

REPUBLIQUE DU CAMEROUN
Paix – travail – patrie

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR

UNIVERSITÉ DE YAOUNDÉ I

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES
SCIENCES BIOMÉDICALES



REPUBLIC OF CAMEROON
Peace – Work – Fatherland

MINISTRY OF HIGHER EDUCATION

THE UNIVERSITY OF YAOUNDÉ I

FACULTY OF MEDICINE AND
BIOMEDICAL SCIENCES

DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE ET SPECIALITES

Etude de la fonction systolique longitudinale du ventricule gauche chez les patients hypertendus dans deux hôpitaux de la ville de Yaoundé

Mémoire rédigé en vue de l'obtention du Diplôme d'Etudes Spécialisées
en Cardiologie

Par

NDOUMBE EPANLO Raoul

Résident de Cardiologie

Matricule 20S1183

Directeur :

Pr BOOMBHI Jérôme

Maître de conférences agrégé de Cardiologie

Co-directeurs :

Pr KUATE MFEUKEU Liliane

Maitre de conférences de Cardiologie

Dr OWONA NGABEDE Amalia

Maître Assistante de Cardiologie

Année académique 2023-2024

REPUBLIQUE DU CAMEROUN
Paix – travail – patrie

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR

UNIVERSITÉ DE YAOUNDÉ I

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES
SCIENCES BIOMÉDICALES



REPUBLIC OF CAMEROON
Peace – Work – Fatherland

MINISTRY OF HIGHER EDUCATION

THE UNIVERSITY OF YAOUNDÉ I

FACULTY OF MEDICINE AND
BIOMEDICAL SCIENCES

DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE ET SPECIALITES

Etude de la fonction systolique longitudinale du ventricule gauche chez les patients hypertendus dans deux hôpitaux de la ville de Yaoundé

Mémoire rédigé en vue de l'obtention du Diplôme d'Etudes Spécialisées en Cardiologie

Par

NDOUMBE EPANLO Raoul

Résident de Cardiologie

Matricule 20S1183

JURY DE THESE

Président du jury :

Pr HAMADOU BA

Rapporteur :

Pr BOOMBHI Jérôme

Membres :

Pr MFEUKEU KUATE Liliane

Dr ASSAH Felix

EQUIPE D'ENCADREMENT

Directeur :

Pr BOOMBHI Jérôme

Co-directeurs :

Pr KUATE MFEUKEU Liliane

Dr OWONA NGABEDE Amalia

Année académique 2023-2024

TABLE DES MATIERES

DÉDICACES	iii
REMERCIEMENTS	iv
LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADEMIQUE	vi
RÉSUMÉ.....	xviii
SUMMARY	xx
LISTE DES TABLEAUX.....	xxii
LISTE DES FIGURES.....	xxiii
LISTE DES ABRÉVIATIONS, SIGLES ET ACRONYMES	xxiv
CHAPITRE I : INTRODUCTION.....	1
I.1. Contexte et justification	2
II.2. Question de recherche.....	3
II.3. Hypothèse de recherche	3
II.4. Objectifs de recherche.....	3
II.4.1. Objectif général	3
II.3.2. Objectifs spécifiques	3
CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTÉRATURE	4
II.1. Hypertension artérielle.....	5
II.1.1 Généralités.....	5
II.1.2 Rappels physiopathologiques	5
II.1.3 Diagnostic de l'hypertension artérielle	8
II.1.4 Traitement de l'hypertension artérielle	13
II.2. DOPPLER TISSULAIRE MYOCARDIQUE.....	15
II.3. Etat des connaissances des connaissances actuelles sur la question.....	17
CHAPITRE III : METHODOLOGIE	20
III.1. Type d'étude	21
III. 2. Lieu de l'étude	21
III. 3. Durée et période de l'étude.....	21
III.4. Population d'étude.....	22
III.4.1. Population source.....	22
III.4.2. Critères d'inclusion.....	22
III.4.3. Critères de non-inclusion	22
III.2.4. Critères d'exclusion	22

III.5. Echantillonnage	22
III.6. Procédure	23
III.6.1. Procédures administratives	23
III.6.2. Recrutement	23
III.7. Variables étudiées.....	24
III.8. Ressources matérielles.....	24
III.9. Analyse statistique des données	25
III.10. Définition opérationnelle des termes	26
III.11. Considérations éthiques et administratives.....	26
CHAPITRE IV : RESULTATS	2727
IV.1. Caractéristiques socio-démographiques de la population	29
IV.2. Caractéristiques cliniques.....	31
IV.3. Caractéristiques échographiques	38
IV.3.1. Caractéristiques générales	38
IV.3.2 : Évaluation de la fonction systolique longitudinale.....	40
V.3.3 : Etudes des corrélations	43
IV.3.4 : Analyse multivariée	50
CHAPITRE V : DISCUSSION.....	52
CONCLUSION	57
RECOMMANDATIONS.....	59
RÉFÉRENCES.....	61
ANNEXES	xxvi

DÉDICACES

- ❖ À mes parents Monsieur et Madame NDOUMBE, recevez par le biais de ce mémoire un témoignage de tout mon amour et ma reconnaissance pour vous.
- ❖ À mes enfants Roland, Yohan, Mathis, Adrian, Kylian, Dylan et ma princesse RIDWAN, vous avez été ma motivation et ma force pendant toute la durée de cette épreuve.
- ❖ À ma chère épouse Vanessa, tu es celle qui m'a motivé et poussé à commencer cette formation malgré mes réticences, ça n'aurait pas été possible sans toi, merci pour tout.

REMERCIEMENTS

- Remerciements à l'Eternel Dieu Tout Puissant pour toutes les grâces qu'il n'a cessé de m'accorder chaque jour lors de ce périple.
- Au président du jury ainsi que tous les membres du jury pour avoir accepté d'examiner ce travail de recherche.
- Au Pr BOOMBHI Jérôme : Vous m'avez fait l'immense honneur de diriger ce travail. Merci de votre disponibilité, malgré vos nombreuses responsabilités. Puissent ces mots vous traduire toute ma gratitude.
- Au Professeur KUATE Liliane : Votre disponibilité, votre patience, votre rigueur et vos conseils ont été d'une importance inestimable dans la réalisation de ce travail. Trouvez en cette modeste phrase l'expression de ma reconnaissance.
- Au Dr OWANA Amalia : Vous n'avez cessé de m'encourager, de m'orienter et de me conseiller. Ce travail n'aurait pas pu être réalisé sans votre soutien permanent. Veuillez recevoir à travers ces mots ma reconnaissance.
- A nos maîtres, le Professeur KINGUE Samuel, le Professeur Hamadou Bâ, le Pr MENANGA Alain, le Pr NGANOU-GNINDJIO Chris Nadège, le Pr NDONGO Sylvie, les docteurs NDOBO-KOE Valérie, OWONA NGABEDE Amalia Ariane, MINTOM MEDJO Pierre Didier, EBENE MANON Guillaume: Merci pour vos conseils, toute votre aide, votre attention et votre soutien permanent.
- A la Madame la Doyenne de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de Yaoundé, Professeur Pr NGO UM Esther Juliette épouse MEKA, à tout le personnel administratif et enseignant en général et ceux du département de médecine interne et spécialités en particulier. Nous vous remercions pour votre dévouement aussi bien pendant les heures de cours que pendant les stages hospitaliers.
- A Monsieur OTEMA Aurélien major du service d'exploration de cardiologie à l'Hôpital Général de Yaoundé.
- À Madame NGUET SALIFOU Pauline épouse Sone, major du service d'exploration de cardiologie de l'Hôpital Central de Yaoundé.
- À mes aînés académiques les Docteurs NGA TCHOUMI, KOM WANDJI Boris, DONYO Fabiola, NANDJIP Gisele, NGNEMBI ABDOU et NGOWA Franck.
- À mes promotionnaires les Docteurs DJANTIO NOUNDOU Hilaire, DANWE Dieudonne, OUMMOUL KOULSOUMI Epse Ibrahima, BEKOE Johane Laetitia, TCHOUANLONG

Andy Tedwin, KINGUE NDJEUGNANG Tatiana, KEMNANG YEMELE Honore, ESSOH
EWANE Claude Murielle, EKOUME BWEMBA DORIS SILIKI ETAH Victorine.

- A mon binôme le Docteur OBAMA NYAGA Joel Marie, tu sais ce que tu as représenté pour moi.
- A mes cadets académiques les Docteurs IMBEY Lévy, YOWO Laetitia, MEYENG Stéphanie, NDIFON Atam, Fanle Flora, BELE Antoin, FOTSO Franck, ESSAMA Lafortune, NYANGONO Flore.
- Au Docteur BAYECK Barbara, dont le dévouement et la loyauté ont permis la réalisation de ce travail.
- Au Docteur NJI Arnaud, pour ta patience et ton apport indispensable à la réalisation de ce travail.
- Au Docteur ADIDJA Florentine, ton apport et ton intégrité ont permis la réalisation de ce travail.
- À mes frères et sœurs : Moina, Eric, Yannick, Alain, Patrick.
- À toute la grande famille EPANLO et la grande famille TCHAPDA, pour tout l'amour qu'elle porte à notre personne et le soutien dont j'ai bénéficié.
- À tous ceux qui ont participé de près ou de loin à cette étude.

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADEMIQUE

1. PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen : Pr NGO UM Esther Juliette épse MEKA

Vice-Doyen chargé de la programmation et du suivi des activités académiques :

Pr NTSAMA ESSOMBA Claudine Mireille

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération : Pr ZEH Odile Fernande

Vice-Doyen chargé de la Scolarité, des Statistiques et du Suivi des Etudiants : Pr NGANOU

Chris Nadège épse GNINDJIO

Chef de la Division des Affaires Académiques, de la Scolarité et de la Recherche :

Dr VOUNDI VOUNDI Esther

Chef de la Division Administrative et Financière : Mme ESSONO EFFA Muriel Glawdis

Coordonnateur Général du Cycle de Spécialisation : Pr NJAMNSHI Alfred KONGNYU

Chef de Service Financier : Mme NGAMALI NGOU Mireille Albertine épse WAH

Chef de Service Adjoint Financier: Mme MANDA BANA Marie Madeleine épse ENGUENE

Chef de Service de l'Administration Générale et du Personnel : Pr SAMBA Odette

NGANO ép. TCHOUAWOU

Chef de Service des Diplômes, des Programmes d'enseignement et de la Recherche : Mme

ASSAKO Anne DOOBA

Chef de Service Adjoint des Diplômes, des Programmes d'enseignement et de la

Recherche : Dr NGONO AKAM MARGA Vanina

Chef de Service de la Scolarité et des Statistiques : Mme BIENZA Aline

Chef de Service Adjoint de la Scolarité et des Statistiques : Mme FAGNI MBOUOMBO

AMINA épse ONANA

Chef de Service du Matériel et de la Maintenance : Mme HAWA OUMAROU

Chef de Service Adjoint du Matériel et de la Maintenance: Dr Mpono Emenguele

Pascale épse NDONGO

Bibliothécaire en Chef par intérim : Mme FROUISSOU née MAME Marie-Claire

Comptable Matières : M. MOUMEMIE NJOUNDIYIMOUN MAZOU

2. COORDONNATEURS DES CYCLES ET RESPONSABLES DES FILIERES

Coordonnateur Filière Médecine Bucco-dentaire : Pr BENGONDO MESSANGA Charles

Coordonnateur de la Filière Pharmacie : Pr NTSAMA ESSOMBA Claudine

Coordonnateur Filière Internat : Pr ONGOLO ZOGO Pierre

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Anatomie Pathologique : Pr SANDO Zacharie

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Anesthésie Réanimation : Pr ZE MINKANDE Jacqueline

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Chirurgie Générale : Pr NGO NONGA Bernadette

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Gynécologie et Obstétrique : Pr DOHBIT Julius SAMA

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Médecine Interne: Pr NGANDEU Madeleine

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Pédiatrie : Pr MAH Evelyn MUNGYEH

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Biologie Clinique : Pr KAMGA FOUAMNO Henri Lucien

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Radiologie et Imagerie Médicale:

Pr ONGOLO ZOGO Pierre

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Santé Publique : Pr TAKOUGANG Innocent

Coordonnateur de la formation Continue : Pr KASIA Jean Marie

Point focal projet : Pr NGOUPAYO Joseph

Responsable Pédagogique CESSI : Pr ANKOUANE ANDOULO Firmin

3. DIRECTEURS HONORAIRES DU CUSS

Pr MONEKOSSO Gottlieb (1969-1978)

Pr EBEN MOUSSI Emmanuel (1978-1983)

Pr NGU LIFANJI Jacob (1983-1985)

Pr CARTERET Pierre (1985-1993)

4. DOYENS HONORAIRES DE LA FMSB

Pr SOSSO Maurice Aurélien (1993-1999)

Pr NDUMBE Peter (1999-2006)

Pr TETANYE EKOE Bonaventure (2006-2012)

Pr EBANA MVOGO Côme (2012-2015)

Pr Ze Minkande Jacqueline (2015-2024)

5. PERSONNEL ENSEIGNANT

N°	NOMS ET PRENOMS	GRADE	DISCIPLINE
DEPARTEMENT DE CHIRURGIE ET SPECIALITES			
1	SOSSO Maurice Aurélien (CD)	P	Chirurgie Générale
2	DJIENTCHEU Vincent de Paul	P	Neurochirurgie
3	ESSOMBA Arthur (CD par Intérim)	P	Chirurgie Générale
4	HANDY EONE Daniel	P	Chirurgie Orthopédique
5	MOUAFO TAMBO Faustin	P	Chirurgie Pédiatrique
6	NGO NONGA Bernadette	P	Chirurgie Générale
7	NGOWE NGOWE Marcellin	P	Chirurgie Générale
8	OWONO ETOUNDI Paul	P	Anesthésie-Réanimation
9	ZE MINKANDE Jacqueline	P	Anesthésie-Réanimation
10	BAHEBECK Jean	MCA	Chirurgie Orthopédique
11	BANG GUY Aristide	MCA	Chirurgie Générale
12	BENGONO BENGONO Roddy Stéphan	MCA	Anesthésie-Réanimation
13	JEMEA Bonaventure	MCA	Anesthésie-Réanimation
14	BEYIHA Gérard	MC	Anesthésie-Réanimation
15	EYENGA Victor Claude	MC	Chirurgie/Neurochirurgie
16	FOUDA Pierre Joseph	MC	Chirurgie/Urologie
17	GUIFO Marc Leroy	MC	Chirurgie Générale
18	NGO YAMBEN Marie Ange	MC	Chirurgie Orthopédique
19	TSIAGADIGI Jean Gustave	MC	Chirurgie Orthopédique
20	AMENGLE Albert Ludovic	MA	Anesthésie-Réanimation
21	BELLO FIGUIM	MA	Neurochirurgie
22	BIWOLE BIWOLE Daniel Claude Patrick	MA	Chirurgie Générale
23	FONKOUÉ Loïc	MA	Chirurgie Orthopédique
24	KONA NGONDO François Stéphan	MA	Anesthésie-Réanimation
25	MBOUCHE Landry Oriole	MA	Urologie
26	MEKEME MEKEME Junior Barthelemy	MA	Urologie
27	MULUEM Olivier Kennedy	MA	Orthopédie-Traumatologie
28	NWAHA MAKON Axel Stéphan	MA	Urologie
29	SAVOM Eric Patrick	MA	Chirurgie Générale
30	AHANDA ASSIGA	CC	Chirurgie Générale

31	BIKONO ATANGANA Ernestine Renée	CC	Neurochirurgie
32	BWELE Georges	CC	Chirurgie Générale
33	EPOUPA NGALLE Frantz Guy	CC	Urologie
34	FOUDA Jean Cédric	CC	Urologie
35	IROUME Cristella Raïssa BIFOUNA épse NTYO'O NKOUMOU	CC	Anesthésie-Réanimation
36	MOHAMADOU GUEMSE Emmanuel	CC	Chirurgie Orthopédique
37	NDIKONTAR KWINJI Raymond	CC	Anesthésie-Réanimation
38	NYANIT BOB Dorcas	CC	Chirurgie Pédiatrique
39	OUMAROU HAMAN NASSOUROU	CC	Neurochirurgie
40	ARROYE BETOU Fabrice Stéphane	AS	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
41	ELA BELLA Amos Jean-Marie	AS	Chirurgie Thoracique
42	FOLA KOPONG Olivier	AS	Chirurgie
43	FOSSI KAMGA GACELLE	AS	Chirurgie Pédiatrique
44	GOUAG	AS	Anesthésie Réanimation
45	MBELE Richard II	AS	Chirurgie Thoracique
46	MFOUAPON EWANE Hervé Blaise	AS	Neurochirurgie
47	NGOUATNA DJEUMAKOU Serge Rawlings	AS	Anesthésie-Réanimation
48	NYANKOUE MEBOUINZ Ferdinand	AS	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE ET SPECIALITES			
49	SINGWE Madeleine épse NGANDEU (CD)	P	Médecine Interne/Rhumatologie
50	ANKOUANE ANDOULO	P	Médecine Interne/ Hépato-Gastro- Entérologie
51	ASHUNTANTANG Gloria Enow	P	Médecine Interne/Néphrologie
52	BISSEK Anne Cécile	P	Médecine Interne/Dermatologie
53	KAZE FOLEFACK François	P	Médecine Interne/Néphrologie
54	KUATE TEGUEU Calixte	P	Médecine Interne/Neurologie
55	KOUOTOU Emmanuel Armand	P	Médecine Interne/Dermatologie
56	MBANYA Jean Claude	P	Médecine Interne/Endocrinologie

57	NDOM Paul	P	Médecine Interne/Oncologie
58	NJAMNSHI Alfred KONGNYU	P	Médecine Interne/Neurologie
59	NJOYA OUDOU	P	Médecine Interne/Gastroentérologie
60	SOBNGWI Eugène	P	Médecine Interne/Endocrinologie
61	PEFURA YONE Eric Walter	P	Médecine Interne/Pneumologie
62	BOOMBHI Jérôme	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
63	FOUDA MENYE Hermine Danielle	MCA	Médecine Interne/Néphrologie
64	HAMADOU BA	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
65	MENANGA Alain Patrick	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
66	NGANOU Chris Nadège	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
67	KOWO Mathurin Pierre	MC	Médecine Interne/ Hépato-Gastro-Entérologie
68	KUATE née MFEUKEU KWA Liliane Claudine	MC	Médecine Interne/Cardiologie
69	NDONGO AMOUGOU Sylvie	MC	Médecine Interne/Cardiologie
70	ESSON MAPOKO Berthe Sabine épouse PAAMBOG	MA	Médecine Interne/Oncologie Médicale
71	ETOA NDZIE épouse ETOGA Martine Claude	MA	Médecine Interne/Endocrinologie
72	MAÏMOUNA MAHAMAT	MA	Médecine Interne/Néphrologie
73	MASSONGO MASSONGO	MA	Médecine Interne/Pneumologie
74	MBONDA CHIMI Paul-Cédric	MA	Médecine Interne/Neurologie
75	NDJITOYAP NDAM Antonin Wilson	MA	Médecine Interne/Gastroentérologie
76	NDOBO épouse KOE Juliette Valérie Danielle	MA	Médecine Interne/Cardiologie
77	NGAH KOMO Elisabeth	MA	Médecine Interne/Pneumologie
78	NGARKA Léonard	MA	Médecine Interne/Neurologie
79	NKORO OMBEDE Grâce Anita	MA	Médecine Interne/Dermatologue
80	NTSAMA ESSOMBA Marie Josiane épouse EBODE	MA	Médecine Interne/Gériatrie
81	OWONA NGABEDE Amalia Ariane	MA	Médecine Interne/Cardiologie Interventionnelle
82	ATENGUENA OBALEMBA Etienne	CC	Médecine Interne/Cancérologie Médicale

83	DEHAYEM YEFOU Mesmin	CC	Médecine Interne/Endocrinologie
84	FOJO TALONGONG Baudelaire	CC	Médecine Interne/Rhumatologie
85	KAMGA OLEN Jean Pierre Olivier	CC	Médecine Interne/Psychiatrie
86	MENDANE MEKOBÉ Francine épouse EKOBENA	CC	Médecine Interne/Endocrinologie
87	MINTOM MEDJO Pierre Didier	CC	Médecine Interne/Cardiologie
88	NTONE ENYIME Félicien	CC	Médecine Interne/Psychiatrie
89	NZANA Victorine Bandolo épouse FORKWA MBAH	CC	Médecine Interne/Néphrologie
90	ANABA MELINGUI Victor Yves	AS	Médecine Interne/Rhumatologie
91	EBENE MANON Guillaume	AS	Médecine Interne/Cardiologie
92	ELIMBY NGANDE Lionel Patrick Joël	AS	Médecine Interne/Néphrologie
93	KUABAN Alain	AS	Médecine Interne/Pneumologie
94	NKECK Jan René	AS	Médecine Interne
95	NSOUNFON ABDOU WOUOLIYOU	AS	Médecine Interne/Pneumologie
96	NTYO'O NKOUMOU Arnaud Laurel	AS	Médecine Interne/Pneumologie
97	TCHOUANKEU KOUNGA Fabiola	AS	Médecine Interne/Psychiatrie
DEPARTEMENT D'IMAGERIE MEDICALE ET RADIOLOGIE			
98	ZEH Odile Fernande (CD)	P	Radiologie/Imagerie Médicale
99	GUEGANG GOUJOU. Emilienne	P	Imagerie Médicale/Neuroradiologie
100	MOIFO Boniface	P	Radiologie/Imagerie Médicale
101	ONGOLO ZOGO Pierre	MCA	Radiologie/Imagerie Médicale
102	SAMBA Odette NGANO	MC	Biophysique/Physique Médicale
103	MBEDE Maggy épouse ENDEGUE MANGA	MA	Radiologie/Imagerie Médicale
104	MEKA'H MAPENYA Ruth-Rosine	CC	Radiothérapie
105	NWATSOCK Joseph Francis	CC	Radiologie/Imagerie Médicale Médecine Nucléaire
106	SEME ENGOUMOU Ambroise Merci	CC	Radiologie/Imagerie Médicale
107	ABO'O MELOM Adèle Tatiana	AS	Radiologie et Imagerie Médicale
DEPARTEMENT DE GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE			
108	NGO UM Esther Juliette épouse MEKA (CD)	MCA	Gynécologie-Obstétrique
109	FOUMANE Pascal	P	Gynécologie-Obstétrique

110	KASIA Jean Marie	P	Gynécologie-Obstétrique
111	KEMFANG NGOWA Jean Dupont	P	Gynécologie-Obstétrique
112	MBOUDOU Émile	P	Gynécologie-Obstétrique
113	MBU ENOW Robinson	P	Gynécologie-Obstétrique
114	NKWABONG Elie	P	Gynécologie-Obstétrique
115	TEBEU Pierre Marie	P	Gynécologie-Obstétrique
116	BELINGA Etienne	MCA	Gynécologie-Obstétrique
117	ESSIBEN Félix	MCA	Gynécologie-Obstétrique
118	FOUEDJIO Jeanne Hortence	MCA	Gynécologie-Obstétrique
119	NOA NDOUA Claude Cyrille	MCA	Gynécologie-Obstétrique
120	DOHBIT Julius SAMA	MC	Gynécologie-Obstétrique
121	MVE KOH Valère Salomon	MC	Gynécologie-Obstétrique
122	EBONG Cliford EBONTANE	MA	Gynécologie-Obstétrique
123	MBOUA BATOUM Véronique Sophie	MA	Gynécologie-Obstétrique
124	MENDOUA Michèle Florence épouse NKODO	MA	Gynécologie-Obstétrique
125	METOGO NTSAMA Junie Annick	MA	Gynécologie-Obstétrique
126	NSAHLAI Christiane JIVIR FOMU	MA	Gynécologie-Obstétrique
127	NYADA Serge Robert	MA	Gynécologie-Obstétrique
128	TOMPEEN Isidore	CC	Gynécologie-Obstétrique
129	MPONO EMENGUELE Pascale épouse NDONGO	AS	Gynécologie-Obstétrique
130	NGONO AKAM Marga Vanina	AS	Gynécologie-Obstétrique
DEPARTEMENT D'OPHTALMOLOGIE, D'ORL ET DE STOMATOLOGIE			
131	DJOMOU François (CD)	P	ORL
132	ÉPÉE Émilienne épouse ONGUENE	P	Ophtalmologie
133	KAGMENI Gilles	P	Ophtalmologie
134	NDJOLO Alexis	P	ORL
135	NJOCK Richard	P	ORL
136	OMGBWA EBALE André	P	Ophtalmologie
137	BILLONG Yannick	MCA	Ophtalmologie
138	DOHVOMA Andin Viola	MCA	Ophtalmologie
139	EBANA MVOGO Stève Robert	MCA	Ophtalmologie

140	KOKI Godefroy	MCA	Ophtalmologie
141	MINDJA EKO David	MC	ORL/Chirurgie Maxillo-Faciale
142	NGABA Olive	MC	ORL
143	AKONO ZOUA épouse ETEME Marie Evodie	MA	Ophtalmologie
144	ANDJOCK NKOUE Yves Christian	MA	ORL
145	ATANGA Léonel Christophe	MA	ORL-Chirurgie Cervico-Faciale
146	MEVA'A BIOUELE Roger Christian	MA	ORL-Chirurgie Cervico-Faciale
147	MOSSUS Yannick	MA	ORL-Chirurgie Cervico-Faciale
148	MVILONGO TSIMI épouse BENGONO Caroline	MA	Ophtalmologie
149	NANFACK NGOUNE Chantal	MA	Ophtalmologie
150	NGO NYEKI Adèle-Rose épouse MOUAHA- BELL	MA	ORL-Chirurgie Cervico-Faciale
151	NOMO Arlette Francine	MA	Ophtalmologie
152	ASMAOU BOUBA Dalil	CC	ORL
153	BOLA SIAFA Antoine	CC	ORL
DEPARTEMENT DE PEDIATRIE			
154	ONGOTSOYI Angèle épouse PONDY (CD)	P	Pédiatrie
155	KOKI NDOMBO Paul	P	Pédiatre
156	ABENA OBAMA Marie Thérèse	P	Pédiatrie
157	CHIABI Andreas	P	Pédiatrie
158	CHELO David	P	Pédiatrie
159	MAH Evelyn	P	Pédiatrie
160	NGUEFACK Séraphin	P	Pédiatrie
161	NGUEFACK épouse DONGMO Félicitée	P	Pédiatrie
162	NGO UM KINJEL Suzanne épouse SAP	MCA	Pédiatrie
163	KALLA Ginette Claude épouse MBOPI KEOU	MC	Pédiatrie
164	MBASSI AWA Hubert Désiré	MC	Pédiatrie
165	NOUBI Nelly épouse KAMGAING MOTING	MC	Pédiatrie
166	EPEE épouse NGOUE Jeannette	MA	Pédiatrie
167	KAGO TAGUE Daniel Armand	MA	Pédiatrie
168	MEGUIEZE Claude-Audrey	MA	Pédiatrie

169	MEKONE NKWELE Isabelle	MA	Pédiatre
170	TONY NENGOM Jocelyn	MA	Pédiatrie
DEPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE, PARASITOLOGIE, HEMATOLOGIE ET MALADIES INFECTIEUSES			
171	MBOPI KEOU François-Xavier (CD)	P	Bactériologie/Virologie
172	ADIOGO Dieudonné	P	Microbiologie/Virologie
173	GONSU née KAMGA Hortense	P	Bactériologie
174	MBANYA Dora	P	Hématologie
175	OKOMO ASSOUMOU Marie Claire	P	Bactériologie/Virologie
176	TAYOU TAGNY Claude	P	Microbiologie/Hématologie
177	CHETCHA CHEMEGNI Bernard	MC	Microbiologie/Hématologie
178	LYONGA Emilia ENJEMA	MC	Microbiologie médicale
179	TOUKAM Michel	MC	Microbiologie médicale
180	NGANDO Laure épouse MOUDOUTE	MA	Parasitologie médicale
181	BEYALA Frédérique	CC	Maladies Infectieuses
182	BOUM II YAP	CC	Microbiologie médicale
183	ESSOMBA René Ghislain	CC	Immunologie
184	MEDI SIKE Christiane Ingrid	CC	Maladies infectieuses
185	NGOGANG Marie Paule	CC	Biologie Clinique
186	NDOUMBA NKENGUE Annick épouse MINTYA	CC	Hématologie
187	VOUNDI VOUNDI Esther	CC	Virologie médicale
188	ANGANDJI TIPANE Prisca épouse ELLA	AS	Biologie Clinique/Hématologie
189	Georges MONDINDE IKOMEY	AS	Immunologie
190	MBOUYAP Pretty Rosereine	AS	Virologie
DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE			
191	KAMGNO Joseph (CD)	P	Santé Publique/Epidémiologie
192	ESSI Marie José	P	Santé Publique/Anthropologie Médicale
193	TAKOUGANG Innocent	P	Santé Publique
194	BEDIANG Georges Wylfred	MCA	Informatique Médicale/Santé Publique
195	BILLONG Serges Clotaire	MC	Santé Publique

196	NGUEFACK TSAGUE	MC	Santé Publique/Biostatistiques
197	EYEBE EYEBE Serge Bertrand	CC	Santé Publique/Epidémiologie
198	KEMBE ASSAH Félix	CC	Epidémiologie
199	KWEDI JIPPE Anne Sylvie	CC	Epidémiologie
200	MBA MAADJHOU Berjauline Camille	CC	Santé Publique/Epidémiologie Nutritionnelle
201	MOSSUS Tatiana née ETOUNOU AKONO	CC	Expert en Promotion de la Santé
202	NJOUMEMI ZAKARIAOU	CC	Santé Publique/Economie de la Santé
203	NKENGFAK NEMBONGWE Germaine Sylvie	CC	Nutrition
204	ONDOUA MBENGONO Laura Julienne	CC	Psychologie Clinique
205	ABBA-KABIR Haamit-Mahamat	AS	Economie de la Santé
206	AMANI ADIDJA	AS	Santé Publique
207	ESSO ENDALLE Lovet Linda Augustine Julia	AS	Santé Publique
DEPARTEMENT DES SCIENCES MORPHOLOGIQUES- ANATOMIE PATHOLOGIQUE			
208	MENDIMI NKODO Joseph (CD)	MC	Anatomie Pathologie
209	SANDO Zacharie	P	Anatomie Pathologie
210	BISSOU MAHOP Josué	MC	Médecine de Sport
211	KABEYENE OKONO Angèle Clarisse	MC	Histologie/Embryologie
212	AKABA Désiré	MC	Anatomie Humaine
213	NSEME ETOUCKEY Georges Eric	MC	Médecine Légale
214	NGONGANG Gilbert Frank Olivier	MA	Médecine Légale
215	MENDOUGA MENYE Coralie Reine Bertine épse KOUOTOU	CC	Anatomopathologie
216	ESSAME Eric Fabrice	AS	Anatomopathologie
DEPARTEMENT DE BIOCHIMIE			
217	NDONGO EMBOLA épse TORIMIRO Judith (CD)	P	Biologie Moléculaire
218	PIEME Constant Anatole	P	Biochimie
219	AMA MOOR Vicky Joceline	P	Biologie Clinique/Biochimie

220	EUSTACE BONGHAN BERINYUY	CC	Biochimie
221	GUEWO FOKENG Magellan	CC	Biochimie
222	MBONO SAMBA ELOUMBA Esther Astrid	AS	Biochimie
DEPARTEMENT DE PHYSIOLOGIE			
223	ETOUNDI NGOA Laurent Serges (CD)	P	Physiologie
224	ASSOMO NDEMBA Peguy Brice	MC	Physiologie
225	TSALA Emery David	MC	Physiologie
226	AZABJI KENFACK Marcel	CC	Physiologie
227	DZUDIE TAMDJIA Anastase	CC	Physiologie
228	EBELL'A DALLE Ernest Remy Hervé	CC	Physiologie humaine
DEPARTEMENT DE PHARMACOLOGIE ET DE MEDECINE TRADITIONNELLE			
229	NGONO MBALLA Rose ABONDO (CD)	MC	Pharmaco-thérapeutique africaine
230	NDIKUM Valentine	CC	Pharmacologie
231	ONDOUA NGUELE Marc Olivier	AS	Pharmacologie
DEPARTEMENT DE CHIRURGIE BUCCALE, MAXILLO-FACIALE ET PARODONTOLOGIE			
232	BENGONDO MESSANGA Charles (CD)	P	Stomatologie
233	EDOUMA BOHIMBO Jacques Gérard	MA	Stomatologie et Chirurgie
234	LOWE NANTCHOUANG Jacqueline Michèle épouse ABISSEGUE	CC	Odontologie Pédiatrique
235	MBEDE NGA MVONDO Rose	CC	Médecine bucco-dentaire
236	MENGONG épouse MONEBOULOU Hortense	CC	Odontologie pédiatrique
237	NDJOH NDJOH Jules Julien	CC	Parodontologie/Implantologie
238	NOKAM TAGUEMNE Marie Elvire	CC	Médecine dentaire
239	BITHA BEYIDI Thècle Rose Claire	AS	Chirurgie Maxillo Faciale
240	GAMGNE GUIADEM Catherine M	AS	Chirurgie dentaire
241	KWEDI Karl Guy Grégoire	AS	Chirurgie bucco-dentaire
242	NIBEYE Yannick Carine Brice	AS	Bactériologie
243	NKOLO TOLO Francis Daniel	AS	Chirurgie bucco-dentaire
DEPARTEMENT DE PHARMACOGNOSIE ET CHIMIE PHARMACEUTIQUE			

244	NTSAMA ESSOMBA Claudine (CD)	P	Pharmacognosie /Chimie pharmaceutique
245	NGAMENI Bathélémy	P	Phytochimie/ Chimie organique
246	NGOUPAYO Joseph	P	Phytochimie/Pharmacognosie
247	GUEDJE Nicole Marie	MC	Ethnopharmacologie/Biologie végétale
248	BAYAGA Hervé Narcisse	AS	Pharmacie
DEPARTEMENT DE PHARMACOTOXICOLOGIE ET PHARMACOCINETIQUE			
249	ZINGUE Stéphane (CD)	MC	Physiologie et Pharmacologie
250	FOKUNANG Charles	P	Biologie Moléculaire
251	MPONDO MPONDO Emmanuel	P	Pharmacie
252	TEMBE Estella épouse FOKUNANG	MC	Pharmacologie Clinique
253	ANGO Yves Patrick	AS	Chimie des substances naturelles
254	NENE AHIDJO épouse NJITUNG TEM	AS	Neuropharmacologie
DEPARTEMENT DE PHARMACIE GALENIQUE ET LEGISLATION PHARMACEUTIQUE			
255	NNANGA NGA (CD)	P	Pharmacie Galénique
256	MBOLE Jeanne Mauricette épouse MVONDO MENDIM	CC	Management de la qualité, Contrôle qualité des produits de santé et des aliments
257	NYANGONO NDONGO Martin	CC	Pharmacie
258	SOPPO LOBE Charlotte Vanessa	CC	Contrôle qualité médicaments
259	ABA'A Marthe Dereine	AS	Analyse du Médicament
260	FOUMANE MANIEPI NGOUOPIHO Jacqueline Saurelle	AS	Pharmacologie
261	MINYEM NGOMBI Aude Périne épouse AFUH	AS	Réglementation Pharmaceutique

P= Professeur

MCA= Maître de Conférences Agrégé

MC= Maître de Conférences

MA= Maître Assistant

CC = Chargé de Cours

AS = Assistant

RÉSUMÉ

Introduction et objectif : L'hypertension artérielle (HTA) est un problème majeur de santé publique dans le monde et la 1^{ère} cause de mortalité de par ses complications notamment cardiaques. L'échocardiographie trans thoracique (ETT) permettra de surveiller les atteintes de cet organe cible, notamment l'altération de la fonction systolique globale qui ne surviendra qu'à un stade avancé, d'où l'intérêt de rechercher des marqueurs précoces. L'un de ces marqueurs est la fonction systolique longitudinale (FSL) à travers la vitesse maximale de l'anneau mitral (S'). L'objectif de notre étude était d'évaluer la FSL chez les patients suivis pour HTA à l'Hôpital Central (HCY) et l'Hôpital Général (HGY) de Yaoundé.

Matériel et méthode : Nous avons mené une étude transversale analytique, à recrutement prospectif à l'HGY et l'HCY d'une durée de 10 mois. Une ETT complète était réalisée chez tous les participants. La FSL était évaluée par la mesure de la vitesse maximale systolique à l'anneau mitral en latéral, en septal, et la moyenne des deux.

Résultats : Nous avons recruté 193 sujets lors de notre étude. L'âge moyen des participants était de $60 \pm 11,9$ ans avec un sex ratio de 0,61. La majorité des patients (85%) résidait en zone urbaine, avait un niveau scolaire secondaire et primaire (75,6 %), et un revenu mensuel $< 100\,000$ FCFA par mois (60,1 %). Les FDRCV les plus retrouvés étaient l'obésité (44,6 %), la sédentarité (27,5 %) et le diabète type 2 (13 %). La durée moyenne de l'HTA était de 36 mois, et la plurithérapie était prescrite chez 59,6 %. Un problème d'observance thérapeutique était retrouvé chez 42,5 % des patients, dont 61,2 % respectaient leurs rendez-vous, et l'HTA était non contrôlée chez 74 % de notre population. La FSL était altérée chez 28,5 % de nos patients. Nous avons retrouvé une corrélation négative entre la FSL et la FEVG bien qu'elle soit non significative. L'EPSS était négativement et significativement corrélée à la FSL. La MAPSEI et la MAPSEs étaient positivement et significativement corrélés à la FSL, ainsi que le débit cardiaque et la fraction de raccourcissement bien que cela était non significatif. Le sexe féminin, un âge > 65 ans, la sédentarité et la dysfonction diastolique présentaient un risque élevé bien que non significatif de développer une altération de la FSL. La mauvaise observance thérapeutique (OR : 4,2 ; p : 0,023), le tabagisme (OR : 5,7 ; p : 0,002) et l'HVG concentrique (OR : 2,5 ; p : 0,022) étaient associés à un risque plus élevé de façon significative d'avoir une FSL altérée. La mauvaise observance thérapeutique et le tabagisme et l'HVG concentrique étaient des facteurs de risque indépendamment associés à l'altération de la FSL.

Conclusion : Dans notre étude, la FSL était altérée chez environ 1/3 des patients. Nous retrouvons une corrélation négative entre la FEVG, l'EPPS et la FSL, tandis qu'elle était positive avec la MAPSE latérale et septale, le débit cardiaque et la fraction de raccourcissement. La mauvaise observance thérapeutique, le tabagisme et l'HVG concentrique étaient des facteurs associés à une FSL altérée. La mauvaise observance thérapeutique, le tabagisme et l'HVG concentrique étaient des facteurs de risque indépendamment associés à l'altération de la FSL.

Mots clés : Fonction systolique longitudinale ; Hypertension artérielle ; Fonction systolique du ventricule gauche ; Sujet noir africain.

SUMMARY

Introduction and objective: High blood pressure (HBP) is a major public health problem in the world and the leading cause of mortality due to its complications, particularly cardiac. Transthoracic echocardiography (TTE) will monitor the damage to this target organ, in particular the alteration of global systolic function which will only occur at an advanced stage, hence the interest in looking for early markers. One of these markers is the longitudinal systolic function (LSF) through the maximum velocity of the mitral annulus (S'). The objective of our study was to evaluate the LSF in patients followed for hypertension at the Central Hospital and the General Hospital of Yaoundé.

Material and method: We conducted an analytical cross-sectional study, with prospective recruitment at HGY and HCY for 10 months. A complete TTE was performed on all participants. The FSL was assessed by the evaluation of the maximum systolic velocity at the mitral annulus laterally, septally, and the average of the two

Results: We recruited 193 subjects during our study. The mean age of the participants was 60 ± 11.9 years with a sex ratio of 0.61. The majority of patients (85%) resided in an urban area, had a secondary and primary school level (75.6%), and a monthly income $< 100,000$ FCFA per month (60.1%). The most common CVDs were obesity (44.6%), sedentary lifestyle (27.5%) and type 2 diabetes (13%). The mean duration of HBP was 36 months, and multitherapy was prescribed in 59.6%. A problem of therapeutic compliance was found in 42.5% of patients, of whom 61.2% kept their appointments, and hypertension was uncontrolled in 74% of our population. FSL was impaired in 28.5% of our patients. We found a negative correlation between FSL and LVEF although it was not significant. EPSS was negatively and significantly correlated with FSL. MAPSEl and MAPSEs were positively and significantly correlated with FSL, as well as cardiac output and shortening fraction although this was not significant. Female gender, age > 65 years, sedentary lifestyle and diastolic dysfunction presented a high risk although not significant of developing FSL impairment. Poor adherence to treatment (OR: 4.2; p: 0.023), smoking (OR: 5.7; p: 0.002) and concentric LVH (OR: 2.5; p: 0.022) were significantly associated with a higher risk of impaired LSF. Poor adherence to treatment, smoking and concentric LVH were risk factors independently associated with impaired LSF.

Conclusion: In our study, LSF was impaired in approximately 1/3 of patients. We found a negative correlation between LVEF, EPPS and LSF, while it was positive with lateral and septal MAPSE, cardiac output and shortening fraction. Poor adherence to treatment, smoking and

concentric LVH were factors associated with impaired LSF. Poor adherence to treatment, smoking and concentric LVH were risk factors independently associated with impaired LSF.

Keywords: Longitudinal systolic function; Arterial hypertension; Left ventricular systolic function; Black African subject.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : appareils validés pour la mesure de PA (ESH 2023)	8
Tableau II : définition HTA selon OBPM, HBPM et ABPM. (ESH 2023)	9
Tableau III : classification HTA avec différents grades. (ESH 2023)	10
Tableau IV : HTA et risque CV global.(ESH 2023)	12
Tableau V : valeurs normales de référence DT pour adultes en bonne santé.	16
Tableau VI : état général des connaissances actuelles sur la FSL et l'HTA	17
Tableau VII : Valeurs usuelles vitesse maximale à l'anneau mitral	26
Tableau VIII : caractéristiques socio-démographiques	30
Tableau IX : HTA au diagnostic et respect des RDV	31
Tableau X: signes fonctionnels	35
Tableau XI : pression artérielle et fréquence cardiaque	36
Tableau XII : IMC et grade HTA.....	37
Tableau XIII: caractéristiques échographiques	38
Tableau XIV : répartition selon la vitesse maximale de l'anneau mitral	40
Tableau XV : corrélation vitesse systolique maximale de l'anneau mitral et EPSS, débit cardiaque, fraction de raccourcissement	46
Tableau XVI : facteurs associés à une altération de la vitesse systolique maximale de l'anneau mitral latéral	47
Tableau XVII : facteurs associés à une altération de la vitesse systolique maximale de l'anneau mitral moyenne	49
Tableau XVIII : facteurs associés indépendants (vitesse systolique maximale de l'anneau mitral latéral)	50
Tableau XIX : facteurs associés indépendants (vitesse systolique maximale de l'anneau mitral moyenne).....	51

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : mécanismes de régulation et physiopathologie de l'HTA.	7
Figure 2 : recommandations pour la mesure de pa à domicile et lors de la visite.....	9
Figure 3 : diagnostics HTA	10
Figure 4 : diagnostic HTA par OBPM et prise en charge initiale.	13
Figure 5 : classe de médicaments indiquées pour le traitement de l'HTA.....	14
Figure 6 : doppler tissulaire à l'anneau mitral.....	15
Figure 7 : diagramme du flux des participants	28
Figure 8 : répartition selon l'âge	29
Figure 9 : traitement anti-hypertenseur les plus retrouvés.	32
Figure 10 : répartition selon l'observance thérapeutique.....	33
Figure 11 : répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaires.....	34
Figure 12 : répartition de la FSL	41
Figure 13 : FSL et grade HTA	42
Figure 14 : corrélation FSL et FEVG de Simpson	43
Figure 15 : corrélation FSL et MAPSEl.....	44
Figure 16 : corrélation FSL et MAPSEs	45

LISTE DES ABRÉVIATIONS, SIGLES ET ACRONYMES

ABPM	Ambulatory Blood Pressure Measurement (MAPA)
AVC	Accident vasculaire cérébral
CAD	Coronary artery disease
DD	Dysfonction diastolique du ventricule gauche
DT	Doppler tissulaire
ECG	Electrocardiogramme
ESH	European society of hypertension
ETT	Echocardiographie trans thoracique
FA	Fibrillation Atriale
FDR	Facteur de risque
FDRCV	Facteurs de Risque Cardiovasculaires
FEVG	Fraction d'éjection du ventricule gauche
FSL	Fonction systolique longitudinale du ventricule gauche
GLS	Global longitudinal strain
HBPM	Home blood pressure measurement
HCY	Hôpital Central de Yaoundé
HFpEF	Heart failure with preserved éjection fraction
HFrEF	Heart failure with reduced éjection fraction
HGY	Hôpital General de Yaoundé
HMOD	Hypertension mediate organ damage
HTA	Hypertension Artérielle
HVG	Hypertrophie du Ventricule Gauche
IC	Insuffisance cardiaque
ICF _{Er}	Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite
IDM	Infarctus du Myocarde
MAPA	Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle
MCV	Maladies Cardiovasculaires
MRC	Maladie rénale chronique
NYHA	New York Heart Association
OBPM	Office blood pressure measurement
OG	Oreillette Gauche
OMS	Organisation Mondiale de la Santé

PA	Pression Artérielle
PAD	Pression Artérielle Diastolique
PAS	Pression Artérielle Systolique
RCV	Risque cardiovasculaire
S'	Vitesse systolique maximale de l'anneau mitral
S'al	Vitesse systolique maximale de l'anneau mitral en latéral
S'am	Vitesse systolique maximale de l'anneau mitral en septal
S'moy	Vitesse systolique maximale de l'anneau mitral moyenne
VG	Ventricule gauche

CHAPITRE I : INTRODUCTION

I.1. CONTEXTE ET JUSTIFICATION

L'hypertension artérielle (HTA) se définit comme un niveau de pression artérielle auquel les avantages d'un traitement l'emportent sur les risques. La valeur seuil pour le diagnostic est une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg[1].

C'est un véritable problème de santé publique mondial, et selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), il atteint 1,28 milliards de personnes dans le monde âgées entre 30-79 ans, dont les deux tiers vivent dans les pays à moyen et faible revenus, avec une prévalence de 34% chez les hommes et 32% chez les femmes[2].

Ainsi, L'Afrique subsaharienne n'est pas épargnée, et si les études anciennes retrouvaient les prévalences de moins de 10%, les séries plus récentes retrouvent des prévalences variantes entre 16 et 40 %. Cette évolution est due à l'urbanisation de l'environnement et aux changements du mode de vie des populations. Ainsi ces prévalences diffèrent selon qu'on soit en zone rurale ou urbaine. Au Cameroun cette prévalence l'ordre de 30,9 %, avec une prévision de 40% d'ici 2025[3].

Des études récentes ont montré que l'hypertension artérielle pouvait se compliquer de maladies cardiovasculaires aiguës comme l'accident vasculaire cérébral ou l'infarctus du myocarde mais aussi de maladies cardiovasculaires chroniques qui nécessitent d'être hypertendu pendant de longues années et de longues décennies : ces maladies sont représentées par la fibrillation atriale, l'insuffisance cardiaque, l'insuffisance rénale chronique et la démence[4].

Au cours de l'histoire naturelle de l'HTA, le cœur sera l'organe cible le plus exposé du fait d'une augmentation de la postcharge avec pour conséquence le développement de plusieurs altérations fonctionnelles et structurales dont l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite [5]. Celle-ci sera évaluée par évaluation de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) lors d'une échocardiographie trans thoracique (ETT)[6].

Cette technique présente plusieurs inconvénients dont la variabilité inter et intra-opérateur relativement élevée, une nature chronophage et parfois une mauvaise acquisition des images mais surtout, ce paramètre ne sera altéré qu'à un stade avancé, d'où l'intérêt de marqueurs précoces.

D'autres paramètres ont été proposés dont l'évaluation de la fonction systolique longitudinale du ventricule gauche (FSL) par GLS (global longitudinal strain)[6], Lorsque le

suivi régional est sous-optimal dans plus de deux segments myocardiques lors d'une seule acquisition, le calcul du GLS doit être évité. Dans de tels cas, d'autres indices peuvent être utilisés pour mieux comprendre la fonction longitudinale du VG, tel que l'excursion systolique du plan annulaire mitral (MAPSE) ou la vitesse systolique maximale (S') de l'anneau mitral dérivé de l'imagerie tissulaire Doppler pulsée (DTI).

Peu d'études dans notre contexte ont évalué ce paramètre (S'), ainsi nous nous sommes proposés de réaliser une étude portant sur l'« étude de la fonction systolique longitudinale du ventricule gauche chez les patients suivis pour hypertension artérielle à l'hôpital général et l'hôpital central de Yaoundé ».

II.2. QUESTION DE RECHERCHE

La fonction systolique longitudinale est-elle corrélée aux éléments de la fonction systolique globale chez les patients suivis pour hypertension artérielle à l'Hôpital Général (HGY) et l'Hôpital Central de Yaoundé (HCY) ?

II.3. HYPOTHÈSE DE RECHERCHE

La fonction systolique longitudinale est corrélée aux éléments de la fonction systolique globale chez les patients suivis pour hypertension artérielle à l'HGY et l'HCY.

II.4. OBJECTIFS DE RECHERCHE

II.4.1. Objectif général

Etudier la fonction systolique longitudinale du ventricule gauche chez les patients suivis pour hypertension artérielle à l'HGY et l'HCY.

II.3.2. Objectifs spécifiques

1. Décrire les caractéristiques socio-démographiques, cliniques et thérapeutiques des patients hypertendus dans deux hôpitaux de la ville de Yaoundé ;
2. Etablir une corrélation entre fonction systolique longitudinale et les éléments de fonction systolique globale ;
3. Identifier les facteurs associés à une altération de la fonction systolique longitudinale.

CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTÉRATURE

II.1. HYPERTENSION ARTERIELLE

II.1.1 Généralités

La pression artérielle (PA) se répartit dans la population de façon continue, selon une courbe de Gauss unimodale, sans séparation nette entre les populations dites normo tendues et hypertendues. Définir quand la PA est pathologique est difficile et arbitraire. Les limites de l'hypertension artérielle sont définies en fonction des niveaux de PA à partir desquels le risque cardiovasculaire augmente de façon significative et rapidement progressive, mais baisse en revanche si une intervention thérapeutique ramène la pression artérielle à des valeurs plus basses[7]. Par définition, un adulte sera considéré comme hypertendu si, ne prenant aucun médicament antihypertenseur et ne présentant aucune maladie aiguë, la pression artérielle systolique (PAS) est supérieure ou égale à 140 mmHg de mercure et/ou la pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90 mmHg selon la méthode de référence[5,8].

II.1.2 Rappels physiopathologiques

L'HTA est divisée en formes essentielles et secondaires.

L'HTA secondaire provient de causes spécifiques et ne peut être détectée que chez une petite fraction des patients hypertendus tandis que l'HTA essentielle couvre la grande fraction restante de la population hypertendue et son origine dépend de l'interaction complexe entre un bagage génétique, un grand nombre de facteurs environnementaux[9–11] et le processus de vieillissement. Les facteurs génétiques et environnementaux opèrent à travers des altérations des systèmes de régulation CV, conduisant à une augmentation de la résistance vasculaire systémique, qui est l'anomalie hémodynamique caractéristique responsable de l'élévation de la pression artérielle chez presque tous les patients hypertendus[12]. Ces dernières années, de nouvelles données importantes ont été obtenues sur la génétique contexte d'hypertension, avec plus de 1000 facteurs génétiques identifiés[10,11] ainsi que, dans certains cas, le voies biochimiques et physiopathologiques par lesquelles ils interagissent[13]. De nouveaux facteurs environnementaux (pollution de l'air, bruit, ...) ont été ajoutés à ceux déjà documentés par des recherches plus anciennes[14–16]. De plus, de nouvelles études expérimentales et cliniques ont confirmé que des altérations de plusieurs systèmes majeurs de contrôle CV peuvent contribuer à une élévation chronique de la pression artérielle.

Comme démontré dans la figure 1, l'HTA essentielle peut s'accompagner d'altérations du SRAA, du système de régulation cardiaque et vasculaire autonome central et périphérique, du système endothélial et d'autres systèmes contrôlant la fonction vasculaire, y compris l'oxyde

nitrique et le peptide natriurétique[12,17–21]. Plus récemment, les effets pressogènes (sensibilité accrue au sodium) de la dysbiose microbienne intestinale ont également été rapportés[22,23]. De plus, le système immunitaire est susceptible de jouer un rôle physiopathologique, avec des effets qui pourraient être principalement médiés par l'inflammation, et impliquent non seulement la régulation de la PA (et donc le développement de l'HTA) mais aussi l'initiation et progression des HMOD[24,25]. Il existe de nombreuses preuves expérimentales et cliniques selon lesquelles l'HTA est associée à l'inflammation et l'activation des cellules immunitaires, deux processus qui sont en grande partie provoqués par le stress oxydatif. L'activation des cellules immunitaires se caractérise par une production excessive d'espèces réactives de l'oxygène et un état d'oxydation-réduction (redox) altéré, et il existe des preuves que la génération d'espèces réactives de l'oxygène est influencée par des facteurs impliqués dans la régulation de la PA, tels que l'Angiotensine II, endothéline-1 (ET-1), aldostérone et sel (sodium)[25]. En outre, il est également prouvé que les altérations du système immunitaire l'inflammation est favorisée par les promoteurs de l'HTA mentionnés ci-dessus, tels que la susceptibilité génétique, l'activation neuro-hormonale, influences du sel et microbiome intestinal[9–12,17–21,26]. Même si cette interaction complexe rend impossible de savoir si l'inflammation est liée de manière causale à l'HTA ou représente un effet secondaire d'une élévation chronique de la PA, il est clair que l'inflammation et le système immunitaire dérégulé sont étroitement liés l'un à l'autre et que l'immuno-inflammation est impliquée dans l'HTA[24,25]. En effet, il a été suggéré que le stress oxydatif et la génération accrue de les espèces réactives à l'oxygène représentent la base moléculaire commune reliant l'immuno-inflammation à l'HTA. Les altérations dans les voies métaboliques, à l'exemple du métabolisme du glucose et des lipides, peuvent également y contribuer, comme en témoigne l'effet sympatho-stimulant de l'insuline[12,27] et l'effet favorisant de la sympatho-stimulation sur la résistance à l'insuline[28].

Quels que soient les mécanismes impliqués, l'élévation chronique de la PA aura des effets sur le myocarde (HVG), les grosses artères (par augmentation du collagène et raidissement de la paroi artérielle) et les petites artères (augmentation du rapport paroi/lumière), ce qui, dans une phase plus évoluée de l'HTA, favorisera une élévation chronique de la PA sur une base anatomique non spécifique[12]. Cela confirme et élargit l'ancienne théorie de la mosaïque sur la pathogenèse de l'HTA essentielle comme phénotype multifactoriel, déjà formulé par **IRVINE H. PAGE** [29] dans la phase pionnière de la recherche sur l'HTA il y a plus de 70 ans. À la théorie originale, la recherche moderne a ajouté non seulement de nouveaux mécanismes mais aussi, comme le montre la figure 1, des preuves solides de l'existence d'influences

récioproques entre différents systèmes de contrôle CV, l'altération d'un système pouvant favoriser ou renforcer les altérations des autres systèmes et vice versa[30]. Dans la pratique, cette physiopathologie interactive multifactorielle implique que les tentatives de diagnostic visant à identifier un seul responsable de l'HTA essentielle peut souvent être non seulement difficile sur le plan méthodologique, mais aussi futile. Cela explique également pourquoi une PA élevée peut être abaissée par des médicaments dotés de mécanismes d'action différents, ainsi que la raison pour laquelle une combinaison de médicaments différents abaissent la PA beaucoup plus efficacement que la monothérapie.

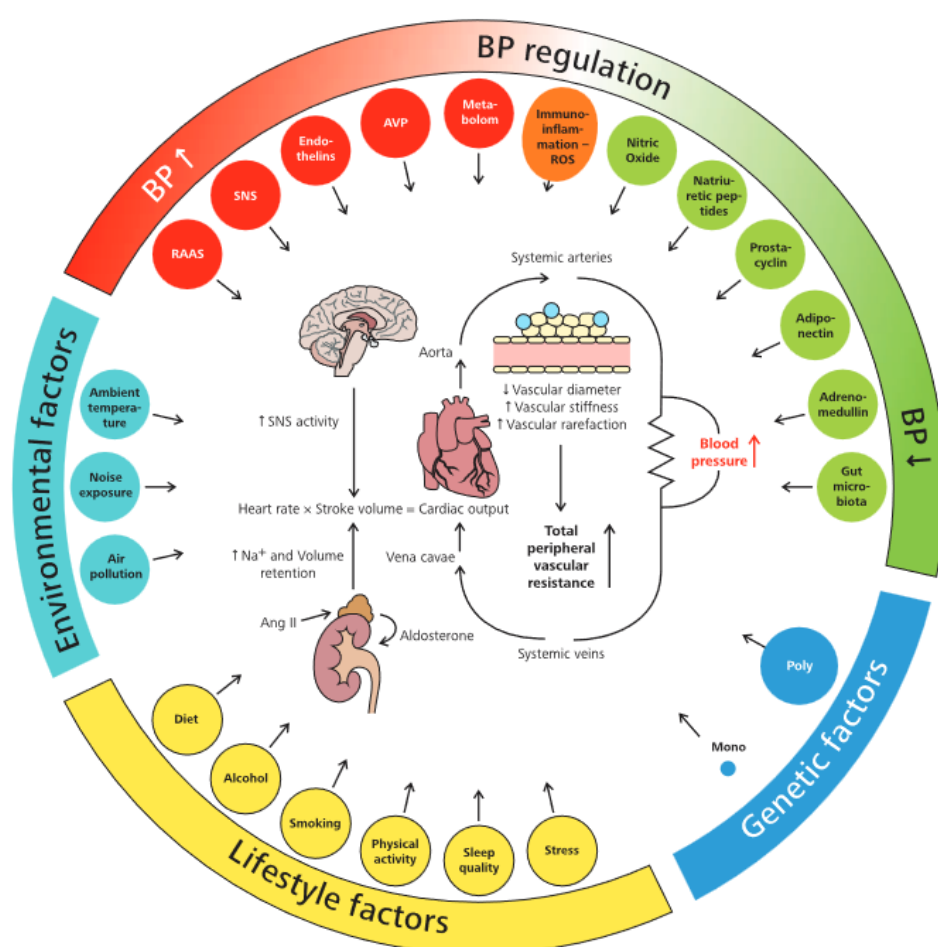


Figure 1 : mécanismes de régulation et physiopathologie de l'HTA. (2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension)

II.1.3 Diagnostic de l'hypertension artérielle

II.1.3.1 Diagnostic positif

L'HTA non compliquée est asymptomatique.

Elle peut entraîner des symptômes peu spécifiques, notamment en cas d'HTA sévère et être découverte à cette occasion en consultation :

- Epistaxis.
- Acouphènes, vertiges.
- Céphalées
- Fatigabilité, asthénie.

En raison de la variabilité de la PA, une élévation au cabinet (PAS 140 mmHg ou PAD 90 mmHg) doit être confirmée par au moins deux à trois visites, sauf si les valeurs de PA lors de la première visite sont nettement élevées (HTA grade 3) ou que le risque CV est élevé, y compris la présence de HMOD.

Dans la pratique, la collecte de données ABPM ou HBPM à grande échelle peut s'avérer difficile, les mesures ambulatoires de PA sont une source d'informations cliniques importantes. Par conséquent, l'ABPM, l'HBPM ou les données des deux méthodes doivent être collectées chaque fois que cela est possible lorsque la PA en cabinet est élevée, pour confirmer le diagnostic d'HTA et identifier des phénotypes spécifiques de PA, par des méthodes reconnues telles que présentées dans le tableau 2 [31,32] selon des conditions obéissant aux recommandations en la matière (Figure 2).

Tableau I : appareils validés pour la mesure de PA (ESH 2023)

Appareils auscultatoires manuels	Appareils électroniques automatisés
Tensiomètre à mercure	Oscillométrique automatisé (également dispositifs de brassard de poignets)
Tensiomètre anéroïde	Auscultatoire automatisé
Appareil hybride (affichage LED ou LCD, ou compte à rebours numérique)	Semi-automatique (gonflage manuel)

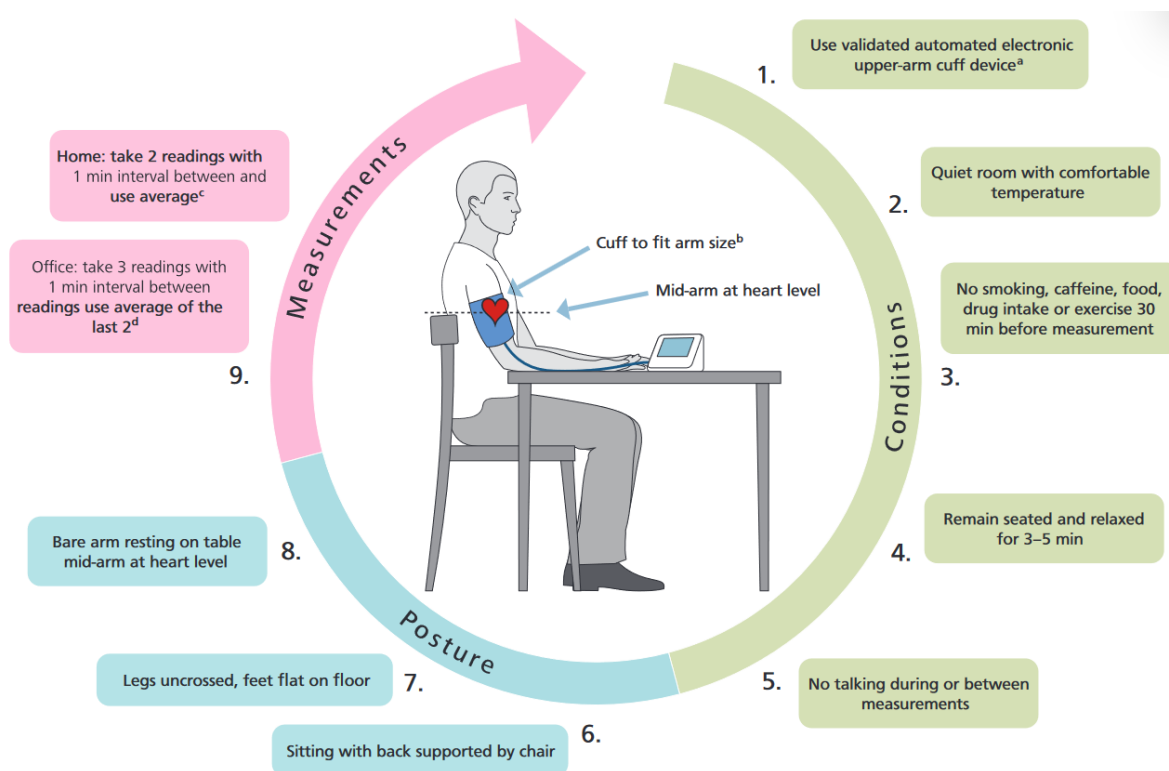


Figure 2 : recommandations pour la mesure de pa à domicile et lors de la visite[31,32]

ABPM et/ou HBPM peut être particulièrement importante lorsque les données de tension artérielle du cabinet provenant de différentes visites fournissent des résultats variables[31,32].

Pour finir, les valeurs attendues seront telles que résumées dans le tableau 3.

Tableau II : définition HTA selon OBPM, HBPM et ABPM. (ESH 2023)

Méthode	Pression artérielle systolique (mmHg)		Pression artérielle diastolique (mmHg)
Au cabinet	≥ 140	et/ou	≥ 90
Mesure ambulatoire			
Moyenne de jour	≥ 135	et/ou	≥ 85
Moyenne de nuit	≥ 120	et/ou	≥ 70
Moyenne sur 24 h	≥ 130	et/ou	≥ 80
Moyenne mesures à domicile	≥ 135	et/ou	≥ 85

Nous pouvons résumer les diagnostics possibles de lors de la prise de la pression artérielle au Cabinet et en ambulatoire tel que le stipule la figure 2.

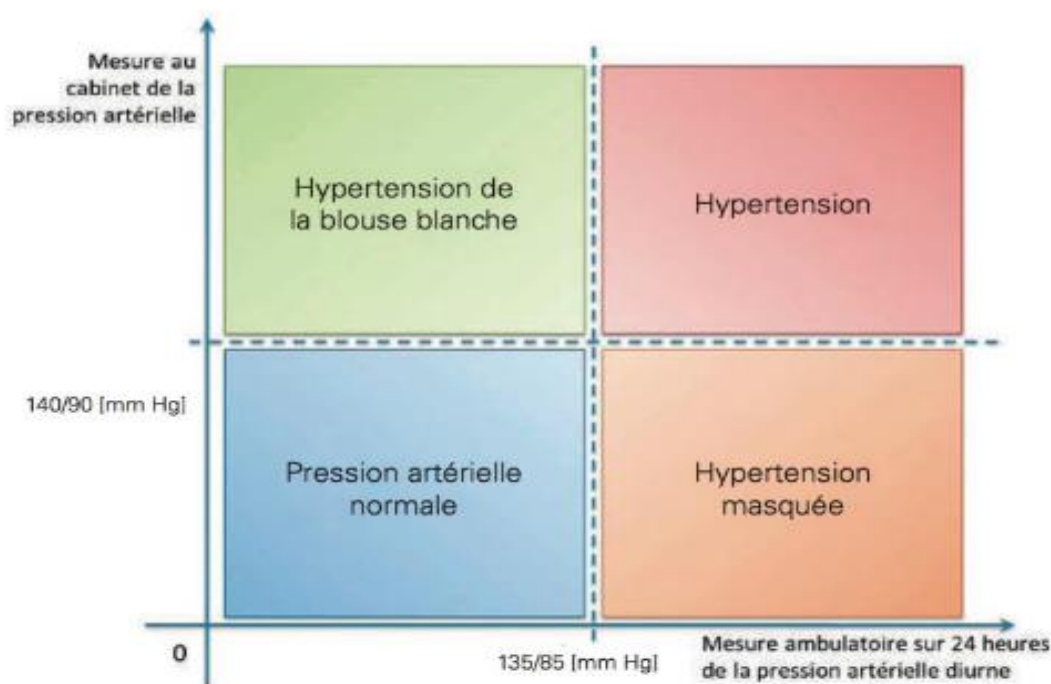


Figure 3 : diagnostics HTA (mesure au cabinet + ambulatoire)

➤ Classification HTA

L'HTA selon les dernières recommandations est classée en 7 grades tels que définis dans le tableau 4(1).

Tableau III : classification HTA avec différents grades. (ESH 2023)

Grade	Systolique (mmHg)		Diastolique (mmHg)
Optimale	< 120	et	< 80
Normale	120 – 129	et	80 – 84
Normale haute	130 – 139	et/ou	85 - 89
HTA grade I	140 – 159	et/ou	90 - 99
HTA grade II	160 – 179	et/ou	100 - 109
HTA grade III	≥ 180	et/ou	≥ 110
HTA systolique isolée	≥ 140	et	< 90
HTA diastolique isolée	< 140	et	≥ 90

II.1.3.2 Diagnostic de terrain : Evaluation du risque cardiovasculaire

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

d'intervention thérapeutique. Les complications liées à l'HTA sont proportionnelles aux chiffres de PA dès 115/75 mmHg et sans qu'il existe un seuil déterminant une augmentation brutale du risque CV[2,11,15]. C'est la composante systolique PAS qui prédit le mieux ce risque et ce d'autant plus que le sujet est âgé[18]. Le risque CV dû à l'HTA varie en fonction :

- Age : la PAS augmente avec l'âge, la PAD diminue après 65 ans, ce qui augmente la pression pulsée (PP), phénomène délétère pour le système CV[2] ;
- Sexe : la PA est globalement plus élevée chez l'homme avant la ménopause. Après la ménopause, le risque d'HTA chez la femme augmente et rejoint rapidement celui de l'homme pour même le dépasser à partir de la septième décennie[16].
- Ethnique : les sujets de race noire présentent un niveau de PA plus élevé ainsi qu'une morbi mortalité plus élevée à tous les niveaux de PA[17,33–36]..
- Atteintes aux organes cibles, le patient pouvant avoir un diagnostic inconnu d'HTA pendant de longues années d'où l'intérêt de rechercher systématiquement l'atteinte des organes cibles, notamment une HVG ; le taux d'événements CV majeurs chez l'hypertendu est estimé à 2 pour 100 personnes-années mais s'élève à 6 % s'il existe une HVG associée[18] ;
- Les FDRCV ou à retentissement CV associées[2] tels que : l'hypercholestérolémie, le diabète de type II, le tabagisme, la surconsommation de sel, un surpoids, une obésité, des antécédents personnels et familiaux CV, la sédentarité, l'intolérance aux hydrates de carbone. L'HTA est un facteur de risque (FDR) indépendant d'athérosclérose, risque attribué à la fois à l'élévation de la PAS et de la PAD, et s'ajoute aux autres FDRCV ;

Une fois le diagnostic d'HTA, l'on s'attellera à rechercher des signes cliniques et paracliniques en faveur de :

- HTA secondaire
- Rechercher les autres facteurs de risque cardiovasculaire associés afin d'évaluer le risque global du Patient
- Surtout de rechercher une atteinte d'organe cible notamment le Cœur, les vaisseaux, cérébrale ou rénale associée.

Le bilan initial de l'HTA permettra d'orienter le clinicien sur ces différents éléments et sera constitué de :

- Numération formule sanguine ;
- Sodium et potassium plasmatiques ;
- Créatinine plasmatique avec estimation du DFG ;
- Glycémie à jeun et HbA1c

- Exploration d'une anomalie lipidique à jeun
- Recherche d'une protéinurie quelle que soit la méthode
- ECG de repos.
- Le rapport albumine/créatinine urinaire si le patient est diabétique non-protéinurie.
- Uricémie.
- Calcémie.

Des bilans complémentaires pourront être demandés selon le tableau.

En addition de la classification en grade, nous aurons ainsi à l'issue de ce bilan une classification en stades définie telle que suit :

- Stade I : HTA non compliquée : Pas de HMOD, diabète, MCV ni MRC \geq grade 3.
- Stade II : HTA avec présence de HMOD, diabète ou MRC grade 3.
- Stade III : Présence d'une MCV ou d'une MRC grade 4 ou 5.

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

Tableau IV : HTA et risque CV global.(ESH 2023)

Hypertension disease staging	Other risk factors, HMOD, CVD or CKD	BP (mmHg) grading			
		High-normal SBP 130–139 DBP 85–89	Grade 1 SBP 140–159 DBP 90–99	Grade 2 SBP 160–179 DBP 100–109	Grade 3 SBP \geq 180 DBP \geq 110
Stage 1	No other risk factors ^a	Low risk	Low risk	Moderate risk	High risk
	1 or 2 risk factors	Low risk	Moderate risk	Moderate to high risk	High risk
	≥ 3 risk factors	Low to moderate risk	Moderate to high risk	High risk	High risk
Stage 2	HMOD, CKD grade 3, or diabetes mellitus	Moderate to high risk	High risk	High risk	Very high risk
Stage 3	Established CVD or CKD grade ≥ 4	Very high risk	Very high risk	Very high risk	Very high risk

<50 years	60–69 years	≥ 70 years	Complementary risk estimation in Stage 1 with SCORE2/SCORE2-OP
	<2.5%	<5%	
	2.5 to <7.5%	5 to <10%	
	$\geq 7.5\%$	$\geq 10\%$	
		$\geq 15\%$	

II.1.4 Traitement de l'hypertension artérielle

1. Buts

- Contrôle des chiffres de PA avec objectifs à définir individuellement selon chaque patient (Figure 4) ;
- Réduction du RCV ;
- Prévention et traitement des HMOD et notamment la survenue d'une dysfonction diastolique.

2. Moyens

- Mesures hygiéno-diététiques et moyens non médicamenteux :
 - Traitement du surpoids : peut parfois suffire à normaliser l'HTA.
 - Normalisation de l'apport sodé (5 g/j de sel au maximum, soit une natriurèse d'environ 100 à 150 mmol/j).
 - Augmenter la consommation de fruits et de légumes
 - Diminuer la consommation de graisses saturées et totales (graisse d'origine animale).
 - Améliorer la prise en charge du stress et de l'anxiété.
 - Améliorer l'exposition au bruit et à la pollution de l'air.

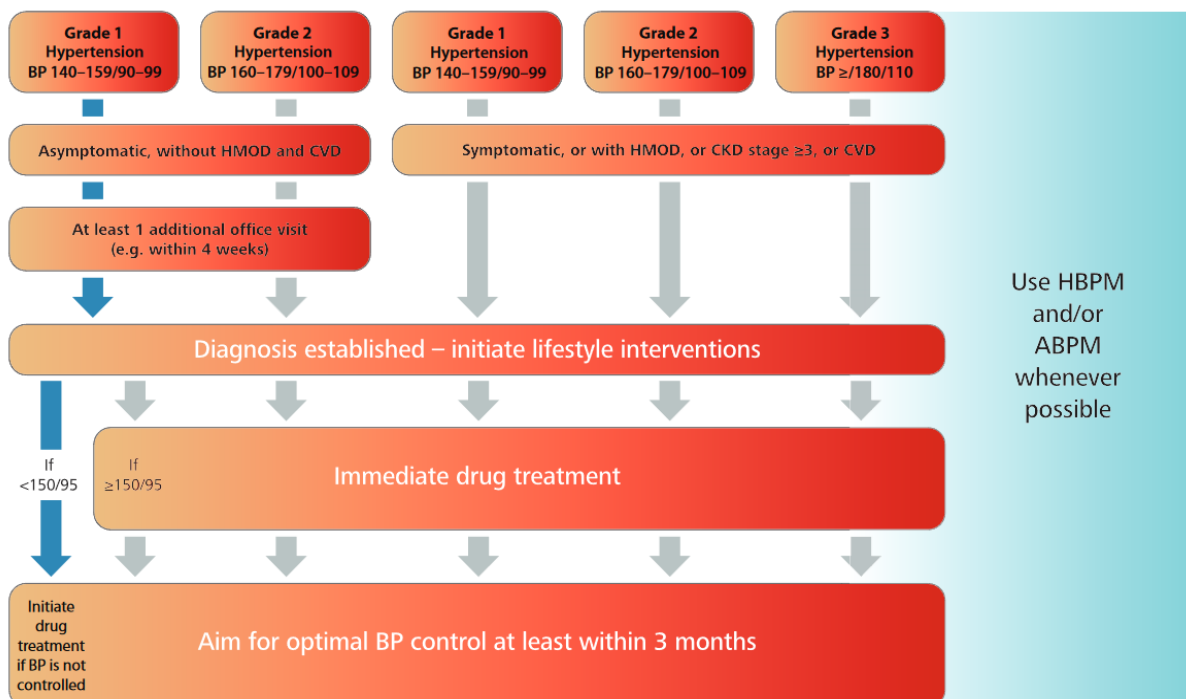


Figure 4 : diagnostic HTA par OBPM et prise en charge initiale. (ESH 2023)

- Diminuer la consommation d'alcool (< 3 verres de vin/jour chez l'homme et 2/jour chez la femme) et autres excitants (café, thé).
- Pratique d'un exercice physique régulier : Au moins 150 minutes d'exercice d'intensité modérée par semaine.
- Dépistage et traitement des autres facteurs de risque
 - ✓ Sevrage tabagique : entraîne une réduction de la PA et essentielle pour réduire la morbi-mortalité
 - ✓ Prise en charge du diabète.
 - ✓ Prise en charge d'une dyslipidémie
- Moyens médicamenteux : Cinq classes principales de médicaments sont préconisées dans la prise en charge de routine de l'HTA, associés à des classes de seconde intention au cas par cas, comme résumé dans la figure 5.

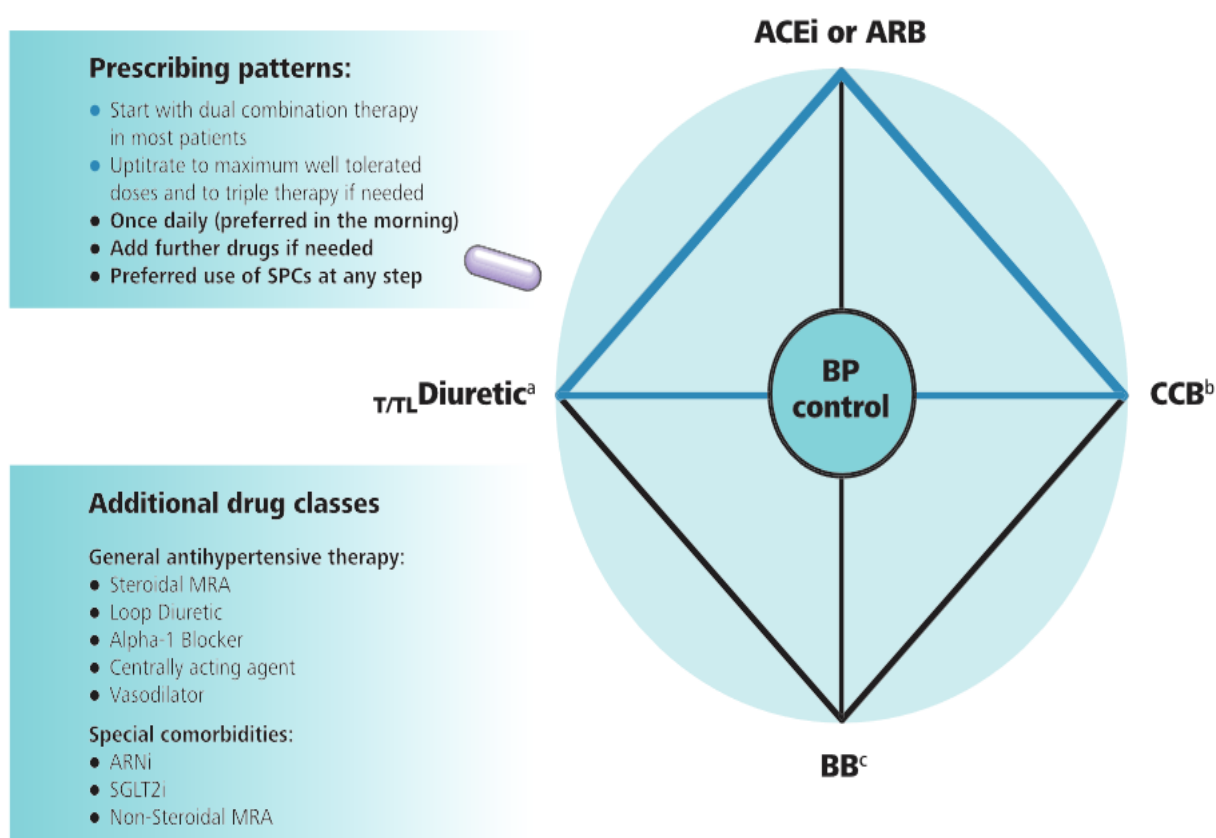


Figure 5 : classe de médicaments indiquées pour le traitement de l'HTA. (ESH 2023)

Il est à noter que chez le sujet de race noire et au vu de ses particularités sociodémographiques et génétiques, les études les plus récentes ont retrouvé une plus grande efficacité des inhibiteurs calciques et des diurétiques thiazidiques notamment en bithérapie[37,38].

II.2. DOPPLER TISSULAIRE MYOCARDIQUE

L'imagerie par doppler tissulaire est une technique de doppler échographique qui mesure directement les vitesses myocardiques.

Les mesures de doppler tissulaire systolique permettront d'évaluer la fonction systolique globale ventriculaire.

Le principe doppler statue que la fréquence d'une onde sonore par la vitesse d'un objet mobile avec lequel elle est en contact.

Dans le doppler conventionnel, des filtres seront employés pour éliminer les signaux de haute amplitude et basse fréquence reflétés au niveau du myocarde en faveur des signaux de basse amplitude et haute fréquence reflétés par les globules rouges circulants.

Dans le cadre du doppler tissulaire, les filtres sont contournés en mesure de mesurer spécifiquement les vitesses myocardiques. Ainsi, les vitesses typiques du myocarde humain varient de 0 à 20 cm/s, et les réglages du gain devront être augmenter pour visualiser adéquatement les onde de DT[39].

Dans les applications cliniques du DT, 3 principales ondes sont visualisées par cycle cardiaque : le pic d'onde systolique S' , l'onde diastolique précoce E' , et l'onde télédiastolique produite par la contraction atriale A' (Figure 6).

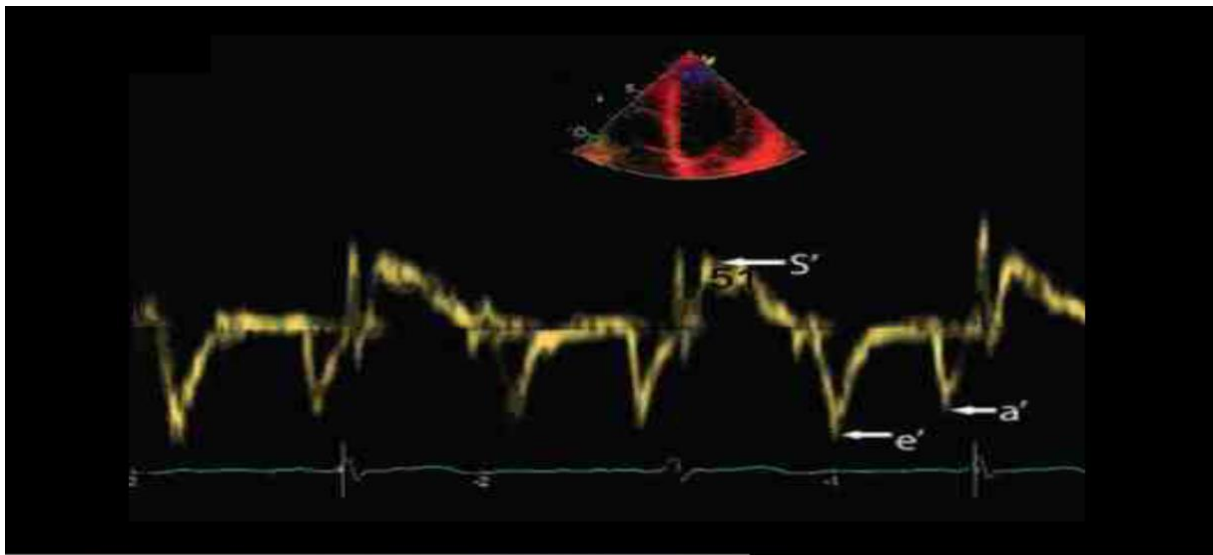


Figure 6 : doppler tissulaire à l'anneau mitral.[39]

Les valeurs normales de ces ondes sont représentées dans le tableau 6.

L'onde S' représente la contraction myocardique tandis que E' et A' représenteront les étapes de sa relaxation et ainsi un reflet du remplissage cardiaque combiné à E/A .

La vitesse de l'onde S' mesure la contraction longitudinale du VG et en est un bon reflet de la fonction systolique globale. Cette vitesse (moyenne de quatre segments basaux)

Tableau V : valeurs normales de référence DT pour adultes en bonne santé.[40]

	s'(cm/s)	e' (cm/s)	a' (cm/s)
Septal velocity	8.1 ± 1.5	8.6 ± 1.9	9.5 ± 2.4
Lateral velocity	10.2 ± 2.4	12.2 ± 3	11.3 ± 2.9
Average septal + lateral	9.2 ± 1.7	10.4 ± 2.2	10.4 ± 2.7

démontre une bonne corrélation avec la FEVG[41] : Une onde S' $\geq 7,5$ cm/s aura une sensibilité de 79 % et une spécificité de 88 % pour prédire une FEVG de 50 %. De même, S' (moyenne de six segments basaux) $> 5,4$ cm/sec aura une sensibilité de 88 % et une spécificité de 97 % pour l'identification FEVG normale[42].

La contraction des fibres longitudinales endocardiques est en grande partie responsable de la fonction de l'axe long, qui est sensible dans diverses conditions cardiaques avec pour résultat une hypertrophie ou une dilatation du VG.

Les lésions myocardiques précoces impliquent souvent les fibres sous-endocardiques, avec une altération de la contraction du grand axe évident avant les changements dans la fonction de l'axe court. Il a été démontré que l'HTA altère la fonction des fibres sous endocardiques avec une réduction de la vitesse de S'[43,44], malgré une FEVG préservée.

II.3. ETAT DES CONNAISSANCES DES CONNAISSANCES ACTUELLES SUR LA QUESTION.

Tableau VI : état général des connaissances actuelles sur la FSL et l'HTA

Auteur	Publication et année	Titre	Résultats
Park et al[45]	Journal of cardiovascular ultrasound 31/03/2010	Usefulness of Mitral Annular Systolic Velocity in the Detection of Left Ventricular Systolic Dysfunction: Comparison with Three Dimensional Echocardiographic Data	Corrélation significative de S' avec la FEVG → S' peut être utilisée pour détecter les patients présentant une dysfonction systolique précoce avant altération de la FEVG.
Borges et al[46]	Hypertension, 05/2006	Longitudinal Mitral Annulus Velocities Are Reduced in Hypertensive Subjects With or Without Left Ventricle Hypertrophy	S' significativement altéré chez les patients HTA avec et sans HVG. Corrélation négative avec la PAS et HVG
Daskalov et al[47]	Cardiovascular ultrasound 28/11/2012	Mitral annular systolic velocity as a marker of preclinical systolic dysfunction among patients with arterial hypertension	Corrélation négative entre âge et S' S' + élevé chez l'homme S' altéré chez les patients HTA et/ou avec Dysfonction diastolique
Daskalov et al[48]	BMC cardiovascular disorders 26/10/2013	The relationship between mitral annular systolic velocity and ejection fraction in patients with preserved global systolic function of the left ventricle	Forte corrélation entre S' et FEVG → S' peut être utilisé comme alternative à la FEVG avec haute précision et reproductibilité, notamment quand mauvaise échogénicité

Bruch et al[49]	Journal of the American Society of Echocardiography 01/10/2003	Doppler tissue analysis of mitral annular velocities: evidence for systolic abnormalities in patients with diastolic heart failure	S' peut être utilisé pour diagnostiquer une HFpEF
Bountiukos et al[50]	American Heart Journal 01/06/2006	The impact of hypertension on systolic and diastolic left ventricular function. A tissue Doppler echocardiographic study	Les patients avec HTA et FEVG préservée présentent souvent une altération de la FSL et de une dysfonction diastolique
Pham et al[51]	International Journal of Cardiology 01/10/2009	Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function in hypertensive patients	L'évaluation de la FSL doit être utilisée pour évaluer la fonction diastolique du VG chez les patients hypertendus
Zacà et al[52]	Circulation 16/10/2007	Obesity Impairs Left Ventricular Circumferential but not Longitudinal Systolic Function in Hypertensive Subjects with Preserved Ejection Fraction	Chez les sujets HTA, l'obésité n'altère pas la FSL.
Szelényi et al[53]	Journal of Hypertension september 2015	The mechanism of reduced longitudinal left ventricular systolic function in hypertensive patients with normal ejection fraction	La FSL est altérée chez les patient hypertendus avec FEVG préservée et avec ou sans dysfonction diastolique

Nishikage et al[54]	Circulation journal 2008	Subclinical Left Ventricular Longitudinal Systolic Dysfunction in Hypertension With No Evidence of Heart Failure	S' est significativement altéré chez HTA avec (+++) et sans DD → L'évaluation de la FSL joue un rôle important dans l'identification de la dysfonction diastolique et systolique subclinique du VG chez les patients hypertendus asymptomatiques.
Peverill et al[55]	Journal of the American Society of Echocardiography 01/11/2004	Factors associated with mitral annular systolic and diastolic velocities in healthy adults	Pas de corrélation entre S'latéral et S'septal S'lat>S'septal S' corrélé a la FC
Dini et al[43]	International Journal of Cardiology 09/10/2013	Abnormal left ventricular longitudinal function assessed by echocardiographic and tissue Doppler imaging is a powerful predictor of diastolic dysfunction in hypertensive patients: the SPHERE study	Une FSL altérée était un puissant déterminant de la DD chez les patients asymptomatiques souffrant d'hypertension artérielle.
Bendiab et al[56]	Current hypertension reviews 01/04/2022	The Impact of Uncontrolled Hypertension on the Longitudinal Systolic Function of the Left Ventricle	Les patients avec HTA non contrôlée ont une altération de la FSL.

CHAPITRE III : METHODOLOGIE

III.1. TYPE D'ETUDE

Nous avons mené une étude transversale analytique.

III. 2. LIEU DE L'ETUDE

Les patients ont été recrutés dans le service de Consultation externe de Cardiologie de deux Hôpitaux, de 1^{ère} et 2^{ème} catégorie de la capitale, choisis car centres de référence, avec plateaux technique de pointe et surtout une grande fréquentation en terme de patient.

- L'Hôpital Général de Yaoundé, Hôpital de 1^{ère} catégorie situé dans le 5^{ème} arrondissement de la ville de Yaoundé au quartier Ngousso.

Le service de cardiologie comprend 2 blocs

Le service de consultations externes de cardiologie comprenant :

- Une salle de réception pour l'accueil des malades et l'archivage des dossiers et la préparation des dossiers de consultation :
- 3 salles de consultation
- 2 salles d'échographie cardiaque
- 1 salle d'électrocardiogramme
- Une salle d'exploration de cardiologie : ECG D'EFFORT, MAPA, HOLTER ECG
- Une salle de cathétérisme cardiaque

Le service d'hospitalisation : pourvu de 25 lits

- L'Hôpital central de Yaoundé, Hôpital de 2^{ème} catégorie situé dans le 2^{ème} arrondissement de la ville de Yaoundé au quartier Messa, subdivisé ainsi qu'il suit :
 - Une salle de réception pour l'accueil des malades et l'archivage des dossiers et la préparation des dossiers de consultation :
 - 11 salles d'hospitalisation avec 8 salles de 2 lits chacun et 3 salles individuelles de 1 lit.
 - 2 salles d'échographie cardiaque (de marque SONOSCAPE)
 - 1 salle d'électrocardiogramme
 - Une salle d'exploration de cardiologie : ECG D'EFFORT, HOLTER ECG
 - 2 blocs de consultations et une salle d'attente

III. 3. DUREE ET PERIODE DE L'ETUDE

Durée de l'étude : 10 mois (octobre 2023 à septembre 2024).

Période : Notre étude s'est déroulée du 01 Janvier 2024 au 31 Juin 2024 soit une durée de 6 mois.

III.4. POPULATION D'ETUDE

III.4.1. Population source

Elle a été constituée de tout patient âgé d'au moins 21 ans suivi pour hypertension artérielle à l'HGY et l'HCY.

III.4.2. Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans notre étude les patients consentant, âgés d'au moins 21 ans et suivi pour hypertension artérielle en consultation externe dans le service de Cardiologie des hôpitaux suscités, et ayant accepté de participer à l'étude.

III.4.3. Critères de non-inclusion

Après un premier contact fait pour enregistrement d'informations générale et examen clinique, nous n'avons pas inclus les patients présentant des antécédents de :

- Patient en fibrillation atriale rapide non contrôlée ;
- Patient avec cardiopathie dilatée ou hypertrophique d'origine non hypertensive ;
- HTA secondaire, insuffisance rénale chronique modérée à sévère.

Un rendez-vous était donné pour réalisation de l'échocardiographie trans thoracique.

III.4.4. Critères d'exclusion

Après réalisation de l'ETT, nous avons exclu les patients présentant :

- Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite ;
- Valvulopathie significative ;
- Cardiopathie dilatée ou hypertrophique d'origine non hypertensive ;
- Ainsi que les patients perdus de vue après recrutement initial.

III.5. ECHANTILLONNAGE

Il s'était agi d'un échantillonnage consécutif, non exhaustif.

La taille minimale d'échantillon estimée par la formule de COCHRAN était de :

- Formule pour la taille de l'échantillon avec estimation de proportion : $n = (Z^2 p (1 - p)) / d^2$

n= Taille de l'échantillon

Z=Niveau de confiance = 1,96

P= 0,3 (prévalence de 30.9 % population)

d =Seuil d'erreur = 0,07

Soit :

$$n = (Z^2 p (1 - p)) / d^2$$

$$n = (1.96^2 0.3 (1 - 0.3)) / 0.07^2$$

$$n = (3.8416 0.3 0.7) / 0.0049$$

$$n = 0.80808 / 0.0049$$

$$n \approx 164,69$$

La taille minimale d'échantillon sera de 165 individus.

III.6. PROCÉDURE

III.6.1. Procédures administratives

- Une demande d'autorisation de recherche a été obtenue à la direction de l'HGY et de l'HCY.
- Une demande de clairance éthique a été obtenue auprès du comité institutionnel d'éthique de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales (FMSB) de l'Université de Yaoundé I.

III.6.2. Recrutement

- Le recrutement s'était fait lors des consultations externes au service de Cardiologie de l'HGY et l'HCY.
- Les patients répondant aux critères d'inclusion avaient été invités à participer à l'étude après une présentation des objectifs et des intérêts de l'étude. En cas d'acceptation, leur consentement éclairé avait été recueilli.
- Un interrogatoire avait été réalisé à la recherche de : caractéristiques démographiques, observance thérapeutique, les facteurs de risque cardiovasculaires dont la sédentarité[57], traitements en cours et observance thérapeutique[58].
- Examen physique : paramètres vitaux et anthropométriques
- Une échographie Doppler Trans thoracique avait été réalisée dans un second temps.

- Les participants à l'étude ont bénéficié de la gratuité des examens réalisés dans le cadre de l'étude.
- Cette étude ne présente aucun conflit d'intérêt.

III.7. VARIABLES ETUDIEES

- Caractéristiques socio-démographiques : âge, sexe, résidence, niveau socio-économique et scolaire, adhésion au traitement.
- Comorbidités : diabète, tabagisme, dyslipidémie, obésité, sédentarité.
- Paramètres vitaux : pression artérielle, fréquence cardiaque
- Paramètres anthropométriques : poids, taille, indice de masse corporelle (IMC)
- Paramètres échocardiographiques :

Mode TM

Diamètres VG en diastole

Diamètres VG en systole

FE

MAPSEs, MAPSEl

EPPS

2D

Surface OG, Surface OD

FE Simpson Biplan

Doppler

Onde E : pic vitesse, temps de décélération

Onde A

E'm, E'l ; E/E' moyenné

S'anneau mitral latéral et septal

III.8. RESSOURCES MATERIELLES

➤ Matériel technique

- Echocardiographe de marque HITACHI (HGY) et SONOSCAPE (HCY).

➤ Matériels informatiques

- Un ordinateur
- Une clé internet
- Une clé USB

➤ Matériels de bureau

- Rames de papier formats A4 pour l'impression des fiches techniques, du protocole et du mémoire.
- Des stylos à bille et crayons
- Un classeur

III.9. ANALYSE STATISTIQUE DES DONNEES

Les données obtenues ont été recueillies sur les fiches techniques préétablies.

Le logiciel SPSS (Statistical Package for Social Sciences) version 26.0 a été utilisé pour l'enregistrement des données et les analyses statistiques. Les tableaux et graphiques ont été faits respectivement à l'aide des logiciels Microsoft Word et Microsoft Excel 2013.

Les variables qualitatives ont été exprimées en effectifs et pourcentages et comparées à l'aide du test de Khi carré ou du test exact de Fisher dans le cas où l'un des effectifs était inférieur à 5. Les variables à distribution symétrique ont été exprimées en moyennes \pm écart type et comparées au moyen du test T de Student. Celles avec une distribution non symétrique ont été exprimées en médiane et intervalles interquartiles et comparées au moyen du test de Mann Whitney. Le coefficient de corrélation de Pearson avait été utilisé pour évaluer la corrélation entre les marqueurs de la fonction systolique longitudinale.

Les tests d'association ont été effectués par la méthode de régression logistique. Le seuil de significativité statistique retenu était de 0,05.

III.10. DEFINITION OPERATIONNELLE DES TERMES

La fonction systolique longitudinale a été évaluée par mesure de la vitesse systolique maximale à l'anneau mitral :

- Au cours d'une échocardiographie transthoracique en coupe apicale 4 cavités ;
- Nous avons réalisé une acquisition en mode tissulaire, en doppler pulsé, curseur placé à la jonction « **ventricule gauche-anneau mitral** » en septal et en latéral ;

- Nous avons ensuite effectué trois mesures sur trois cycles consécutifs en latéral et en septal et en avons retenu les moyennes respectives.
- Enfin nous avons effectué la moyenne de la mesure de vitesse maximale de l'anneau mitral en latérale et septale pour obtenir la vitesse maximale de l'anneau mitral moyenne.

Tableau VII : Valeurs usuelles vitesse maximale à l'anneau mitral

	Valeur normale (cm/s)	Altérée (cm/s)
Vitesse maximale de l'anneau mitral en septal	8,1 ± 1,5	< 6,6
Vitesse maximale de l'anneau mitral en latéral	10,2 ± 2,5	< 7,7
Vitesse maximale de l'anneau mitral moyenne	9,2 ± 1,7	< 7,5

Kaddapu et *al*, Heart Lung and Circulation, 2012

Dans le cadre de notre étude, nous avons considéré la fonction longitudinale comme altérée lorsque nous avons une vitesse systolique maximale < 6,6 cm/s en septal, 7,7 cm/s en latéral, ou une valeur moyenne < 7,5 cm/s.

III.11. CONSIDERATIONS ETHIQUES ET ADMINISTRATIVES

- Une demande de clairance éthique a été déposée et obtenue auprès du Comité d'Ethique Institutionnel et de la Recherche de la FMSB–UYI.
- Une demande d'autorisation administrative de recherche a été déposée et obtenue auprès de la Direction Générale de l'Hôpital Général de Yaoundé.
- Un consentement éclairé signé de tous les patients remplissant les critères d'inclusion et ayant accepté de faire partie de notre étude a été requis.
- Les fiches de collecte de données ont été anonymées.
- Les informations obtenues à l'issue de cette étude sont confidentielles et ne sont utilisées uniquement à des fins scientifiques.

CHAPITRE IV : RESULTATS

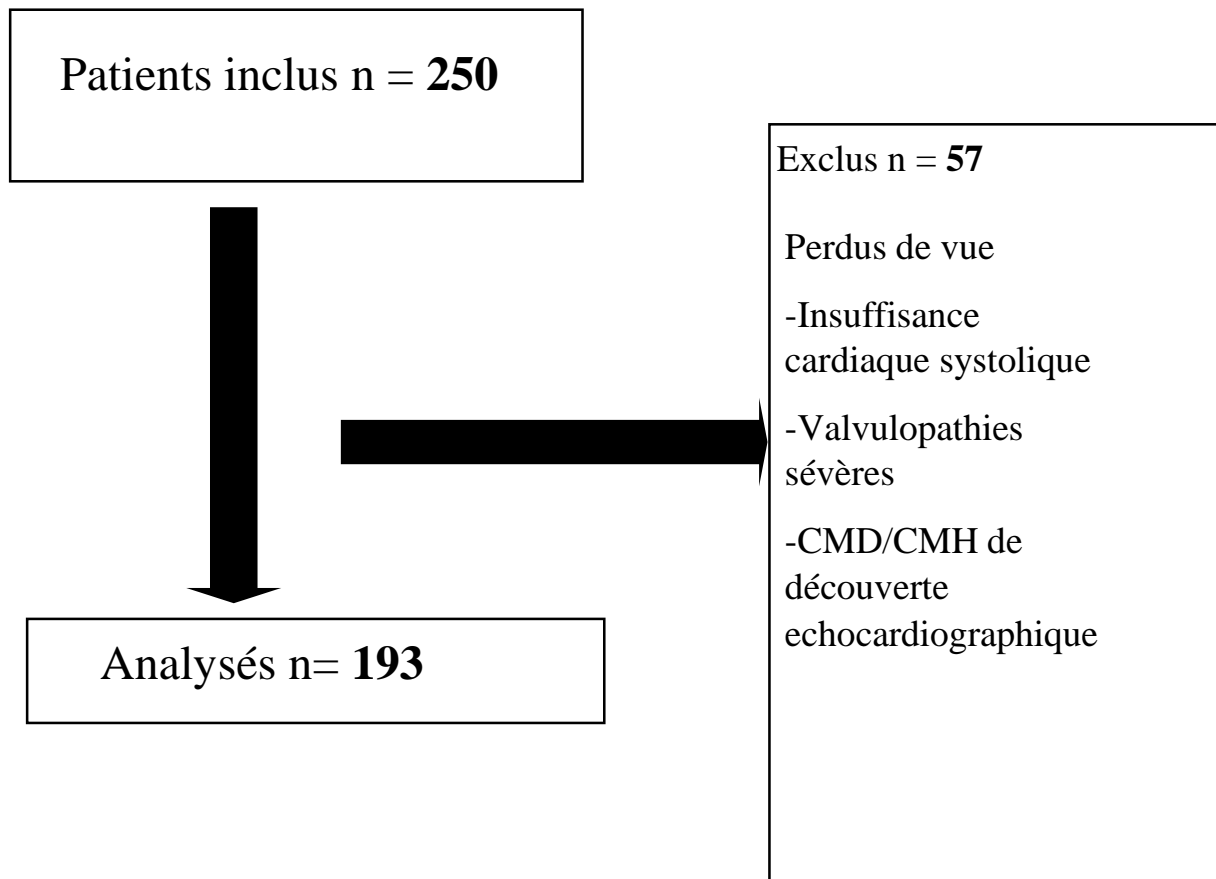


Figure 7 : diagramme du flux des participants

IV.1. CARACTÉRISTIQUES SOCIO-DÉMOGRAPHIQUES DE LA POPULATION

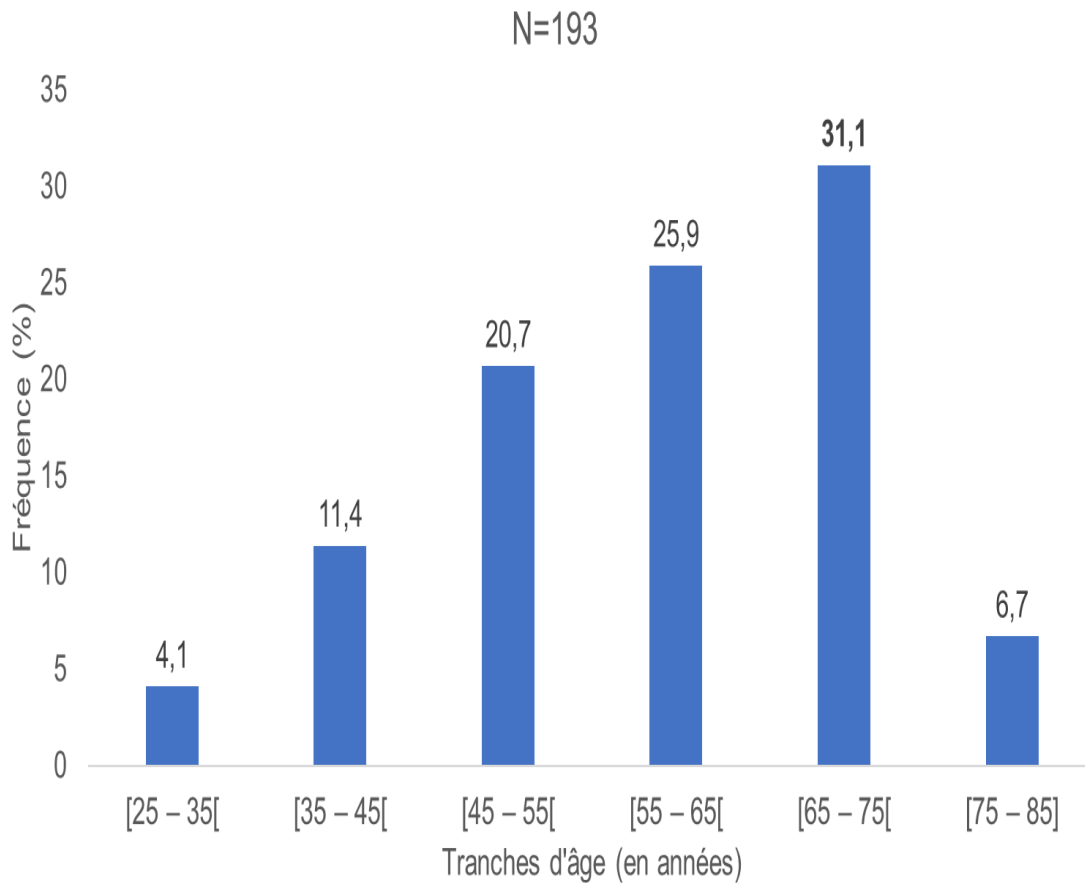


Figure 8 : répartition selon l'âge

L'âge moyen était de $60 \pm 11,9$ ans ; les extrêmes étaient 28 ans et 85 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de [65 – 75[ans soit 31,1%.

Tableau VIII : caractéristiques socio-démographiques

Variables	Effectif (N=193)	Fréquence (%)
Structure		
HCY	101	52,3
HGY	92	48,7
Sexe		
Masculin	73	37,8
Féminin	120	62,2
Résidence		
Urbaine	164	85
Semi Urbaine	24	12,4
Rurale	5	2,6
Niveau d'instruction		
Primaire	56	29
Secondaire	88	45,6
Supérieur	46	23,8
Aucun	3	1,6
Revenu mensuel		
SMIG	82	42,5
<50000	5	2,6
[50 – 100000[29	15
[100000 – 150000[33	17,1
≥ 150000	44	22,8

HCY : Hôpital Central de Yaoundé ; HGY : Hôpital Général de Yaoundé ; SMIG : Salaire minimum interprofessionnel garanti

Notre population était constituée de **193** patients. Le sexe le plus représenté était le sexe féminin avec 62,2% et un sex ratio de 0,61. Le lieu de résidence le plus représenté était la zone urbaine, soit 85%. Le niveau d'instruction le plus représenté était le niveau secondaire avec 45,6% des participants suivi du niveau primaire avec 29%. Les patients avec un revenu mensuel < 50000 représentaient la majorité de notre population avec 45,1% des participants.

IV.2. CARACTERISTIQUES CLINIQUES

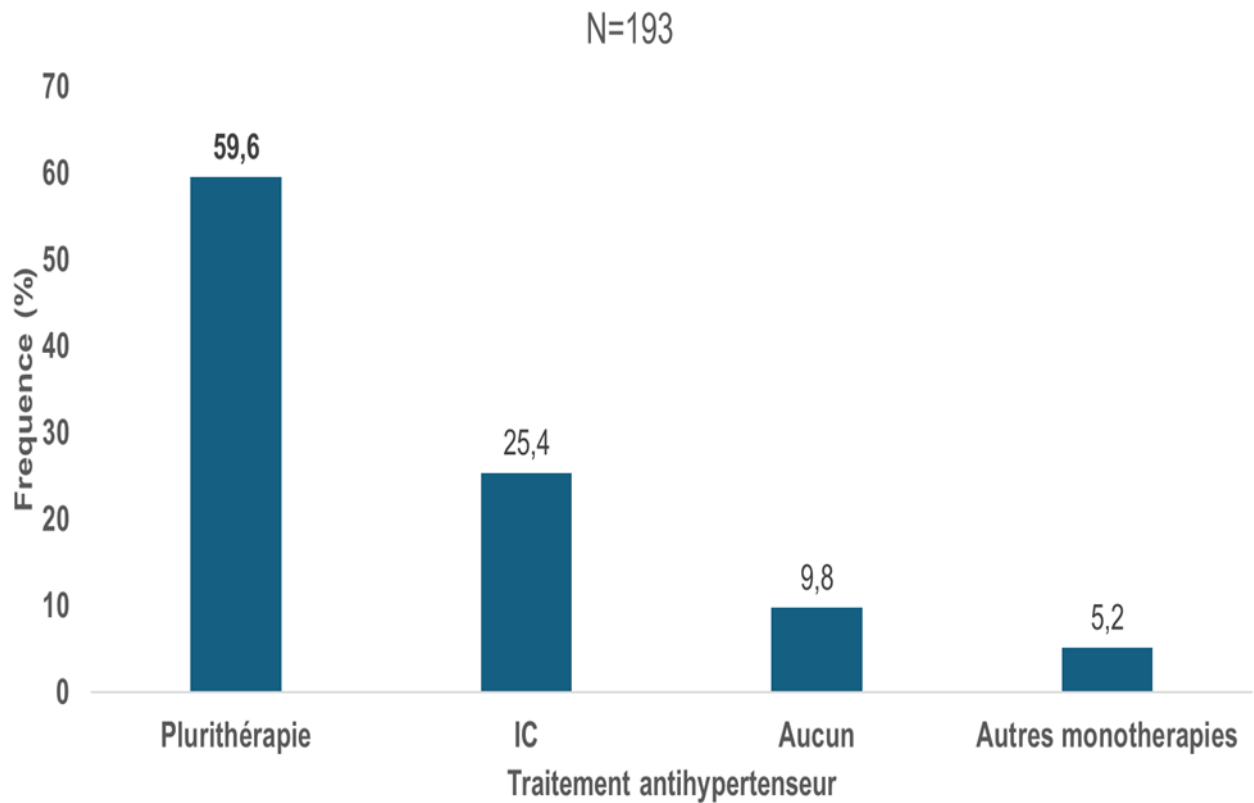
La durée médiane de l'HTA était de 36 (3 – 96) mois avec des extrêmes de 1 mois et 456 mois (38 ans).

Tableau IX : HTA au diagnostic et respect des RDV

Variables	Effectif (N=193)	Fréquence (%)
Grade HTA de découverte		
Grade 1	27	14
Grade 2	72	37,3
Grade 3	59	30,6
NC	35	18,1
Respect des RDV		
Oui	119	61,7
Non	46	23,8
Perdu de vue	8	4,1
De Novo	20	10,4

HTA : Hypertension artérielle ; NC : Non connu ; RDV : Rendez-vous

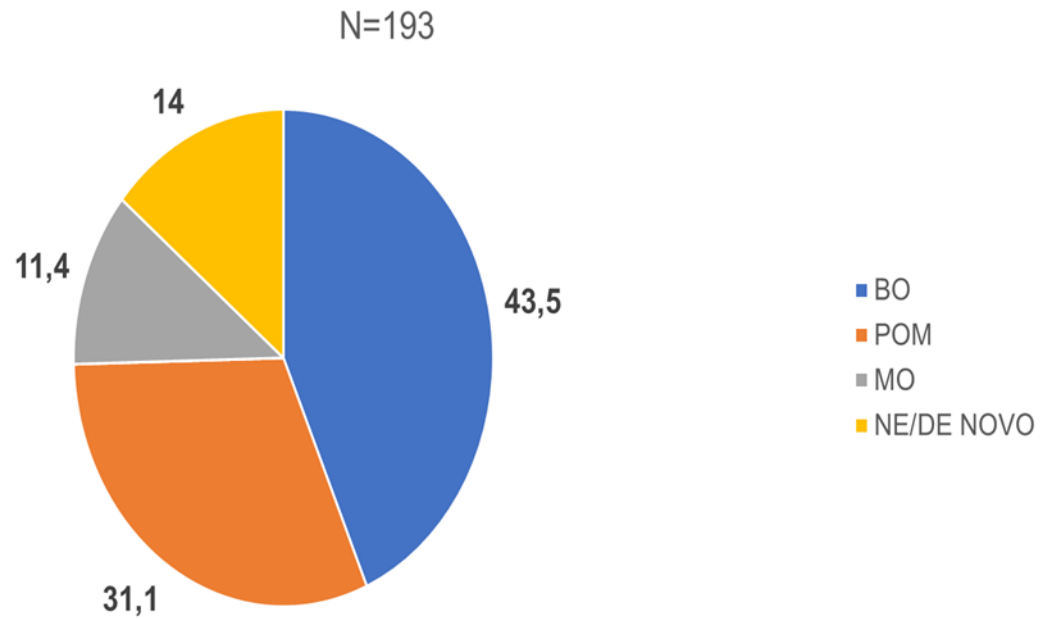
Le grade HTA de découverte le plus fréquemment retrouvé dans notre population était le grade II (37,3%) et le grade III (30,6%). La majorité des patients respectaient leurs rendez-vous soit 61,2%.



IC : Inhibiteur calcique

Figure 9 : traitements anti-hypertenseurs

La plurithérapie était la plus représentée dans le traitement anti-hypertenseur de notre population d'étude avec 59,6 % des participants suivie d'une monothérapie par inhibiteurs calciques (25,4%).



BO : Bonne observance ; POM : Problème d'observance minime ; MO : Mauvaise observance ; NE : Non évalué

Figure 10 : répartition selon le niveau d'observance thérapeutique

Une bonne observance thérapeutique était retrouvée chez 43,5 % des participants à notre étude, avec néanmoins des problèmes d'observance chez 42,5 % des patients.

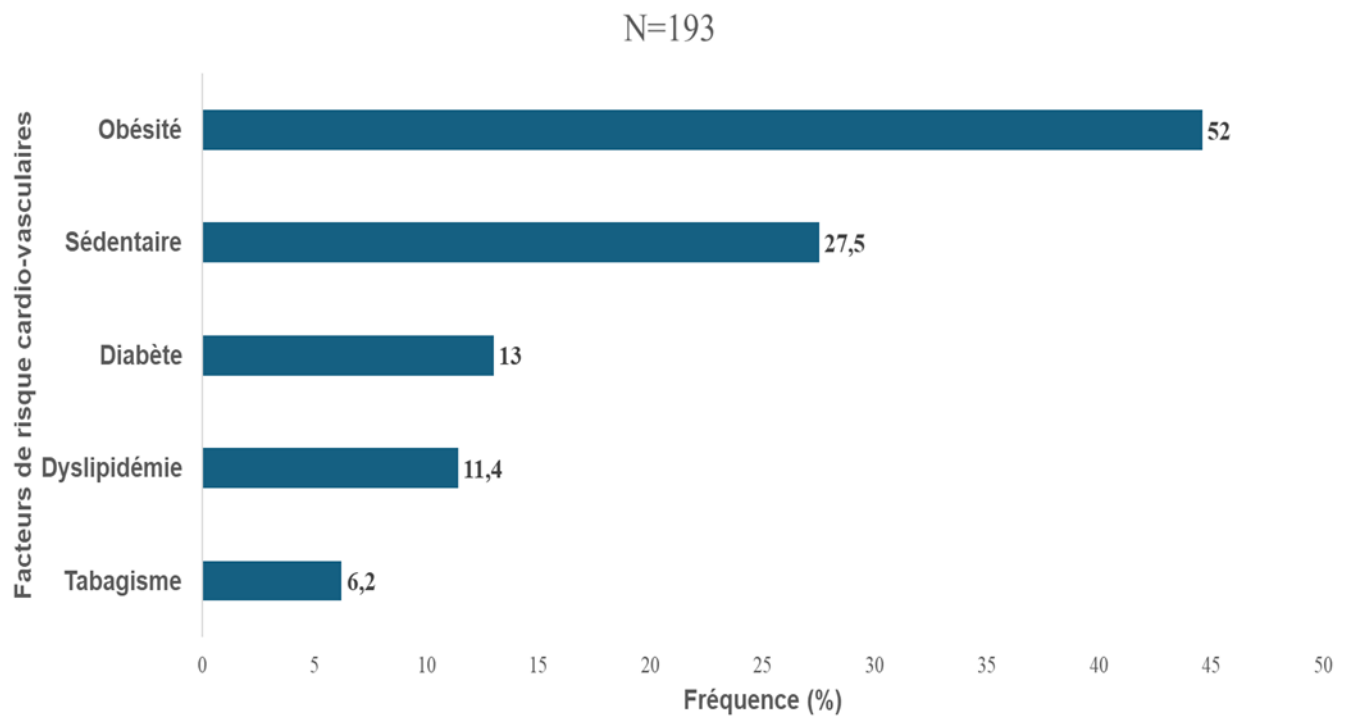


Figure 11 : répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaires

L'obésité et la sédentarité étaient les FDRCV les plus représentés dans notre population avec une fréquence respective de 44,6 % et 27,5 %

Tableau X: signes fonctionnels

Variables	Effectif (N=193)	Fréquence (%)
Céphalées	104	53,9
Palpitations	94	48,7
Vertiges	85	44
Dyspnée	80	41,5
Phosphènes	72	37,3
Douleur thoracique	65	33,7
Acouphènes	55	28,5
Syncope/Lypothymies	26	13,5

Les signes fonctionnels les plus retrouvés dans notre population étaient les céphalées (53,9%), les palpitations (48,7%) et la dyspnée (41,5%), en majorité la dyspnée stade II de la NYHA (78 %).

Tableau XI : pression artérielle et fréquence cardiaque

Variable	Moyenne \pm ET	Min – Max
PAS (en mmHg)	158,1 \pm 20,1	115 – 204
PAD (en mmHg)	89,3 \pm 9,8	63 – 118
Fréquence cardiaque	77,1 \pm 14,7	2 – 120

PAS : Pression artérielle systolique ; PAD : Pression artérielle diastolique ; ET : Ecart type ; Min : Minimum ; Max : Maximum

La pression artérielle systolique moyenne était de 158,1 \pm 20,1 mmHg et la pression artérielle diastolique moyenne était de 89 \pm 9,8 mmHg. La moyennes de la fréquence cardiaque était de 77,1 \pm 14,7 battements par minutes.

Tableau XII : IMC et grade HTA.

Variables	Effectif (N=193)	Fréquence (%)
IMC (Kg/m²)		
<25	44	23,3
[25 – 30[48	24,9
[30 – 35[68	35,2
[35 – 40[21	10,9
≥ 40	11	5,7
Grade HTA		
Contrôlée	50	25,9
Grade I	73	37,8
Grade II	42	21,8
Grade III	28	14,5

IMC : Indice de masse corporelle ; HTA : Hypertension artérielle

La plupart des patients de notre étude présentaient une obésité soit 51,8 % de la population d'étude, avec une prédominance de l'obésité grade I (35,2%). L'HTA était non contrôlée chez 74,1 % de nos patients avec 37,8 % qui présentaient une HTA grade I.

IV.3. CARACTÉRISTIQUES ÉCHOGRAPHIQUES

IV.3.1. Caractéristiques générales

Tableau XIII: caractéristiques échographiques

Variables	Effectif (N=193)	Fréquence (%)
FEVG (moyenne + écart type)	64,1 ± 6,3	50 – 82
Volume OG Médiane (IQ)	33,7 (25 – 39,7)	
< 34 ml/m2	97	50,3
≥ 34 ml/m2	96	49,7
HVG		
Concentrique	35	18,1
Excentrique	26	13,5
Remodelage concentrique	36	18,7
Non	96	49,7
MAPSEi Moyenne ± ET	14,4 ± 2,9	
< 12	29	15
≥ 12	164	85
MAPSEs Moyenne ± ET	13,1 ± 2,5	
< 12	48	24,9
≥ 12	145	75,1
EPSS Médiane (IQ)	7 (5 – 7)	
< 7	184	95,3
≥ 7	9	4,7
Débit cardiaque (l/min)		
< 4	34	17,6
≥ 4	159	82,4
E/A		
< 0,8	107	55,4
[0,8 – 2]	85	44
> 2	1	0,5
E/E'		
< 8	68	35,2
[8 – 14]	121	62,7
>14	4	2,1
E/E'1 Médiane (IQ)	6,6 (5,4 – 8,4)	
E/E'm Médiane (IQ)	7,8 (6 – 9,6)	
Dysfonction diastolique		
Grade I	78	40,4
Grade II	2	1
Grade III	1	0,5
Indéterminée	24	12,4
Non	88	45,6

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche ; OG : Oreillette gauche ; IQ : Intervalle interquartile ; HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche ; MAPSEl : Mitral annular plane systolic excursion latéral ; MAPSEs : Mitral annular plane systolic excursion septal ; EPSS : E point-septal séparation

La FEVG était conservée chez tous les patients. La moyenne était de $64,1 \pm 6,3$ %. L'oreillette gauche était dilatée chez environ la moitié des patients (49,7%) avec une médiane de 33,7 % (25-39,7). Une dysfonction diastolique était retrouvée chez 41,9 % de notre population avec une prédominance de la dysfonction diastolique grade I (40,4%).

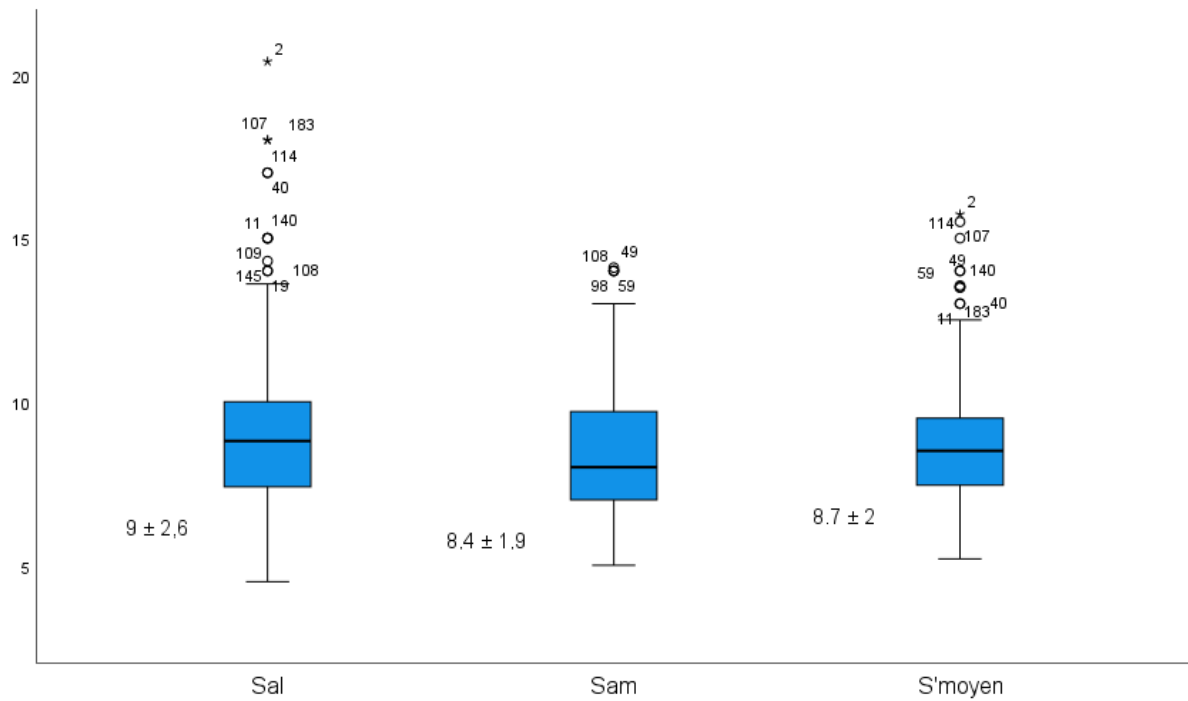
IV.3.2 : Évaluation de la fonction systolique longitudinale

Tableau XIV : répartition selon la vitesse maximale de l'anneau mitral

Variables	Effectif (N=193)	Fréquence (%)
S'am		
< 6,6	27	14
≥ 6,6	166	86
S'al		
< 7,8	55	28,5
≥ 7,8	138	71,5
S'moy		
< 7,5	49	25,4
≥ 7,5	144	74,6

S'am : vitesse systolique maximale de l'anneau mitral en septal ; S'al : vitesse systolique maximale de l'anneau mitral en latéral ; S'moy : vitesse systolique maximale de l'anneau mitral moyenne.

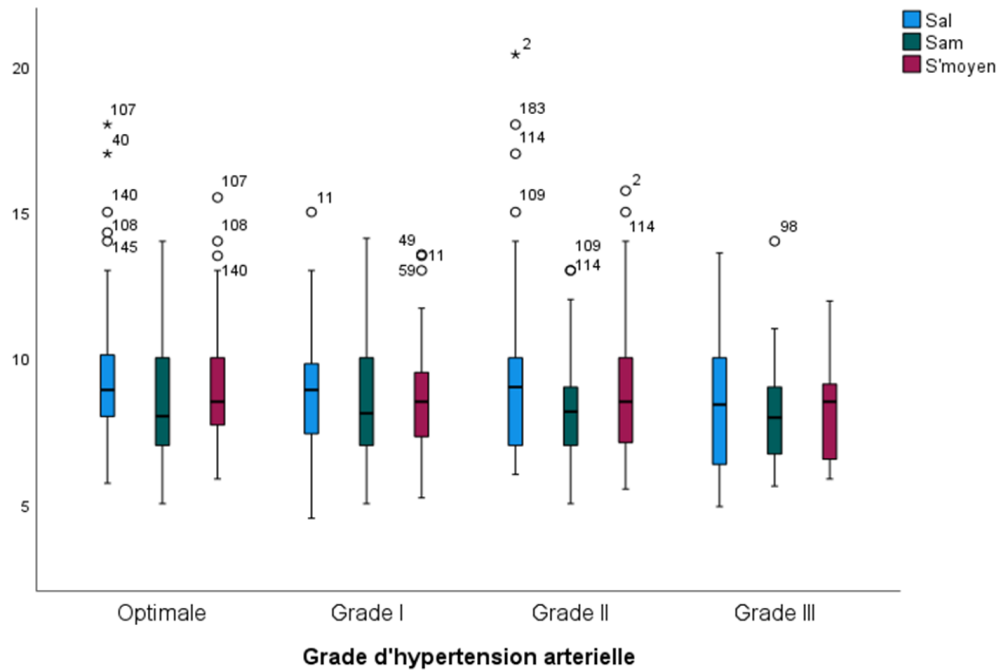
Lors de notre étude, 28,5 % de notre population présentait une vitesse systolique de l'anneau mitral altérée en latéral, tandis que 25,4 % présentait un S'moy en dessous du cut off.



S'am : vitesse systolique maximale de l'anneau mitral en septal ; S'al : vitesse systolique maximale de l'anneau mitral en latéral ; S'moy : vitesse systolique maximale de l'anneau mitral moyenne

Figure 12 : répartition de la FSL

La valeur moyenne de S'al était de $9 \pm 2,6$ cm/s et la valeur normale de S'am était de $8,4 \pm 1,9$ cm/s, et de S'moy $8,7 \pm 2$ cm/s.



S'am : vitesse systolique maximale de l'anneau mitral en septal ; *S'al* : vitesse systolique maximale de l'anneau mitral en latéral ; *S'moy* : vitesse systolique maximale de l'anneau mitral moyenne

Figure 13 : vitesse systolique maximale de l'anneau mitral et grade hypertension artérielle

La moyenne de Sal était réduite dans le groupe des patients avec une HTA grade 3 comparativement à ceux ayant une HTA contrôlée ($8,3 \pm 2,2$ vs $9,4 \pm 2,7$) ; la même observation était faite pour le Sam ($8 \pm 1,8$ vs $8,4 \pm 1,9$) et le Smoy ($8,95 \pm 2,06$).

V.3.3 : Etudes des corrélations

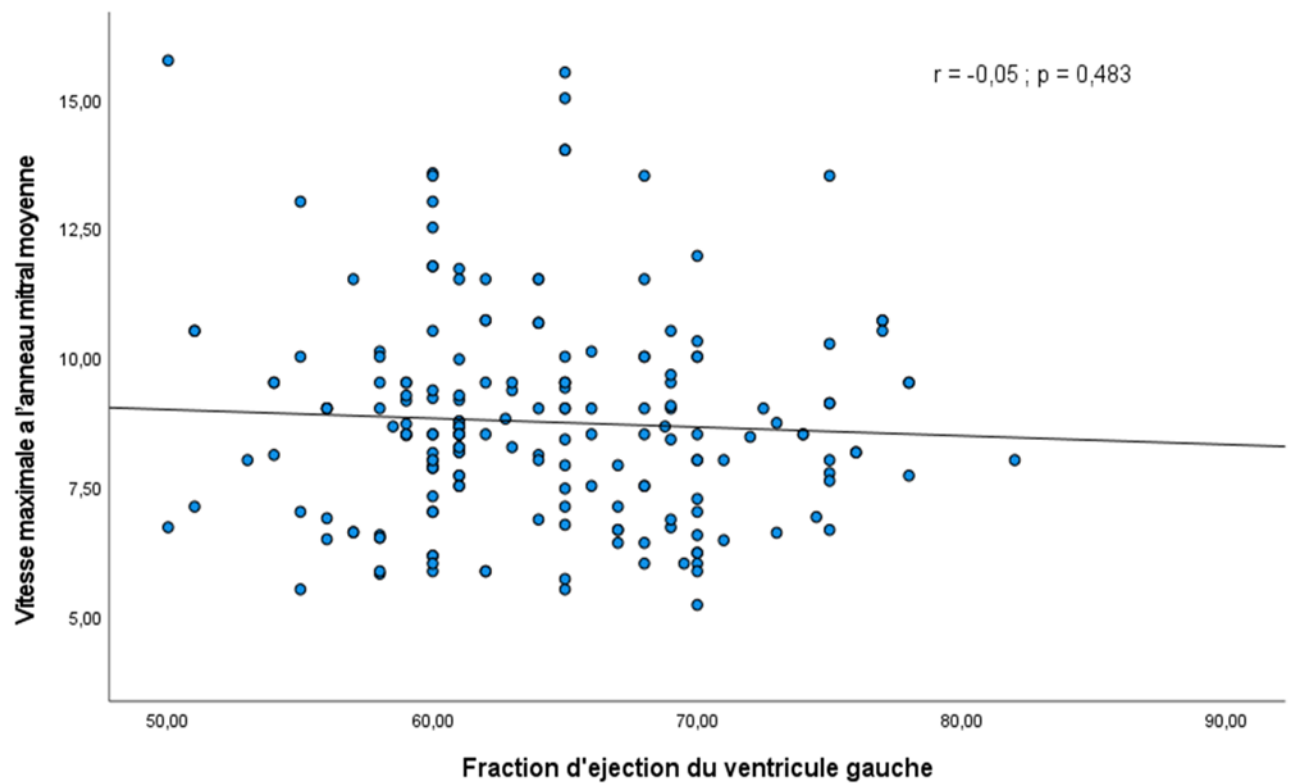


Figure 14 : corrélation entre vitesse systolique maximale de l’anneau mitral et fraction d’éjection du ventricule gauche

On retrouvait une corrélation négative entre le FEVG et la vitesse systolique maximale de l’anneau mitral, bien qu’elle soit non significative.

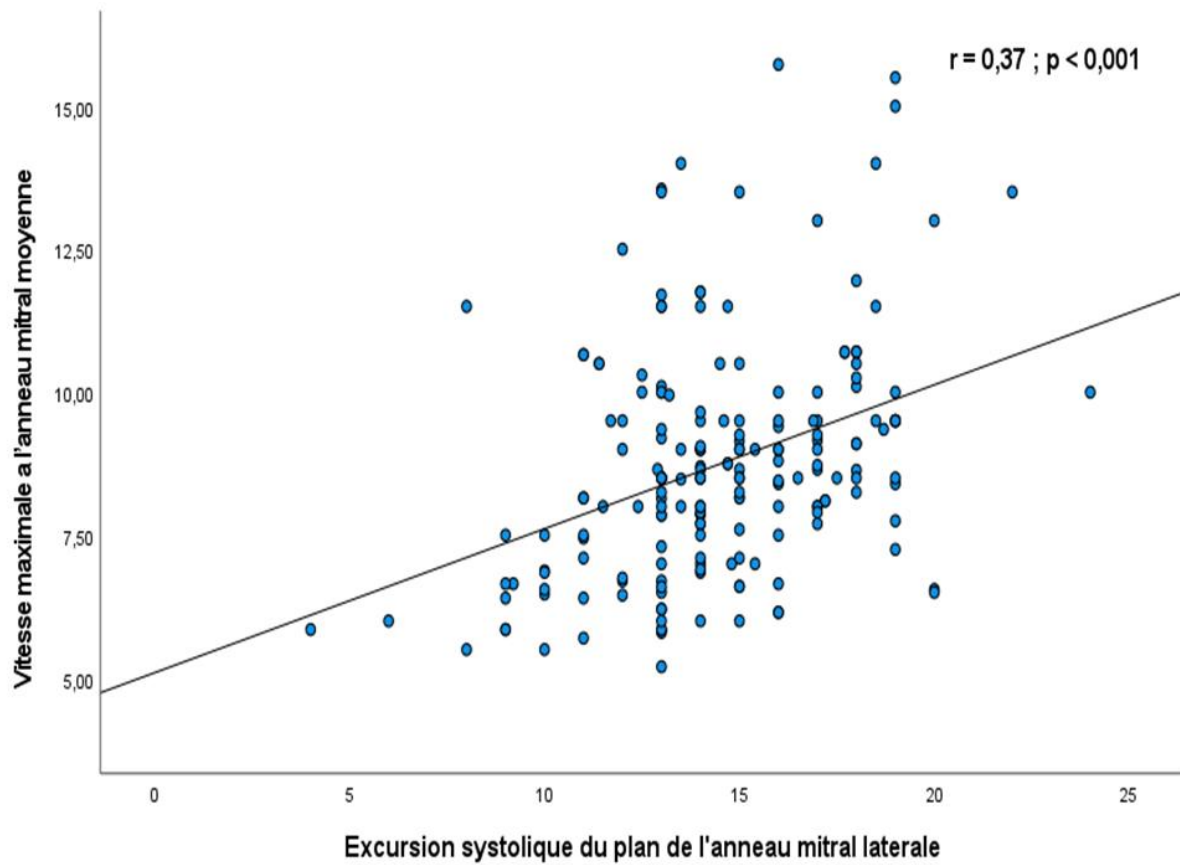


Figure 15 : corrélation vitesse systolique maximale de l’anneau mitral et MAPSEl

La corrélation entre la MAPSE latérale et la vitesse systolique maximale de l’anneau mitral était positive et significative.

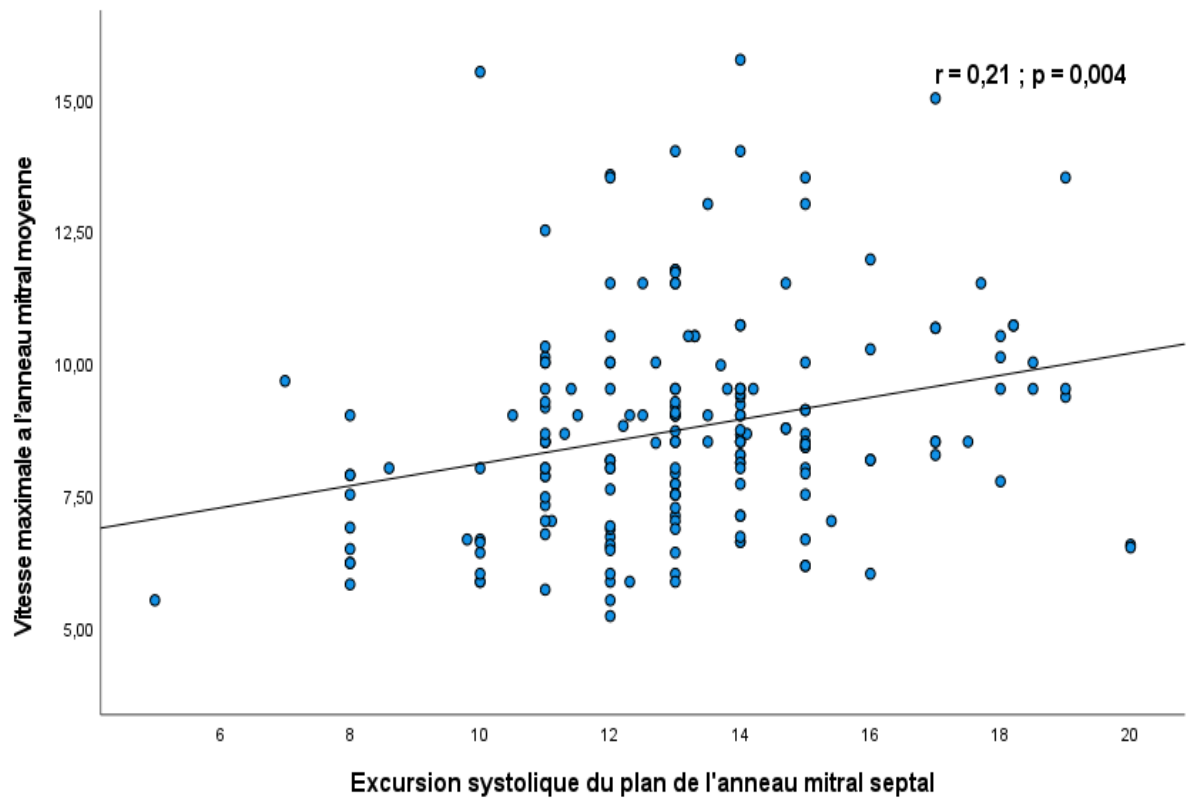


Figure 16 : corrélation vitesse systolique maximale de l’anneau mitral et MAPSEs

La corrélation entre la MAPSE septal et la vitesse systolique maximale de l’anneau mitral était positive et significative.

Tableau XV : corrélation vitesse systolique maximale de l'anneau mitral et EPSS, débit cardiaque, fraction de raccourcissement

Variables	r	Valeur p
<i>EPSS</i>	-0,16	0,026
Débit cardiaque	0,13	0,054
Fraction de raccourcissement	0,02	0,781

S'moy : vitesse systolique maximale de l'anneau mitral latéral ; EPSS : E point-septal séparation

La vitesse systolique maximale de l'anneau mitral était négativement et significativement corrélée avec l'EPSS.

La corrélation entre le débit cardiaque et la fraction de raccourcissement était positive et non significative.

Tableau XVI : facteurs associés à une altération de la vitesse systolique maximale de l’anneau mitral latéral

Variables	Vitesse systolique maximale de l’anneau mitral latéral		OR (IC à 95%)	p
	Altérée (%) n=55	Normale (%) n=138		
Sexe				
Féminin	39 (70,9)	81 (58,7)	1,7 (0,8 – 3,3)	0,114
Masculin	16 (29,1)	57 (41,3)	-	
Âge				
< 65 ans	32 (58,2)	88 (63,8)	-	
≥ 65 ans	23 (41,8)	50 (36,2)	1,3 (0,6 – 2,3)	0,470
Durée HTA				
< 5 ans	23 (41,8)	57 (41,3)	-	
≥ 5 ans	32 (58,2)	81 (58,7)	1 (0,5 – 1,9)	0,948
Grade HTA				
Contrôlée	12 (21,8)	38 (27,5)	0,5 (0,2 – 1,5)	0,273
Grade I	21 (38,2)	52 (37,7)	0,7 (0,2 – 1,8)	0,499
Grade II	12 (21,8)	30 (21,7)	0,7 (0,2 – 2)	0,529
Grade III	10 (18,2)	18 (13)	-	-
Observance thérapeutique				
BO	18 (32,7)	66 (47,8)	0,9 (0,3 – 2,7)	0,931
POM	19 (34,5)	41 (29,7)	1,6 (0,5 – 4,6)	0,370
MO	12 (21,8)	10 (7,2)	4,2 (1,2 – 14,4)	0,023
NE/DE NOVO	6 (10,9)	21 (15,2)	-	-
Comorbidités				
Tabagisme	8 (14,5)	4 (2,9)	5,7 (1,6 – 19,8)	0,002
Obésité	23 (41,8)	63 (45,7)	0,8 (0,4 – 1,6)	0,629
Dyslipidémie	7 (12,7)	15 (10,9)	1,2 (0,5 – 3,1)	0,714
Sédentarité	17 (30,9)	36 (26,1)	1,2 (0,6 – 2,5)	0,592
Dysfonction diastolique HVG	22 (40)	59 (42,8)	1 (0,4 – 1,6)	0,749
Concentrique	17 (30,9)	18 (13)	2,5 (1,1 – 5,6)	0,022
Excentrique	6 (10,9)	20 (14,5)	0,8 (0,3 – 2,2)	0,681
Remodelage concentrique	6 (10,9)	30 (21,7)	0,5 (0,2 – 1,4)	0,218
Non	26 (47,3)	70 (50,7)	-	-

HTA : Hypertension artérielle ; BO : Bonne observance ; POM : Problème d’observance minime ; MO : Mauvaise observance ; NE : Non évalué ; HVG : Hypertrophie du ventricule gauche

La mauvaise observance thérapeutique au traitement antihypertenseur, le tabagisme et la présence d’une HVG concentrique étaient associées à un risque plus élevé d’avoir une vitesse systolique maximale de l’anneau mitral latéral altérée (OR : 4,2 ; p : 0,023 ; OR : 5,7 ; p : 0,002 et OR : 2,5 ; p : 0,022).

Le sexe féminin, un âge > 65 ans, la sédentarité, et la dysfonction diastolique à l'échographie présentaient un risque plus élevé de développer une altération de la vitesse systolique maximale de l'anneau mitral latéral bien que ce résultat fût non significatif.

Tableau XVII : facteurs associés à une altération de la vitesse systolique maximale de l'anneau mitral moyenne

Variables	Vitesse systolique maximale de l'anneau mitral moyenne		OR (IC à 95%)	p
	Altérée (%) n=49	Normale (%) n=144		
Sexe				
Féminin	30 (61,2)	90 (62,5)	0,9 (0,4 – 1,8)	0,874
Masculin	19 (38,8)	54 (37,5)	-	
Âge				
< 65 ans	27 (55,1)	93 (64,6)	-	
≥ 65 ans	22 (44,9)	51 (35,4)	1,4 (0,7 – 2,8)	0,237
Durée HTA				
< 5 ans	30 (61,2)	83 (57,6)	-	
≥ 5 ans	19 (38,8)	61 (42,4)	0,8 (0,4 – 1,6)	0,660
Grade HTA				
Contrôlée	8 (16,3)	42 (29,2)	0,3 (0,1 – 1)	0,052
Grade I	20 (40,8)	53 (36,8)	0,6 (0,2 – 1,7)	0,414
Grade II	11 (22,4)	31 (21,5)	0,6 (0,2 – 1,7)	0,639
Grade III	10 (20,4)	18 (12,5)	-	-
Observance thérapeutique (Girerd)				
BO	14 (28,6)	70 (48,6)	0,5 (0,2 – 1,6)	0,289
POM	16 (32,7)	44 (30,6)	1 (0,3 – 2,9)	0,942
MO	12 (24,5)	10 (6,9)	3,4 (1,1 – 11,4)	0,045
NE/DE NOVO	7 (14,3)	20 (13,9)	-	-
Comorbidités				
Tabagisme	6 (12,2)	6 (4,2)	3,2 (0,9 – 10,4)	0,079
Obésité	23 (46,9)	63 (43,8)	1,1 (0,6 – 2,1)	0,698
Dyslipidémie	5 (10,2)	17 (11,8)	0,8 (0,2 – 2,4)	0,761
Sédentarité	15 (30,6)	38 (26,4)	1,2 (0,6 – 2,5)	0,568
Dysfonction diastolique HVG	21 (42,9)	60 (41,7)	1,1 (0,5 – 2)	0,884
Concentrique	14 (28,6)	21 (14,6)	2,3 (1,1 – 5,4)	0,041
Excentrique	8 (16,3)	18 (12,5)	1,5 (0,6 – 4,1)	0,347
Remodelage concentrique	6 (12,2)	30 (20,8)	0,7 (0,3 – 1,9)	0,510
Non	21 (42,9)	75 (52,1)	-	-

HTA : Hypertension artérielle ; BO : Bonne observance ; POM : Problème d'observance minime ; MO : Mauvaise observance ; NE : Non évalué ; HVG : Hypertrophie du ventricule gauche

La mauvaise observance thérapeutique au traitement antihypertenseur, et la présence d'une HVG concentrique étaient associées à un risque plus élevé d'avoir une vitesse systolique maximale de l'anneau mitral moyenne altérée (OR : 3,4 ; p : 0,045 ; et OR : 2,3 ; p : 0,041).

IV.3.4 : Analyse multivariée

Tableau XVIII : facteurs associés indépendants (vitesse systolique maximale de l’anneau mitral latéral)

Variables	OR (IC à 95%)	p
MO	5,1 (1,3 – 19,2)	0,017
HVG concentrique	2,2 (0,9 – 5,4)	0,063
Tabagisme	4,9 (1,3 – 18,5)	0,017

MO : Mauvaise observance ; HVG : Hypertrophie du ventriculaire gauche

Après analyse multivariée la mauvaise observance thérapeutique et le tabagisme étaient des facteurs de risque indépendamment associés à l’altération de la vitesse systolique maximale de l’anneau mitral latéral.

Tableau XIX : facteurs associés indépendants (vitesse systolique maximale de l’anneau mitral moyenne)

Variables (Smoy)	OR (IC à 95%)	p
MO	3,4 (0,9 – 11,9)	0,051
HVG concentrique	2,5 (1,1 – 6)	0,042

MO : Mauvaise observance ; HVG : Hypertrophie du ventriculaire gauche

Après analyse multivariée l’hypertrophie ventriculaire gauche était le facteur de risque indépendamment associé à l’altération de la vitesse systolique maximale de l’anneau mitral moyenne.

CHAPITRE V : DISCUSSION

Nous avons mené une étude transversale analytique dont le but était d'évaluer la fonction systolique longitudinale chez les patients hypertendus de la ville de Yaoundé, et d'établir une corrélation entre celle-ci et les autres éléments de fonction systolique globale. Nous avons retrouvé une corrélation négative entre la FSL et la FEVG (non significative) ainsi que l'EPSS (significative) et une corrélation positive entre la FSL et la MAPSE (significative), le débit cardiaque et la fraction de raccourcissement. Par ailleurs les facteurs associés à une altération de la FSL étaient une mauvaise observance thérapeutique, le tabagisme et une HVG concentrique. Le tabagisme et une mauvaise observance thérapeutique sont des facteurs de risque indépendamment associés à une altération de la FSL.

Nous n'avons pas retrouvé d'étude évaluant ce paramètre dans notre contexte local (Cameroun) ou régional (Afrique centrale) lors de notre revue de la littérature.

Notre étude présente néanmoins plusieurs limites. La taille de l'échantillon s'est révélée réduite au vu de la prévalence de l'HTA au Cameroun (la taille minimale d'échantillon était de 324 participants. Nous n'avons pas pu effectuer de mesures du strain longitudinal et global qui aurait permis d'avoir plus d'éléments de comparaison, nous n'avons pas pu au vu des délais effectuer un suivi pour observer comment évoluait ce paramètre dans le temps, et nous n'avons pas de groupe contrôle.

Dans notre étude, l'âge moyen des participants était de $60 \pm 11,9$ ans, et la tranche d'âge la plus représentée était celle de 65 à 75 ans (31,1 %) avec un sex ratio de 0,61. Ce résultat est similaire à celui retrouvé par Ngongang Ouankou et al[33] ainsi Kuate Defo et al [3] lors de leurs études. L'utilisation de populations similaires peut justifier ces résultats.

Le lieu de résidence le plus représenté était la zone urbaine, soit 85%, ce qui se justifie aisément par le choix de nos sites de recrutement qui étaient intra-urbains (HCY et HGY).

On retrouvait dans notre étude une fréquence élevée des FDRCV tel que l'obésité (44,6%), la sédentarité (27,5%) et l'inactivité physique (59,1%), les autres facteurs de risque retrouvés étaient un diabète type 2 (13 %) et la dyslipidémie (11%). Ces données sont similaires obtenues par Cooper et al [59] et Léonard et al [34] lors de leurs études sur des populations similaires. Ce résultat peut être expliqué par les modifications du mode de vie plus occidentalisé en milieu urbain avec notamment une alimentation plus salée, la sédentarité, une plus forte consommation d'alcool et de tabac, augmentation du stress psychosocial et de l'inactivité physique, comme rapporté par Fourcade et al[35].

Le niveau d'instruction le plus représenté était le niveau secondaire avec 45.6%, tandis qu'un revenu mensuel < 50000 représentaient la majorité de notre population avec 45.1% des participants.

La durée médiane de l'HTA était de 36 (3 – 96) mois avec des extrêmes de 1 mois et 456 mois (38 ans).

Une plurithérapie comportant au moins un IC, un diurétique thiazidique, et un inhibiteur de l'enzyme de conversion était la plus représentée dans le traitement-hypertenseur de notre population d'étude avec 59,6 % des participants, et une monothérapie par inhibiteurs calciques dans 25,4% des cas et pas de traitement dans 9,8 % des cas. Ce résultat ce qui est similaire correspond bien aux recommandation et à la littérature [5] notamment chez les sujets de race noire [5,35,38] suivie d'une monothérapie par inhibiteurs calciques (25,4%), cela témoignant d'une inertie thérapeutique au vu du profil de notre population (97 % de patients non fragiles et < 79 ans), problème récurrent dans la prise en charge de l'HTA ou une bithérapie d'emblée est recommandé[5]. Cela pourrait se justifier éventuellement par le bas niveau socioéconomique de notre population dont plus de la moitié avait des revenus mensuels < 50 000 FCFA.

La majorité des patients respectaient leurs rendez-vous soit 61,2%, mais l'on retrouvait néanmoins des problèmes d'observance thérapeutique chez 42,5 % des patients dont 14 % qui étaient pris en charge de novo, ce qui associé au niveau de revenu et de scolarité relativement bas, ainsi qu'aux particularités de l'HTA chez le sujet noir, pourrait justifier la forte prévalence d'une HTA non contrôlée (74,1%), résultats similaires a ceux retrouvés chez Yaméogo et al [36] ainsi que Léonard et al[34].

Les signes fonctionnels les plus retrouvés dans notre population étaient les céphalées (53,9%), les palpitations (48,7%) et les vertiges (44%). L' HTA hors complications est asymptomatique mais il est possible d'observer ces symptômes si HTA non contrôlée et notamment HTA sévère[7]. Cette fréquence peut être expliqué dans notre étude par la fréquence élevée de patients non contrôlés (74%).

La FEVG était conservée chez tous nos patients avec une moyenne était de $64,1 \pm 6,3$ %, résultat qui était attendu vu qu'une insuffisance cardiaque systolique était un critère d'exclusion. L'oreillette gauche était dilatée chez environ la moitié des patients (49,7%) avec une médiane de 33,7 % (25-39,7). Une HVG était retrouvée chez 31,6 % des patients (61), dont 18,1 % était concentrique. Une dysfonction diastolique était retrouvée chez 41,9 % de notre population avec une prédominance de la dysfonction diastolique grade I (40,4%). Ces résultats sont similaires à ceux retrouvés par Perrone et al [6] et Bendiab et al [56] mais inférieurs à ceux de Niakara et al [60]. Cela peut s'expliquer par notre taille d'échantillon qui était réduite ainsi qu'une HTA moyenne inférieure (PAS : $158,1 \pm 20,1$ mmHg et PAD : $89,3 \pm 9,8$ mmHg contre 187/111 mmHg). La dysfonction diastolique, une dilatation atriale gauche et une hypertrophie

ventriculaire gauche sont les atteintes précliniques les plus retrouvées lors de l'évolution de l'HTA[1].

La valeur moyenne de S'latéral (Sal) était de $9 \pm 2,6$ cm/s et la valeur moyenne de S'septal (Sam) était de $8,4 \pm 1,9$ cm/s, et celle du S'moyen (Smoy) était de $8,7 \pm 2$ cm/s. Ce résultat est similaire à ceux retrouvé par Nishikage et al[54], Szelenyi et al[53], Bountiukos et al[50], Daskalov et al[47], et Borges et al[46] dans leurs études qui retrouvaient une valeur de S' réduite chez les patients hypertendus. Nous pouvons expliquer ce résultat par des similarités entre nos population d'étude qui étaient exclusivement des patients hypertendus

Nous retrouvons une valeur de S'al sensiblement plus élevée celle de S'am, concordante avec le résultat retrouvé dans la littérature pour les patients HTA, notamment chez Peverill et al[55].

Cinquante-cinq patients avaient une fonction systolique longitudinale altérée selon S'al $< 7,8$ cm/s [40], soit 28,5 % de notre population, et 49 soit 25,4 % de la population avaient un S'moy altéré ($< 7,5$ cm/s).

La moyenne de S'al était plus réduite dans le groupe des patients avec une HTA non contrôlée notamment HTA grade 3 comparativement à ceux ayant une HTA contrôlée ($8,3 \pm 2,2$ vs $9,4 \pm 2,7$) ; la même observation était faite pour le Sam ($8 \pm 1,8$ vs $8,4 \pm 1,9$) et pour le S'moy (...). Ce résultat est similaire à celui retrouvé par Bendiab et al[56] dans son étude. L'HTA non contrôlée est un facteur délétère sur la fonction systolique globale du VG à long terme d'autant plus qu'elle est non contrôlée. Mais cela commencera par des atteintes subclinique avec notamment une altération de la FSL.

On retrouvait une corrélation négative entre le FEVG et la FSL bien qu'elle soit non significative. Ce résultat est contradictoire avec ceux retrouvés dans la littérature notamment par Park et al[45], Daskalov et al[48] ou une corrélation positive était retrouvée entre la FSL et la FEVG. Nous pouvons expliquer cette différence par les caractéristiques de nos populations d'études, la notre étant exclusivement noire africaine, ou par notre taille d'échantillon qui était réduite.

La FSL était positivement et significativement corrélée avec le MAPSE latéral et septal ainsi que le débit cardiaque et la fraction de raccourcissement bien que ce fût non significatif.

La FSL était négativement et significativement corrélée avec l'EPSS.

La mauvaise observance thérapeutique au traitement antihypertenseur, le tabagisme et la présence d'une HVG concentrique étaient associées à un risque plus élevé d'avoir une FSL altérée (OR : 4,2 ; p : 0,023 ; OR : 5,7 ; p : 0,002 et OR : 2,5 ; p : 0,022), pour une valeur Sal $< 7,8$ cm/s, et pour une valeur de S'moy $< 7,5$ cm/s, la mauvaise observance thérapeutique au

traitement antihypertenseur, et la présence d'une HVG concentrique étaient associées à un risque plus élevé d'avoir une FSL altérée (OR : 3,4 ; p : 0,045 ; et OR : 2,3 ; p : 0,041). L'HVG est un facteur connu d'altération de la FSL. Ce résultat est similaire à celui obtenu par Borges et al[46] lors de son étude.

Le sexe féminin, un âge > 65 ans, la sédentarité, et la dysfonction diastolique à l'échographie présentaient un risque plus élevé de développer une altération de la FSL bien que ce résultat fût non significatif.

Après analyse multivariée la mauvaise observance thérapeutique, le tabagisme étaient des facteurs de risque indépendamment associés à l'altération de la FSL (Sal) et l'hypertrophie concentrique du ventricule gauche était le facteur de risque indépendamment associé à l'altération de la FSL (Smoy).

CONCLUSION

Lors de notre travail qui avait pour objectif général était l'évaluation de la fonction systolique longitudinale du ventricule gauche chez les patients hypertendus dans deux hôpitaux de la ville de Yaoundé, il en ressort que :

1. Décrire les caractéristiques socio-démographiques, cliniques et thérapeutiques des patients suivis pour hypertension artérielle à l'HGY et l'HCY

- Le sexe féminin constituait la majorité des patients.
- La plupart des patients de l'étude a un âge > 55 ans.
- Les FDRCV les plus retrouvés sont l'obésité et la sédentarité.
- La plurithérapie est le traitement le plus utilisé.
- La majorité des patients n'est pas contrôlée sur le plan de l'HTA.

2. Etablir une corrélation entre fonction systolique longitudinale et les éléments de fonction systolique globale

- La corrélation était négative non entre la FEVG, l'EPSS et la FSL.
- La corrélation était positive entre la MAPSE, le débit cardiaque et la fraction de raccourcissement.

3. Identifier les facteurs associés à une altération de la fonction systolique longitudinale

- La mauvaise observance thérapeutique au traitement antihypertenseur, le tabagisme et la présence d'une HVG concentrique sont les facteurs associés à une FSL altérée.
- La mauvaise observance thérapeutique et le tabagisme et l'hypertrophie ventriculaire gauche concentrique sont des facteurs de risque indépendamment associés à l'altération de la FSL.

RECOMMANDATIONS

Au terme de ce travail, nous formulons humblement les recommandations suivantes :

✓ **A la communauté scientifique :**

De mener une étude longitudinale pour mieux évaluer la fonction systolique longitudinale par la vitesse maximale à l'anneau mitral et ses déterminants ;

✓ **Aux cardiologues :**

D'évaluer la fonction systolique longitudinale chez les patients hypertendus, en particulier tabagiques, non observant au traitement anti-hypertenseur et en hypertrophie ventriculaire gauche concentrique ;

✓ **Aux patients :**

D'accentuer l'automesure tensionnelle à domicile, l'observance thérapeutique et la lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaires ;

✓ **Au ministère de la Santé Publique :**

D'accentuer les campagnes de sensibilisation et de dépistage des facteurs de risque cardiovasculaires notamment l'hypertension artérielle, obésité, sédentarité.

RÉFÉRENCES

1. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens*. 2023;41(12):1874- 2071.
2. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants. *Lancet Lond Engl*. 2021;398(10304):957- 80.
3. Kuate Defo B, Mbanya JC, Kingue S, Tardif JC, Choukem SP, Perreault S, et al. Blood pressure and burden of hypertension in Cameroon, a microcosm of Africa: a systematic review and meta-analysis of population-based studies. *J Hypertens*. nov 2019;37(11):2190- 9.
4. Blacher J. From epidemiological transition to modern cardiovascular epidemiology: hypertension in the 21st century.
5. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J Hypertens*. 2018;36(10):1953- 2041.
6. Perrone-Filardi P, Coca A, Galderisi M, Paolillo S, Alpendurada F, de Simone G, et al. Non-invasive cardiovascular imaging for evaluating subclinical target organ damage in hypertensive patients: A consensus paper from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), the European Society of Cardiology Council on Hypertension, and the European Society of Hypertension (ESH). *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging*. 2017;18(9):945- 60.
7. Hypertension artérielle de l'adulte [Internet]. [cité 13 août 2024]. Disponible sur: <https://www.larevuedupraticien.fr/article/hypertension-arterielle-de-ladulte>
8. Zhou B, Perel P, Mensah GA, Ezzati M. Global epidemiology, health burden and effective interventions for elevated blood pressure and hypertension. *Nat Rev Cardiol*. 2021;18(11):785- 802.
9. Titze J, Luft FC. Speculations on salt and the genesis of arterial hypertension. *Kidney Int*. 2017;91(6):1324- 35.
10. Kelly TN, Sun X, He KY, Brown MR, Taliun SAG, Hellwege JN, et al. Insights from a Large-Scale Whole Genome Sequencing Study of Systolic Blood Pressure, Diastolic Blood Pressure, and Hypertension. *Hypertens Dallas Tex* 1979. 2022;79(8):1656- 67.

11. Padmanabhan S, Dominiczak AF. Genomics of hypertension: the road to precision medicine. *Nat Rev Cardiol*. 2021;18(4):235- 50.
12. Oparil S, Acelajado MC, Bakris GL, Berlowitz DR, Cífková R, Dominiczak AF, et al. Hypertension. *Nat Rev Dis Primer*. 2018;4(1):18014.
13. Mary S, Boder P, Padmanabhan S, McBride MW, Graham D, Delles C, et al. Role of Uromodulin in Salt-Sensitive Hypertension. *Hypertens Dallas Tex* 1979. 2022;79(11):2419- 29.
14. Shin S, Bai L, Oiamo TH, Burnett RT, Weichenthal S, Jerrett M, et al. Association Between Road Traffic Noise and Incidence of Diabetes Mellitus and Hypertension in Toronto, Canada: A Population-Based Cohort Study. *J Am Heart Assoc*. 2020;9(6):e013021.
15. Yang BY, Qian Z, Howard SW, Vaughn MG, Fan SJ, Liu KK, et al. Global association between ambient air pollution and blood pressure: A systematic review and meta-analysis. *Environ Pollut Barking Essex* 1987. 2018;235:576- 88.
16. Kreutz R, Dobrowolski P, Prejbisz A, Algharably EAEH, Bilo G, Creutzig F, et al. Lifestyle, psychological, socioeconomic and environmental factors and their impact on hypertension during the coronavirus disease 2019 pandemic. *J Hypertens*. 2021;39(6):1077- 89.
17. Kreutz R, Abd el-Hady Algharably E. Blood Pressure Control. In: Offermanns S, Rosenthal W, éditeurs. *Encyclopedia of Molecular Pharmacology* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2021 [cité 13 août 2024]. p. 317- 22. Disponible sur: https://doi.org/10.1007/978-3-030-57401-7_30
18. Mancia G, Grassi G. The Autonomic Nervous System and Hypertension. *Circ Res*. 2014;114(11):1804- 14.
19. Harrison DG, Gongora MC. Oxidative stress and hypertension. *Med Clin North Am*. 2009;93(3):621- 35.
20. Jordan J, Birkenfeld AL, Melander O, Moro C. Natriuretic Peptides in Cardiovascular and Metabolic Crosstalk. *Hypertension*. 2018;72(2):270- 6.
21. Panza JA, Casino PR, Badar DM, Quyyumi AA. Effect of increased availability of endothelium-derived nitric oxide precursor on endothelium-dependent vascular relaxation in normal subjects and in patients with essential hypertension. *Circulation*. 1993;87(5):1475- 81.
22. Li J, Zhao F, Wang Y, Chen J, Tao J, Tian G, et al. Gut microbiota dysbiosis contributes to the development of hypertension. *Microbiome*. 2017;5(1):14.
23. Wilck N, Matus MG, Kearney SM, Olesen SW, Forslund K, Bartolomeus H, et al. Salt-responsive gut commensal modulates TH17 axis and disease. *Nature*. 2017;551(7682):585- 9.

24. Norlander AE, Madhur MS, Harrison DG. The immunology of hypertension. *J Exp Med.* 2017;215(1):21- 33.
25. Griendling KK, Camargo LL, Rios FJ, Alves-Lopes R, Montezano AC, Touyz RM. Oxidative Stress and Hypertension. *Circ Res.* 2021;128(7):993- 1020.
26. Avery EG, Bartolomaeus H, Maifeld A, Marko L, Wiig H, Wilck N, et al. The Gut Microbiome in Hypertension. *Circ Res.* 2021;128(7):934- 50.
27. Landsberg L. Insulin-mediated sympathetic stimulation: role in the pathogenesis of obesity-related hypertension (or, how insulin affects blood pressure, and why). *J Hypertens.* 2001;19(3 Pt 2):523- 8.
28. Lembo G, Napoli R, Capaldo B, Rendina V, Iaccarino G, Volpe M, et al. Abnormal sympathetic overactivity evoked by insulin in the skeletal muscle of patients with essential hypertension. *J Clin Invest.* 1992;90(1):24- 9.
29. Page IH. Pathogenesis of arterial hypertension. *J Am Med Assoc.* 1949;140(5):451- 8.
30. Harrison DG, Coffman TM, Wilcox CS. Pathophysiology of Hypertension. *Circ Res.* 2021;128(7):847- 63.
31. Stergiou GS, Palatini P, Parati G, O'Brien E, Januszewicz A, Lurbe E, et al. 2021 European Society of Hypertension practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement. *J Hypertens.* 2021;39(7):1293- 302.
32. Parati G, Stergiou GS, Bilo G, Kollias A, Pengo M, Ochoa JE, et al. Home blood pressure monitoring: methodology, clinical relevance and practical application: a 2021 position paper by the Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability of the European Society of Hypertension. *J Hypertens.* 2021;39(9):1742- 67.
33. Ngongang Ouankou C, Chendjou Kapi LO, Azabji Kenfack M, Nansseu JR, Mfeukeu-Kuate L, Ouankou MD, et al. Hypertension artérielle sévère nouvellement diagnostiquée dans un pays en Afrique sub-saharienne : aspects épidémio-cliniques, thérapeutique et évolutifs. *Ann Cardiol Angéiologie.* 2019;68(4):241- 8.
34. Léonard LL, Odilon NB, Armand K, Léopold I, Kafack EVF, Ngongang AD. L'Hypertension Artérielle du Sujet Noir Africain : Une Étude de 233 Sujets Centrafricains: Hypertension of BlackAfrican Subjects: A Study of 233 Central African Patients. *Health Sci Dis [Internet].* 2024 [cité 21 août 2024];25(7). Disponible sur: <http://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/5879>
35. Fourcade L, Paule P, Mafart B. HYPERTENSION ARTÉRIELLE EN AFRIQUE SUBSAHARIENNE ACTUALITÉ ET PERSPECTIVES. *Médecine Trop.* 2007;
36. Yaméogo NV, Kagambèga LJ, Millogo RCG, Kologo KJ, Yaméogo AA, Mandi GD, et al. Facteurs associés à un mauvais contrôle de la pression artérielle chez les hypertendus noirs


- africains : étude transversale de 456 hypertendus burkinabé. *Ann Cardiol Angéiologie*. 2013;62(1):38- 42.
37. Brewster LM, Tong J, Yan LL, Moe J, Harris VC, van Montfrans GA. Health Professionals' Perceptions of Disparities in Hypertension Control: A Mixed Methods Study. *Am J Hypertens*. 2022;35(11):955- 63.
 38. Brewster LM, van Montfrans GA, Oehlert GP, Seedat YK. Systematic review: antihypertensive drug therapy in patients of African and South Asian ethnicity. *Intern Emerg Med*. 2016;11(3):355- 74.
 39. Sutherland GR, Bijmens B, McDicken WN. Tissue Doppler Echocardiography: Historical Perspective and Technological Considerations. *Echocardiogr Mt Kisco N*. 1999;16(5):445- 53.
 40. Kadappu KK, Thomas L. Tissue Doppler Imaging in Echocardiography: Value and Limitations. *Heart Lung Circ*. 2015;24(3):224- 33.
 41. Alam M, Wardell J, Andersson E, Samad BA, Nordlander R. Effects of first myocardial infarction on left ventricular systolic and diastolic function with the use of mitral annular velocity determined by pulsed wave doppler tissue imaging. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. 2000;13(5):343- 52.
 42. Gulati VK, Katz WE, Follansbee WP, Gorcsan J. Mitral annular descent velocity by tissue Doppler echocardiography as an index of global left ventricular function. *Am J Cardiol*. 1996;77(11):979- 84.
 43. Dini FL, Galderisi M, Nistri S, Buralli S, Ballo P, Mele D, et al. Abnormal left ventricular longitudinal function assessed by echocardiographic and tissue Doppler imaging is a powerful predictor of diastolic dysfunction in hypertensive patients: the SPHERE study. *Int J Cardiol*. 2013;168(4):3351- 8.
 44. Correale M, Totaro A, Ieva R, Ferraretti A, Musaico F, Biase MD. Tissue Doppler Imaging in Coronary Artery Diseases and Heart Failure. *Curr Cardiol Rev*. 2012;8(1):43- 53.
 45. Park YS, Park JH, Ahn KT, Jang WI, Park HS, Kim JH, et al. Usefulness of Mitral Annular Systolic Velocity in the Detection of Left Ventricular Systolic Dysfunction: Comparison with Three Dimensional Echocardiographic Data. *J Cardiovasc Ultrasound*. 2010;18(1):1- 5.
 46. Borges MCC, Colombo RCR, Gonçalves JGF, Ferreira J de O, Franchini KG. Longitudinal Mitral Annulus Velocities Are Reduced in Hypertensive Subjects With or Without Left Ventricle Hypertrophy. *Hypertension*. 2006;47(5):854- 60.
 47. Daskalov IR, Petrovsky PD, Demirevska LD. Mitral annular systolic velocity as a marker of preclinical systolic dysfunction among patients with arterial hypertension. *Cardiovasc Ultrasound*. 2012;10(1):46.

48. Daskalov IR, Daskalova IK, Demirevska LD, Atzev BG. The relationship between mitral annular systolic velocity and ejection fraction in patients with preserved global systolic function of the left ventricle. *BMC Cardiovasc Disord*. 2013;13(1):92.
49. Bruch C, Gradaus R, Gunia S, Breithardt G, Wichter T. Doppler tissue analysis of mitral annular velocities: evidence for systolic abnormalities in patients with diastolic heart failure. *J Am Soc Echocardiogr*. 2003;16(10):1031- 6.
50. Bountiukos M, Schinkel AFL, Bax JJ, Lampropoulos S, Poldermans D. The impact of hypertension on systolic and diastolic left ventricular function. A tissue Doppler echocardiographic study. *Am Heart J*. 2006;151(6):1323.e7-1323.e12.
51. Pham NS, Nguyen TBY. Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function in hypertensive patients. *Int J Cardiol*. 2009;137:S87.
52. Zacà V, Ballo P, Giacomini E, Focardi M, Galderisi M, Mondillo S. Abstract 1883: Obesity Impairs Left Ventricular Circumferential but not Longitudinal Systolic Function in Hypertensive Subjects with Preserved Ejection Fraction. *Circulation*. 2007;116(suppl_16):II_404-II_404.
53. Szelényi Z, Fazakas Á, Szénási G, Tegze N, Fekete B, Molvarec A, et al. The mechanism of reduced longitudinal left ventricular systolic function in hypertensive patients with normal ejection fraction. *J Hypertens*. 2015;33(9):1962.
54. Nishikage T, Nakai H, Lang RM, Takeuchi M. Subclinical Left Ventricular Longitudinal Systolic Dysfunction in Hypertension With No Evidence of Heart Failure. *Circ J*. 2008;72(2):189- 94.
55. Peverill RE, Gelman JS, Mottram PM, Moir S, Jankelowitz C, Bain JL, et al. Factors associated with mitral annular systolic and diastolic velocities in healthy adults. *J Am Soc Echocardiogr*. 2004;17(11):1146- 54.
56. Bendiab NST, Benkhedda S, Henaoui L, Tani AM. The Impact of Uncontrolled Hypertension on the Longitudinal Systolic Function of the Left Ventricle. *Curr Hypertens Rev*. 2022;18(1):70- 7.
57. BOUGEZ-VOUS suffisamment ? Test + conseils : | LinkedIn [Internet]. [cité 14 août 2024]. Disponible sur: <https://www.linkedin.com/pulse/etes-vous-s%C3%A9dentaire-suffisamment-actif-faite-le-test-julien-jordi/>
58. 6.-bpm-bilan-dobservance.pdf [Internet]. [cité 14 août 2024]. Disponible sur: <https://uspo.fr/wp-content/uploads/2019/05/6.-bpm-bilan-dobservance.pdf>
59. Cooper R, Rotimi C, Ataman S, McGee D, Osotimehin B, Kadir S, et al. The prevalence of hypertension in seven populations of west African origin. *Am J Public Health*. 1997;87(2):160- 8.

60. Niakara A, Ouédraogo N, Nébié LVA, Samadoulougou AK, Kaboré NJP, Ouandaogo BJ. L'hypertrophie ventriculaire gauche du Noir Africain hypertendu : étude échocardiographique chez 452 sujets. Ann Cardiol Angéiologie. 2001;50(4):197- 201.

ANNEXES

Annexe I : Clairance éthique

UNIVERSITÉ DE YAOUNDE I FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES SCIENCES BIOMÉDICALES COMITÉ INSTITUTIONNEL D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE Tel/ fax : 22 31-05-86 22 311224 Email: decanatfmsb@hotmail.com		THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I FACULTY OF MEDICINE AND BIOMEDICAL SCIENCES INSTITUTIONAL ETHICAL REVIEW BOARD
---	---	---

Ref. : N° 1004 /UY1/FMSB/VDRC/DARSR/CSD 10 JUN 2024

CLAIRANCE ÉTHIQUE

Le COMITÉ INSTITUTIONNEL D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE (CIER) de la FMSB a examiné
La demande de la clairance éthique soumise par :

M.Mme : NDOUMBE EPANLO RAOUL **Matricule: 20S1183**

Travaillant sous la direction de :

- ♦ **Pr BOOMBHI Jérôme**
- ♦ **Pr MFEUKEU KUATE Liliane**
- ♦ **Dr OWONO Amalia**

Concernant le projet de recherche intitulé : **Intérêt de l'évaluation de la fonction systolique longitudinale du ventricule gauche dans la détection précoce de la dysfonction systolique chez les patients suivis pour l'hypertension artérielle dans deux hôpitaux de la ville de Yaoundé**

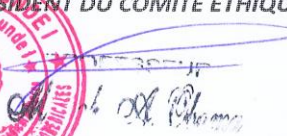
Les principales observations sont les suivantes


Evaluation scientifique	
Evaluation de la convenance institutionnelle/valeur sociale	
Equilibre des risques et des bénéfices	
Respect du consentement libre et éclairé	
Respect de la vie privée et des renseignements personnels (confidentialité) :	
Respect de la justice dans le choix des sujets	
Respect des personnes vulnérables :	
Réduction des inconvénients/optimalisation des avantages	
Gestion des compensations financières des sujets	
Gestion des conflits d'intérêt impliquant le chercheur	

Pour toutes ces raisons, le **CIER** émet un avis **favorable** sous réserve des modifications recommandées dans la grille d'évaluation scientifique.

L'équipe de recherche est responsable du respect du protocole approuvé et ne devra pas y apporter d'amendement sans avis favorable du **CIER**. Elle devra collaborer avec le **CIER** lorsque nécessaire, pour le suivi de la mise en œuvre dudit protocole. La clairance éthique peut être retirée en cas de non - respect de la réglementation ou des recommandations sus évoquées. En foi de quoi la présente clairance éthique est délivrée pour servir et valoir ce que de droit

LE PRÉSIDENT DU COMITE ETHIQUE





Annexe II : Autorisation de recherche HGY

REPUBLIQUE DU CAMEROUN
Paix - Travail - Patrie

MINISTERE DE LA SANTE PUBLIQUE

HOPITAL GENERAL DE YAOUNDE

DIRECTION GENERALE

BP 5408 YAOUNDE - CAMEROUN
TEL : (237) 22 21 31 81 FAX : (237) 22 21 20 15.

N/RM/ 794-24 /HGY/DG/DPM/APM-TR



REPUBLIC OF CAMEROON
Peace - Work - Fatherland

MINISTRY OF PUBLIC HEALTH

YAOUNDE GENERAL HOSPITAL

GENERAL MANAGEMENT DEPARTMENT

Yaoundé, le 12-7-AOÛT-2024

Le Directeur Général

A/TO

Docteur NDOUMBE EPANLO Raoul

Resident en Cardiologie

Tel : 98 429 812 Mle : 20S1183

FACULTE DE MEDECINE ET DES SCIENCES
BIOMEDICALES-UNIVERSITE DE YAOUNDE I

Objet/subject :

V/Demande d'autorisation de recherche.

Docteur,

En réponse à votre correspondance du 13 août 2024 dont l'objet est porté en marge,

Nous avons l'honneur de marquer notre accord pour que vous effectuiez vos travaux de recherches au SERVICE CARDIOLOGIE, dans le cadre votre étude intitulée :
« *Evaluation de la fonction systolique longitudinale du ventricule gauche chez les patients suivis pour hypertension artérielle à l'Hôpital Général de Yaoundé* »

Cette étude sera dirigée par le Professeur BOOMBHI, Cardiologue.

Vous observerez la réglementation en vigueur à l'Hôpital Général de Yaoundé pendant la durée des recherches. Toutefois, les publications se rapportant à ce travail devraient inclure les personnels de l'Hôpital Général de Yaoundé.

Recevez, Docteur, nos salutations distinguées. /-

Ampliations :

- DPM
- Chef Service Cardiologie.
- Chrono/archives.



Le Directeur Général,

Prof. EYENGA Victor

Annexe III : Autorisation de recherche HCY

REPUBLIQUE DU CAMEROUN
Paix-Travail-Patrie

MINISTRE DE LA SANTE PUBLIQUE

SECRETARIAT GENERAL

DIRECTION DE L'HOPITAL CENTRAL DE YAOUNDE

SECRETARIAT MEDICAL



REPUBLIC OF CAMEROUN
Peace-Work-Fatherland

MINISTRY OF PUBLIC HEALTH

GENERAL SECRETARY

DIRECTORATE OF CENTRAL HOSPITAL OF YAOUNDE

MEDICAL SECRETARY

N° 406/24 AP/MINSANTE/SG/DHCY/CM/SM

Yaoundé, le 28 Mars 2024

ACCORD DE PRINCIPE

Je soussigné **Professeur FOU DA Pierre Joseph**, Directeur de l'Hôpital Central de Yaoundé, marque mon Accord de Principe à Monsieur **NDOUMBE EPANLO Raoul**, résident en fin d'étude de spécialisation de Cardiologie, à la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I, sous le thème « INTERET DE L'EVALUATION DE LA FONCTION SYSTOLIQUE LONGITUDINALE DU VENTRICULE GAUCHE DANS LA DETECTION PRECOCE DE LA DYSFONCTION SYSTOLIQUE CHEZ LES PATIENTS SUIVIS POUR HYPERTENSION ARTERIELLE A L'HOPITAL GENERAL ET CENTRAL DE YAOUNDE » à l'Hôpital Central de Yaoundé, sous la codirection du professeur **KUATE MFEUKEU Liliane**.

Ampliations .

- Conseiller Médical ;
- Chef service concerné ;
- Intéressé ;
- Chrono/Archives.



Pour Le Directeur et par ordre
Le Conseiller Médical,

P. Ndoombe Epangolo Logo

Annexe IV : Formulaire de consentement éclairé

THÈME : « **Evaluation de la fonction systolique longitudinale du ventricule gauche chez les patients suivis pour hypertension artérielle à l'Hôpital Général de Yaoundé** »

INVESTIGATEUR PRINCIPAL : NDOUMBE EPANLO Raoul, résident en 4^{ème} année de spécialisation en cardiologie, FMSB.

Email : rendofr@yahoo.fr ; Tél : 698429812

SUPERVISEURS

Pr BOOMBHI Jérôme : Cardiologue, Hôpital General de Yaoundé.

Pr KUATE Liliane : Cardiologue, Hôpital Central de Yaoundé.

OBJECTIF : Déterminer la corrélation entre la fonction systolique longitudinale et l'hypertension artérielle à l'HGY et l'HCY.

PROCEDURE : pendant la consultation, nous prendrons vos informations sociodémographiques, antécédents médicaux et chirurgicaux notamment vos facteurs de risque cardiovasculaire, vos paramètres vitaux et anthropométriques, et ensuite nous réaliserons une échocardiographie doppler Trans thoracique complète.

AVANTAGES : Des informations complémentaires sur l'état de votre cœur vous seront données gratuitement.

INCONVENIENTS : aucun

CONFIDENTIALITE : Toutes les informations recueillies seront confidentielles et un code sera attribué à chaque participant pour assurer son anonymat. Votre nom ne sera jamais utilisé dans les rapports.

DROIT DE REFUSER : Votre participation est volontaire. Vous êtes libre de participer ou non à l'étude. Par ailleurs, ni votre suivi ni vos droits légaux ne seront affectés de quelque manière que ce soit en cas de refus.

Consentement éclairé du participant

Je soussigné(e) M. / Mme.....

Tel

Reconnais avoir lu et compris la fiche d'information afin que je participe à l'étude intitulée :

« **Evaluation de la fonction systolique longitudinale du ventricule gauche chez les patients suivis pour hypertension artérielle à l'Hôpital Général de Yaoundé** »

J'ai été informé(e) des objectifs, de la procédure, des avantages et inconvénients de l'enquête. J'ai pu poser des questions supplémentaires à l'enquêteur afin d'être mieux éclairé sur le sujet et les questions que j'ai posées, ont été répondues avec satisfaction.

Fort de cela, Je consens volontairement à participer à cette étude.

Yaoundé le

Signature de l'enquêteur

Signature du participant

Annexe V : Fiche technique

Fonction systolique longitudinale chez les patients suivis pour HTA

SECTION 0 : IDENTIFICATION

N°	Données	Code
	Numéro de téléphone : Code :	
S0Q01	Age :	
S0Q02	Sexe : 1 = Féminin ; 2 = Masculin	
S0Q03	Résidence : 1. Urbaine 2. Semi-urbaine 3. Rurale	
S0Q04	Niveau d'instruction : 1= Primaire ; 2= Secondaire ; 3= Supérieur ; 4= Aucun	
S0Q05	Revenu mensuel en F CFA : 1.SMIG : 41500 2. < 50000 3. 50000 – 100.000 4. 100.000 – 150.000 5. > 150.000	

SECTION 1 : ANTECEDENTS ET FACTEURS DE RISQUES

N°	Données	Code
S1Q1	Durée d'HTA (mois) :	
S1Q2	Grade HTA : I II III	
S1Q3	Classification OMS HTA de découverte :	
S1Q4	Traitement HTA : 1.OUI 2.NON	
	Traitement antihypertenseur 1-IEC 2-ARA II 3-Inhibiteur calciques 4-Diuretiques 5-Beta bloquants 6-Antihypertenseur centraux 7-autres (préciser) :	
S1Q5	Respect des RDV : 1. oui 2. non 3. perdu de vue	

S1Q6	Questionnaire GIRERD Evaluation de l'observance Observance : 1. Ce matin avez-vous oublié de prendre vos médicaments ? <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non 2. Depuis la dernière consultation, avez-vous été en panne de médicament ? <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non 3. Vous est-il arrivé de prendre votre traitement avec retard par rapport à l'heure Habituelle ? <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non 4. Vous est-il arrivé de ne pas prendre votre traitement parce que certains jours votre mémoire vous fait défaut ? <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non 5. Vous est-il arrivé de ne pas prendre votre traitement parce que certains jours vous avez l'impression que votre traitement vous fait plus de mal que de bien ? <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non 6. Pensez-vous que vous avez trop de comprimés à prendre ? <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non Conclusion : 1. Bonne observance (0) 2. Problème d'observance minime (1 – 2) 3. Mauvaise observance (≥ 3) 4. Non évaluée	
S1Q7	Tabagisme 1. Oui nombre de paquet année : 2. Non 3. Non évalué	
S1Q8	Obésité 1. Oui → Classification : 2. Non 3. non évalué	
S1Q9	Dyslipidémie 1. LDL 2. CT 3. TG 4. NON	
S1Q10	Evaluation de la Sédentarité : 1. Non Sédentaire Inactif (< 5hrs assis ou allongé/jr et activité physique insuffisante) 2. Non Sédentaire actif (< 5hrs assis ou allongé/jr et activité physique suffisante) 3. Sédentaire inactif (> 5hrs assis ou allongé/Jr et activité physique insuffisante) 4. Sédentaire actif (> 5h assis ou allongé/Jr et activité physique suffisante)	

SECTION 2 : SIGNES FONCTIONNELS

N°	Données	Code
S2Q01	Palpitations 1- Oui 2- non	
S2Q02	Syncope/lipothymie	

	1- Oui 2- non	
S2Q03	Dyspnée 1- Oui : NYHA I II III IV 2- Non	
S2Q04	Douleurs thoraciques 1- Oui 2- non	
S2Q05	Céphalées 1-Oui 2-Non	
S2Q06	Phosphènes 1- Oui 2- Non	
S2Q07	Acouphènes 1- Oui 2- Non	
S2Q08	Vertiges 1. Oui 2. Non	
S2Q09	Autres signes : ;	

SECTION 3 : SIGNES PHYSIQUES

N°	Données	Code
S3Q01	Paramètres Pression artérielle BG : / ____ // ____ / BD :/..... 1.Optimale 2. Normale 3. Normal haute 4. Grade 1 5. Garde 2 6. Grade3	
S3Q02	Poids / ____ / Taille / ____ / IMC : IMC (kg/m2) : 1. < 18.5 2. 18.5 - 25 3. 25 - 30 4. 30 – 35 5. 35 – 40 6. > 40	
S3Q03	Fréquence cardiaque :	
S3Q04	Arythmie à l'auscultation : 1.oui : type : 2.non	

SECTION 5 : ECHOCARDIOGRAPHIE DOPPLER

N°	Données	Code
S5Q01	Mode bidimensionnel FEVG SIMPSON : Vol OG :	
S5Q02	Mode TM : -DTDVG : SIVd : PPLd : FE TEICHOLZ : - HVG :1.Concentrique2.ECxcentrique3.NON 4.RC - MAPSE latéral : -MAPSE septal : -EPSS :	
S5Q03	Doppler pulsé trans mitral : Vélodité E : vélocité A : TDE : E/A : TRIV	
S5Q04	Doppler pulsé couplé au doppler tissulaire à l'anneau mitral -Latéral E' : A' : E/E' : S' -Septal : E' : A' : E/E' : S' Vmax de l'IT : Dysfonction diastolique : 1.Non 2. Indéterminée 3. Grade I 4. Grade II 5. Grade III	
S5Q05	FR : Débit cardiaque : Autres :	