

Échocardiographie - Doppler

S. Lafitte, M. Lafitte, P. Réant, R. Roudaut

C.H.U. de Bordeaux ~ Hôpital Cardiologique du Haut Lévêque Pessac ~ France

Hypertension Artérielle

Introduction

L'HTA est un facteur de risque extrêmement fréquent puisque touchant environ 15% de la population en France.

L'HVG est inconstante dans l'HTA. Elle ne concerne que environ 30% des patients mais c'est un facteur aggravant sur le plan du pronostic.

L'HVG est un facteur de risque à part entière.

Dans ce chapitre nous envisagerons les aspects suivants :

- quelques rappels anatomiques et physiopathologiques
- la place de l'échocardiographie dans le dépistage de l'HVG
- les différents types d'HVG
- la signification pronostique de l'HVG
- la fonction VG de la cardiopathie hypertensive
- et la régression de l'HVG sous traitement anti-hypertenseur.

Rappels anatomiques et physiopathologies

Rappels anatomiques

Sur le plan anatomie macroscopique, l'HVG se définit comme un ventricule dont la masse atteint ou dépasse 225 g.

Cette hypertrophie compensatrice est habituellement concentrique et se fait aux dépens de la cavité VG qui tend à diminuer : le rapport masse sur volume est augmenté.

Lorsque les mécanismes compensateurs sont dépassés, le volume ventriculaire augmente parallèlement à l'altération de la fonction systolique : le rapport masse/volume est normalisé.

Rappels histologiques

Sur le plan histologique, le nombre de myocytes étant déterminé à la naissance, l'HVG se définit comme une augmentation de la taille des myocytes avec addition de nouveaux sarcomères en parallèle.

Cette hypertrophie s'accompagne d'une hyperplasie de la matrice extracellulaire et donc de la fibrose collagène, enfin d'une prolifération capillaire. Ce développement du réseau capillaire nécessaire pour amener aux myocytes les éléments nutritifs, n'est cependant pas suffisant, si bien que la densité capillaire diminue de 20 à 30%.

Rappels physiopathologiques

Sur le plan physiopathologique, l'HVG correspond à un mécanisme compensateur. Selon la loi de Laplace, toute augmentation de pression artérielle entraîne une augmentation de la contrainte systolique, le cœur y répond par une hypertrophie pariétale qui aura pour effet de normaliser la contrainte.

Cette hypertrophie compensatrice est donc avant tout bénéfique et vise à maintenir une fonction systolique normale.

Cependant, on sait que, a contrario, elle tend à augmenter la consommation d'oxygène du myocarde, elle favorise l'ischémie myocardique et s'accompagne d'anomalies précoces de la relaxation et du remplissage, facteurs de morbi-mortalité.

Mais ce schéma physiopathologique n'est pas toujours aussi simple. En fonction du niveau de la

contrainte systolique, on décrit en fait 3 types d'HVG :

- L'HVG appropriée avec contrainte normale,
- L'HVG inappropriée à contrainte systolique basse (hypertrophie plus importante que ne le voudrait l'augmentation de pression),
- L'HVG inadéquate à contrainte systolique élevée où l'hypertrophie résulte essentiellement d'une dilatation VG sans épaississement pariétal.

En pratique, si l'HVG de l'HTA est classiquement de type concentrique, elle peut être aussi excentrique avec dilatation ventriculaire.

Cette dernière forme serait plus fréquemment observée dans les HTA volodépendantes.

L'HVG est en effet multi-factorielle, outre l'HTA qui nous intéresse, il faut citer comme facteurs déclenchants ou modulateurs : le sexe, l'âge et le poids, les facteurs génétiques et raciaux (on sait que les sujets de race noire ont une HVG plus importante), la compliance artérielle, la volémie, la viscosité sanguine, les facteurs neuro-hormonaux, les facteurs hygiéno-diététiques...

Il faut en outre prendre conscience que dans la cardiopathie hypertensive, à côté du facteur hypertrophie lié à l'HTA, il y a un facteur vasculaire et donc coronarien important. Ces 2 facteurs sont souvent associés et inter-agissent presque toujours.

Expression clinique

Sur le plan clinique, la cardiopathie hypertensive est d'autant plus trompeuse qu'elle est longtemps asymptomatique. La présence de symptômes, dyspnée, angor, troubles du rythme, correspond souvent à une phase tardive.

De nos jours, différentes méthodes permettent d'explorer de façon non invasive l'HVG : on sait que l'ECG est moins sensible que l'échocardiographie et que lorsque les signes ECG sont présents comme ici, cela correspond toujours à une HVG évoluée.

De part sa diffusion, l'échocardiographie est l'examen de choix de dépistage de l'HVG.

L'IRM est un examen très performant et reproductible d'évaluation de la masse et de la géométrie VG.

L'étude de Framingham portant sur 4970 sujets étudiés par ECG et échocardiographie a montré qu'une HVG échocardiographique est présente chez 755 individus soit 15% (17,6% chez la femme, 14,2% chez l'homme).

La sensibilité de l'ECG dans cette cohorte n'est que de 6,9% pour une spécificité de 99%.

Les travaux de Savage et de Cohen confirment la meilleure sensibilité de l'échocardiographie par rapport à l'ECG dans le dépistage de l'HVG (50 à 60% versus 12 à 15%).

Les principales limites de l'étude échocardiographique sont l'obésité, le tabagisme, l'IDM, les troubles de conduction.

Hypertrophie VG et échocardiographie

L'évaluation échocardiographique suit les recommandations internationales de l'ASE (American Society of Echography).

L'exploration doit se faire en incidence parasternale coupe grand et petit axe. Les mesures sont classiquement réalisées à partir du TM guidé par le 2D à l'extrémité des feuillets mitraux.

Ceci est bien sûr valable si la qualité de la fenêtre échocardiographique est bonne et si la ligne TM est perpendiculaire au septum et à la paroi postérieure. Dans les autres cas, il nous semble préférable de faire les mesures sur l'image 2D à l'aide de 'calipers'.

Quoi qu'il en soit, les mesures doivent être réalisées selon les recommandations internationales. Si la mesure de la masse VG a été validée versus l'anatomie en utilisant la méthode de Penn, mesures effectuées du bord de fuite au bord d'attaque, il faut bien dire que cette méthode n'est pas utilisée en pratique courante, au profit de la méthode de l'ASE du bord d'attaque au bord d'attaque.

Les mesures habituellement réalisées sont l'épaisseur pariétale et la masse ventriculaire.

Épaisseur pariétale

L'épaisseur pariétale est mesurée au niveau du septum et de la paroi inféro-latérale en diastole, la normale allant de 8 à 11 mm, les valeurs seuils d'HVG sont selon Devereux :

TABLEAU en A	Homme	Femme
Septum (mm)	12,6	11,6
Paroi postérieure (mm)	11,5	10,5

L'épaisseur pariétale est un paramètre moins sensible que la MVG car il ne tient pas compte de la taille du ventricule, alors que certaines HVG ne comportent pas d'hypertrophie pariétale mais une simple dilatation VG.

Masse ventriculaire gauche

La masse ventriculaire gauche est un paramètre plus précis que les épaisseurs pariétales brutes car il tient compte non seulement de l'épaisseur des parois mais également de la taille du ventricule. La formule la plus souvent utilisée est celle de l'ASE :

$$MVG = 0,8 \times 1,04 [(S + DTD + PP)^3 - (DTD^3)] + 0,6$$

qui est adaptée de la formule de Penn

$$MVG = 1,04 \times [(S + DTD + PP)^3 - (DTD^3)] + 0,6$$

La MVG calculée selon la convention de Penn est bien corrélée avec l'anatomie ($r = 0.92$) et cette méthode décrit l'HVG avec une sensibilité de 100% et une spécificité de 86%. La masse VG normale est de $225g \pm 18g$ chez l'homme.

Les valeurs seuils de l'HVG sont selon Devereux :

TABLEAU en A	Homme	Femme
Masse VG g	265	200
I masse VG g/m ²	135	111

Il faut rappeler les conditions de validité de calcul de la MVG en échocardiographie : VG non déformé proche d'une ellipsoïde de révolution avec un diamètre petit axe égal à la moitié du grand axe, absence d'anomalie segmentaire de contraction, absence d'hypertrophie septale asymétrique...

Rappelons que ces valeurs seuils correspondent à la moyenne + 2 écarts-types de la distribution observée dans une population témoin.

Il faut aussi noter que le coefficient de variation de la mesure est de 10 à 15%, soit 20 à 30 g, si bien qu'il faut une variation de 20 à 30% de la MVG pour conclure à un changement significatif chez un individu donné.

Épaisseur pariétale relative

L'épaisseur pariétale relative (h/r) est habituellement obtenue en faisant le rapport 2 fois l'épaisseur de la paroi inféro-latérale sur le diamètre télédiastolique du VG.

La normale est de $0,33 \pm 0,006$.

Les valeurs seuils de l'HVG selon Devereux sont :

2PP/DTD	Homme	Femme
h/r	0,49	0,49

Ce paramètre permet de préciser le type d'HVG concentrique ($h/r > 0,44$) ou excentrique ($h/r < 0,44$).

Limites de l'échocardiographie - Pièges

Les limites de l'échocardiographie dépendent de la fenêtre échocardiographique, de la déformation de la cavité VG, d'une hypertrophie septale asymétrique.

Parmi les pièges, insistons également sur le risque de surestimer une épaisseur par une coupe trop oblique ou par l'enregistrement de structures parasites : du côté du VD la bandelette ansiforme, du côté du VG des cordages ou bandelettes musculaires aberrants, ou encore un mauvais réglage des gains.

Signalons que la formule de Penn a été validée en imagerie fondamentale et que *l'imagerie d'harmonique* tend à surestimer la MVG.

Différents types d'HVG

L'étude de Ganau et Devereux (1992) portant sur 125 sujets sains témoins et 165 hypertendus non traités, s'est attachée à définir les différents aspects de l'adaptation du VG à l'hypertension et à retrouver leur correspondance hémodynamique.

Quatre types adaptatifs sont ainsi définis :

- chez 52% des patients, il n'y a pas de modification VG, la masse VG est normale, l'épaisseur pariétale relative est normale.
- dans 8% des cas, il est retrouvé une HVG concentrique associant MVG accrue et épaisseur pariétale relative $> 0,44$.
- dans 27% des cas, il est retrouvé une HVG excentrique associant MVG accrue et épaisseur pariétale relative $< 0,44$.
- dans 13% des cas, il est retrouvé une hypertrophie pariétale pure, avec petite cavité VG, épaisseur pariétale relative pathologique, sans augmentation de MVG, appelée par ces auteurs « remodelage VG ».

La comparaison de ces données anatomiques avec les Holters tensionnels et les données de l'hémodynamique non invasive font ressortir les faits suivants :

- l'aspect de cœur normal correspond à la surcharge en pression la plus modérée et intermittente,
- l'aspect classique d'hypertrophie ventriculaire gauche concentrique répond à la surcharge en pression la plus forte. C'est dans cette catégorie que se recrutent les masses ventriculaires gauches les plus élevées,
- l'hypertrophie excentrique se caractérise par une masse ventriculaire gauche et une contrainte systolique moins élevées que dans la forme précédente. Le ventricule gauche y est dilaté, à forme sphérique, avec fraction de raccourcissement normale. Les résistances périphériques et l'épaisseur pariétale relative sont normales. Le débit cardiaque est augmenté de façon significative par rapport aux autres formes de remodelage.
- l'hypertrophie pariétale pure (remodelage) possède à l'opposé de la catégorie précédente, les ventricules gauches les plus petits, les résistances périphériques les plus hautes, un index cardiaque diminué (2,4 litres versus 3,8 litres dans l'hypertrophie excentrique). Les auteurs suggèrent que ce petit ventricule gauche est une conséquence d'une hypovolémie induite par une hypernatrurèse.

Une 5^{ème} forme anatomique non mentionnée dans le travail de Ganau est néanmoins fréquemment rencontrée : il s'agit de l'hypertrophie ventriculaire gauche asymétrique et caractérisée par un rapport septum/paroi ventriculaire gauche $\geq 1,3$. Sa prévalence est comprise entre 5 et 50% selon les études. Elle est de 18% dans la série récente de 118 hypertendus non traités de Gosse.

La population apparaît statistiquement différente au plan de l'âge et de la morphologie ventriculaire gauche puisque cette forme est retrouvée essentiellement chez les sujets âgés à petit ventricule gauche et dont l'hypertrophie pariétale porte électivement sur le septum et respecte la paroi inféro-latérale souvent parfaitement normale.

Fonction VG de la cardiopathie hypertensive

Fonction systolique

Classiquement, la fonction systolique est conservée au repos dans la cardiopathie hypertensive compensée. L'altération de la fonction systolique témoigne d'une cardiopathie évoluée.

Au repos, le pourcentage de raccourcissement du diamètre, la fraction d'éjection sont normaux quel que soit le type de remodelage VG dans l'étude de Ganau.

Cependant, on sait que la fraction d'éjection est un mauvais indice de contractilité car elle dépend entre autre de la pré et de la post charge.

Nous disposons aujourd'hui de nombreux arguments qui plaident en faveur d'une altération de la contractilité quiescente dans l'HVG de l'hypertendu :

- étude de la fraction de raccourcissement à mi-parois,
- étude du Doppler tissulaire myocardique,
- diminution de la fraction de raccourcissement à l'effort,
- enfin, l'altération de la fonction systolique du VG rencontrée dans l'HVG décompensée correspond à une élévation de contrainte pariétale et est le prélude à l'insuffisance cardiaque.

Fonction diastolique

La fonction diastolique est classiquement perturbée de façon précoce dans la cardiopathie hypertensive, parfois même avant l'apparition de l'HVG.

Le profil de remplissage le plus fréquemment rencontré au début de l'évolution de la cardiopathie hypertensive est le type 1 d'Appleton caractéristique d'anomalies de relaxation, et qui associe un allongement du TRIV, une diminution de l'onde E, un allongement du TD de l'onde E, une redistribution du flux en télédiastole vers l'onde A.

Cependant, l'élévation des pressions de remplissage peut normaliser le flux mitral qui devient pseudo-normal. Devant un tel flux, pour démasquer les anomalies de remplissage, il faudra faire appel aux techniques aujourd'hui validées : flux veineux pulmonaire, Doppler tissulaire, vitesse de propagation de l'onde de remplissage mitral au TM couleur (VP) (cf. *Chapitre Fonction Diastolique*).

Signification pronostique de l'HVG

Les études de Framingham ont bien souligné que l'HVG représente un facteur de risque cardiovasculaire à part entière.

L'étude de Koren et Devereux a évalué la signification pronostique de la MVG chez 280 patients avec HTA essentielle non compliquée avec un suivi moyen de 10 ans.

Dans le groupe à MVG normale, la mortalité cardiovasculaire est nulle, elle est de 3% dans le groupe à hypertrophie pariétale pure (remodelage concentrique), 10% dans le groupe à hypertrophie excentrique, 21% dans le groupe à hypertrophie concentrique.

Ainsi, MVG et géométrie VG présentent une *stratification du risque chez l'hypertendu*. Les patients avec HVG concentrique doivent bénéficier d'un traitement particulièrement énergique.

Régression de l'HVG sous anti-hypertenseurs

La réduction de la MVG sous anti-hypertenseurs apparaît être un objectif du traitement.

Rappelons cependant que compte tenu de la variabilité inter-observateurs de mesure de la MVG, cette étude de régression de MVG n'a aucun intérêt à l'échelon d'un individu, et ne peut s'appliquer qu'à une cohorte de patients.

La notion de régression d'HVG a été confirmée avec toutes les classes d'anti-hypertenseurs sauf les vasodilatateurs d'action directe.

La régression de l'HVG sous anti-hypertenseurs est généralement modeste, de l'ordre de 25 g, valeur

proche de la variabilité de la mesure échographique.

Koren et Devereux ont d'ailleurs montré que la réduction de l'HVG par traitement anti-hypertenseur est associée à un meilleur pronostic. Cette étude porte sur 166 hypertendus suivis et traités en moyenne 10 ans, chaque patient ayant bénéficié d'au moins 2 échocardiographies dans le suivi à 1 et 5 ans. La masse VG a diminué chez 87 patients (groupe 1), elle a augmenté chez 79 patients (groupe 2). Les événements cardiovasculaires survenus dans les 5 ans suivant la 2^{ème} échocardiographie sont de 16% dans le groupe 2 versus 6% dans le groupe 1, la différence étant hautement significative ($p < 0,04$).

Ce travail a été confirmé dans un autre travail plus récent de Verdecchia sur une cohorte de 430 hypertendus dont 26% avec HVG, suivis pendant 3 ans.

Conclusion

Au total : initialement phénomène compensateur, l'HVG s'avère rapidement délétère. A chiffres de tension artérielle comparables, l'HVG est donc un facteur de mauvais pronostic.

Nous rappelons ci-après les conclusions du Consensus de la Société Française de Cardiologie concernant les indications de l'échocardiographie :

Dans le bilan initial de l'HTA

Indications de classe 1

- cardiopathie connue ou suspectée
- symptômes cardiaques inexpliqués
- HTA sévère

Indication de classe 2

- HTA légère (décision thérapeutique)

Et dans le suivi de l'hypertendu

Indications de classe 1

- dysfonction systolique VG initiale
- HVG initiale (2 à 3 cas)
- HTA résistant au traitement

Indication de classe 2

- HVG et dysfonction diastolique initiale (2 à 3 ans)

Indication de classe 3

- évaluation annuelle de la régression de la MVG.

-----oOo-----