

L'obésité chez le patient hypertendu, un facteur prédictif de la cardiopathie infraclinique

Obesity in hypertensive patients, a predictor of subclinical heart disease

Nabila Soufi Taleb Bendiab¹, Souhila Ouabdesselam^{2,3}, Latifa Henaoui⁴, Salim Benkhedda^{2,3}.

1. Département de cardiologie, Faculté de médecine, Université Abou Bekr Belkaid, Centre Hospitalo-Universitaire de Tlemcen, Tlemcen, Algérie.

2. COCRG, Groupe de collaboration en recherche en oncologie cardiologique (CORCG), Faculté de Médecine, Université Benyoucef Benkhedda, Alger, Algérie.

3. Département de cardiologie, Centre Hospitalo-Universitaire de Mustapha d'Alger, Alger, Algérie.

4. Département d'épidémiologie, Faculté de médecine, Université Abou bekr Belkaid, Centre Hospitalo-Universitaire de Tlemcen, Tlemcen, Algérie.

Auteur correspondant : Nabila Soufi-Taleb Bendiab : sarra13dz@yahoo.fr, tel : +213559288577

Résumé

Introduction :

L'hypertension et l'obésité sont bien connus chacun aboutir à une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée. Les facteurs prédisposant à l'insuffisance cardiaque à FEVG préservée sont l'âge avancé, l'hypertension, le diabète, la dyslipidémie et l'obésité.

Le développement du 2D strain a permis de faire un diagnostic précoce des dysfonctionnements ventriculaires chez les patients présentant des facteurs de risques cardiovasculaires.

Matériels et méthodes :

Ce travail consiste à réaliser chez une série de 128 patients hypertendus (âgés de 25 à 75 ans) répartis en deux sous-groupes : 58 patients obèses (IMC>30kg/m²) et 70 patients non obèses, une étude écho cardiographique complète, ainsi que l'étude de la déformation longitudinale du VG par la technique du speckle tracking (calcul du GLS).

Résultats :

La dyslipidémie et le diabète étaient nettement plus prévalents dans le bras HTA+obésité. La moyenne des chiffres tensionnels était légèrement supérieure dans le bras HTA+obésité.

L'HVG était nettement prédominante dans le bras HTA+obésité avec une baisse plus conséquente de l'indice de contraction longitudinale. Chez les patients hypertendus obèses, l'HVG était le plus

souvent concentrique (55,1%). Une élévation des pressions de remplissage a été retrouvée chez 15 patients hypertendus obèses contre seulement 7 patients (p=0,0001) hypertendus non obèses, avec une bonne corrélation avec la baisse du GLS, dont le pourcentage de réduction était de 64% chez les patients obèses.

Conclusion :

La baisse de l'indice de fonction longitudinale, malgré la préservation de la FEVG, est bien corrélée à la présence d'une obésité chez les patients hypertendus, et ceci pourrait être dû à une plus forte prévalence de l'hypertrophie ventriculaire gauche chez ce sous-groupe de patients.

Mots clés : hypertension, obésité, échocardiographie, strain.

Abstract

Introduction:

Hypertension and obesity are well known to each lead to heart failure with preserved ejection fraction. Predisposing factors for LVEF-preserved heart failure are advanced age, hypertension, diabetes, dyslipidemia and obesity.

The development of the 2D strain has made it possible to make an early diagnosis of ventricular dysfunction in patients with cardiovascular risk factors.

Materials and methods:

This work consists in carrying out in a series of 128 hypertensive patients (aged 25 to 75 years) divided into two subgroups: 58 obese

patients (BMI>30g/m²) and 70 non-obese patients, a complete echocardiographic study, as well as than the study of the longitudinal deformation of the LV by the technique of speckle tracking (calculation of the GLS).

Results:

Dyslipidemia and diabetes were significantly more prevalent in the hypertension+obesity arm. The mean blood pressure figures were slightly higher in the hypertension+obesity arm.

LVH was clearly predominant in the hypertension+obesity arm with a more significant drop in the longitudinal contraction index. In obese hypertensive patients, the LVH was most often concentric (55.1%). An increase in filling pressures was found in 15 obese hypertensive patients against only 7 non-obese hypertensive patients (p=0.0001), with a good correlation with the drop in GLS, whose percentage reduction was 64% in obese hypertensives.

Conclusion:

The decrease in the longitudinal function index, despite preservation of LVEF, is well correlated with the presence of obesity in hypertensive patients, and this could be due to a higher prevalence of left ventricular hypertrophy in this patient. subgroup of patients.

Key words: Hypertension, obesity, echocardiography, strain.

Introduction

L'HTA est une pathologie très fréquente en Algérie, sa prévalence est de 35% selon l'étude de la SAHA¹, c'est un véritable problème de santé publique et un facteur de risque cardiovasculaire majeur^{2,3}.

L'hypertension et l'obésité sont bien connus chacun aboutir à une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée. En effet, Il y a de nombreuses preuves que l'accumulation de tissu adipeux chez les sujets obèses affecte négativement la

structure auriculaire et ventriculaire gauche, ainsi que la fonction diastolique et systolique. Les facteurs prédisposant à l'insuffisance cardiaque à FEVG préservée sont l'âge avancé, l'hypertension, le diabète, la dyslipidémie et l'obésité⁴⁻⁶.

Le développement du 2D strain a permis de faire un diagnostic précoce des dysfonctionnements ventriculaires chez les patients présentant des facteurs de risques cardiovasculaires⁷.

L'imagerie bidimensionnelle par la technique du speckle tracking est un moyen adéquat d'évaluation de la fonction ventriculaire et de détection des dysfonctions infracliniques⁸.

Matériels et méthodes

Une étude observationnelle transversale a été réalisée chez 128 patients hypertendus recrutés à partir de la consultation externe de cardiologie, répartis en deux sous-groupes :58 patients obèses (IMC>30 kg/m²) et 70 patients avec IMC normal. Tous les patients remplissaient les critères suivants : âge> 30 ans pression artérielle (PA) systolique> 140 mm Hg, PA diastolique> 90 mm Hg, ou les deux, ou la notion de prise d'un traitement antihypertenseur avant l'inclusion. La fraction d'éjection du VG (FE)> 55%, a été déterminée à l'aide de la méthode de Simpson biplan.

L'obésité est définie par un indice de masse corporelle>30kg/m².

Les critères d'exclusion étaient : l'hypertension secondaire ; la cardiomyopathie associée ; une valvulopathie modérée ou sévère ; la preuve de la maladie coronarienne active ; la fibrillation atriale ou le port d'un stimulateur cardiaque.

Tous les participants ont déjà été suivis en ambulatoire. La période de recrutement pour l'étude a été réalisée entre septembre 2019 et septembre 2020. Tous les patients ont donné un consentement éclairé formel et l'étude a été approuvée par le comité d'éthique de l'institution.

Évaluation clinique

Tous les paramètres démographiques (sexe et âge), anthropométriques (poids, taille et indice de masse corporelle (IMC)) et cliniques (facteurs de risque cardiovasculaires, durée et contrôle de l'HTA) ont été enregistrés dans les deux sous-groupes, ainsi que le traitement médical courant. La gravité de l'hypertension a été évaluée selon la Société Européenne de l'Hypertension et les lignes directrices de la Société Européenne de Cardiologie ^{9,10}.

La PA brachiale a été mesurée en même temps que l'examen échocardiographique à l'aide d'un

sphygmomanomètre après une période de repos de 5 minutes en position assise, et la moyenne de

deux lectures consécutives a été incluse pour l'analyse.

Le bilan biologique consistait à faire un profil lipidique (cholestérol total, (LDL) - cholestérol, (HDL)

-cholestérol et triglycérides), la glycémie et la fonction rénale, avec calcul de la clairance de la créatinine.

Un électrocardiogramme au repos de 12 dérivations (ECG) a été effectué (25 mm / s, 10 mm / mV).

L'HVG a été diagnostiquée en utilisant les

indices Sokolow-Lyon et Cornell.

Évaluation échocardiographique

Toutes les mesures échocardiographiques ont été effectuées en utilisant un échographe disponible dans le commerce (VIVID S6, General Electric Health care, Milwaukee, WI, USA) équipé d'une seconde harmonique, 4.0MHz de fréquence. L'analyse comprenait un examen bidimensionnel, un mode M, une étude couplée au Doppler (pulsé, continu et couleur), et une étude des déformations myocardiques longitudinales (2D strain). Les informations personnelles des patients ont été intégrées dans l'ordinateur d'écho, y compris le nom, l'âge, le poids, la taille et la PA. Toutes les acquisitions ont été effectuées par le même opérateur expérimenté. Trois cycles cardiaques consécutifs ont été acquis en fin d'expiration en décubitus latéral gauche, et connecté à un enregistreur ECG, comme recommandé par l'Américain Society of Echocardiography ¹¹.

Toutes les mesures standards ont été obtenues en para sternal grand axe, petit axe et apical quatre, trois et deux cavités. Le diamètre VG en fin de diastole (TD), en fin de systole (TS), l'épaisseur en fin de diastole du septum (SIV), et l'épaisseur en fin de diastole de la paroi postérieure du VG (PPVG) ont été mesurées par échocardiographie en mode M. En utilisant ces paramètres, la masse VG et l'épaisseur relative pariétale (ERP) ont été calculées :

$$\text{Masse VG} = 0.8 [1.04 [(SIV+DTD+PP) 3-DTD3] +0.6 \text{ g}]$$

$$\text{ERP} = SIV + PPVG / VGTD$$

L'ERP (l'épaisseur relative pariétale) a été utilisée pour classer les patients comme ayant soit (1) ERP et l'indice de masse VG (IMVG) normaux (géométrie normale); (2) ERP augmentée, mais IMVG normal (remodelage concentrique) ; (3) augmentation de l'ERP et IMVG (hypertrophie concentrique); ou (4) ERP normale et augmentation de l'IMVG (hypertrophie excentrique)¹².

La masse du VG a été indexée à la surface corporelle des patients dans le premier sous-groupe, et dans le sous-groupe de sujets obèses, elle a été normalisée par la taille en mètres à la puissance allométrique de 2.7, qui linéarise les relations entre la masse et la taille du VG^{12,13}. Un IMVG supérieur à 115 g / m² chez les hommes et 95 g / m² chez les femmes ont défini l'HVG et les sous-groupes de géométrie VG: normal, remodelage concentrique, hypertrophie concentrique ou hypertrophie excentrique, selon les lignes directrices de l'ASE¹¹. Chez les sujets obèses, des seuils de 49 g / m^{2.7} chez les hommes et 45 g / m^{2.7} chez les femmes ont été considérés^{14,15}.

La fonction diastolique VG a été évaluée par le Doppler pulsé. Le pic de vitesse diastolique précoce (E), la vitesse systolique auriculaire maximale (A), et le rapport E / A ont été évalués. La vitesse annulaire mitrale a été enregistrée sur les parois septales et latérales par le doppler tissulaire.

Le pic diastolique précoce (E') au niveau septal et latéral et le rapport (E / E') ont été calculés. Les volumes ont été déterminés. Les pressions de remplissage ont été évaluées en utilisant l'algorithme de la Société Américaine d'échocardiographie.

- La dysfonction diastolique de grade I a été définie comme E' septal <8, E' latéral <10, volume de

l'OG <34 ml / m², E / A <0,8, temps de décélération > 200 ms, et un rapport E / E' < 8.

- Le dysfonctionnement diastolique de grade II a été défini comme E' septal <8, E' latéral <10, volume de l'OG <34 ml / m², E / A entre 0.8-1.5, temps de décélération 160-200 ms, et un rapport moyen E / E' entre 9-12.

- Le dysfonctionnement diastolique de grade III a été défini comme E' septal <8, E' latéral <10, volume OG <34 ml / m², E / A > 2, temps de décélération <160 ms, et un rapport E / E' > 13^{16,17}.

La pression pulmonaire systolique a été calculée par l'enregistrement de la vitesse maximale de la régurgitation tricuspide. Chez les patients chez lesquels aucune régurgitation tricuspide n'a été enregistrée, le flux d'insuffisance pulmonaire a été utilisé, lorsqu'il est présent, pour avoir une idée sur la pression pulmonaire diastolique.

Imagerie de déformation bidimensionnelle par le speckle tracking

La technique a été utilisée pour la fonction systolique longitudinale¹⁸.

Les coupes apicales de deux, trois et quatre cavités ont été acquises en utilisant une fréquence d'images élevée (70-100 images / s). L'analyse de l'image a été effectuée d'une manière aveugle en utilisant un package de type AFI (Automatic function imaging). Une approche basée sur des clics et des points a été utilisée pour identifier trois points d'ancrage (basal et apical) sur lequel le logiciel a suivi les frontières de

l'endocarde automatiquement pour chacune des trois coupes apicales délimitant l'endocarde du VG, à la fin de la systole, puis transféré hors ligne sur un poste de travail PC en utilisant le logiciel d'analyse personnalisé Echo PAC PC version 6.0.x (GE Health care, Fairfield, CT, États-Unis). Le VG était divisé en 17 segments, et des mesures automatiques des souches systoliques longitudinales segmentaires ont été effectuées dans les deux, trois et quatre cavités. La fonction systolique a été évaluée par mesure du pic de déformation systolique globale (GLS [%]).

Analyse statistique

Toutes les données ont été exprimées en valeurs moyennes \pm ET. Les variables continues ont été comparées entre les deux groupes à l'aide du test de Student, suivi du test de comparaison par paires post hoc de Scheffe.

L'analyse du modèle linéaire général a été utilisée pour explorer l'effet d'interaction entre les caractéristiques de l'hypertension et les indices systoliques longitudinaux VG.

L'analyse des données a été réalisée pour les parties descriptives et comparatives à l'aide du logiciel SPSS (Graduate Pack for Windows, version 21) ; une valeur de $p < 0,05$ était considérée comme significative.

Résultats

Caractéristiques de la population

L'étude a inclus 128 individus hypertendus (âge moyen $62,5 \pm 8,7$ ans, 40% d'hommes) avec une fraction d'éjection préservée, répartis en deux sous-groupes : 58 patients obèses et 70 patients non obèses.

La prévalence du diabète et de la dyslipidémie est significativement plus élevée dans le bras HTA+ obésité.

La moyenne des chiffres tensionnels systolodiastoliques est significativement plus élevée dans le sous-groupe de patients hypertendus obèses.

Quant au volet thérapeutique, on note un recours plus fréquent de la bi voire la multithérapie chez les patients hypertendus obèses. (Tableau 1).

Tableau 1 : Caractéristiques générales de la population

	HTA avec obésité (n=58)	HTA sans obésité (n=70)	<i>P</i>
Age (ans)	63 \pm 9.5	62 \pm 9,1	0,74
sexe	31 femmes 27 hommes	45 femmes 25 hommes	0,88
Indice de masse corporelle (Kg/m ²)	35,3 \pm 4,9	27,1 \pm 4,8	0,001
TA systolique (mmHg)	165 \pm 16	139 \pm 18	0,000
TA diastolique (mmHg)	85 \pm 13	74 \pm 10	0,000
Dyslipidemie	70,7%	35,8%	0,0002
Diabète	60,3%	31,2%	0,0001
Association Thérapeutique			
Monothérapie	21,2%	42,1%	
Bithérapie	56,9%	50,3%	0,000
Multithérapie	27,9%	08,6%	

Echocardiographie conventionnelle

Les caractéristiques échocardiographiques de la population d'étude apparaissent dans le tableau 2. La moyenne de masse ventriculaire gauche était de 110.6 ± 24.8 chez les hypertendus non obèses versus

119.05 ± 28.1 chez les hypertendus obèses ($p=0.005$).

L'HVG concentrique a été trouvée chez 55,1% de patients hypertendus obèses versus 37,1% de patients non obèses.

Tableau 2 : Caractéristiques échocardiographiques de la population d'étude

-	HTA sans obésité (n=70)	HTA avec obésité (n=58)	P
Fraction d'éjection (%)	62.8 ± 6.2	60.9 ± 6.0	0.74
Fraction de raccourcissement	36.5 ± 6.4	33.9 ± 6.2	0.49
Masse VG indexée g/m ²	110.6 ± 24.8	119.05 ± 28.1	0.005
ERP	0.43 ± 0.08	0.47 ± 0.07	0.0001
Géométrie VG normale	19(27,1%)	6(10,3%)	0.0003
Remodelage concentrique	14(20%)	18(31,03%)	0.008
Hypertrophie Concentrique	26(37,1%)	32(55,1%)	<0.0001
Hypertrophie excentrique	11(15,7%)	2(3,4%)	0.002
OG cm	38.5 ± 5.6	39.6 ± 5.8	0.25
volume OG indexé ml/m ²	16.5 ± 5.2	19.8 ± 7.1	0.004
E/A	0.79 ± 0.2	0.83 ± 0.5	0.25
E/E'	6.0 ± 2.3	9.4 ± 3.0	0.001
Mean GLS (%)	-18.3 ± 2.8	-16.0 ± 2.1	<0.0001

ERP : épaisseur relative pariétale

Tableau 3 : Corrélation entre l'obésité et le degré de dysfonction systolique longitudinale

Effectif	Dysfonction longitudinale modérée	Dysfonction longitudinale sévère	OR	P
	n (%)	n (%)	-	0.004
Hypertendus obèses	14(35,8)	23(76,6)	1	
Hypertendus non obèses	25(64,1)	7(23,3)	3.31(1.08-4.17)	

L'HVG excentrique était significativement plus fréquentes chez les patients non obèses (15,7% versus 3,4%, $p=0,002$).

La moyenne de l'ERP était significativement plus élevée chez les (25,8% vs 10%, $p=0.001$).

patients hypertendus obèses (0.47 ± 0.07 versus 0.43 ± 0.08 , $p=0.0001$).

L'élévation des pressions de remplissage a été observée chez 15 patients obèses et 7 patients non obèses

Un volume atrial indexé $>28 \text{ ml/m}^2$ a été observé chez 10 patients obèses et 7 patients non obèses (17,2% vs. 10%, $p=0.001$).

La méthodologie de l'étude a été inspirée de l'étude que nous avons menée en 2017 sur une population de 200 patients hypertendus ¹⁹.

Le global longitudinal strain

L'analyse de la fonction systolique longitudinale du ventricule gauche a été prise comme valeur de référence du GLS moyen. Le GLS moyen est de $-16,9 \pm 3,2$ %, avec une fourchette de -25 % à -11,6 %.

La moyenne du GLS obtenue par les coupes apicales 2, 3 et 4 cavités est revenue significativement plus basse chez les

hypertendus obèses par rapports aux hypertendus seuls (Tableau 2). Une baisse du GLS à moins de -18% a été observée chez 37 patients avec et 32 patients sans obésité (64% vs. 46%, $p < 0.0001$).

Une dysfonction systolique longitudinale sévère a été retrouvée chez 23 (76,6%) patients hypertendus obèses et 7 (23,3%) chez les patients hypertendus non obèses (Tableau 3).

Analyse multivariée

Les facteurs indépendants de la baisse du GLS chez les hypertendus obèses après régression logistique, sont réunis dans le tableau 4. Ils incluent le non contrôle des chiffres tensionnels, le diabète la dyslipidémie et le type d'HVG.

Tableau 4 : Les facteurs indépendants de la baisse du GLS chez les hypertendus obèses après régression logistique

	OR ajusté	IC à 95%	P
Diabète	5,25	1,75-17,03	0.003
Dyslipidémie	2,63	1,28- 8,05	0.021
Non controle tensionnel	0,36	0,15-0,89	0.04
ERP	6,25	3,08-15,42	0,001

Odds Ratio ajusté* et intervalle de confiance associés IC_{95%} ; *p*^b: seuil de signification de la variable (test de Wald)

Discussion

Taleb Bendiab et al ont déjà démontré la présence de facteurs prédictifs à la baisse de la fonction systolique longitudinale chez les patients hypertendus ¹⁹.

La présente étude a montré que les valeurs de déformation longitudinale systolique du ventricule gauche ont été réduits chez les patients obèses par rapport aux témoins.

Plusieurs mécanismes ont été proposés pour expliquer un dysfonctionnement ventriculaire, comme une augmentation de la masse

ventriculaire gauche en réponse à un volume intravasculaire plus important, l'augmentation de la pré et postcharge ²⁰.

Dans notre étude, il y a eu des augmentations significatives du volume de l'oreillette gauche et des dimensions ventriculaires gauches chez les patients obèses par rapport aux témoins.

Ce résultat est similaire à celui de Barbosa et al.²¹. Drabik et al ²². et Di Salvo et al. ²³ ont aussi trouvé ces dimensions ventriculaires gauches significativement plus grandes dans le groupe obèse.

L'obésité est indépendamment associée à une augmentation de la masse du VG,

La présente étude a montré une augmentation de la masse du VG chez les patients obèses par rapport aux témoins.

En effet, l'augmentation de la masse du VG se produit pour compenser la charge hémodynamique induite chez les patients obèses ²⁴.

Ce résultat est en harmonie avec celui de Barbosa et al ²¹ qui ont étudié 50 enfants et adolescents obèses et ont constaté que la masse du VG était significativement plus élevée dans le groupe obèse que chez les témoins.

Dans la présente étude, les indices conventionnels de la fonction systolique, comme la fraction d'éjection, ne différaient pas entre les deux groupes ; cela peut être expliqué par l'influence de la précharge et de la postcharge sur la FEVG. Par conséquent, celle-ci ne peut être un bon indice pour exprimer la fonction systolique dans l'obésité, puisque cette anomalie métabolique est connue pour être associée à une augmentation de la précharge et de la postcharge ²⁵.

L'obésité peut altérer les paramètres de remplissage diastolique en raison des conditions de charge, ainsi qu'en raison de l'augmentation de la masse VG.

L'hypertrophie ventriculaire gauche détermine une atteinte de la fonction diastolique ventriculaire, essentiellement en fin de diastole, phase passive, liée à une augmentation de la rigidité myocardique.

Cette altération est considérée comme un événement cardiaque précoce chez les sujets obèses suivie de l'altération de la fonction systolique ²⁶.

Dans la présente étude la prévalence de l'atteinte de la fonction systolique longitudinale était nettement significative chez les obèses.

Une étude similaire de Saltijeral et al. ²⁷ a évalué 30 patients obèses contre 42 individus normaux

par le 3D strain, et ils ont trouvé une altération de la fonction systolique longitudinale et circonférentielle, alors qu'il y avait une augmentation de la déformation radiale dans le groupe de patients.

Barbosa et al. a conclu que la baisse de la fonction longitudinale était plus nette dans le groupe des patients obèses, même en l'absence d'autres comorbidités, indiquant que les effets de l'obésité sur la fonction VG est une découverte précoce dans l'obésité.

Tumuklu et al. ²⁸ ont aussi trouvé des atteintes subcliniques de la systolique VG détectée par l'imagerie de déformation, dans une étude impliquant des patients souffrant d'obésité morbide.

Semblable à la présente étude, Lorch et al ²⁹. et Di Salvo et al. ²³ ont analysé les effets cardiaques de l'obésité chez des enfants non hypertendus et ont trouvé des résultats similaires à ceux rapportés pour les adultes, suggérant que l'obésité exerce un effet précoce sur la fonction ventriculaire.

Koopman et al. ³⁰ dans une étude pilote analysant les maladies cardiaques et la fonction vasculaire chez les enfants obèses présentant des anomalies lipidiques ont trouvé des caractéristiques réduites de déformation systolique du VG, au début des modifications de la paroi vasculaire et de l'augmentation de la rigidité artérielle suggérant une interaction ventriculaire-vasculaire anormale.

Le dysfonctionnement cardiaque dans l'obésité a été suggéré par différents mécanismes, qui comprennent l'activation inflammatoire avec des effets cardio-dépresseurs induits par les cytokines ; une fibrose exagérée du myocarde (médiée en grande partie par l'angiotensine II, l'aldostérone, et le facteur de croissance); une accumulation de lipide intracellulaire et lipotoxicité et apoptose; une dysrégulation neurohormonale, en particulier la rénine angiotensine-aldostérone (RAA) et les systèmes sympathiques ³¹⁻³².

Implications cliniques

Étant donné que la présence simultanée d'une obésité a un impact supplémentaire sur la fonction myocardique des patients hypertendus, le diabète et les autres anomalies métaboliques ultérieures doivent être évités chez eux. Le contrôle optimal de la glycémie et le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires, en particulier l'hypertension artérielle, sont associés à une diminution de la mortalité toutes causes et de la mortalité cardiovasculaire³³. En effet, il a été rapporté que la perte de poids améliore la structure et la fonction cardiaques des patients en surpoids³⁴. En conséquence, un traitement efficace et optimal de l'HTA devrait être obtenu chez les patients hypertendus à très haut risque³⁵.

Limites de l'étude

Une première limitation concerne l'usage uniquement du GLS comme indice de fonction systolique infraclinique, l'introduction du strain régional aurait pu donner plus de précisions sur les déformations myocardiques chez les obèses. Enfin le manque de suivi à long terme des patients obèses pour diagnostiquer le développement de l'insuffisance cardiaque plus tard.

La force de l'étude

Les techniques d'analyse échocardiographique employées sont les mêmes que celles utilisées par les études internationales, et les résultats des variations inter observateurs sont superposables aux études, de même que la régression logistique conditionnelle en uni variée et multi variée ce qui nous a permis d'étudier le risque de baisse du GLS chez les hypertendus par une comparaison ajustée des différents facteurs, ce qui diminue les biais de confusion.

Conclusion

Bien que la FEVG ne soit pas différente entre les patients obèses et les contrôles, le remodelage ventriculaire et la dysfonction systolique infraclinique sont plus marqués chez les patients hypertendus obèses.

Ce constat motive les médecins pour lutter contre l'obésité, même à ses débuts, ainsi que des approches préventives axées sur le bon contrôle des chiffres tensionnels, la prise en charge adéquate du diabète qui permettent de ralentir le déclin de la fonction myocardique chez la population d'hypertendus.

Déclaration de consentement éclairé : Un consentement éclairé a été obtenu de tous les sujets impliqués dans l'étude.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références bibliographiques

1. Benkhedda S, Chibane A, Temmar M, Merad, et al. L'HTA en Algérie : fréquence et caractéristiques épidémiologiques – résultats de l'enquête SAHA1. Arch Mal Coeur Vaiss 2004 ; 97 : 51-2.
2. Levy D, Larson MG, Vasan RS, Kannel WB, Ho KK. The progression from hypertension to congestive heart failure. JAMA 1996;275: 1557-62.
3. Burt VL, Whelton P, Roccella EJ, Brown C, Cutler JA, Higgins M, et al. Prevalence of hypertension in the US adult population. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. Hypertension 1995; 25: 305-13. DOI: 10.1161/01.hyp.25.3.305.
4. Hubert HB, Feinleib M, Mc Namara PM, Castelli WP, obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26 year-follow-up of participants in the Framingham Heart Study. Circulation 1983; 67(5): 968-77. DOI: 10.1161/01.cir.67.5.968.
5. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss. An update of the 1997 American Heart

- Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition. Physical Activity, and metabolism. *Circulation* 2006; 113(6): 898-918. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.171016
6. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PW, Benjamin EJ, Larson MG, et al. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med* 2002;347(5):305–13. doi: 10.1056/NEJMoa020245.
 7. Leitman M, Lysyansky P, Sidenko S, Shir V, Peleg E, Binenbaum M, Kaluski E, Krakover R, Vered Z. Two-dimensional strain a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr* 2004; 17:1021-9. DOI: 10.1016/j.echo.2004.06.019.
 8. Lancellotti P, Cosyns B, Zacharakis D, Attina E, Van Camp G, Gach O, et al. Importance of left ventricular longitudinal function and functional reserve in patients with degenerative mitral regurgitation: assessment by two-dimensional speckle tracking. *J Am Soc Echocardiogr* 2008; 21:1331–6. DOI: 10.1016/j.echo.2008.09.023.
 9. European Society of Hypertension and European Society of Cardiology. Guidelines for the management of arterial hypertension. European Society of Hypertension and European Society of Cardiology. *J Hypertens* 2007; 25: 1105–1187.
 10. National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 Report. *JAMA* 2003 ; 289 : 2560– 2572.
 11. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al. Recommendations for chamber quantification : a Report from the American Society of Echocardiography’s guidelines and chamber quantification writing group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2005; 18: 1440–1463. doi: 10.1016/j.echo.2005.10.005.
 12. De Simone G, Daniels SR, Devereux RB, et al. Left ventricular mass and body size in Normotensive children and adults: assessment of allometric relations and impact of overweight. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1251–1260. DOI: 10.1016/0735-1097(92)90385-z.
 13. Monsuez JJ, Kesse-Guyot E, Fezeu L, et al. Impact of 6-year body weight change on cardiac geometry and function in ageing adults: the SU.VI.MAX 2 cardiovascular ultrasound substudy. *J Hypertens* 2010 ; 28 : 2309–2315. DOI: 10.1097/HJH.0b013e32833d4576.
 14. Gosse P, Jullien V, Jarnier P, et al. Echocardiographic definition of left ventricular hypertrophy in the hypertensive: which method of indexation of left ventricular mass? *J Hum Hypertens* 1999 ; 13 : 505–509. DOI : 10.1038/sj.jhh.1000885.
 15. Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, et al. Pattern of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1550–1558.

- DOI: 10.1016/0735-1097(92)90617-v.
16. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2009 ; 10: 165–193.
DOI: 10.1016/j.echo.2008.11.023.
17. Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE, et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007; 28: 2539–2550. DOI: 10.1093/eurheartj/ehm037.
18. Zocalo Y, Guevara E, Bia D, et al. A reduction in the magnitude and velocity of left ventricular torsion may be associated with increased left ventricular efficiency: Evaluation by speckle-tracking echocardiography. *Rev Esp Cardiol* 2008; 61: 705–713.
19. **Soufi Taleb Bendiab, N.** ; Meziane-Tani, A. ; Ouabdesselam, S. ; Methia, N. ; Latreche, S. ; Henaoui, L.; Benkhedda, S. Factors associated with global longitudinal strain decline in hypertensive patients with normal left ventricular ejection fraction. *Eur. J. Prev. Cardiol.* 2017, 14, 1133–1135. doi: 10.1177/2047487317721644.
20. Di Bello V, Santini F, Di Cori A, Pucci A, Palagi C, Delle Donne MG, et al. Obesity cardiomyopathy: is it a reality? An ultrasonic tissue characterization study. *J Am Soc Echocardiogr*: official publication of the American Society of Echocardiography 2006; 19:1063–71. DOI: 10.1016/j.echo.2006.03.033.
21. Barbosa JA, Mota CC, Simões E, Silva AC, Nunes Mdo C, Barbosa MM. Assessing pre-clinical ventricular dysfunction in obese children and adolescents: the value of speckle tracking imaging. *Eur Heart J – Cardiovasc Imaging* September 2013;14(9):882–9. DOI: 10.1093/ehjci/jes294.
22. Drabik WK, Chrzanowski L, Kapusta A, Uznanska-Loch B, Ponska E, Krzeminska-Pakua M, et al. Severe obesity impairs systolic and diastolic heart function - the significance of pulsed tissue Doppler, strain, and strain rate parameters. *Echocardiography* September 2013;30(8):904–11. DOI: 10.1111/echo.12164.
23. Di Salvo G, Pacileo G, Del Giudice E, Natale F, Limongelli G, Verrengia M, et al. Abnormal myocardial deformation properties in obese, non-hypertensive children: an ambulatory blood pressure monitoring, standard echocardiographic, and strain rate imaging study. *Eur Heart J* 2006; 27:2689–95. doi: 10.1093/eurheartj/ehl163.
24. Dhuper S, Abdullah RA, Weichbrod L, Mahdi E, Cohen HW. Association of obesity and hypertension with left ventricular geometry and function in children and adolescents. *Obesity* 2011;19: 128–33. DOI: 10.1038/oby.2010.134.
25. Abel E, Litwin S, Sweeney G. Cardiac remodeling in obesity. *Physiol Rev* 2008;88: 389–419. doi: 10.1152/physrev.00017.2007.
26. Di Bello V, Santini F, Di Cori A, Pucc A. Relationship between preclinical abnormalities of global and regional left ventricular function and insulin resistance in severe obesity: a Color Doppler Imaging Study. *Int J Obes* 2006 ;30 : 948–56. DOI : 10.1038/sj.ijo.0803206.

27. Saltijeral A, Isla LP, Pérez-Rodríguez O, Rueda S, Fernandez- Golfín C, Almería C, et al. Early myocardial deformation changes associated to isolated obesity: a study based on 3D-wall motion tracking analysis. *Obesity* 2011;19: 2268–73. DOI: 10.1038/oby.2011.157.
28. Tumuklu MM, Etikan I, Kisacik B, Kayikcioglu M. Effect of obesity on left ventricular structure and myocardial systolic function: assessment by tissue Doppler imaging and strain/strain rate imaging. *Echocardiography* 2007;24(8):802–9. DOI: 10.1111/j.1540-8175.2007.00484.x.
29. Lorch S, Sharkey A. Myocardial velocity, strain, and strain rate abnormalities in healthy obese children. *J Cardiometab Syndr* 2007;2: 30–4. DOI : 10.1111/j.1559-4564.2007.06001.x.
30. Koopman LP, McCrindle BW, Slorach C, Chahal N, Hui W, Sarkola T, et al. Interaction between myocardial and vascular changes in obese children: a pilot study. *J Am Soc Echocardiogr* 2012;25(401–10). DOI: 10.1016/j.echo.2011.12.018.
31. Mahajan R, Lau DH, Sanders P. Impact of obesity on cardiac metabolism, fibrosis, and function. *Trends Cardiovasc Med.* 2015 Feb;25(2):119-26. doi: 10.1016/j.tcm.2014.09.005.
32. Peterson LR, Herrero P, Schechtman KB, Racette SB, Waggoner Z, Kisrieva-Ware Z, et al. Effect of obesity and insulin resistance on myocardial substrate metabolism and efficiency in Young women. *Circulation* 2004;109: 2191–6. doi: 10.1161/01.CIR.0000127959.28627.F8.
33. Rajbhandari, J.; Fernandez, C.J.; Agarwal, M.; Yeap, B.X.Y.; Pappachan, J.M. Diabetic heart disease: A clinical update. *World J. Diabetes* 2021, 12, 383–406. doi: 10.4239/wjd.v12.i4.383.
34. Shah, R.V.; Murthy, V.; Abbasi, S.A.; Eng, J.; Wu, C.; Ouyang et al. Weight loss and progressive left ventricular remodelling: The MultiEthnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Eur. J. Prev. Cardiol.* 2015, 22, 1408–1418. DOI: 10.1177/2047487314541731.
35. **Soufi Taleb Bendiab, N.**; Benkhedda, S.; Henaoui, L.; Tani, A.M. The Impact of Uncontrolled Hypertension on the Longitudinal Systolic Function of the Left Ventricle. *Curr. Hypertens. Rev.* 2021, 17. DOI: 10.2174/1573402117666210218105338.