.

Le myocarde est formé de cellules musculaires (cardiomyocytes) contenant les unités contractiles, du tissu interstitiel de soutien (en particulier les fibroblastes à l'origine du collagène) et des vaisseaux coronaires intramyocardiques.

Les cardiomyocytes, cellules totalement différenciées, se divisent in utero et perdent après la naissance leur potentiel replicatif. Ainsi l'augmentation de la MVG est due à une hypertrophie (augmentation en taille) et non pas à une hyperplasie (augmentation en nombre) des cellules musculaires préexistantes. L'augmentation de taille du myocyte est secondaire à une prolifération des sarcomères en série avec les sarcomères préexistants. Cette apparition de nouvelles unités contractiles est liée à l'augmentation de synthèse des myofibrilles.

Par contre, les cellules non musculaires se multiplient et cette hyperplasie des fibroblastes aboutit à une fibrose interstitielle constante dans l'HVG pathologique.

A côté de ces modifications quantitatives de l'HVG, existent des adaptations qualitatives. Certaines protéines contractiles (telles les isomyosines) subissent une modification d'expression de leur génome ayant pour but l'amélioration du rendement énergétique.

3- PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE GAUCHE

Les modifications structurales rencontrées au cours de l'HVG intéressent les myocytes cardiaques et le tissu interstitiel.

3 - 1 Hypertrophie des myocytes cardiaques

L'hypertrophie des cellules musculaires myocardiques répond essentiellement à l'augmentation des contraintes hémodynamiques (augmentation de la charge tensionnelle des résistances périphériques et diminution de la compliance artérielle). Cependant, des facteurs hormonaux (système renine – angiotensine – aldostérone, système sympathique) peuvent participer. Cette hypertrophie des cellules musculaires est secondaire à une augmentation de l'ARN messager codant pour la myosine. Cette hypertrophie cellulaire s'accompagne d'une hyperplasie du tissu interstitiel.

3 - 2 Fibrose interstitielle

Cette fibrose qui infiltre le myocarde au cours de l'HTA répond à des facteurs mécaniques surtout hormonaux. Parmi ces derniers l'aldostérone semble jouer un rôle majeur.

D'après sa physiopathologie, l'HVG en dehors des causes physiologiques telles le sport d'endurance reconnaît comme cause principale l'HTA.

4- LES DIFFERENTES METHODES DE MESURE DE L'HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE GAUCHE

On distingue:

- 1) La Radiographie thoracique
- 2) L'électrocardiogramme
- 3) L'échocardiographie
- 4) La tomographie d'émission Gamma au Thallium 201
- 5) L'angio-ventriculographie
- 6) La tomodensitométrie ultra rapide et l'IRM

Nous nous intéresserons ici aux trois premières méthodes citées .

4-1 La Radiographie Thoracique

Le cliché du thorax permet une approche de la MVG grâce à la mesure de l'index cardio-thoracique normalement égal chez l'adulte à $0,5 \pm 0,05$. Ce rapport doit être calculé sur un cliché debout, de face, bien centré. Le cliché thoracique présente un défaut majeur = l'index cardio-thoracique reste dans les limites de la normale en cas d'hypertrophie ventriculaire gauche concentrique sans dilatation. Ce manque de précision a fait abandonner la pratique des 4 incidences.

4-2 L'électrocardiogramme

L'électrocardiogramme est proposé depuis longtemps comme moyen de diagnostic, voire de quantification de l'HVG [7].

Les critères électrocardiographiques usuels ne sont pas des marqueurs sensibles d'HVG. Parmi les indices classiques, l'indice de Lewis ($R1 + S3 - (S1 + R3)$), de Blondeau Heller Lenègre ($SV2 + RV7$), l'indice de Sokolow-Lyon (Somme des voltages de l'onde S en V1 et R en V5 ou V6) est le plus utilisé. Sa sensibilité varie de 20 à 30% dans des populations sélectionnées et chute jusqu'à 7% dans une population générale (étude de Framingham). Par contre, la spécificité de la détection électrique est bonne de l'ordre de 90%, la reproductivité très mauvaise (variable de 18% d'un jour à l'autre). L'ECG ne permet pas de suivre l'évolution de la MVG puisqu'il faudrait une variation d'environ 40% pour qu'elle apparaisse significative. En d'autres termes, un indice de Sokolow augmenté (en dehors d'un bloc de

branche gauche) témoigne dans la majorité des cas d'une HVG. Par contre, beaucoup de coeurs hypertrophiés ont un indice de Sokolow normal (c'est à dire inférieur à 35 mm).

A côté de ces indices classiques, le recours à des formules plus sophistiquées (impliquant différents éléments du QRS et de la repolarisation dans plusieurs dérivations) améliore la précision diagnostique. Ainsi dans les dérivations standard l'axe moyen de QRS est dévié à gauche au delà de 0° . Cependant certaines HVG ne devient pas ou devient peu à QRS vers la gauche.

L'indice de Lewis $(R1+S3) - (S1 +R3)$ s'élève au dessus de +17mm. Il reste parfois normal c'est à dire inférieur à +17mm si à QRS n'est pas dévié à gauche ou si le voltage de QRS n'est pas augmenté.

Dans les dérivations précordiales, en V5-V6, l'onde rapide comporte une onde q souvent profonde et surtout une onde de R de grande amplitude (supérieure à 25mm). Le segment ST présente un décalage inférieur à convexité supérieure et l'onde T est négative, asymétrique, parfois diphasique (- +).

En V1-V2, l'onde rapide comporte une onde r de faible amplitude et une onde S anormalement profonde, traduction indirecte de l'HVG. Les ondes T sont positives parfois très positives, asymétriques et précédées d'un segment ST décalés vers le haut à concavité supérieure.

Bien qu'améliorant la précision diagnostique, ces formules restent d'utilisation peu aisée.

Le Score Romhilt Estes (tenant compte de l'onde P, de la durée, de l'axe, du voltage de QRS et du ST) témoigne d'une HVG quand il est supérieur à 4. Sa spécificité est très bonne (>90%) mais sa sensibilité reste faible (35 à 50%). Un critère dépendant du sexe (critère de Cornel) $(SV3+RaVL > 28$ chez l'homme; > 20 chez la femme) a les mêmes caractéristiques.

Ainsi, le manque de sensibilité de l'électrocardiogramme limite considérablement la valeur de cet outil dans le diagnostic positif de l'HVG et ne peut permettre une approche même semi quantitative de la MVG.

4 -3 L'échographie cardiaque

L'échographie est devenue la technique non invasive de référence pour mesurer l'épaisseur des parois myocardiques, calculer la MVG et apprécier le retentissement de l'hypertrophie sur la fonction systolique ventriculaire gauche et le remplissage ventriculaire grâce à la technique Doppler . Initialement, le diagnostic de l'HVG n'était posé que sur l'augmentation de l'épaisseur du mur postérieur ventriculaire gauche ou du septum interventriculaire (>12mm) sur une image échographique du VG. Ces mesures ne tiennent pas compte de l'augmentation de la MVG sans augmentation d'épaisseur pariétale mais avec dilatation.

Dans le diagnostic de l'HVG, l'échocardiographie a une spécificité de 95% et une sensibilité de 93%. L'échocardiographie rend donc possible un dépistage précoce de l'HVG concentrique ou non, excentrique, dilatée ou non.

Mesure Echocardiographique d'une hypertrophie ventriculaire gauche :

A partir de 3 paramètres mesurés sur le tracé temps-mouvement (TM)

- * Le diamètre télédiastolique du VG (D);
- * L'épaisseur télédiastolique du septum interventriculaire (S);
- * L'épaisseur de la paroi postérieure (P).

Deux formules permettent d'évaluer la masse du ventricule gauche.

La mesure de la MVG par la formule de Troy =

$$MVG=1,05 (D+S+P)^3 -D^3$$

La MVG est pathologique à partir de 120g/m² chez la femme et 150g/m² chez l'homme.

La mesure de la MVG par la formule de Devereux =

$$MVG=10,4 ((D+S+P)^3 -D^3)-13,6.$$

La MVG est pathologique à partir de 100g/m² chez l'homme.

Il est également important de considérer:

- l'épaisseur pariétale relative (EPR) = $EPR=2P/D$ (valeur normale <0,45J).
- Le rapport S/P (valeur normale <1,3).
- Les Quatre types d'HVG:

L'échocardiographie permet d'individualiser 4 variétés d'HVG classées dans le tableau ci-dessous.

L'Hypertrophie septale asymétrique (HSA) = augmentation de la MVG et rapport S/P supérieur à 1,3	L'HVG excentrique dilatée = augmentation de MVG, D supérieure à 32mm/m ² EPR inférieure à 0,45
L'HVG concentrique = augmentation de MVG, EPR supérieure à 0,45 et S/P inférieure à 1,3	L'HVG excentrique non dilatée qui diffère de la précédente par une valeur normale de D (inférieure à 32mm/m ²)

5- ETIOLOGIES DES HYPERTROPHIES VENTRICULAIRES GAUCHES

L'HVG se voit dans la plupart des pathologies cardio-vasculaires. Il est difficile de préciser si elle est la cause ou la conséquence de ces pathologies. Nous allons voir successivement l'HVG chez le sujet hypertendu, l'HVG et l'ischémie, l'HVG et l'insuffisance cardiaque et enfin l'HVG et les troubles du rythme.

5 - 1 Hypertrophie ventriculaire gauche et Hypertension artérielle

L'hypertrophie ventriculaire gauche de l'hypertension artérielle est considérée comme un phénomène d'adaptation à l'élévation de la post charge, visant à normaliser le stress pariétal et à maintenir une fonction systolique normale avec un coût énergétique réduit.

Elle est caractérisée par une augmentation de la masse ventriculaire, secondaire à l'hypertrophie des cellules myocardiques et au développement à divers degrés du tissu de soutien (collagène) et des capillaires. La qualité fonctionnelle du myocarde hypertrophié dépend du nouvel équilibre entre ces trois compartiments et des modifications qualitatives des protéines contractiles.

5- 1 Prévalence de l'hypertrophie ventriculaire gauche au cours de l'hypertension artérielle

La fréquence de l'HVG chez l'hypertendu varie avec la méthode diagnostique utilisée.

Electrocardiographiquement, la prévalence de l'HVG dans une population d'hypertendu est faible: elle n'atteint pas 5% dans les HTA modérées et elle augmente avec la masse ventriculaire gauche [17]. L'échocardiographie retrouve une HVG selon les études chez 20 à 60% des hypertendus et chez 0 à 10% des sujets normotendus [1].

Le tableau ci après résume quelques études faites à ce sujet:

Devereux et coll	HVG=42% des HTA essentielles (189/450) contre 3,6% dans les groupes témoins ($p < 10^{-6}$)
Abi-Samra et coll	HVG=58% des HTA (HVG concentrique dans 35% des cas et hypertrophie septale asymétrique dans 37% des cas)
Wicker et coll	HVG=31% (85% des formes concentrique et 15% d'hypertrophies septales asymétriques)
Hiltgen	HVG=38,5% des HTA essentielles (503/1307)

5- 2 Hypertrophie Ventriculaire Gauche et Ischémie

L'HVG peut être à l'origine d'une ischémie myocardique alors que les troncs coronariens restent indemnes de lésions athéromateuses.

Il y a , en effet, une augmentation des besoins (augmentation de la masse myocardique) associée à une diminution des apports (développement d'une fibrose peri-coronaire constituant un obstacle à la perfusion). La réduction de la réserve coronaire démontrée dans à peu près toutes les HVG compromet tout particulièrement l'irrigation des couches sous-endocardiques.

5- 3 Hypertrophie Ventriculaire Gauche et Insuffisance Cardiaque

L'HVG entraîne précocement des anomalies de la relaxation et de la fonction diastolique. La fonction diastolique est compromise du fait de la rigidité myocardique qui résulte à la fois de la fibrose myocardique et de l'ischémie relative. Ces troubles du remplissage constituent les premiers signes d'atteinte de la fonction du ventricule gauche chez l'hypertendu. Secondairement, l'HVG s'accompagne d'une altération de la fonction myocardique lors de la contraction ; ce qui signe l'évolution vers l'insuffisance cardiaque. Le syndrome électrocardiographique d'hypertrophie ventriculaire gauche représente le facteur le plus étroitement associé au risque d'insuffisance cardiaque dans la population de Framingham: risque multiplié par 17 avant 65 ans pour les 2 sexes risque multiplié par plus de 6 après 65 ans [22].

5- 4 Hypertrophie Ventriculaire Gauche et Troubles du Rythme

Ces troubles du rythme sont en rapport avec l'augmentation de la MVG et pas seulement dus à une insuffisance coronaire associée. L'hyperexcitabilité ventriculaire des hypertendus avec HVG est positivement corrélée à un plus grand risque de mort subite [9].

Par ailleurs l'HVG s'accompagne volontiers d'une dilatation auriculaire laquelle favorise la survenue de troubles du rythme supraventriculaire.

Le potentiel arythmogène de l'HVG est en rapport avec le développement de la fibrose collagène.

6 - TRAITEMENT ET EVOLUTION DES HYPERTROPHIES VENTRICULAIRES GAUCHES

L'HVG doit être traitée car elle est un facteur de risque cardio-vasculaire puissant, supérieur à la pression artérielle, au tabagisme et au cholestérol total. Seul l'âge présente d'aussi importantes et constantes relations avec la survenue d'accidents cardio-vasculaires [7]. Traiter l'HVG vise donc à prévenir la survenue de ses complications propres: ischémie, troubles du rythme, insuffisance cardiaque.

L'étude de Framingham confirme, sur les critères électrocardiographiques, que la régression de l'HVG s'accompagne d'une amélioration du pronostic cardio vasculaire. Les études conduites sur des critères échocardiographiques vont actuellement dans le même sens bien que portant sur des effectifs encore limités de patients.

Evolution de l'Hypertrophie Ventriculaire Gauche sous traitement

Une régression de l'HVG est donc possible avec la plupart des antihypertenseurs. Cette évolution peut être considérée comme souhaitable en regard du mauvais pronostic de cette anomalie.

L'amélioration du pronostic de l'HVG serait la preuve de l'intérêt de la diminution de la masse ventriculaire gauche.

III- METHODOLOGIE

Notre travail est une étude prospective.

Elle a duré 22 mois (de Février 1993 à Décembre 1995)

1- Présentation du cadre de l'étude:

1 1 Hopital Gabriel Touré

Situé au centre ville de Bamako, l'HGT est un complexe qui regroupe un service de cardiologie, de pédiatrie, de chirurgie générale, de traumatologie-orthopédie, de chirurgie infantile, de gynéco-obstétrique, d'urgence et réanimation, des urgences chirurgicales, de gastro-enterologie, un bloc de petite chirurgie, un service de diabétologie.

1- 2 Le service de cardiologie

Il comporte deux médecins cardiologues, trois infirmières diplômées d'état dont un major , trois aides soignantes, trois manœuvres, six internes.

Les salles d'hospitalisation sont au nombre de quatre réparties en deux catégories avec au total 28 lits.

2 – Matériels et Méthodes

2 – 1 Critères d'inclusion

Il s'agissait de tout sujet présentant une HVG à l'ECG et / ou à l'échographie cardiaque sans distinction d'âge, de sexe, d'ethnie et de profession.

2 – 2 Organisation du travail

Le travail était organisé de sorte que tout patient venant en consultation cardiologique soit minutieusement examiné.

Au terme de cet examen ; l'ECG et / ou l'échographie était demandé (e)

Tous les patients étaient recensés de façon individuelle avec une fiche personnelle comportant :

- Le nom et prénom, le sexe, l'âge et l'adresse du malade ; le motif de consultation ; les antécédents personnels, familiaux et les habitudes de vie du malade.
- Un examen du malade portant sur le cœur , les poumons, l'abdomen.

- Des examens complémentaires, essentiellement l'azotémie, la créatinémie, la glycémie, la numération formule sanguine (NFS), la vitesse de sédimentation
- Des explorations fonctionnelles, surtout l'échographie cardiaque et l'électrocardiogramme, la radiographie thoracique de face.
- L'étiologie de L'HVG.
- Le traitement reçu par le malade.
- L'évolution de l'HVG et de la pathologie associée sous traitement

2-3 Matériel de travail

-L'échographe

C'est un appareil de marque Kontron, Modèle sigma 21, équipé d'une sonde sectorielle de 3 Mega herzt permettant l'échographie en mode bidimensionnelle et en mode TM.

-L'appareil à ECG

Il est de marque Cardielle , modèle Excel permettant un electrocardiogramme standart à 12 dérivationes

3- Analyse:

Les résultats ont été analysés d'abord manuellement puis saisis sur ordinateur avec logiciel Winword version 6.0.

Le test statistique utilisé a été le test de khi2

NB : Dans notre étude tous les patients présentant une IC ont été mis sous digitalo-diurétiques avec un régime hyposodé.

IV- RESULTATS

Tableau 1: Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	%
Masculin	212	54,50
Féminin	177	45,50
Total	389	100

A partir de ce tableau, nous voyons que l'HVG touche les 2 sexes même si dans notre étude nous trouvons une légère prédominance de sexe masculin sur le sexe féminin (respectivement 54,50% et 45,50%). Le sexe ratio est de 1,19.

Tableau 2: Répartition des patient selon l'âge:

Tranches d 'âges	Effectif	%
]1-10 ans]	43	11,05
]10-20 ans]	8	2,05
]20-30 ans]	7	1,79
]30 -40 ans]	11	2,82
]40 -50 ans]	160	41,13
]50 -60 ans]	133	34,19
]60 -70 ans]	18	4,62
]70 -80 ans]	9	2,31
Total	389	99,96

Cette distribution montre que dans notre étude, nous trouvons une proportion plus élevée de patient entre 40 et 60 ans . Les limites d'âges vont de 7 à 78 ans.

Tableau 3: Répartition des patients en fonction de l'âge et du sexe

Tranches d'âges	Masculin		Féminin	
	Effectif	%	Effectif	%
1 – 10	22	10,37	21	11,86
10 – 20	5	2,35	3	1,69
20 – 30	4	1,88	3	1,69
30 – 40	5	2,35	6	3,38
40 – 50	81	38,20	79	44,63
50 – 60	80	37,73	53	29,94
60 – 70	10	4,71	8	4,51
70 – 80	5	2,35	4	2,25
Total	212	100	177	99,95

Cette répartition montre qu'il y a pas de rapport direct entre l'âge et le sexe par rapport à l'HVG. $P=0,83$; donc non significatif sur le plan statistique.

Tableau 4: Répartition des patients selon le mode de découverte primaire de l'HVG

Methode	Effectif	%
ECHO	203	52,18
ECG	186	47,82
Total	389	100

Ce tableau montre que plus de la moitié de nos patients ont une HVG découverte à l'échographie.

Tableau 5: Répartition selon l'ethnie des patients

Ethnie	Effectif	%
Bambaras	100	25,70
Soninkés	89	22,87
Malinkés	73	18,76
Peulhs	63	16,19
Sonrhaïs	17	4,37
Senoufos	19	4,88
Bozos	17	4,37
Dogons	8	2,05
Maures	3	0,77
Total	389	99,96

La distribution selon l'ethnie montre que l'HVG peut se voir dans toutes les ethnies présentes dans notre pays.

Dans notre étude, on trouve une forte proportion de bambaras (25,70 %) et de soninkés (22,87 %) contre une faible proportion de dogons (2,05 %) et de maures (0,83 %).

Tableau 6 : Répartition des patients selon leurs professions

Profession	Effectif	%
Ménagères	117	30,07
Cultivateurs	103	26,47
Ouvriers	62	15,93
Fonctionnaires	47	12,08
Etudiants	38	9,76
Commerçants	15	3,85
Musiciens	4	1,02
Pêcheurs	3	0,77
Total	389	99,95

Nous voyons que L'HVG touche toutes les couches sociales même si dans notre étude on note un taux plus élevé pour certaines professions comme les ménagères (30,07 %) et les cultivateurs (26,47 %)

Tableau 7 : Distribution des patients selon leurs habitudes de vie

Habitudes de vie	Effectif	%
Café + thé	131	33,67
Tabac + Café	119	30,59
Thé + Tabac	104	26,73
Kola	31	7,26
Alcool	4	1,02
Stupéfiants	0	0
Total	389	99,27

Nous constatons ici que 57,32 % de nos patients sont tabagiques.

Tableau 8 : Répartition des patients selon leur résidence.

Résidence	Effectif	%
Zones urbaines	217	55,78
Zones rurales	172	44,21
Total	389	99,99

Cette répartition montre que plus de la moitié de nos patients sont de provenance urbaine (55,78 %).

Tableau 9 : Répartition des 203 patients présentant une HVG à l'écho selon qu'ils aient fait l'ECG ou non

Nombre de Patients	Effectif	%
Ayant fait un ECG	180	88,66
N'ayant pas fait un ECG	23	11,34
Total	203	100

Nous constatons ici que 88,66 % de nos patients présentant une HVG à l'écho ont fait un ECG

Tableau 10 : Répartition des 186 patients présentant une HVG à L'ECG selon qu'ils aient fait L'écho ou non

Nombre de Patients	Effectif	%
Ayant fait une écho	152	81,73
N'ayant pas fait une écho	34	18,27
Total	186	100

Cette répartition montre que 81,73 % de nos Patients Présentant une HVG à L'ECG ont fait une écho cardiaque.

Tableau 11 : Répartition des 152 Patients ayant fait une écho selon qu'ils présentent ou non une HVG

Nombre de Patients présentant à l'écho	Effectif	%
Une HVG	149	98,03
Pas d'HVG	3	1,97
Total	152	100

Cette répartition montre que parmi les 152 Patients ayant fait une écho, 98,03 ont présenté une HVG.

Tableau 12 : Répartition des 180 patients ayant fait un ECG selon qu'ils présentent une HVG ou non .

Nombre de patient présentant à l'ECG	Effectif	%
Une HVG	162	90
Pas d'HVG	18	10
Total	180	100

90 % des patients ayant fait un ECG présentent une HVG.

Tableau 13 : Répartition selon le nombre total de cas d'HVG détecté à l'écho.

Nombre de cas d'HVG détecté	Effectif	%
D'abord à l'écho	203	57,68
D'abord à l'ECG puis l'écho	149	42,32
Nombre total de cas d'HVG détecté à l'écho	352	100

Nous trouvons au total 352 cas d'HVG détecté à l'écho cardiaque.

Tableau 14 : Répartition selon le nombre total d'HVG détecté à l'ECG.

Nombre de cas d'HVG détecté	Effectif	%
D'abord à l'ECG	186	53,44
D'abord à l'écho puis à l'ECG	162	46,55
Nombre total de cas d'HVG détecté à l'ECG	348	99,99

Nous trouvons au total 348 cas d'HVG détecté à l'ECG.

Tableau 15 : Répartition selon le nombre total de cas d'HVG détecté à la fois à l'écho et à l'ECG

Nombre de cas d'HVG détecté à l'ECG et à l'écho	Effectif	%
A l'écho puis l'ECG	162	52,10
A l'ECG puis à l'écho	149	47,90
Nombre total de cas d'HVG à la fois à l'écho et à l'ECG	311	100

On constate ici que sur les 389 cas d'HVG recensés on trouve 311 cas d'HVG à la fois électrique et échographique.

Tableau 16 : Répartition des 352 patients selon l'épaisseur du mur postérieur du VG ou du septum interventriculaire(SIV) et de l'importance de l'HVG à l'échographie

Importance de l'HVG à l'écho(Epaisseur du mur postérieur du VG ou du SIV(mm))	Effectif	%
Discrète(12-14)	16	4,54
Modérée(15-17)	171	48,57
Importante(18-20)	124	35,22
Très importante(>20)	41	11,64
Total	352	99,97

Nous constatons que 48,57% des patients concernés présentent uneHVG modérée

Tableau 17 : Répartition des 348 patients en fonction de l'indice de SOKOLOW-LYON et de l'importance de l'HVG à l'ECG .

Importance de l'HVG à L'ECG (indice deSOKOLOW-LYON (mm))	Effectif	%
Discrèt- 37)	14	4,02
Modérée (38-40)	169	48,56
Importante 41-45)	101	29,02
Très Importante > 45	64	18,39
Total	348	99,99

Ce tableau montre que 48,56 % des patients concernés ont une HV modérée à L'ECG.

Tableau 18 : Répartition selon l'importance de l'HVG à L'ECG et à l'écho des 162 patients (tableau comparatif)

Importance de l'HVG	Echographie		ECG	
	Effectif	%	Effectif	%
Discrète	11	6,80	6	3,70
Modérée	86	53,08	92	56,80
Importante	43	26,54	44	27,16
Très importante	22	13,58	20	12,34
Total	162	100	162	100

Cette répartition montre que pour les mêmes patients, l'écho décèle plus d'HVG discrète que l'ECG (on a respectivement 6,80 % contre 3,70 %).

Tableau 19 : Répartition selon importance l'HVG à l'ECG et à l'écho des 149 patients (tableau comparatif).

Importance de l'HVG	Echographie		ECG	
	Effectif	%	Effectif	%
Discrète	8	5,37	6	4,02
Modérée	70	46,97	78	52,34
Importante	49	32,88	39	26,17
Très importante	22	14,76	26	17,44
Total	149	99,98	149	99,97

Cette répartition montre aussi que pour les mêmes patients l'écho décèle plus d'HVG que l'ECG.

Tableau 20: Répartition des patients en fonction des signes fonctionnels de découverte (maîtres symptômes).

Signes fonctionnels	Effectif	%
Dyspnée d'effort	170	43,70
Douleurs thoraxiques	120	30,84
OMI	37	9,51
Palpitations	34	8,74
Vertiges	25	6,42
Aucun signe fonctionnel (examen demandé par le patient)	3	0,77
Total	389	99,98

La dyspnée d'effort et les douleurs thoraciques représentent les principaux signes fonctionnels de découverte avec respectivement 43,70 % et 30,84 %

Tableau 21 : Répartition des 311 patients présentant une HVG électrique et échographique selon les pathologies associées

Pathologies associées	Effectif	%
HTA isolée	91	29,26
Cardiomyopathies	82	26,36
HTA + Cardiomyopathies	78	25,08
Valvulopathies	32	10,28
Cardiopathies congénitales	13	4,18
Causes non déterminées	7	2,25
Diabète	6	1,92
Cardiopathies ischémiques	2	0,64
Total	311	99,97

Cette répartition montre que l'HTA et les Cardiomyopathies occupent le premier rang des pathologies dans lesquelles on a retrouvé une HVG (80, 70 %).

Tableau 22 : Répartition selon le rapport cardio-thoracique (RCT) des 352 patients ayant présentés une HVG à l'échographie.

Rapport cardio-thoracique	Effectif	%
<0,50	4	1,13
(0, 51-0,55)	76	21,59
(0,55- 0,57)	68	19,31
(0,57-0,58)	50	14,20
(0,58-060)	73	20,73
(0,60-0,62)	36	10,22
(0,62-0,65)	28	7,95
>0,65	17	4,82
Total	352	99,95

Cette répartition montre que seulement 1,13 % des patients concernés ont un RCT <0,50.

Tableau 23 : Répartition en fonction du rapport cardio-thoracique des 348 patients présentant une HVG à l'ECG.

Rapport cardio-thoracique	Effectif	%
<0,50	36	10,34
(0,51-0,55)	74	21,26
(0,55-057)	42	12,06
(0,57-0,58)	31	8,90
(0,58-060)	71	20,40
(0,60-0,62)	24	6,89
*0,62-0,65)	39	11,20
>0,65	31	8,90
Total	348	99,95

Nous constatons ici que 10,34 des patients concernés ont un RCT < à 0,50.

Tableau 24 : Répartition selon l'évolution clinique de la pathologie causale de l'HVG sous traitement des 311 patients.

Evolution		Effectif	%
Favorable		247	79,42
Stationnaire		48	15,43
Défavorable	Complication	14	4,50
	Décès	2	0,64
Total		311	99,99

L'évolution clinique sous traitement est favorable dans 79,42 % des cas. Elle est défavorable dans 5,14 % des cas. On note hélas deux décès

Tableau 25 : Répartition des 311 patients en fonction du sexe.

Sexe	Effectif	%
Masculin	174	55,94
Féminin	137	44,05
Total	311	99,99

. Parmi les 311 patients 55,94 sont de sexe masculin.

Tableau 26 : Répartition en fonction de l'importance de l'HVG et du sexe des 311 patients

Sexe	Masculin		Feminin	
	Effectif	%	Effectif	%
Importance de l'HVG				
Discrète	4	2,29	8	5,83
Modérée	80	45,97	76	55,47
Importante	47	27,01	28	20,43
Très Importante	43	24,71	25	18,24
Total	174	99,98	137	99,97

Dans notre étude les HVG discrètes touchent plus le sexe féminin que le sexe masculin (respectivement 5,83 % contre 2,29 %). Par contre les HVG très importantes prédominent chez le sexe masculin (24,71 contre 18,24 %).

Tableau 27 : répartition en fonction de l'importance de l'HVG et de l'âge des 311 patients

Age	1-20	20-40	40-60	>60	Total
Importance de l'HVG					
Discrète	1	4	6	8	19
Modérée	9	43	62	40	154
Importante	7	34	32	21	94
Très importante	4	16	15	9	44
Total	21	97	115	78	311

A partir de ce tableau, nous pouvons dire que l'HVG se rencontre plus entre 40 et 60 ans.

Tableau 28 : Répartition selon l'importance de l'HVG et l'évolution de sa pathologie causale.

Evolution Importance de l'HVG	Favorable	Stationnaire	Défavorable	Total
Discrète	11	8	0	19
Modérée	101	15	2	118
Importante	68	13	6	87
Très importante	67	12	8	87
Total	247	48	16	311

Nous constatons que dans notre étude, il n'y a pas eu d'évolution défavorable pour les HVG discrètes .

Tableau 29 : Répartition selon l'étiologie et l'importance de l'HVG

Importance de l'HVG- Etiologie	Discrète	Modérée	Importante	Très importante	Total
HTA isolée	6	38	25	22	91
Cardiomyopathies	4	31	24	23	82
HTA+cardiomyopathies	4	30	20	24	78
Valvulopathies	2	15	8	7	32
Cardiopathies congénitales	0	6	3	4	13
Diabète	1	2	3	1	7
Causes non déterminées	4	1	1	0	6
Cardiopathies ischémiques	0	1	0	1	2
Total	21	124	84	82	311

Ce tableau nous permet de constater que 82,14 % des HGV importantes et très importantes sont dues à l'HTA et aux cardiomyopathies.

V- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Nous avons voulu dans ce travail :

- Etudier les différents aspects épidémiologiques et étiologiques des HVG.
 - Etudier l'HVG sur le plan électrique et échographique.
 - Comparer la sensibilité de l'échographie cardiaque et de l'ECG dans la détection des HVG.
- Voir les aspects radiologiques, évolutifs et thérapeutiques des HVG.

1-Aspects épidémiologiques des HVG:

A partir de nos résultats, nous voyons que l'HVG touche les deux sexes . On note une prédominance du sexe masculin sur le sexe féminin avec respectivement 54,50 contre 45,50 % (tableau 1). Le sexe ratio est de 1,19.

Elle s'observe à tout âge avec une fréquence plus élevée entre 40 et 60 ans (approximativement 75,32 % de nos patients). Dans notre étude, les limites d'âge vont de 7 à 78 ans.

La répartition selon le sexe et les tranches d'âge n'est pas significative ($P=0,83$).

L'HVG touche toutes les couches sociales même si dans cette étude on trouve un taux plus élevé pour certaines professions comme les ménagères (30,07 %) et les cultivateurs (26,47 %) que d'autres. On note que 55,78 % de nos patients sont de provenance urbaine.

La distribution selon les habitudes de vie n'est pas significative même si on trouve un taux plus élevé pour les consommateurs de thé, café et tabac (90,99 %).

La dyspnée d'effort et les douleurs thoraciques constituent les premiers signes fonctionnels de découverte (respectivement 43,70 % et 30,84 %). On note également des patients asymptomatiques.

Le tableau 26 permet de constater que les HVG discrètes touchent plus le sexe féminin que le sexe masculin (respectivement 5,83 % contre 2,25 %) .Par contre les HVG très importantes prédominent chez le sexe masculin (24,71 contre 18,24 %) .

Nous avons également recensé 7 cas d'HVG chez des sujets non cardiaques et qui ne présentaient d'ailleurs aucune autre pathologie. On note que 4 de ces sujets sont des sportifs assidus (2 athlètes, un cycliste, un professeur d'éducation physique). Ceci confirme les études

antérieures qui ont prouvé que L'HVG reconnaissait des causes physiologiques dont les sports d'endurance (9).

2 - Aspects étiologiques:

L'HVG peut se voir dans la plupart des affections cardiaques.

En dehors des causes physiologiques comme le sport d'endurance, l'HTA est la principale cause d'HVG pathologique (17). Ceci concorde également avec les résultats de notre étude où nous trouvons 29,26 % de cas d'HVG associés à une HTA isolée (ce qui représente le plus grand taux).

Nous tenons quand même à préciser que si la plupart des études réalisées dans le monde s'intéresse surtout à l'HVG chez l'hypertendu, l'association HVG et cardiomyopathies sans HTA est également très fréquente. Elle représente d'ailleurs la deuxième étiologie dans notre étude après l'HTA (26,36 %).

Le tableau 29 nous permet de constater que 79,83 % des HVG modérées et 82,14 % des HVG importantes sont dues à l'HTA et aux cardiomyopathies.

Nous trouvons également 7 cas à étiologies non précisées dont 4 sont probablement liés au sport ; les autres cas relèveraient peut être de causes que nous avons pas pu préciser.

3 - Aspects électrique et échographique des HVG:

L'échocardiographie et l'ECG permet tout les deux de poser le diagnostic de l'HVG (30)

Cependant l'écho présente certains avantages par rapport à l'ECG.

L'échographie permet un dépistage précoce de l'HVG et une identification claire de son aspect morphologique (6).

En effet, une étude comparative à l'écho et à l'ECG, concernant les mêmes patients (tableaux 18 et 19) montrent respectivement 6,80 et 5,37 % de cas d'HVG discrètes à l'écho contre 3,70 et 4,02 des mêmes cas d'HVG à l'ECG.

Dans notre étude sur les 389 patients nous trouvons 352 cas de diagnostic échographique et 348 cas de diagnostic électrique ; nous avons 311 patients présentant à la fois une HVG à l'écho et l'ECG. Le taux d'HVG détecté à l'écho pourrait être plus élevé puisque l'on sait que certaines HVG peuvent ne pas se voir à l'ECG s'il existe une hypertrophie ventriculaire bilatérale qui va équilibrer l'axe électrique du cœur.

Les tableaux 16 et 17 montrent une nette prédominance à l'ECG et à l'écho des HVG modérées; on note respectivement 48,56 et 48,57 % . Les HVG discrètes occupent les taux les plus faibles qui sont 3,70 et 4,02 % (respectivement tableau 18 et 19) ; ceci s'expliquerait probablement par le fait que les patients ne viennent pas assez tôt en consultation ou ne font pas à temps les examens concernés (ECG et échographie).

Le tableau ci-dessous permet de calculer la sensibilité de l'écho dans notre étude ; en prenant les 332 patients présentant à la fois une HVG échographique et électrique; l'écho étant considérée comme examen de référence.

Test	Malades	M + HVG	M - HVG = 0	Total
T+		Vrais +	faux +	
ECG +		311	3	314
T-		Faux -	Vrais -	
ECG =Normal		18	0	18
Total		Malades 329	Non malades 3	332

M + = Sujets malades

M - = Sujets non malades

T + = Total sujets positifs au test

T - = Total sujets négatifs au test

Vrais + = Sujets avec HVG à l'écho et à l'ECG

Vrais - = Sujets avec ECG et Echo normaux

Faux + = HVG à l'ECG mais Echo Normale

Faux - = HVG à l'Echo mais ECG normal.

la sensibilité est égale au rapport entre les « vrai+ » et le nombre total de malades. Elle est égale à 94%

4- Aspects Radiologiques des HVG:

Dans notre étude ,les tableaux 22 et 23 montrent que 10,34 % des patients présentant une HVG électrique ont un RCT normal alors qu'on ne note que 1,13 % pour les patients présentant une HVG échographique.Ce taux pourrait d'ailleurs augmenter si l'on tient compte du nombre d'enfants compris dans l'étude et chez qui un RCT à 0,55 est considéré comme normal .Nous n'avons pas voulu dissocier les enfants des autres sujets .

Les cardiomégalies radiologiques (dilatations) surviennent tard après l'HVG et denotent la venue au stade évolutif tardif des patients en consultation.

5- Aspets évolutif et thérapeutique des HVG:

Dans notre étude le tableau 24 montre que l'évolution clinique sous traitement des HVG est favorable dans 79,42 % des cas ,stationnaire dans 15,43 % des cas et défavorable dans 5,14 % des cas .

Le tableau 24 permet de constater qu'il n'y a pas eu d'évolution défavorable pour les HVG discrètes. Nous déplorons hélas deux décès,il s'agissait des patients présentant une HVG associée à une autre cardiopathie.

On note que l'évolution de l'HVG est d'autant plus défavorable que celle-ci est plus importante (Tableau 28). Cette évolution défavorable témoigne du fait que l'HVG est un facteur de risque cardio-vasculaire comme le prouvent les études menées par Dunnf. G. (18).

VI- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Nous avons eu à étudier 389 dossiers de sujets présentant une HVG électrique et/ou échographique.

Nous avons trouvé un taux plus élevé pour les HVG détectées au stade modéré: à l'échographie nous avons 48,57 % et à l'ECG 48,56 %.

Par contre les HVG discrètes occupent le dernier rang avec 4,54 % à l'échographie et 4,02 % à l'ECG. L'échographie cardiaque et l'ECG permettent tous les deux le dépistage des HVG mais l'échographie reste la technique de choix pour sa détection, elle a une sensibilité de 94 % dans notre étude.

Cette HVG, phénomène adaptatif, reconnaît comme cause majeure l'HTA et les cardiomyopathies. Cependant elle peut se rencontrer dans la plupart des affections cardiaques. Nous retiendrons ici surtout les valvulopathies et les cardiopathies congénitales.

La dyspnée d'effort et les douleurs thoraciques constituent les principaux signes fonctionnels de découverte.

Elle peut se voir aussi dans le diabète isolé mais également en dehors de toute pathologie comme c'est le cas chez certains sportifs.

Elle peut se voir à tout âge et touche les 2 sexes.

Le traitement est généralement médical et toujours en fonction de la pathologie causale.

L'évolution sous traitement a été favorable dans 79,42 % des cas et défavorable dans 5,14 % des cas dans notre étude. Cette évolution a été d'autant plus défavorable que l'épaisseur du mur postérieur du VG ou du SIV et L'indice de SOKOLOW- LYON sont importants.

Puisque l'HVG apparaît par ses conséquences comme un facteur de mauvais pronostic, il serait raisonnable de penser que sa régression serait potentiellement bénéfique pour le patient; une telle démonstration suppose des moyens performants, une bonne connaissance du mode d'action et des éventuels effets des antihypertenseurs sur l'HVG; des études bien documentées, sur l'utilité de cette régression. La plupart de tout ceci fait défaut dans notre pays ce qui rend extrêmement difficiles des études plus poussées sur les HVG.

En plus, les moyens de diagnostic fiable de l'HVG (Echographie et ECG) ne sont à la portée que d'une minorité des patients surtout s'il s'agit de les répéter ce qui est indispensable pour le bon suivi d'une étude sur les HVG.

L'absence de Doppler chez nous rend l'échographie cardiaque quoique performante, incapable de donner toutes les mesures de la MVG.

Le coût élevé de l'ECG et de l'échographie cardiaque a été un grand handicap pour cette étude qui aurait pu être beaucoup plus complète si elle avait inclu le suivi électrique et échographique des patients.

C'est pourquoi au terme de cette étude nous souhaiterions que d'autres études se fassent sur le suivi, l'évolution de l'HVG sur le plan électrique et échographique.

Nous recommandons dans ce sens aux autorités sanitaires.

- 1- La présence d'un équipement disponible accessible dans les structures étatiques.
- 2- L'amélioration ou la création d'un système de prise en charge par l'Etat des coûts thérapeutiques.
- 3- L'amélioration de la surveillance des patients par une bonne sensibilisation.

REFERENCES

1- **ABI-SAMBRA F.**

Déterminants of left ventricular hypertrophy and function in hypertensive patients.
An echocardiographic study. Am. J. Med; 1983; 75 (suppl.111A): 26-33.

2- **AKIMKUGBE OO.**

Cardio vascular diseases in Africa
(Ciba-Geigy Ed), Nigeria, 1976;P 48.

3- **BACHE R. J.**

Regional myocardial flow during exercise in dogs with chronic LVH.
Circulation Res., 1981; 48: 76-87.

4- **BERTRAND Ed.**

Précis de pathologie cardio-vasculaire tropicale.
Edit Sandoz, Paris, 1979..

5- **BONADUCE D.**

Myocardial hypertrophy and left ventricular diastolic function in hypertensive patients: an echo Doppler evaluation.
Eur. Heart J., 1989; 10: 611-621.

6- **CASALE P. N.**

Value of echocardiographic measurement of left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men.
Ann. Intern. Med., 1986;105: 173-178.

7- CASALE P. N.

Improved sex specific criteria of left ventricular hypertrophy for clinical and computer interpretation of electrocardiograms; validation with autopsy findings.

Circulation, 1987; 75: 565-572.

8- CLEMENTY J.

Electrocardiography and vectocardiography in the evaluation of left ventricular hypertrophy due to pressure overload.

Eur. Heart J., 1982; 3 (suppl. A): 37-47.

9- COHEN-SOLAL A., JEAGER P., JULIARD J. M., DAHAN M., BRUSSET A., GOURGON R.

Hypertrophie ventriculaire gauche. Avantages et inconvenients.

Presse Méd., 1987; 16: 1912-1916.

10- COSTE P.

LVH and ventricular dysrhythmic risk in hypertensive patients: evaluation by programmed electrical stimulation.

J. Hypertens., 1988; (suppl.6): 5116-5118.

11- CUOCOLA A.

Left ventricular hypertrophy and impaired diastolic filling in essential hypertension. Diastolic mechanism for systolic dysfunction during exercise.

Circulation, 1990;81: 978-986.

12- DAHLOF B., PENNERT K., HANSSON L.

Reversal of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients.

Am J. hypertension. 1992; 5: 95-110.

13- DE SIMONE G.

Hemodynamic hypertrophied left ventricular patterns in systemic hypertension.

Am J. Cardiol., 1987; 60: 1317-1321.

14- DEVEREUX R. B.

Left ventricular hypertrophy and function in high, normal and low renin forms of essential hypertension.

Hypertension, 1982; 4: 524-4531.

15- DEVEREUX R. B.

Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. Am J. Cardiol., 1986;4: 450-458.

16- DEVEREUX R. B.

Is the electrocardiogram still useful for detection of left ventricular hypertrophy?

Circulation, 1990; 81: 1114-1116.

17- DEVEREUX R. B., PICKERING T.G., ALDEMAN M. H., CHIEN S., BORER J. S., LARAGH J. H.

Left ventricular hypertrophy in hypertension. Prevalence and relationship to pathophysiologic variables.

Hypertension, 1987; . 9:: 1153-1160.

18- DUNN F. G.

Left ventricular hypertrophy and mortality in hypertension: an analysis of data from the Glasgow blood pressure

Clinic J. hypertens., 1990; 8: 775-782.

19- FOUAD F. M.

Left ventricular diastolic function in hypertension: relation to left ventricular mass and systolic function.

J. Am. Coll. Cardiol., 1984; 3: 1500-1506.

20- FRANZ I. W.

Long term studies on regression of LVH.

J. Cardiovasc. Pharmacol., 1991; 17, (suppl.II): 87-93.

21- GOSSE P.

Hypertrophie ventriculaire gauche de l'hypertendu: relation avec la pression artérielle à l'effort et en ambulatoire.

Arch. Mal. Coeur, 1986; 79: 796-800.

22- GOSSE P.

La régression de l'hypertrophie ventriculaire gauche chez l'hypertendu.

Edit Méd. Pratique, 1992:P82.

23- GOSSE P., ROUDAUT R., HERRERO G & coll.

Beta-blockers angiotensin-converting enzyme inhibitors in hypertension: effects on left ventricular hypertrophy.

J. Cardiovasc pharmacol. 1990; 16, (suppl 5): 145-150.

24- GOURGON R.

Hypertrophie ventriculaire gauche. Avantages et inconvenients.

Am Cardiol. Angeiol. (Paris), 1986; 35: 607-615.

25- HARFORD M.

Left ventricular mass in middle aged men. Relationship to blood pressure, sympathetic nervous activity hormonal and metabolic factors.

Clin Exp. Hypertens., 1983; 5: 1429-1451.

26- HDFP GROUP

Five years findings of the hypertension detection and follow up program. Prevention and detection of left ventricular hypertrophy and antihypertensive drug therapy.

Hypertension, 1985; 7: 102-112.

27- HERPIN D., RAYNIER P., CIBER M., AMIEL A., BOUTOUD P., DEMANGE.

L'hypertrophie ventriculaire gauche de l'hypertendu. Aspects échocardiographiques et physiopathologiques: Implications thérapeutiques.

Presse Méd., 1988;17: 2077-2080.

28- HILTGEN M., GALLET B.

Etude des effets de la spironolactone sur l'hypertrophie ventriculaire gauche dans l'hypertension artérielle.

Xième journées de l'hypertension artérielle, 12-13 Décembre 1991, Paris.

29- HOUGHTON J. L.

Relationship of left ventricular mass to impairment of coronary vasodilator reserve in hypertensive heart disease.

Am Heart J., 1991; 121: 1107-1112.

30- KANNEL W. B.

Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram: prevalence, incidence and mortality in the Framingham study.

Ann Intern. Med., 1969; 71: 89-105.

31- KANNEL W. B.

Pronostic significance of regression of LVH.
Circulation, 1988; 78, (suppl.III): 111-129.

32- KAMADJA M.

Effect of indapamide on left ventricular mass and function in systemic hypertension with left ventricular hypertrophy.
Am J. Cardiol., 1990; 65: 37H-42H.

33- LEVY D.

Echocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy: The framingham heart study.
Am J. Cardiol., 1987; 59: 956-960.

34- LEVY D.

Prognostic implication of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham heart study.
N. Engl. J. Med., 1990; 322: 1561-1566.

35- MORELL B. H.

Diastolic function in left ventricular hypertrophy: clinical and experimental relationships.
Eur Heart J., 1990; 11, (suppl. G): 54-64.

36- Mac MAHON S. W.

The effect of weight reduction on left ventricular mass. A randomized controlled trial in young overweight hypertensive patients.
N. Engl. J. Med., 1986; 314: 334-339.

37- Mac MAHON S.

Electrocardiographic left ventricular hypertrophy and effects of antihypertensive drug therapy in hypertensive participants in the multiple risk factor intervention trial.

Am J. Cardiol., 1989; 63: 202-210.

38- MESSERLI F. H.

Hypertension and sudden deaths. Increased ventricular ectopic activity in left ventricular hypertrophy.

Am J. Med, 1984; 77: 18-22.

39- MESSERLI F. H.

L'hypertrophie ventriculaire gauche: un facteur de risque cardiovasculaire de l'hypertension essentielle.

Drugs, 1986;31, (suppl. 4): 192-201.

40- SCHMIEDER R. E., MESSERLI F. H.

Reversal of left ventricular hypertrophy: a desirable therapeutic goal.

Journal of cardiovascular pharmacology, 1990;16, (suppl 6): S16-S22.

ABREVIATIONS

HVG = Hypertrophie Ventriculaire Gauche

IC = Insuffisance Cardiaque

ECG = Electrocardiogramme

MVG = Masse Ventriculaire Gauche

SIV = Septum Inter-Ventriculaire

IRM = Imagerie à Raisonance Magnétique

RM = Rétrécissement Mitral

IM = Insuffisance Mitrale

RAo = Rétrécissement Aortique

RCT = Rapport Cardio-Thoracique

HTA = Hypertension artérielle

MM = Maladie Mitrale

IEC = Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

OMI = Oedème des membres inférieurs

VG=VentriculeGauche

Â=Axe

Age Sexe

Adresse

MOTIF DE CONSULTATION

(1) DX - THORACIQUE

- TYPE
- SIEGE
- DATE D'APPARITION
- INTENSITE ET IRRADIATIONS

(2) DYSPNEE

- TYPE
- DATE D'APPARITION
- SIGNE D'ACCOMPAGNEMENT

Cyanose

Angoisse

(3) PALPITATIONS

(4) TOUX

(5) VERTIGES

(6) OEDEMES DES MI

ANTECEDENTS PERSONNELS

- HTA IC VALVULOPATHIE PERICARDITES
- CARDIOMYOPATHIE CARDIOPATHIE CONGENITALE
- NOTION D'HOSPITALISATION

ANTECEDENTS FAMILIAUX

- HTA DIABETE ASTHME

HABITUDES DE VIE

- TABAC ALCOOL CAFE COLA THE

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, 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, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

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.