



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2016

Thèse N° 123

Impact de l'indice de masse corporelle sur la fonction ventriculaire gauche

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24 / 06 / 2016

PAR

Mlle. Meryem LAMZARRAF

Née le 23 Avril 1987 à Jemaa Shaim

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

IMC – Ventricule gauche – Fonction diastolique –
Fonction systolique – Echocardiographie.

JURY

M. M. EL HATTAOUI

Professeur en cardiologie

PRÉSIDENT

Mme. S. EL KARIMI

Professeur agrégé en cardiologie

RAPPORTEUR

Mme. D. BENZEROUAL

Professeur agrégé en cardiologie

Mme. M. ZAHLANE

Professeur agrégé en médecine interne

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

الله
الصلوة
العظيم

سورة البقرة: الآية: 31





Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

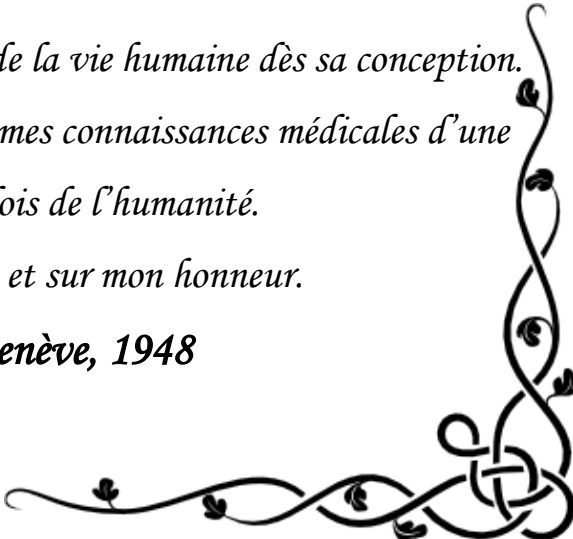
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr BadieAzzaman MEHADJI
: Pr Abdalheq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr.Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogique : Pr.EL FEZZAZI Redouane

Secrétaire Générale : MrAzzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirumaxillofaciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie

BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie-chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato-orthopédie B	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B

ALAOUI Mustapha	Chirurgie-vasculairepéripherique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgieréparatrice et plastique	MAOULAININE FadlMrabihrahbou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgiegénérale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgiethoracique	QAMOUSS Youssef	Anésthésie-réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgiegénérale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie

EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie-virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirmaxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie-embryologiecytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Miriame	Rhumatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie

BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro-entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo-phtisiologie
EL AMRANI MoulayDriss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo-phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	MicrobiologieVirologi e	TOURABI Khalid	Chirurgieréparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgiegénérale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE MoulayAbdelfettah	ChirurgieThoracique

DÉDICACES

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut,
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
l'amour, le respect et la reconnaissance.
Aussi, c'est tout simplement que :*



Je dédie cette thèse... ✍

A ma très chère mère TAMOU EDDEROUACH

A mon premier amour, celle qui était toujours près de moi, qui a souffert pour que je sois heureuse, qui oubliait ses maux pour soulager les miens.

Je n'ai jamais et je ne vais jamais rencontrer un cœur plus vaste que le tien, un amour plus pur, sincère et profond que le tien, un sacrifice plus noble que le tien, et une tendresse sans limite comme la tienne.

Tu étais la source de laquelle j'ai toujours puisé soutien et encouragement, et tu le resteras pour toujours.

Ce travail est le fruit de ta patience et tes sacrifices pour mon éducation et mes études. Ta fierté de moi est le véritable prix qui couronnerait ma tête.

A mon très cher père MOHAMMED LAMZARRAF

Pour ta présence, ton soutien et ton réconfort de tous les instants.

Pour les valeurs sincères de respect, de tolérance et d'humanisme que tu as su nous transmettre.

Tu es ma force et mon courage.

Merci de nous avoir permis avec justesse de toujours pouvoir choisir et de ne jamais manquer.

Ta fierté serait aujourd'hui ma plus belle récompense.

A Mes Chères Sœurs SARA et CHAIMAA

Ces quelques lignes ne sauraient suffire à vous témoigner tout ce que vous représentez pour moi.

Je vous dédie ce travail en hommage à tous ces précieux moments fraternels de complicité et de bonheur partagés dont il est si réconfortant de se souvenir.

Que Dieu vous protège et vous prête bonne santé.

A Mes Chers Beaux-frères DRISS JALIL et YASSINE HINDA

Avec mon affection la plus sincère et mon respect indéfectible.

Je formule pour vous des vœux de bonheur, prospérité et de santé.

*A Ma Chère Niece Rokayya et Mon Cher Neveu Mohamed Amine
Que le Bon Dieu vous garde et vous bénisse*

A mes chères amies

*Nassiba Dani, Sara Youjil, Madiha Bamou, et Meryem Houfini
A tous nos éclats de rire, à tous nos souvenirs, veuillez trouver dans ce
travail l'expression de ma grande affection.*

Et à mon très cher Moulay Mohamed Habib El Houssaini

*Pour ton support inconditionnel, ton amour si immense, tous nos
moments ensemble, et pour le meilleur comme le pire, je te dédie ce
travail*

A tous qui me sont chers et que j'ai omis de citer.

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce
travail.*

*A tous ceux qui ont pour mission cette pénible tâche de soulager l'être
humain et de lui procurer le bien être physique, psychique et social.*



REMERCIEMENTS



A Allah

*Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde.*

***A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MR LE PROFESSEUR MUSTAPHA EL HATTAOUI***

*Professeur d'enseignement supérieur de cardiologie. Chef du service de
cardiologie. CHU Mohammed VI de Marrakech.*

*Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant la présidence de
notre jury de thèse.*

*Et nous tenons à vous remercier pour le meilleur accueil que vous nous
avez réservé.*

*Nous vous prions de bien vouloir, cher Maître, accepter le témoignage de
notre profonde reconnaissance pour le grand honneur que vous nous
faites en présidant notre thèse.*

***A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
Mme LE PROFESSEUR SALOUA EL KARIMI***

Professeur agrégé de cardiologie. CHU Mohammed VI de Marrakech.

*Vous nous avez accordé un immense honneur et un grand privilège en
acceptant de nous confier ce travail.*

*Nous vous remercions de votre patience, votre disponibilité, de vos
Encouragements, de votre sympathie et de vos précieux conseils dont
nous avons beaucoup appris*

*Votre sérieux, votre compétence, votre rigueur de travail ont suscité en
nous une grande admiration et un profond respect.*

*Que vos qualités professionnelles et humaines soient pour nous un exemple
à suivre.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande estime,
de notre profonde reconnaissance et de notre sincère respect.*

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
Mme LE PROFESSEUR DOUNIA BENZEROUAL

Professeur agrégé de cardiologie. CHU Mohammed VI de Marrakech.
Nous vous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle
vous avez accepté de juger notre thèse. Nous sommes très sensibles à votre
gentillesse et à votre accueil très aimable.
Veuillez cher maître agréer l'expression de notre profonde
reconnaissance et notre grande admiration.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
Mme LE PROFESSEUR MOUNA ZAHLANE

*Professeur agrégé de médecine interne, CHU Mohammed VI de
Marrakech.*
Nous vous remercions vivement pour l'honneur que vous nous faites en
acceptant de juger ce travail. Votre disponibilité et votre sens de devoir
nous ont profondément imprégnés.
Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre
admiration ainsi que notre gratitude.

A tous les enseignants de la FMPM Mes chers professeurs,
Je vous remercie infiniment chers maîtres, pour votre gentillesse extrême,
votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles,
ainsi que votre compréhension à l'égard des étudiants nous inspirent une
grande admiration et un profond respect. Veuillez trouver ici, chers
maîtres, le témoignage de ma grande gratitude avec ma reconnaissance
et ma haute considération. Ces quelques lignes ne sauront exprimer toute
l'affection et l'amour que je vous porte. Puisse DIEU vous procurer santé,
bonheur, réussite et prospérité que vous méritez. ET à toute personne qui
de près ou de loin ayant contribué à notre formation

A

Docteur Mounia KHRAMAZ
Docteur Saloua OUMMOU

Merci infiniment pour votre aide, votre temps précieux et votre soutien.
Je vous exprime à haute considération mon respect

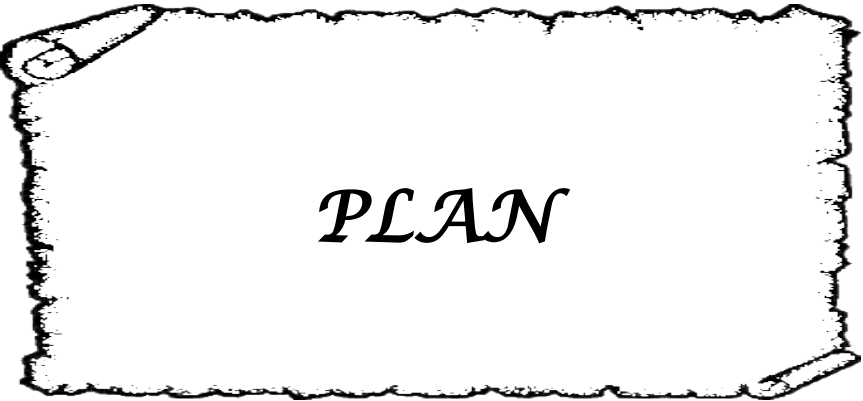


ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

ANP	: atrial natriuretic peptide
AVC	: accident vasculaire cérébral
BED	: binge eating disorder
BNP	: facteur natriurétique de type B
CSP	: catégorie socio-professionnelle
dAm	: durée de l'onde A mitrale
dAp	: durée de l'onde A pulmonaire
DER	: dépense énergétique de repos
DTD	: diamètre télédiastolique
DTS	: diamètre télé systolique
ECG	: électrocardiogramme
ESC	: société européenne de cardiologie
ETT	: échographie trans-thoracique
FE	: fraction d'éjection
FC	: fréquence cardiaque
FR	: fréquence respiratoire
FVP	: flux veineux pulmonaire
HTA	: hypertension artérielle
HVG	: hypertrophie ventriculaire gauche
IC	: insuffisance cardiaque
IL	: interleukine
IDM	: infarctus de myocarde
IMC	: Indice de masse corporelle
MCV	: maladies cardio-vasculaires
NES	: night eating syndrome
OD	: oreillette droite

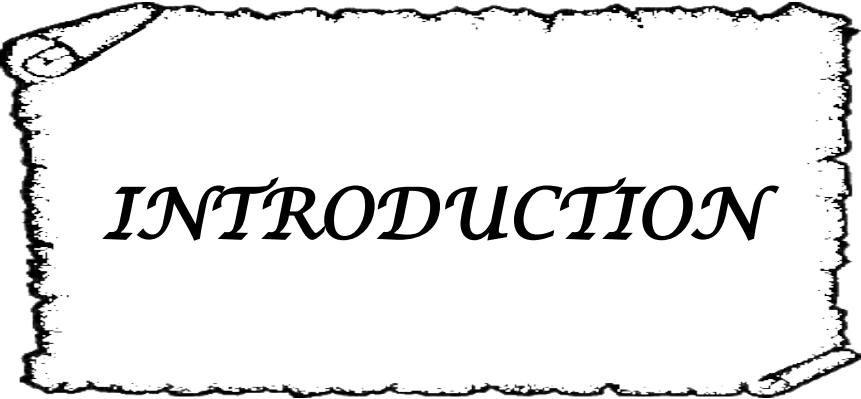
OG	: oreillette gauche
OMS	: organisation mondiale de la santé
PAD	: pression artérielle diastolique
PAS	: pression artérielle systolique
PPI	: paroi postérieure
SIV	: septum inter-ventriculaire
TDE	: temps de décélération de l'onde E
TNF	: tumor necrosis factor
TRIV	: temps de relaxation iso-volumétrique
VCI	: veine cave inférieure
VD	: ventricule droit
VG	: ventricule gauche



PLAN

INTRODUCTION	1
MÉTHODES ET PATIENTS	4
RÉSULTATS	11
I. Partie descriptive	12
1. Étude des données épidémiologiques :	12
2. Etude des données cliniques :	17
3. Etude des données paracliniques :	19
II. Partie analytique	20
1. Analyse bivariée :	20
2. analyse multivariée par régression logistique multinomiale	26
DISCUSSION	30
I. Introduction :	31
II. Classification :	31
1. En fonction du poids et de la taille (5) :	31
2. En fonction de la répartition de la graisse (5):	34
3. Autres (5) :	36
III. Epidémiologie :	37
1. Prévalence de l'obésité :	37
2. Morbi-mortalité de l'obésité :	39
IV. Rappel anatomique :	41
1. Anatomie microscopique :	41
2. Anatomie macroscopique : le ventricule gauche (18)	48
V. Rappel physiologique :	52
1. Physiologie de l'obésité (19):	52
2. Le cycle cardiaque (20):	53
VI. Conséquences de l'IMC sur le système cardio-vasculaire :	56
1. Conséquences générales de l'obésité sur le système cardiovasculaire :	56
2. Conséquences de l'obésité sur le myocarde (23) :	62
3. Les moyens d'évaluation :	65
VII. Traduction clinique et para-clinique :	88
1. Traductions cliniques :	88
2. Traductions para-cliniques (30):	90
VIII. Evaluation de l'impact de l'obésité sur la fonction ventriculaire gauche :	91
1. Les données de la littérature :	91
2. Les données de notre étude :	95
3. Tableau récapitulatif des données de la littérature et des données de notre étude	96

IX. Statut de la réduction du poids :	97
1. Prise en charge de l'obésité:	97
2. Attitude thérapeutique (37)	103
RECOMMANDATIONS	108
ANNEXES	110
RÉSUMÉS	113
BIBLIOGRAPHIE	117



INTRODUCTION

L'obésité est définie comme « un excès de poids par augmentation de la masse du tissu adipeux ». Elle constitue un facteur de risque majeur et indépendant de la maladie athéromateuse. De plus, elle favorise la survenue des maladies cardiovasculaires par son association fréquente aux autres facteurs de risque cardio-vasculaires, notamment l'hypertension artérielle, l'insulinorésistance, la dyslipidémie et le diabète (1).

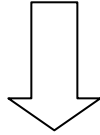
L'obésité joue également un rôle important dans l'altération de la fonction ventriculaire diastolique et systolique. Ceci par le biais des modifications hémodynamiques et hormonales incluant l'augmentation de la pré-charge et de la post-charge, les modifications de la génomique myocardique, la maladie coronarienne induite par les facteurs de risque associés souvent à l'obésité et la sécrétion de nombreuses hormones agissant sur les cellules myocardiques (2).

L'altération de la fonction diastolique constitue l'atteinte cardiaque la plus précoce de la fonction ventriculaire gauche. Elle constitue un signe prédictif d'évolution vers l'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée puis à fonction systolique altérée (3).

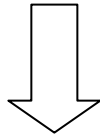
L'échocardiographie constitue un examen paraclinique qui permet d'évaluer la fonction ventriculaire gauche. Il a l'avantage d'être accessible et anodin. Il permet de détecter les altérations de la fonction ventriculaire systolique et surtout diastolique à un stade précoce et donc de prévenir l'évolution de l'atteinte cardiaque à des stades avancés et irréversibles.

L'objectif principal de notre étude:

- Evaluer l'impact de l'indice de masse corporelle sur les paramètres échocardiographiques de la fonction ventriculaire gauche



- Déterminer les paramètres échocardiographiques influencés par l'augmentation de l'IMC



- Dépistage précoces des altérations de la fonction ventriculaire gauches avant le stade des complications

Objectifs secondaires :

- Evaluer l'impact de l'IMC sur les modifications des paramètres cliniques
- Evaluer les facteurs prédictifs d'altération de la fonction ventriculaire gauche chez les patients ayant une surcharge pondérale/obésité.

*MÉTHODES
ET
PATIENTS*

➤ **Type de l'étude :**

Il s'agit d'une étude épidémiologique observationnelle prospective comparative qui a pour but d'évaluer l'impact de l'IMC sur le ventricule gauche en évaluant les paramètres échocardiographiques des fonctions diastolique et systolique.

➤ **Durée et lieu de l'étude**

Cette étude s'est déroulée sur une période de 6 mois entre Juin 2015 et décembre 2015 à l'hôpital IBN TOFAIL au service de cardiologie. Le recrutement des patients s'est fait à partir des volontaires du personnel de l'hôpital et/ou des accompagnants des patients hospitalisés.

➤ **Population étudiée :**

Nous avons recensé pendant cette période 101 patients d'IMC variable couvrant les 3 classes: sujets normaux ; en surpoids et obèses.

✓ **Critères d'inclusion :**

Nous avons inclus tout volontaire dont l'âge est entre 20 – 60 ans

✓ **Critères d'exclusion:**

Nous avons exclu de l'étude les patients qui présentent une ou plusieurs des situations suivantes :

- Age < 20 ans ou > 60 ans
- Présence d'une pathologie pouvant altérer la fonction ventriculaire gauche :
 - o Diabète ou une glycémie 1,26 g/l contrôlée
 - o Hypertension artérielle essentielle ou une PA supérieure ou égale à 140/90 mmHg à 2 mesures.
 - o Cardiopathie rhumatismale, ischémique ou congénitale

- o Trouble de rythme et/ou de conduction
- o Signe d'ischémie myocardique à l'ECG de repos
- o Cardiomyopathie dilatée ou hypertrophique
- o Mauvaise échogénicité

➤ **Considérations éthiques :**

Nous avons effectué notre étude dans le respect strict des principes fondamentaux de la recherche médicale :

- ✚ Le principe de l'intérêt et du bénéfice de la recherche.
- ✚ Le principe de l'innocuité de la recherche.
- ✚ La confidentialité.
- ✚ La justice, c'est-à-dire le sujet était libre de participer ou non à l'étude et n'aurait subi un quelconque préjudice en cas de refus.

➤ **Méthode de recueil des données**

L'analyse a été faite sur une fiche d'exploitation préétablie (Annexe 1).

➤ **Protocole de l'étude :** L'étude s'est déroulée en 3 étapes :

▪ **1^{ère} étape :**

Nous avons sélectionné dans un premier temps les patients. Les données ont été collectées sur une fiche d'exploitation qui a permis de se renseigner sur l'identité du patient, son état civil, ses habitudes de vie, ses antécédents médicaux (personnels et familiaux). Elle a permis également de se renseigner sur les facteurs cardio-vasculaires, leur ancienneté et leur sévérité ainsi que les autres pathologies associées.

Les facteurs de risque cardio-vasculaires soulevés à l'interrogatoire ont été définis selon les recommandations de l'ESC (4):

❖ **La sédentarité:**

La sédentarité était définie par l'absence d'activité physique quotidienne ou une activité physique d'une durée de moins de 150 minutes par semaine.

❖ **Le tabagisme :**

Le tabagisme était défini par la consommation d'au moins une cigarette par jour au moment du dépistage ou sevré depuis moins de 3 ans.

❖ **L'HTA :**

L' HTA est retenu selon la définition de l'ESC par une PAS $\geq$ 140 mmHg et/ou PAD $\geq$ 90mmHg au moment du diagnostic. Ceci après 5min de repos, 2 mesures à 20 min d'intervalle.

❖ **Le diabète :**

Le diabète était défini selon l'OMS comme une histoire de diabète ou une glycémie à jeun supérieure à 1,26 à deux reprises ou une glycémie supérieure à 2g/l à n'importe quel moment de la journée.

❖ **La dyslipidémie :**

Les normes retenues étaient un taux de cholestérol total inférieur à 2 g/L, un taux de LDL-cholestérol inférieur à 1,6g/L, un taux de HDL-cholestérol supérieur à 0,40g/L et un taux de triglycérides inférieur à 1,5g/L.

❖ **Les antécédents familiaux d'accidents cardiovasculaires :**

Nous avons considéré les patients comme ayant un antécédent d'accidents cardiovasculaire ceux qui ont :

- Antécédent familial d'IDM ou mort subite < 55 ans chez le père ou chez un parent de 1^{er} degré de sexe masculin.
- Antécédent familial d'IDM ou mort subite < 65 ans chez la mère ou chez un parent de 1^{er} degré de sexe féminin
- Antécédent familial d'AVC constitué avant 45 ans.

▪ 2ème étape

Nous avons réalisé pour chaque patient un examen comportant la prise du poids en kilogramme, de la taille en centimètre.

Nous avons calculé pour chaque patient l'indice de masse corporel défini par le rapport du poids (en kg) sur le carré de la taille (en m).

Nous avons classés nos patients selon les données de l'OMS en trois groupes :

- Normaux : $IMC < 25 \text{ Kg/m}^2$
- Surcharge pondérale : $24 \text{ Kg/m}^2 < IMC < 30 \text{ Kg/m}^2$
- Obésité : $> 30 \text{ kg/m}^2$

Nous avons réalisé également pour chaque patient un examen comportant la mesure de la fréquence cardiaque et respiratoire, une glycémie capillaire, un examen cardiovasculaire et un examen somatique complet

▪ 3ème étape :

Nous avons réalisé pour chaque patient une échocardiographie. Les paramètres évalués sont les suivants :

- ✓ Les dimensions du VG : DTD, DTS, SIV, PBI
- ✓ La fraction d'éjection du ventricule gauche FE VG
- ✓ La Masse du VG
- ✓ VS
- ✓ VD
- ✓ E,A ,E' ,E/A ,E/E' , TDE, TRIV
- ✓ S, D, S/D
- ✓ Am, Ap, Ap – Am
- ✓ S'
- ✓ TAPSE
- ✓ PAPS

- ✓ Troubles cinétiques
- ✓ la surface d'OG et d'OD
- ✓ la surface du VD
- ✓ Le diamètre de la VCI

➤ **Méthode de recherche :**

Nous avons effectué une recherche sur les articles traitant l'impact de l'IMC sur le ventricule gauche, sur la bibliothèque de MEDLINE, HINARI, Pub Med, Science Direct. en utilisant les mots clés suivants :

- ✚ Obésité
- ✚ obesity
- ✚ IMC
- ✚ BMI
- ✚ Fonction diastolique du VG
- ✚ Fonction systolique du VG
- ✚ Diastolic function of LV
- ✚ Systolic function of LV
- ✚ Evaluation échocardiographique du VG
- ✚ Echocardiographic evaluation of LV

➤ **Analyse statistique et analytique :**

L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du logiciel SPSS version 19.0. L'analyse descriptive a consisté au calcul des fréquences absolues et relatives pour les variables qualitatives, et des paramètres de positionnement et de dispersion pour les variables quantitatives (moyenne, écart-type). La distribution normale des variables a été étudiée par le test de Kolmogorov-Smirnov.

En analyse bivariée, la comparaison des variables qualitatives a fait appel au test statistique de Chi2 de Pearson et celui de Fisher si nécessaire. Le test t de Student ou le test de Mann Whiteny ont été utilisés pour comparer les variables continues.

L'analyse multivariée par régression logistique multinomiale a été utilisée pour modéliser les paramètres influencés par l'IMC.

Ainsi, la variable d'intérêt était (IMC). Les variables dont l'association était significative au seuil de 20 % en analyse bivariée ont été incluses dans un modèle multivarié.

Les variables retenues dans le modèle final ont été sélectionnées en utilisant une méthode stepwise forward avec un seuil d'entrée à 0,2 et un seuil de sortie à 0,05.

Le test de Hosmer Lemeshow a été utilisé pour examiner la qualité du modèle final de régression logistique. Le seuil de significativité était retenu pour un $p < 0,05$.



RÉSULTATS

I. Partie descriptive

1. Étude des données épidémiologiques :

1.1. Age :

Notre population est âgée de 20 à 60 ans, répartis comme suit :

- De 20 à 30 ans : 27 patients
- De 31 à 40 ans : 32 patients
- De 41 à 50 ans : 27 patients
- De 51 à 59 ans : 15 patients

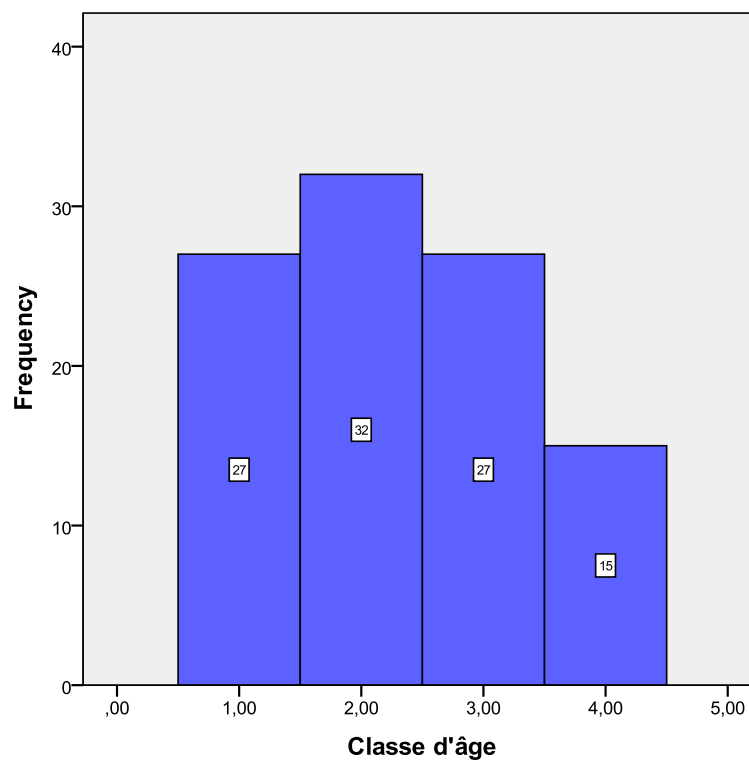


Figure 1 : Nombre de patients par tranche d'âge

La moyenne d'âge chez notre population est de 37 ans (de 20 à 59 ans) avec un écart-type de 10.47

Tableau I : les moyennes d'âge de notre population

Moyenne	37,56
Médiane	37,00
Ecart-type	10,47
Minimum	20
Maximum	59

1.2. Sexe

Nous avons noté que 63,38 % des patients étaient de sexe féminin avec un Sexe/Ratio à 0.60.

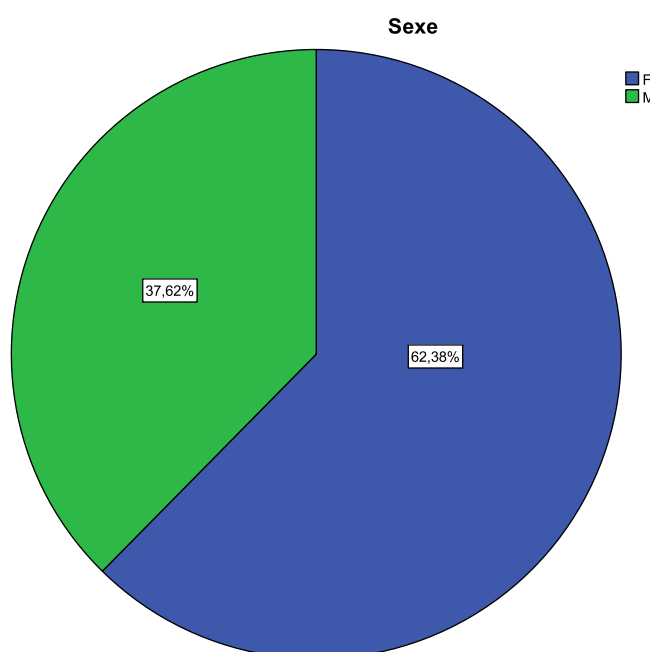


Figure 2 : La répartition de notre population selon le sexe

1.3. Profession et classe socio-professionnelle :

Nous avons regroupé les activités professionnelles des patients étudiés, en 3 catégories socioprofessionnelles (CSP):

- o la CSP1 qui regroupe les individus n'exerçant aucune profession au moment de l'enquête.
- o la CSP2 qui comporte les journaliers(es), les ouvriers(es), les personnels de services, les employés(es), les artisans (es) et les petits commerçants (es).

- o la CSP3 est constituée de fonctionnaires, de cadres moyens, supérieurs et des professions libérales.

Pour la suite de nos analyses et en raison de la faible proportion de quelques CSP, nous avons regroupé les CSP en deux catégories :

Les CSP1 et CSP2 regroupées en une seule catégorie : la CSP favorisée (14,84%) et la CSP défavorisée correspond à la catégorie CSP3 (85,15%).

Tableau II : Répartition de la population en fonction de leurs profession

Profession	n	%
agent de sécurité	8	7,9
Agriculteur	1	1,0
Ambulancier	1	1,0
animateur sportif	1	1,0
Brancardier	14	13,9
Chauffeur	1	1,0
Chef de sécurité	1	1,0
coiffeur	1	1,0
commerçant	4	4,0
cuisinier	2	2,0
entrepreneur	1	1,0
étudiant	7	6,9
femme au foyer	20	19,8
femme de ménage	18	17,8
infirmière	2	2,0
institutrice	3	3,0
journalier	8	7,9
maçon	1	1,0
menuisier	4	4,0
professeur	1	1,0
technicien	2	2,0
Total	101	100,0

Tableau III : Pourcentage des classes socio-professionnelles

	n	%
CSP défavorisée	86	85,1

CSP favorisée	15	14,9
Total	101	100,0

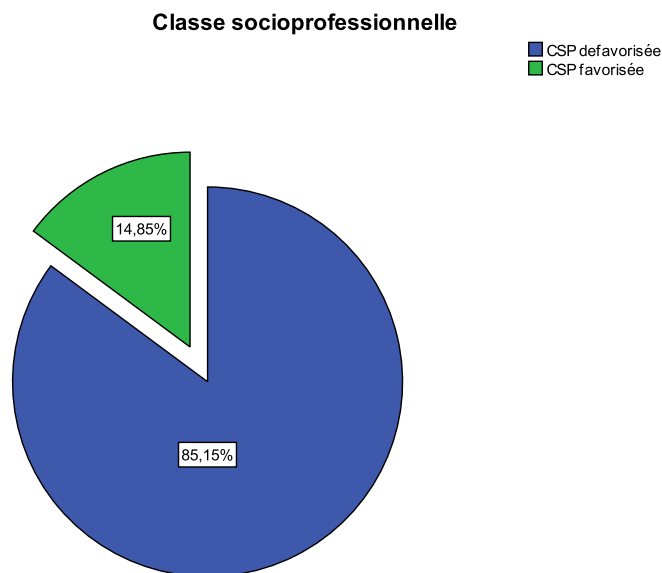


Figure 3 : pourcentage des classes socio-professionnelles

1.4. Etat matrimonial

On note une prédominance des sujets mariés avec un pourcentage de 59.4 % contre 40.6% de célibataires.

Tableau IV: pourcentage des célibataires et des mariés

	N	%
célibataire	41	40,6
Marié	60	59,4
Total	101	100,0

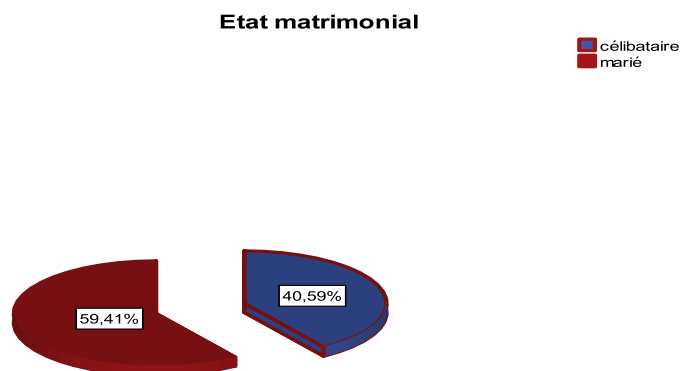


Figure 4 : Répartition de notre population selon l'état matrimonial

1.5. Antécédents personnels

Les antécédents personnels sont marqués par la surcharge pondérale qui est de 61.40% et le tabagisme qui est de 11.90 %

Tableau V : les antécédents personnels de notre population

ATCD personnels	%
Diabète	0
HTA	0
Tabagisme	11,90
Surcharge pondérale et obésité	61,40
Dyslipidémie	0
Cardiopathie	0
Néphropathie	0
Maladie de système	0
Pneumopathies	0

1.6. Ancienneté de la surcharge pondérale

Les patients obèses ont une moyenne d'ancienneté de la surcharge pondérale de 12.47 ans (de 1 an à 30 ans) avec un écart-type de 7.762.

Tableau VI : les moyennes de l'ancienneté de la surcharge pondérale chez notre population

Moyenne	12,47
Médiane	10,00
Ecart-type	7,762
Minimum	1

Moyenne	12,47
Médiane	10,00
Ecart-type	7,762
Minimum	1
Maximum	30

1.7. Antécédents Familiaux

La surcharge pondérale représente 57.4% des antécédents familiaux contre 55.4% de diabète et 48.5% d'HTA

Tableau VII : Les principaux antécédents familiaux chez notre population

Antécédents Familiaux	n	%
Diabète	56	55,4
HTA	49	48,5
Surcharge pondérale	58	57,4

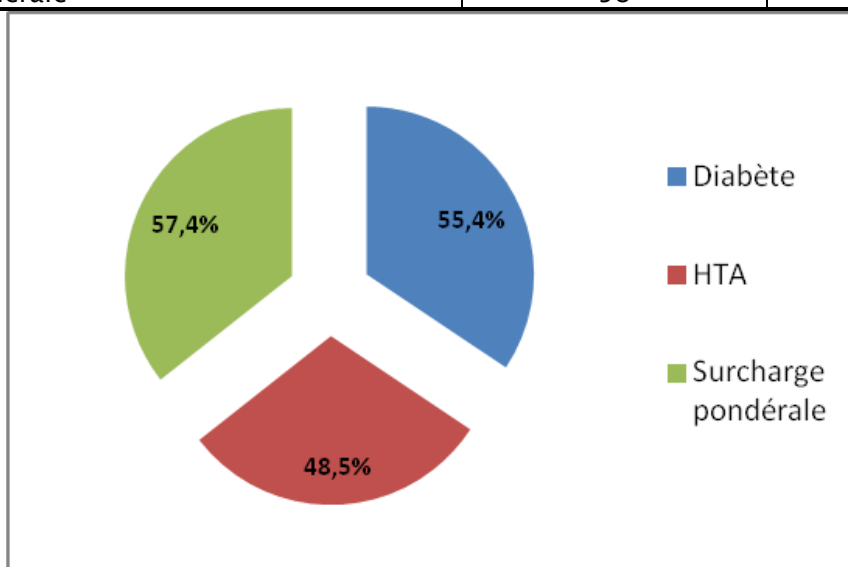


Figure 5: le pourcentage des antécédents familiaux chez notre population

2. Etude des données cliniques :

2.1. Examen clinique

▪ Classe de l'IMC :

- ❖ La moyenne du poids est de 79.37 kg (de 49 à 144 kg) avec un écart-type de 17.532
- ❖ La taille a une moyenne de 1.63 m (de 1.46 à 1.85 m) avec un écart-type de 6.33
- ❖ L'IMC a une moyenne de 29.54 kg/m² (de 18.36 à 49.24 kg/m²) avec un écart-type de 6.33
- ❖ Le tour de taille a une moyenne de 97.83cm (de 70 à 128 cm) avec un écart-type de 15.26
- ❖ La surface corporelle a une moyenne de 1.92 (de 1.5 à 2.7) avec un écart-type de 0.24.

Tableau VIII: Les moyennes de surface corporelle de notre population

	Poids	Taille	IMC	Tour de taille	Surface corporelle
Moyenne	79,37	1,63	29,54	97,83	1,92
Médiane	79,00	1,62	30,36	100,00	1,94
Ecart-type	17,532	0,07	6,33	15,26	0,24
Minimum	49	1,46	18,36	70	1,5
Maximum	144	1,85	49,24	128	2,7

Dans notre population, on note une prédominance de patients à IMC supérieur à 30 kg/m² avec 52.47% contre 20.79% de patients ayant un IMC entre 25 et 29.9 kg/m² et 26.73% de patients ayant un IMC normal (entre 18 et 24.9 kg/m²)

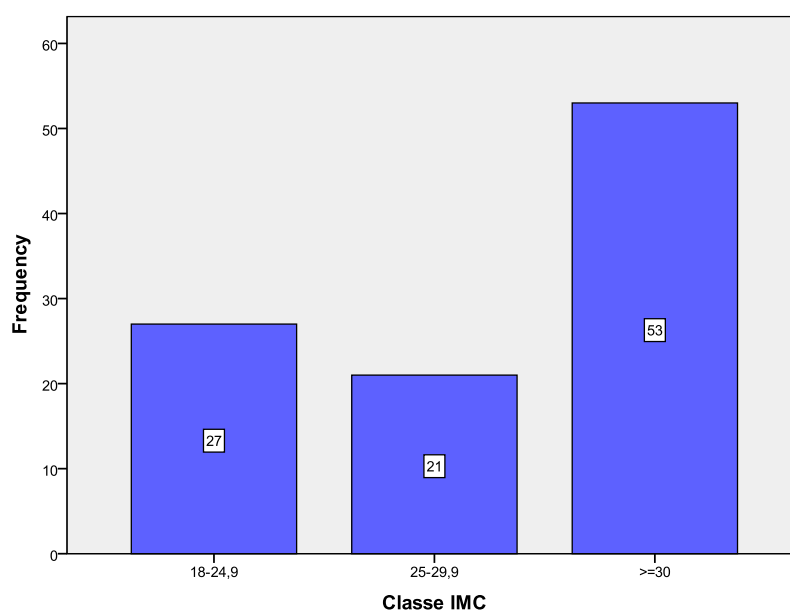


Figure 6: classification de notre population selon l'IMC

2.2. Données de l'examen général :

La moyenne de la PAS est de 116.29 mmHg (de 90 à 130 mmHg) avec un écart-type de 9.128.

La moyenne de la PAD est de 62.33 mmHg (de 50 à 80 mmHg) avec un écart-type de 8.648.

La FC moyenne est de 73.96 Bat/min (de 60 à 117 bat/min) avec un écart-type de 14.653.

La FR moyenne est de 21.09 cycles/min (de 17 à 26 cycles/min) avec un écart-type de 1.866.

La glycémie capillaire a une moyenne de 0.8 g/dl (de 0.8 à 1 g/dl) avec un écart-type de 0.03.

Tableau IX: Les moyennes des données de l'examen générale de notre population

	PAS	PAD	FC	FR	Gly cap
Moyenne	116,29	62,33	73,96	21,09	0,80
Médiane	120,00	60,00	74,00	21,00	0,80
Ecart-type	9,128	8,648	14,653	1,866	0,03
Minimum	90	50	60	17	0,8
Maximum	130	80	117	26	1,0

3. Etude des données paracliniques :

3.1. Echocardiographie :**Tableau X : Les moyennes des paramètres échocardiographiques de notre population**

	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Min	Max
DTD	46,02	46	5,036	34	56
DTS	31,15	28	30,50	17	330
SIV	8,25	8	1,26	6	13
PBI	8,41	8	1,10	6	13
FEVG	70,11	71	7,63	55	88
VS	30,97	29	18,02	4	94
VD	105,26	108	39,53	14	242
Masse du VGi	81.85	80	49,51	43.57	141.14
E	85,83	87	16,48	49	119
E/A	1,253	1,26	0,37	0,4	2,2
A	70,36	68	18,19	10	128
E'	13,52	12	8,52	5,4	90
E/E'	7,12	6,91	2,22	1,44	14,57
Am	123,81	121	26,22	30	199
Ap	100,2	95	20,05	64	159
Ap - Am	-24,22	-24	25,81	-88	93
S	54.91	50	12.87	12	88
D	51.18	54	11.95	22	86
S/D	1.10	1.08	0.27	0.22	1.94
TRIV	112	148	37.89	40	256
TDE	172.63	201.5	45.53	87	316
OG	15.03	15	3.217	10	28

II. Partie analytique

1. Analyse bivariée :

Tableau XI: Correspondance entre les variables qualitatives et l'IMC

Variable	Modalités	IMC						p
		18-24,9		25-29,9		>=30		
		n	%	n	%	n	%	
Sexe	F	13	20,6	8	12,7	42	66,7	0,001
	M	14	36,8	13	34,2	11	28,9	
Classe socioprofessionnelle	CSP défavorisée	23	26,7	17	19,8	46	53,5	0,81
	CSP favorisée	4	26,7	4	26,7	7	46,7	
Etat matrimonial	Célibataire	19	46,3	10	24,4	12	29,3	0,0001
	Marié	8	13,3	11	18,3	41	68,3	
ATCD familial de surcharge pondérale	Non	14	32,6	10	23,3	19	44,2	0,34
	Oui	13	22,4	11	19,0	34	58,6	
ATCD familial de diabète	Non	14	31,1	10	22,2	21	46,7	0,55
	Oui	13	23,2	11	19,6	32	57,1	
ATCD familial d'HTA	Non	20	38,5	12	23,1	20	38,5	0,007
	Oui	7	14,3	9	18,4	33	67,3	
Tabagisme	Non	21	23,6	17	19,1	57	57,3	0,029
	Oui	6	50,0	4	33,3	2	16,7	

Les variables qualitatives qui représentent une corrélation avec l'IMC et qui ont une valeur P significative sont les suivants :

- o Le Sexe masculin avec une valeur p de 0.001
- o L'état matrimonial avec une valeur p de 0.0001
- o L'antécédent familial d'HTA avec une valeur de 0.007
- o Le tabagisme avec une valeur p de 0.029

Tableau XII : Correspondance entre les variables quantitatives clinique et l'IMC

Variable	Modalités	n	Moyenne	Ecart-type	95% Confidence Interval for Mean		p
					Lower Bound	Upper Bound	
Age	18-24,9	27	32,33	10,983	27,99	36,68	0,009
	25-29,9	21	38,95	10,993	33,95	43,96	
	>=30	53	39,68	9,192	37,15	42,21	
Ancienneté de la surcharge	18-24,9	0	.	.	.	.	0,039
	25-29,9	9	7,56	5,341	3,45	11,66	
	>=30	53	13,30	7,836	11,14	15,46	
PAS	18-24,9	27	113,52	9,179	109,89	117,15	0,058
	25-29,9	21	114,76	8,729	110,79	118,74	
	>=30	53	118,30	8,930	115,84	120,76	
PAD	18-24,9	27	58,15	6,815	55,45	60,84	0,012
	25-29,9	21	64,05	6,446	61,11	66,98	
	>=30	53	63,77	9,603	61,13	66,42	
FC	18-24,9	27	77,41	16,528	70,87	83,95	0,16
	25-29,9	21	76,10	15,063	69,24	82,95	
	>=30	53	71,36	13,195	67,72	75,00	
FR	18-24,9	27	19,93	1,639	19,28	20,57	0,0001
	25-29,9	21	20,38	1,596	19,65	21,11	
	>=30	53	21,96	1,640	21,51	22,41	
Glycémie capillaire	18-24,9	27	,807	,0385	,792	,823	0,66
	25-29,9	21	,800	,0000	,800	,800	
	>=30	53	,804	,0275	,796	,811	

Les variables quantitatives cliniques qui représentent une corrélation avec l'IMC et ont une valeur P significative sont les suivants :

- o Age avec une valeur P de 0.009
- o Ancienneté de la surcharge avec une valeur P de 0.039
- o PAD avec une valeur P de 0.012
- o FR avec une valeur P de 0.0001

Les Paramètres échographiques.

Tableau XIII: Correspondance entre les variables para-cliniques et l'IMC

Variable	Modalités	n	Moyenne	Ecart-type	95% Confidence Interval for Mean		p
					Lower Bound	Upper Bound	
DTD	18-24,9	27	43,49	5,169	41,45	45,54	0,007
	25-29,9	21	47,43	5,363	44,99	49,87	
	>=30	53	46,75	4,436	45,53	47,98	
DTS	18-24,9	27	37,55	58,819	14,28	60,82	0,44
	25-29,9	21	29,30	5,005	27,02	31,58	
	>=30	53	28,63	4,554	27,37	29,88	
SIV	18-24,9	27	7,71	1,030	7,30	8,12	0,036
	25-29,9	21	8,43	,991	7,98	8,88	
	>=30	53	8,45	1,409	8,06	8,84	
PBI	18-24,9	27	8,04	,798	7,72	8,36	0,10
	25-29,9	21	8,65	1,246	8,08	9,21	
	>=30	53	8,51	1,146	8,19	8,82	
FEVG	18-24,9	27	72,02	8,215	68,77	75,27	0,31
	25-29,9	21	69,24	7,784	65,69	72,78	
	>=30	53	69,48	7,243	67,48	71,48	
Masse du VGi	18-24,9	27	76,498	17,17	50,30	111,90	0,023
	25-29,9	21	91,411	26,26	52,02	141,15	
	>=30	53	77,645	19,83	43,57	133,74	
E	18-24,9	27	89,33	17,904	82,25	96,42	0,39
	25-29,9	21	83,10	16,099	75,77	90,42	
	>=30	53	85,13	15,890	80,75	89,51	
E/A	18-24,9	27	1,351	,4461	1,175	1,528	0,20
	25-29,9	21	1,273	,3932	1,094	1,452	
	>=30	53	1,194	,3207	1,106	1,282	
A	18-24,9	27	67,52	17,522	60,59	74,45	0,41
	25-29,9	21	68,24	17,167	60,42	76,05	
	>=30	53	72,65	18,928	67,44	77,87	
E'	18-24,9	27	18,230	14,7826	12,383	24,078	0,003
	25-29,9	21	12,468	3,7718	10,751	14,185	
	>=30	53	11,540	3,0286	10,705	12,374	
E/E'	18-24,9	27	5,9285	2,09706	5,0989	6,7581	0,002
	25-29,9	21	7,1574	2,16800	6,1705	8,1442	
	>=30	53	7,7253	2,09772	7,1471	8,3035	

Tableau XIV: Correspondance entre les variables para-cliniques et l'IMC « suite »

Variable	Modalités	n	Moyenne	Ecart-type	95% Confidence Interval for Mean		p
					Lower Bound	Upper Bound	
Am	18-24,9	27	115,56	28,856	104,14	126,97	0,019
	25-29,9	21	117,00	20,271	107,77	126,23	
	>=30	53	130,72	25,404	123,71	137,72	
Ap	18-24,9	27	95,81	19,565	88,08	103,55	0,042
	25-29,9	21	93,95	20,091	84,81	103,10	
	>=30	53	104,91	19,460	99,54	110,27	
Ap - Am	18-24,9	27	-19,74	27,618	-30,67	-8,82	0,48
	25-29,9	21	-23,05	19,633	-31,98	-14,11	
	>=30	53	-26,96	27,072	-34,42	-19,50	
S	18-24,9	21	57,57	12,09	36,00	88,00	0,37
	25-29,9	19	52,00	14,71	12,00	84,00	
	>=30	46	55,18	11,83	28,00	78,00	
D	18-24,9	21	54,85	11,80	37,00	86,00	0,045
	25-29,9	19	51,63	11,65	33,00	75,00	
	>=30	46	47,06	12,42	22,00	84,00	
S/D	18-24,9	21	1,07	0,24	,61	1,60	0,040
	25-29,9	19	1,04	0,31	,22	1,45	
	>=30	46	1,21	0,27	,66	1,94	
TRIV	18-24,9	21	114,28	33,24	48,00	175,00	0,93
	25-29,9	19	110,31	39,34	40,00	175,00	
	>=30	46	113,76	41,11	58,00	254,00	
TDE	18-24,9	21	172,28	42,66	89,00	89,00	0,81
	25-29,9	19	169,05	48,98	87,00	87,00	
	>=30	46	176,56	44,95	108,00	108,00	
OG	18-24,9	27	12,69	2,228	11,80	13,57	0,0001
	25-29,9	21	14,55	2,529	13,40	15,71	
	>=30	53	16,42	3,169	15,55	17,29	

Les variables quantitatives para-cliniques qui représentent une corrélation avec l'IMC et ont une valeur p significative sont les suivants :

- o DTD avec une valeur P de 0.007

- o SIV avec une valeur P de 0.036
- o Masse de VGi avec une valeur P de 0.023
- o E' avec une valeur P de 0.003
- o E/E' avec une valeur P de 0.002
- o Am avec une valeur P de 0.019
- o Ap avec une valeur P de 0.042
- o D avec une valeur P de 0.045
- o S/D avec une valeur P de 0.04

La combinaison des deux rapports E/A et E/E' nous a permis d'évaluer la dysfonction diastolique au sein de notre population et les résultats sont les suivants :

Tableau XV: Correspondance entre l'IMC et la présence d'une dysfonction diastolique

			Dysfonction diastolique gauche		Total
			absente	présente	
IMC	sujet normal	Effectif	22	3	25
		% compris dans IMC	88,0%	12,0%	100,0%
	sujet en surpoids	Effectif	13	9	22
		% compris dans IMC	59,1%	40,9%	100,0%
	sujet obèse	Effectif	29	24	53
		% compris dans IMC	54,7%	45,3%	100,0%
Total	Effectif	64	36	100	
	% compris dans IMC	64,0%	36,0%	100,0%	

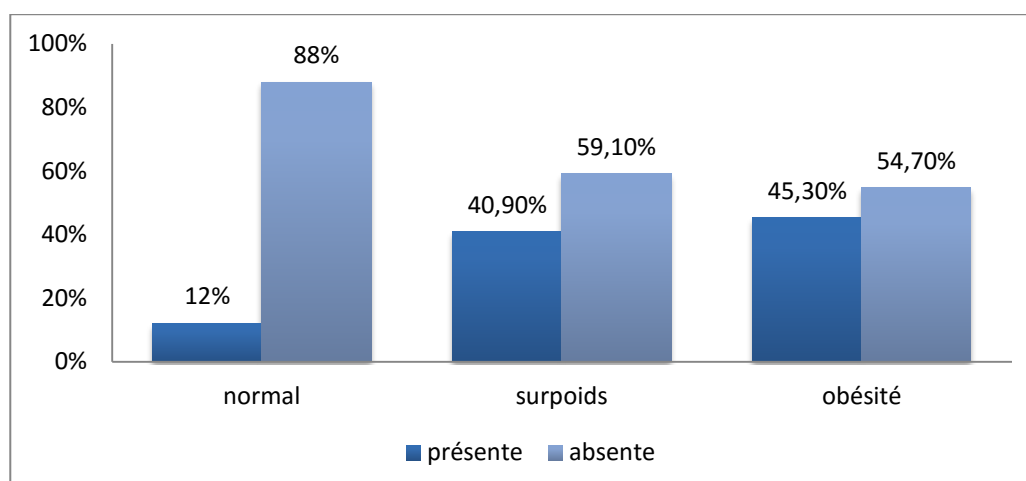


Figure 7: Dysfonction diastolique et IMC

2. analyse multivariée par régression logistique multinomiale

Comme nous avons expliqué avant, cette analyse vise à modéliser les paramètres influencés par l'IMC. Ainsi nous avons retenu les variables dont la corrélation était significative dans l'analyse bivariée précédente et nous les avons inclus dans un modèle multivarié en considérant l'IMC comme variable d'intérêt.

2.1. Les variables qualitatives épidémiologiques :

			Classe IMC			p
			18-24,9	25-29,9	>=30	
Sexe	F	Effectif	13	8	42	0,001
		%	20,6%	12,7%	66,7%	
	M	Effectif	14	13	11	
		%	36,8%	34,2%	28,9%	
Etat mat	Célibataire	Effectif	19	10	12	0,00001
		%	46,3%	24,4%	29,3%	
	Marié	Effectif	8	11	41	
		%	13,3%	18,3%	68,3%	

HTA familiale	OUI	Effectif	7	9	33	0,007
		%	14,3%	18,4%	67,3%	
	NON	Effectif	20	12	20	
		%	38,5%	23,1%	38,5%	

Tabagisme	OUI	Effectif	6	4	2	0,029
		%	50,0%	33,3%	16,7%	
	NON	Effectif	21	17	51	
		%	23,6%	19,1%	57,3%	

2.2. Les variables quantitatives cliniques :**a. Age**

IMC	N	Moyenne	Ecart-type	IC à 95% pour la moyenne		Minimum	Maximum	P
				Borne inférieure	Borne supérieure			
18-24,9	27	32,33	10,983	27,99	36,68	20	55	0,009
25-29,9	21	38,95	10,993	33,95	43,96	24	59	
>=30	53	39,68	9,192	37,15	42,21	23	57	
Total	101	37,56	10,470	35,50	39,63	20	59	

b. Ancienneté de la surcharge

IMC	n	Moyenne	Ecart-type	IC à 95% pour la moyenne		Minimum	Maximum	P
				Borne inférieure	Borne supérieure			
25-29,9	9	7,56	5,341	3,45	11,66	2	18	0,039
>=30	53	13,30	7,836	11,14	15,46	1	30	
Total	62	12,47	7,762	10,50	14,44	1	30	

			Classe IMC			P
			18-24,9	25-29,9	>=30	
PAD	<60	Effectif	9	1	9	0,038
		%	47,4%	5,3%	47,4%	
	>=60	Effectif	18	20	44	
		%	22,0%	24,4%	53,7%	

FR	<21	Effectif	17	12	9	0,00001
		%	44,7%	31,6%	23,7%	
	>=21	Effectif	10	9	44	
		%	15,9%	14,3%	69,8%	

c. Les variables quantitatives para-cliniques :

			Classe IMC			<i>p</i>
			18-24,9	25-29,9	≥ 30	
DTD	<46	Effectif	16	7	21	0,14
		%	36,4%	15,9%	47,7%	
	≥ 46	Effectif	11	14	32	
		%	19,3%	24,6%	56,1%	

SIV	<8	Effectif	9	4	12	0,45
		%	36,0%	16,0%	48,0%	
	≥ 8	Effectif	18	17	41	
		%	23,7%	22,4%	53,9%	

Masse VGi	<80	Effectif	15	7	29	0,20
		%	29,4%	13,7%	56,9%	
	≥ 80	Effectif	12	14	24	
		%	24,0%	28,0%	48,0%	

E'	<13	Effectif	5	12	37	0,00001
		%	9,3%	22,2%	68,5%	
	≥ 13	Effectif	22	9	16	
		%	46,8%	19,1%	34,0%	

E/E'	<7	Effectif	22	11	20	0,001
		%	41,5%	20,8%	37,7%	
	≥ 7	Effectif	5	10	33	
		%	10,4%	20,8%	68,8%	

AM	<123	Effectif	17	14	24	0,14
		%	30,9%	25,5%	43,6%	
	≥ 123	Effectif	10	7	29	
		%	21,7%	15,2%	63,0%	

AP	<100	Effectif	18	17	22	0,004
		%	31,6%	29,8%	38,6%	
	≥ 100	Effectif	9	4	31	
		%	20,5%	9,1%	70,5%	

D	<49	Effectif	7	9	25	0,27
		%	17,1%	22,0%	61,0%	
	>=49	Effectif	14	10	21	
		%	31,1%	22,2%	46,7%	

S/D	<1,14	Effectif	12	10	15	0,10
		%	32,4%	27,0%	40,5%	
	>=1,14	Effectif	9	9	31	
		%	18,4%	18,4%	63,3%	

Ainsi à la fin de l'analyse multivariée par régression logistique, les paramètres influencés par l'IMC sont les suivant :

Variables qualitatives épidémiologiques :

- o Le sexe
- o L'état matrimonial
- o L'antécédent familial d'HTA
- o Le tabagisme

Variables quantitatives cliniques :

- o Age
- o Ancienneté de la surcharge
- o PAD
- o FR

Variables quantitatives para-cliniques :

- o E'
- o E/E'
- o Ap



DISCUSSION

I. Introduction :

L'obésité est devenue la première maladie non infectieuse de l'Histoire de l'humanité. La surcharge adipeuse et l'obésité sont des causes de mortalité élevée, et il y a une relation établie entre l'obésité et l'apparition d'autres maladies tels que l'HTA, le diabète et même des cancers (2).

L'obésité est un facteur de risque indépendant d'hypertrophie ventriculaire gauche et un facteur de risque de maladie coronarienne (1).

Les altérations cardiaques observées en cas d'obésité sont dues à une adaptation structurale du cœur (HVG et dilatations des ventricules et des oreillettes) et à des anomalies fonctionnelles essentiellement une dysfonction diastolique à FE conservée qui évoluera vers une dysfonction systolique (3).

II. Classification :

Il est intéressant d'avoir une classification du surpoids et de l'obésité pour un certain nombre de raisons. Cela permet en particulier :

- d'effectuer des comparaisons significatives du poids au sein d'une population et d'une population à l'autre
- d'identifier les sujets et les groupes à risque accru de morbidité et de mortalité
- de déterminer les interventions prioritaires aux niveaux individuel et communautaire
- de disposer d'une base solide pour évaluer les interventions.

1. En fonction du poids et de la taille (5) :

1.1. Indice de masse corporelle (IMC)

L'IMC (ou indice de Quételet) est un indice simple du poids par rapport à la taille communément employé pour la classification du déficit pondéral, du surpoids et de l'obésité

chez l'adulte. Il se calcule en divisant le poids en kilogrammes par le carré de la taille en mètres (kg/m^2).

La définition des différentes classes d'obésité en fonction de l'IMC est donnée dans le tableau suivant :

Tableau XVI: Classification en fonction de l'IMC

Classification	IMC (Kg/m^2)
Maigreur	< 18.5
Poids normal	18.5 – 24.9
Surpoids	25 – 29.9
Obésité (classe 1)	30 – 34.9
Obésité sévère (classe 2)	35 – 39.9
Obésité morbide (classe 3)	≥ 40

1.2. Classification du risque en fonction de l'IMC

La classification précédente est conforme à celle recommandée par l'OMS, mais comprend une subdivision supplémentaire pour les IMC compris entre 35,0 et 39,9, de façon à tenir compte du fait que les options de prise en charge de l'obésité pour un IMC supérieur à 35 ne sont pas les mêmes. La classification de l'OMS est principalement basée sur l'association entre IMC et mortalité

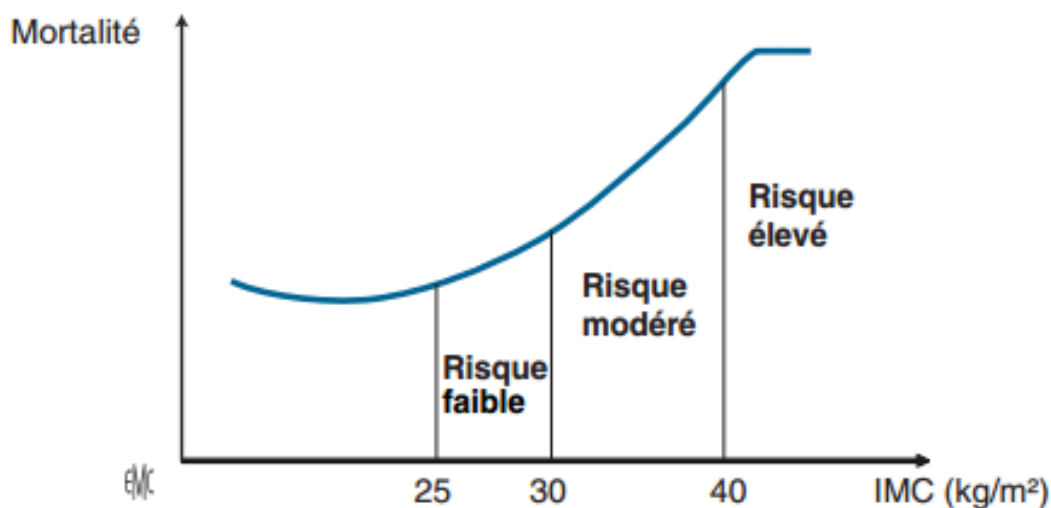


Figure 8: Relation entre indice de masse corporelle (IMC) et mortalité

Il est désormais largement accepté qu'un IMC supérieur ou égal à 30 définit l'obésité. Toutefois, dans certaines études, on a utilisé d'autres seuils d'IMC, supérieurs ou inférieurs à 30, qui ont des répercussions importantes sur les estimations de la prévalence de l'obésité. Il est donc conseillé d'utiliser les seuils d'IMC proposés dans le tableau suivant pour pouvoir établir des comparaisons valables d'une population à l'autre ou au sein d'une même population.

Tableau XVII: Classification des adultes en fonction de l'IMC

Classification	IMC	Risque de morbidité associée
Insuffisance pondérale	<18,50	Faible (mais risque accru d'autres problèmes cliniques)
Eventail normal	18,50–24,99	Moyen
Surpoids:	≥25,00	
Préobèse	25,00–29,99	Accru
Obèse, classe I	30,00–34,99	Modéré
Obèse, classe II	35,00–39,99	Important
Obèse, Classe III	≥40,00	Très important

1.3. Les limites de l'IMC

Bien qu'on puisse généralement considérer que des sujets dont l'IMC est supérieur ou égal à 30 présentent un excédent de masse grasse l'IMC ne permet pas de distinguer le poids associé à la masse musculaire de celui associé aux tissus adipeux. En conséquence, le rapport entre IMC et masse grasse subit des variations en fonction de la corpulence et de la constitution morphologique, et l'on a souvent montré qu'un IMC donné ne correspond pas forcément au même degré d'embonpoint d'une population à l'autre. Les Polynésiens, par exemple, ont tendance à avoir un pourcentage de graisse inférieur à celui des Australiens blancs pour un même IMC. En outre, le pourcentage de masse grasse augmente avec l'âge jusqu'à 60–65 ans dans les deux sexes et est plus important chez la femme que chez l'homme pour un même IMC. Par conséquent, dans les comparaisons transversales il faut interpréter avec prudence les IMC si l'on a besoin d'évaluer la masse grasse.

Les différences de constitution et celles enregistrées entre IMC et masse grasse peuvent modifier l'éventail d'IMC considéré comme normal. Il existe aujourd'hui des calculs basés sur le rapport taille assise/taille debout, qui permettent de corriger l'IMC pour tenir compte d'une longueur inhabituelle des jambes. Ainsi, les aborigènes d'Australie, très grands et très minces, ont tendance à avoir un IMC faussement bas; dans cette population l'éventail d'IMC normal semble se situer entre 17 et 22, des complications métaboliques apparaissant rapidement lorsque l'IMC dépasse 22. Le fait de recalculer les données relatives aux aborigènes en tenant compte de leur constitution inhabituelle a permis d'augmenter à la fois l'IMC moyen et la distribution des IMC de sorte que le pourcentage de personnes ayant un $IMC > 25$ est passé de 8% à 15%.

On peut considérer que l'IMC offre la mesure la plus utile, même si elle est grossière, de l'obésité dans une population. La solidité de ces mesures et l'inclusion très répandue du poids et de la taille dans les enquêtes sanitaires réalisées en milieu clinique et en population indiquent qu'une mesure plus sélective de l'adiposité, par exemple l'épaisseur du pli cutané, peut fournir un complément d'information plutôt qu'une information essentielle.

L'IMC peut être employé pour estimer la prévalence de l'obésité dans une population et les risques qui lui sont associés, mais ne permet pas cependant de prendre en compte la grande variation qui existe dans la nature de l'obésité rencontrée chez différents sujets et dans différentes populations.

2. En fonction de la répartition de la graisse (5):

La masse grasse abdominale peut montrer des variations considérables au sein d'un éventail étroit de valeurs de la masse grasse totale ou de l'IMC. En effet, quelle que soit l'accumulation de masse grasse totale, les hommes ont en moyenne deux fois plus de graisse abdominale que les femmes non ménopausées. Il serait donc intéressant de disposer d'autres méthodes que la seule mesure de l'IMC pour identifier les sujets qui présentent un risque accru de maladies liées à l'obésité à cause d'une accumulation abdominale de graisse.

Au cours des quelque 10 dernières années, l'idée qu'un rapport tour de taille/tour de hanches élevé ($>1,0$ chez l'homme et $>0,85$ chez la femme) indique une accumulation de graisse au niveau de la ceinture abdominale a été largement acceptée.

Toutefois, des données récentes laissent à penser que le périmètre abdominal seul — mesuré à mi-distance de la limite inférieure de la cage thoracique et de la crête iliaque — pourrait constituer un indicateur plus commode de la répartition abdominale de la graisse et des problèmes de santé qui lui sont associés.

Le périmètre abdominal (ou tour de taille) est une mesure pratique et simple, sans rapport avec la taille, qui est en corrélation étroite avec l'IMC et le rapport tour de taille/tour de hanches et qui constitue un indicateur approximatif de la masse grasse intra-abdominale et de la masse grasse totale. En outre, les modifications du périmètre abdominal sont le reflet de modifications des facteurs de risque de maladie cardio-vasculaire et d'autres formes de maladie chronique, même si ces risques semblent montrer des variations dans les différentes populations.

Certains experts estiment que le périmètre des hanches (tour de hanches) fournit une information supplémentaire intéressante concernant la masse musculaire de la fesse et de la cuisse et la structure osseuse. Le rapport tour de taille/tour de hanches peut donc rester un outil de recherche utile, mais le fait d'utiliser le seul périmètre abdominal pour le dépistage initial permet d'identifier les sujets présentant un risque accru de pathologie liée à l'obésité.

Les populations montrent des différences dans le risque associé à un périmètre abdominal donné, de sorte qu'il est impossible de définir des seuils applicables partout dans le monde. Par exemple, on a montré que l'adiposité abdominale était moins fortement associée à des facteurs de risque de maladie cardio-vasculaire et de diabète chez la femme noire que chez la femme blanche. De plus, les personnes originaires d'Asie du Sud (Bangladeshis, Indiens et Pakistanais) vivant dans des sociétés urbaines montrent une plus forte prévalence de bon nombre des complications de l'obésité que d'autres groupes ethniques. Ces complications sont associées à la répartition abdominale de la graisse qui est, chez eux, sensiblement plus importante pour un IMC donné que chez les Européens. Enfin, si les femmes présentent

pratiquement le même risque absolu de cardiopathie coronarienne que les hommes pour le même rapport tour de taille/tour de hanches, elles montrent un risque relatif de cardiopathie coronarienne accru pour un périmètre abdominal plus petit que les hommes.

Ainsi, il faudrait définir des seuils de périmètre abdominal par sexe pour les différentes populations. Les périmètres abdominaux par sexe donnés dans le tableau suivant montrent un risque relatif renforcé pour un échantillon de 2183 hommes et de 2698 femmes âgés de 20 à 59 ans choisis au hasard aux Pays-Bas.

Tableau XVIII: Périmètre abdominal par sexe et risque de complications métaboliques associé à l'obésité chez les sujets de race blanche

Risque de complications métaboliques	Périmètre abdominal (cm)	
	Hommes	Femmes
Augmenté	≥94	≥80
Sensiblement augmenté	≥102	≥88

3. Autres (5) :

Il existe, en plus des méthodes d'évaluation anthropométrique indiquées précédemment, divers autres outils utiles pour mesurer la masse grasse dans certaines situations cliniques et dans les travaux de recherche sur l'obésité. Ces instruments sont particulièrement utiles lorsqu'on essaie d'identifier les déterminants génétiques et environnementaux de l'obésité et leurs interactions, car ils permettent de scinder en plusieurs éléments la nature variable et complexe de l'obésité.

Ainsi, on peut caractériser des sujets obèses en analysant leur composition corporelle, la répartition anatomique de la graisse, leurs apports énergétiques et leur résistance à l'insuline, entre autres. Une liste des caractéristiques de l'obésité retenues pour analyse dans des études génétiques a récemment fait l'objet d'un accord et est résumée dans le tableau suivant. Les mesures effectuées dans une catégorie donnée n'ont pas nécessairement toutes la même validité.

**Tableau XIX: Caractéristiques dont la mesure est actuellement recommandée
dans les études génétiques**

Caractéristique de l'obésité mesurée	Exemples de méthodes de mesure
Constitution corporelle	IMC; périmètre abdominal; pesée sous l'eau; absorptiométrie bi-énergétique à rayons X; méthode de dilution isotopique; impédance bioélectrique; épaisseur du pli cutané.
Répartition anatomique de la graisse	Périmètre abdominal; rapport tour de taille/tour de hanches; tomодensitométrie; échographie; imagerie par résonance magnétique.
Compartiments de stockage des nutriments	Acide palmitique marqué au ^{13}C ; essai de suralimentation prolongée
Apport énergétique	«Total» par analyse prospective des dossiers nutritionnels ou des rappels des 24 heures; «composition en macronutriments» par analyse prospective des dossiers nutritionnels ou des rappels des 24 heures, ou encore par un questionnaire sur les habitudes alimentaires.
Dépense énergétique	«Totale» par analyse de l'eau doublement marquée; «au repos» par calorimétrie indirecte; degré d'activité physique mesuré au moyen d'un questionnaire, d'un détecteur de mouvements, d'un moniteur cardiaque, etc.

III. Epidémiologie :

1. Prévalence de l'obésité :

Selon son rapport sur la santé dans le monde, L'OMS a déclaré 300 millions obèses en 2002, dont 115 millions dans les pays en voie de développement (6).

Dans le même contexte toujours, des données publiées par l'International Obesity taskforce (IOTF) en 2008 pour les 27 pays de l'Union européenne, montrent au total une prévalence de 35,9 % de surpoids et de 17,2 % pour l'obésité. En somme, la prévalence de la surcharge pondérale (surpoids et obésité) s'élève chez les adultes à 53 % de la population européenne (7).

L'épidémie a gagné du terrain au cours des dernières décennies dans un nombre croissant de pays du Moyen-Orient également.

Les taux de surcharge pondérale (pré-obésité et obésité enregistrés sont évidemment plus élevés (17,2%) (8).

Beaucoup d'études autorisant la comparaison dans le temps, révèlent de ce fait une progression de la prévalence de surpoids et d'obésité dans plusieurs pays d'Afrique, marquant alors la transition de la pauvreté à la richesse (9).

En Tunisie, l'augmentation a été régulière au cours des dernières années.

L'étude des données fournies par l'enquête nationale de nutrition réalisée en 1996/1997 en Tunisie a démontré une prévalence nettement plus élevée pour l'ensemble surpoids et obésité affectant de manière inégale la population ; 62,5% chez la femme adulte et 48,3% chez l'homme adulte et deux fois plus élevée en milieu urbain (58.2% des femmes et 35.9% des hommes) que dans le milieu rural (37,1% des femmes et 18.6% des hommes) (10).

Au Maroc, une tendance analogue est incontestable. En effet, bien qu'il soit encore préoccupé par les problèmes de dénutrition, l'obésité est récemment reconnue en tant que pandémie grave.

D'après les résultats de la dernière enquête nationale sur les niveaux de vie des ménages marocains en 1998/1999, l'élévation de la prévalence de la surcharge pondérale a été rapide, elle a touché 45% des femmes contre 25,4% des hommes, largement supérieure en milieu urbain (50,2% des femmes et 28,8% des hommes) qu'en milieu rural (36.9% des femmes et 20.8% des hommes).

Toutefois, la prévalence de l'obésité en milieu urbain est trois fois plus importante chez les femmes que chez les hommes, elle est respectivement de 19,1% versus 4,7% (11).

Et aux derniers chiffres, 10,3 millions d'adultes marocains sont en situation d'obésité ou de pré-obésité (12).

2. Morbi-mortalité de l'obésité :

2.1. Non-cardiovasculaire :

L'obésité peut avoir des conséquences néfastes pour la santé. Il existe une corrélation reliant IMC et mortalité, quasiment identique chez l'homme et la femme, dès le stade de surpoids. Elle s'explique par les multiples retentissements viscéraux liés à l'obésité, dont les plus graves sont cardiovasculaires mais aussi respiratoires (insuffisance respiratoire restrictive, syndrome d'apnées du sommeil obstructif) ou néoplasiques (en particulier cancers hormonodépendants et cancers du colon) (13).

2.2. Cardiovasculaire :

L'obésité s'associe à une augmentation de la morbidité cardiovasculaire essentiellement par l'intermédiaire de son association forte avec une hypertension artérielle (HTA) et à des anomalies endocrino-métaboliques (diabète, dyslipidémies) regroupées sous le terme de syndrome métabolique, potentialise son risque cardiovasculaire mais aussi à une augmentation du risque de mortalité. Ce taux de mortalité est attribué essentiellement aux complications cardiovasculaires qu'elle engendre, en particulier l'insuffisance cardiaque et la maladie coronaire (14).

Cependant, un effet indépendant de l'obésité sur le risque cardiovasculaire a été mis en évidence grâce à l'étude Framingham (15). Cette étude a confirmé la fréquence des complications cardiovasculaires au cours de l'obésité qui représentent la cause essentielle de mortalité chez l'obèse. Dans cette étude, l'obésité est un facteur de risque indépendant de maladie coronaire. Une corrélation positive existe entre le surpoids et l'incidence des accidents coronaires ainsi que la mortalité cardiovasculaire, même lorsqu'on tient compte de la cholestérolémie, de la pression artérielle, du tabagisme et de l'intolérance aux hydrates de carbone. L'augmentation de la prévalence de la maladie coronaire avec le degré d'obésité est observée même pour les surcharges pondérales modérées. De plus, dans cette étude, l'obésité est un facteur prédictif important de mort subite chez l'homme, sans pathologie coronaire antérieurement connue. L'obésité constitue un facteur indépendant de risque de survenue d'une

insuffisance cardiaque. Une surcharge pondérale supérieure à 30 % du poids idéal double le risque d'insuffisance cardiaque dans les deux sexes. Elle est également responsable d'une altération précoce de la variabilité sinusale, augmentant le risque de mort subite. De plus, le profil de répartition du tissu adipeux, et plus spécifiquement la quantité de graisse viscérale, modifie les anomalies métaboliques associées à l'obésité et donc le risque coronaire. L'insuffisance cardiaque constitue le point d'orgue de cet apparent paradoxe, la mortalité totale étant inversement reliée à l'IMC du fait de la fréquence de la cachexie en phase terminale de cette maladie. Alors que l'obésité morbide est un facteur connu de risque d'insuffisance cardiaque, trois études épidémiologiques ont souligné le rôle joué par l'élévation de l'IMC dans l'augmentation de ce risque d'insuffisance cardiaque (16). Mais c'est l'étude de Framingham qui a établi, dès 1983, que l'existence d'une surcharge pondérable supérieure à 30 % du poids idéal double le risque d'apparition d'une insuffisance cardiaque dans les deux sexes. Récemment, une nouvelle analyse de ces données a révélé l'effet délétère des surcharges pondérales moins marquées, chaque augmentation de 1 point de l'IMC majorant le risque de développer une insuffisance cardiaque de 5 % chez les hommes et de 7 % chez les femmes. Par rapport aux sujets à IMC normal, les patients obèses ont deux fois plus de risque de développer une insuffisance cardiaque. Le risque d'apparition d'une insuffisance cardiaque s'élève proportionnellement avec la catégorie de l'IMC (normal, surcharge pondérale, obésité), le risque relatif se majorant significativement de 1,37 chez l'homme et de 1,46 chez la femme pour chaque augmentation de catégorie et cela indépendamment des autres facteurs de risque d'athérosclérose. Seule l'existence d'une hypertension artérielle diminue la force de cette relation unissant catégorie d'IMC et risque d'insuffisance cardiaque. Ainsi, l'obésité seule paraît à l'origine de 11 % des cas d'insuffisance cardiaque chez l'homme et de 14 % des cas chez la femme (risque attribuable).

IV. Rappel anatomique :

1. Anatomie microscopique : Tissu adipeux (17)

C'est une variété de tissu conjonctif où prédominent les adipocytes. Il existe deux sortes de tissus adipeux présentant de nettes différences morphologiques et fonctionnelles : uniloculaires dit graisse blanche, multiloculaires dit graisse brune. Ces deux types possèdent des points communs : vascularisation très développée, riche innervation, caractérisés par leur morphologie, leur localisation, leur couleur et leur fonction.

Seule la graisse blanche est présente chez l'adulte ; la graisse brune, apparue comme la graisse blanche durant la période fœtale, disparaît en totalité dans les premières années de la vie.

1.1. Le tissu adipeux uniloculaire= le tissu adipeux blanc

a. Aspect macroscopique

Ce tissu représente 15 à 20% du poids normal chez l'homme et 20 à 25% du poids normal chez la femme. La couleur de ce tissu présente des variations, elle est liée à la présence de pigments caroténoïdes dissous dans ces lipides : variant du blanc au jaune sombre selon la quantité de pigments apportés par l'alimentation. Organisée en lobules (5mm de diamètre) que l'on voit facilement à l'œil nu, particulièrement nets dans les parties soumises à la pression (ex : pointe des pieds). La graisse blanche se répartit en 4 contingents :

- ❖ Le panicule adipeux: hypoderme et/ou tissu graisseux sous-cutané. Il participe à la mise en réserve énergétique des triglycérides, il entoure le corps et par sa mauvaise conduction thermique donc permet l'isolation thermique, amortit les chocs. Se présente de manière uniforme, dont l'épaisseur ne varie pas du tout chez l'enfant. Au moment de la puberté, cette couche se répartit de manière différente, elle modèle la silhouette selon le sexe. Sous l'effet de la production des hormones gonadiques et médullo-surréaliennes, le tissu adipeux s'accumule sur la poitrine, des hanches et

des fesses chez la femme : répartition gynoïde. Chez l'homme, la graisse se répartit sur les épaules et la nuque : répartition androïde.

- ❖ Tissu adipeux viscéral: constitue une réserve énergétique de triglycérides, se dispose dans la région rétropéritonéale, au niveau du mésentère et des épiploons. Il remplit des espaces entre les organes et participe à la fixation de leur position. La quantité de cette graisse peut être mesurée par le tour de taille : 96 cm chez l'homme, un peu moins chez la femme.
- ❖ Tissu adipeux de soutien: ne participe que peu à la réserve énergétique, pas sensible aux périodes de jeûne. Il est localisé dans les paumes des mains, plante des pieds, orbites où il joue un rôle important dans l'oculo-motricité.
- ❖ Tissu adipeux de la moelle osseuse: occupe les canaux médullaires des os longs. Chez le nouveau-né, elle pratique l'hématopoïèse, mais au fur et à mesure cette moelle rouge se transforme en moelle jaune. Chez l'adulte, on trouve uniquement la moelle hématogène au niveau des corps vertébraux et des os plats, alors que la moelle jaune essentiellement constituée de tissus adipeux avec des fibroblastes réticulaires et des cellules souches, qui peuvent proliférer et retransformer cette moelle en moelle rouge hématogène s'il y a stimulation. Lorsqu'on place ces cellules souches dans des conditions de cultures appropriées, elles peuvent se différencier en différents types cellulaires.

b. Organisation tissulaire :

Les lobules dans lesquels se trouvent ces cellules adipeuses sont plus ou moins complets au microscope, ils sont limités par du tissu conjonctif relativement dense, qui comporte des fibrocytes, des macrophages et des mastocytes. Ces cloisons conjonctives vont supporter des vaisseaux sanguins de type artériel, des éléments veineux, des vaisseaux lymphatiques et des filets nerveux. A partir de ces travées conjonctives, des fibres de réticuline s'accrochent pour former un tissage très fin qui supporte les cellules adipeuses et les unit les unes aux autres. Ces

fibres nécessitent des colorations spéciales (argyrophiles). Les adipocytes sont à proximité d'au moins un capillaire et une terminaison nerveuse.

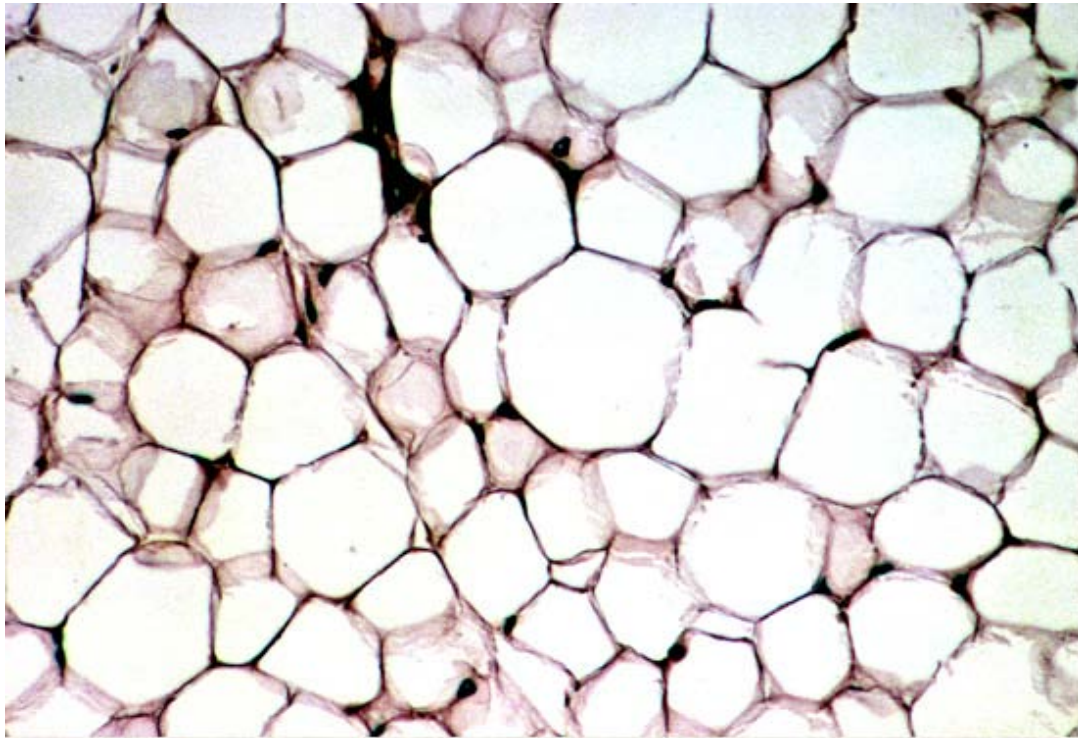


Figure 9: Tissu adipeux blanc

La cellule adipeuse est volumineuse (diamètre entre *50 et 150*μ). Elle est arrondie, mais prend une forme polyédrique lorsqu'elle est plaquée contre les autres cellules dans un tissu. Présente une très grande vacuole lipidique entourée directement par un anneau cytoplasmique. Cette vacuole est à l'origine du terme uniloculaire, elle ne possède pas de membrane. Le cytoplasme représente 2% de la cellule, c'est dans celui-ci qu'on trouve le noyau aplati et rejeté en périphérie.

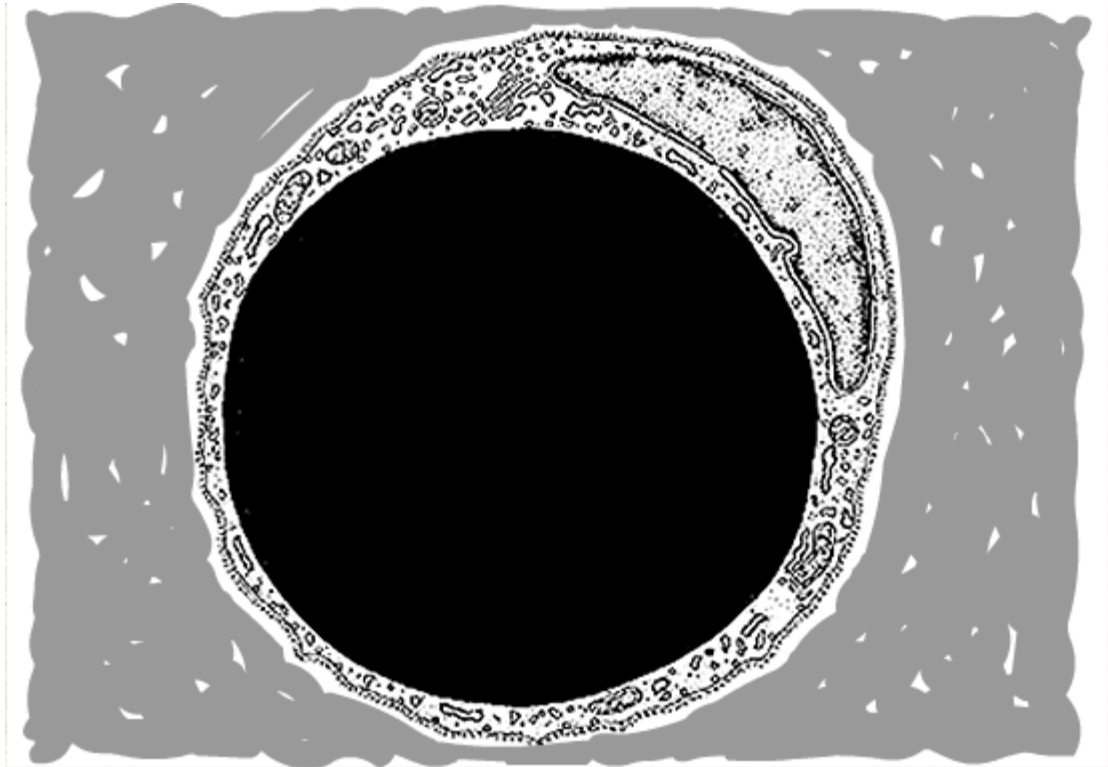


Figure 10: la cellule adipeuse , l'adipocyte

Notre organisme consomme de l'énergie de manière continue : il doit constituer des réserves énergétiques. Les triglycérides représentent le mode de stockage le moins encombrant par rapport aux glucides ou aux protéines. Les triglycérides peuvent avoir une origine alimentaire, ou être synthétisés par le foie. Ils arrivent au niveau des cellules par voie sanguine. Dans le sang, les triglycérides d'origine alimentaire sont présents sous la forme des chylomicrons VLDL. Ils produisent une lipoprotéine lipase et la transfèrent dans une cellule endothéliale du capillaire sanguin, qui hydrolyse les chylomicrons et les VLDL. Il en résulte des acides gras, qui arrivent au niveau du cytoplasme de l'adipocyte. Une fois dans l'adipocyte, les acides gras s'associent à de l' α -glycérol pour reconstituer des triglycérides formant des petites vacuoles lipidiques venant s'associer à la grande vacuole du centre de la cellule.

Par ailleurs, les adipocytes peuvent synthétiser directement des acides gras à partir du glucose sanguin. Celui-ci passe à travers la membrane par Glut-1 et Glut-4.

En cas de besoin, il y a des récepteurs β_3 adrénergique pouvant être stimulés par la libération d'hormones ou par voie nerveuse. Leur stimulation donne une augmentation de l'AMP cyclique cytoplasmique, ce qui stimule une lipase hormonosensible, laquelle transforme les triglycérides en acides gras, lesquels peuvent être redistribués dans l'organisme. Ce mécanisme restitue également l' α -glycérol.

L'organisme puise essentiellement dans le panicule et les réserves viscérales, mais il semblerait que ce mécanisme n'intervient pas uniquement en cas de besoin, il a été démontré chez le rat qu'environ 10% des réserves du tissu adipeux est renouvelé quotidiennement.

En cas de jeûne, les cellules prennent un aspect fusiforme, avec quelques gouttelettes lipidiques. Ce tissu peut se reconstituer si l'on revient dans une période d'alimentation normale.

Le tissu adipeux de soutien résiste longtemps au jeûne. Ce tissu adipeux n'est donc pas statique. Son rôle ne se cantonne pas à cette mise en réserve, sur le plan cellulaire, l'adipocyte a un rôle endocrine important. Le tissu produit une aromatase capable de transformer les androgènes en œstrogènes. Cela peut être une source importante d'œstrogènes après la ménopause. En particulier, même sans traitement hormonal, une femme peut ne pas être en carence hormonale.

Autre rôle endocrine est la production de la leptine qui est l'hormone de la satiété, elle fait disparaître la sensation de faim en activant la voie anorexigène sur l'adéno-hypophyse. Elle inhibe les circuits orexigènes (qui induisent la sensation de faim). La leptine agit également sur le pancréas endocrine.

c. Histogenèse

Les adipocytes commencent leur différenciation durant la période fœtale, au deuxième semestre de la grossesse. Ces cellules mésoblastiques étoilées à proximité d'un capillaire sanguin vont donner naissance à des lipoblastes qui accumulent des gouttelettes lipidiques, ce qui traduit l'apparition de la lipoprotéine lipase cédée aux capillaires à proximité, permettant le passage des triglycérides et leur accumulation. Toutes ces gouttelettes vont progressivement fusionner et les lipoblastes vont se transformer en adipocytes par la constitution d'une grosse

vacuole graisseuse. L'humain naît avec des réserves graisseuses constituées. Leur développement continue après la naissance par la proximité des capillaires sanguins.

1.2. Le tissu adipeux multiloculaire

b.1 Aspect macroscopique

Classiquement, ce tissu ne s'observe que chez le fœtus et le nouveau-né. Chez le nouveau-né, il représente 4% du poids du corps. Il est distribué dans la région postérieure du cou entre les omoplates, autour des carotides, derrière le sternum, dans région antéro-vertébrale, la région péri-rénale, avec jusqu'à la région sus-iliaque. La couleur du tissu est brune, il est aussi appelé graisse brune. Cette couleur est liée à la quantité importante de cytochromes présents dans les mitochondries.

b.2 Organisation tissulaire

Comme pour le tissu adipeux uniloculaire, on trouve des cloisons de tissu conjonctif définissant des lobules. Les lobules sont plus soulignés que dans la graisse blanche. Dans les cloisons on trouve la vascularisation et l'innervation (artérioles, veinules, fibres nerveuses). Chaque lobule comporte de multiples adipocytes tassés les uns contre les autres, elles sont unies par un fin tissage réticulaire (fibres de réticuline). Ce fin tissage est le support de la vascularisation et de l'innervation.

Ces cellules donnent à l'ensemble un aspect de glande endocrine. Les fibres nerveuses sont des fibres sympathiques amyéliniques qui ont pour neurotransmetteur la catécholamine.

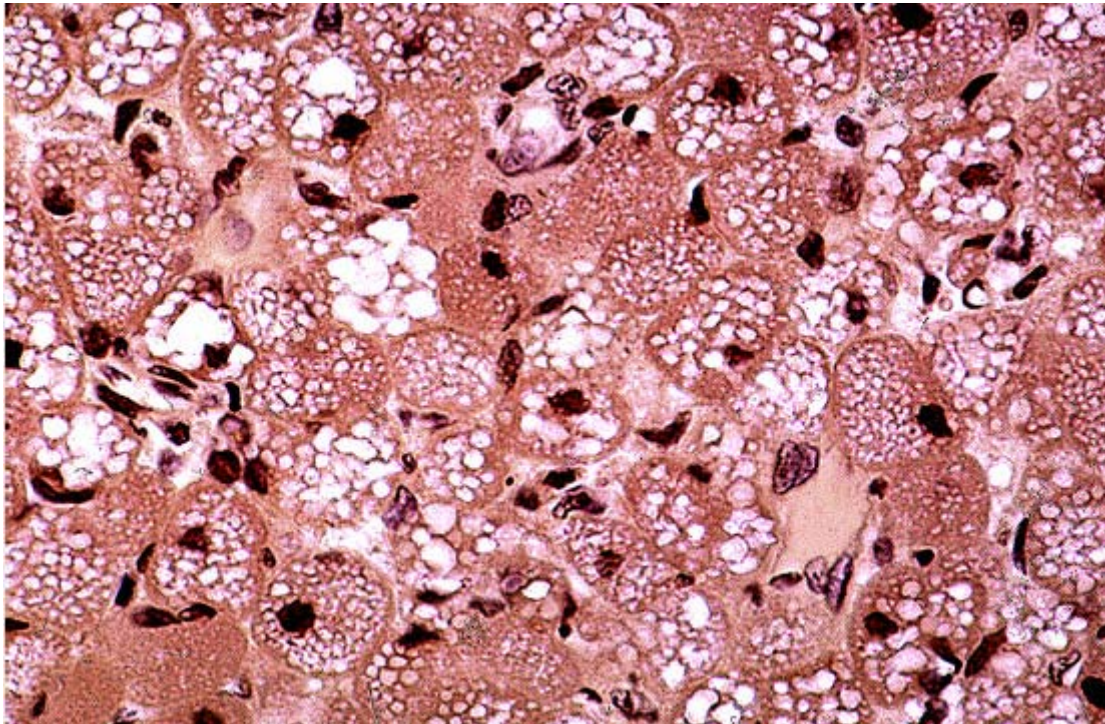


Figure 11 : le tissu adipeux brun

b.3 Description cellulaire

Chaque cellule a une forme grossièrement polygonale avec un noyau légèrement excentré et une chromatine relativement dense. Leur taille est moins volumineuse ($30\ \mu$). Dans le cytoplasme, on trouve une grande quantité de vacuoles lipidiques. Chacune de ces vacuoles va réagir de la même façon que la vacuole des adipocytes de la graisse blanche ; elles apparaissent vides avec les méthodes classiques. On peut les mettre en valeur par congélation ou fixer les graisses par l'acide osmique.

b.4 Histogenèse

Les adipocytes multiloculaires commencent leur différenciation en période fœtale, à partir des cellules mésoblastiques un peu différentes de celles donnant la graisse brune. On a une accumulation de gouttelettes lipidiques mais pas d'étape de fusion. Cette formation de tissu adipeux particulier survient uniquement dans les régions où se trouvera la graisse brune. Avec l'âge, la graisse brune subsistante se transforme en graisse blanche par fusion des gouttelettes

de lipides. Dans certaines circonstances (famines, maladies atrophiantes) cette transformation peut être réversible.

2. Anatomie macroscopique : le ventricule gauche (18)

Le ventricule gauche est ouvert en découpant et en réclinant vers le haut sa paroi gauche.

Ce ventricule a une forme conique, mais on lui décrit habituellement deux parois, une paroi droite qui correspond au septum inter-ventriculaire, une paroi gauche qui correspond à la face gauche du cœur, un bord supérieur et un bord inférieur.

Son sommet est à la pointe du cœur. Sa base est occupée, en bas et à gauche par la valvule mitrale, en haut et à droite par l'orifice aortique.

La valvule mitrale comporte deux valves, la grande valve à droite, la petite valve à gauche.

Sur la face ventriculaire et le bord libre de ces valves, s'attachent les cordages issus de deux piliers, l'un antéro-supérieur inséré au bord antérieur du ventricule gauche, l'autre antéro-inférieur inséré au bord inférieur du ventricule.

La chambre de remplissage du ventricule gauche est limitée par la paroi gauche, la grande valve mitrale, ses cordages et les deux piliers.

La chambre de chasse ou canal aortique est située entre la grande valve à gauche et le septum à droite.

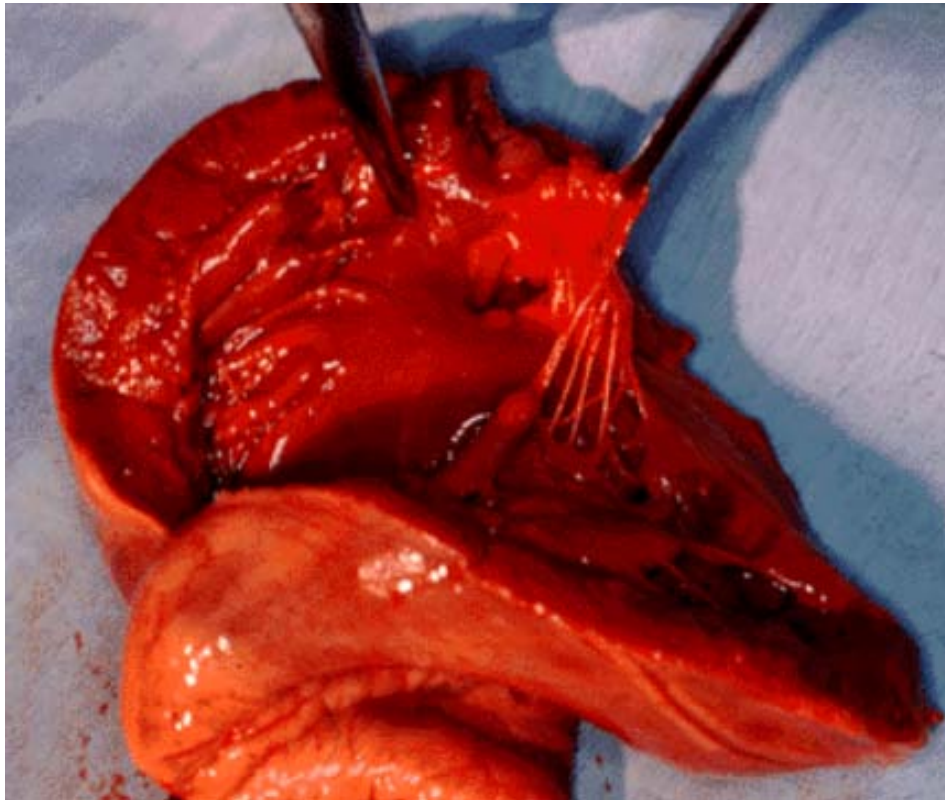


Figure 12: Vue anatomique du ventricule gauche n°1

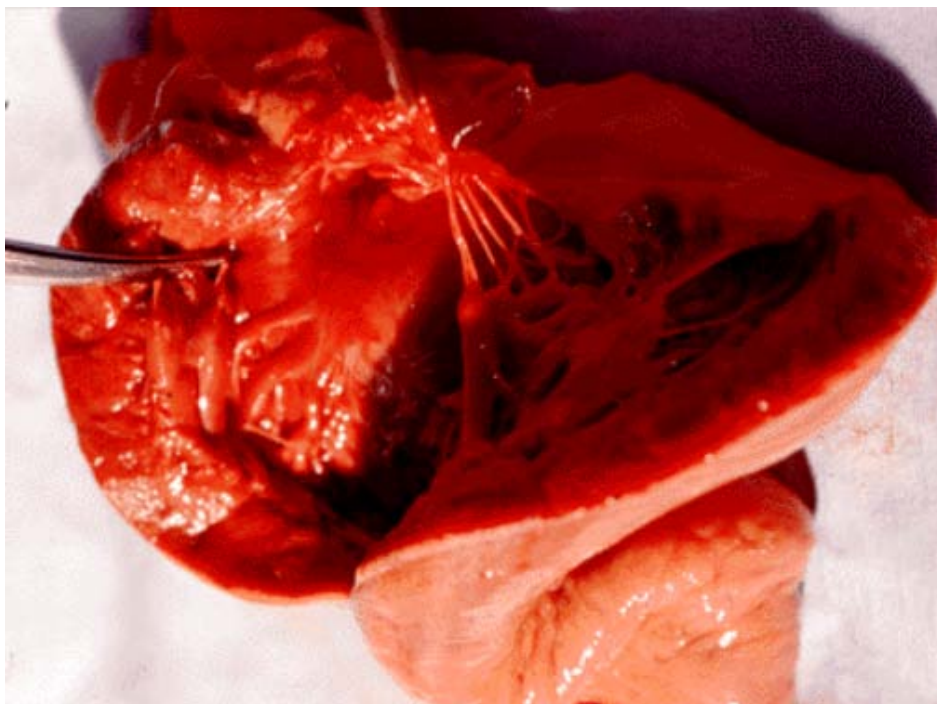


Figure 13: Vue anatomique du ventricule gauche n°2

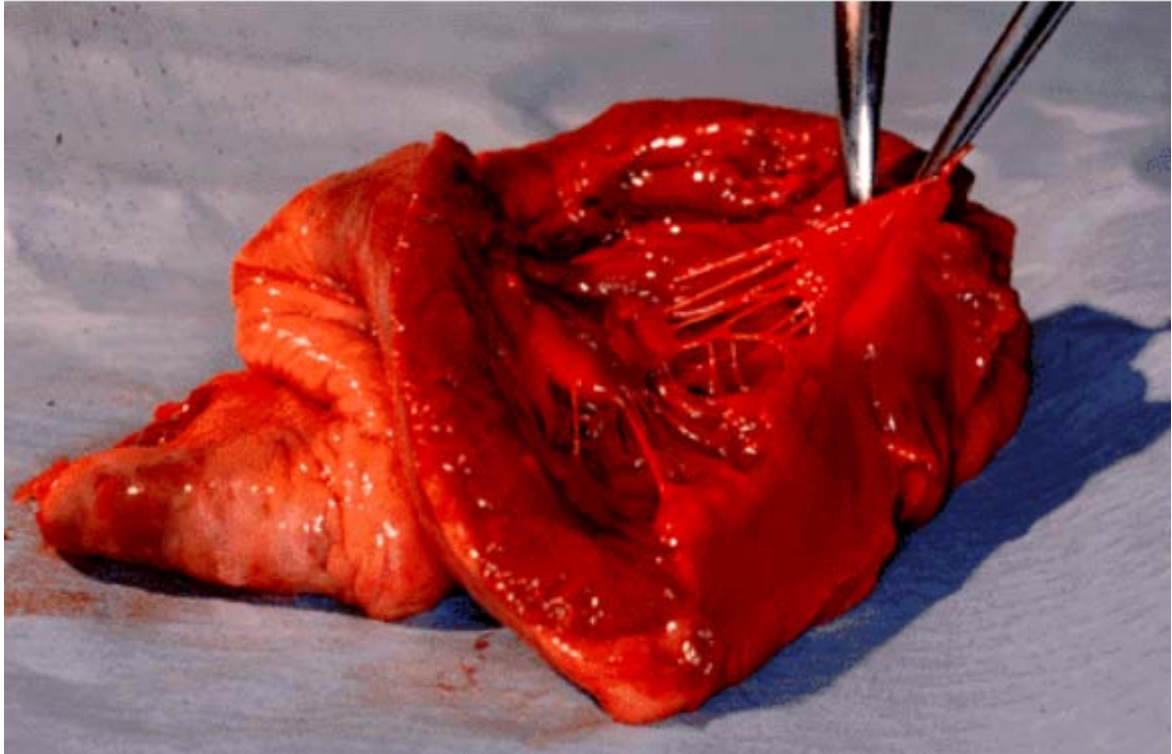


Figure 14: Vue anatomique du ventricule gauche n°3

Le ventricule gauche est ouvert de sa pointe à sa base en fendant l'orifice aortique.

La paroi gauche est réclinée en dehors, en même temps que l'appareil valvulaire mitral dont on aperçoit la grande valve, ses cordages et les deux piliers, antérieur et inférieur.

Sur la paroi droite ou septale, apparaissent, après dissection, les deux branches gauches du faisceau de His, branches antérieure et postérieure qui se ramifient sous l'endocarde.

En haut, l'orifice aortique est ouvert comme un livre. On voit ses trois valves sigmoïdes, chacune en forme de demi-lune avec un bord libre portant le nodule d'Arantius.

En regard des valves, la paroi aortique présente trois dilatations : les trois sinus de Valsalva. A la partie supérieure de deux d'entre eux, s'ouvrent les orifices des artères coronaires droite et gauche.

Noter l'épaisseur considérable des parois ventriculaires gauches.

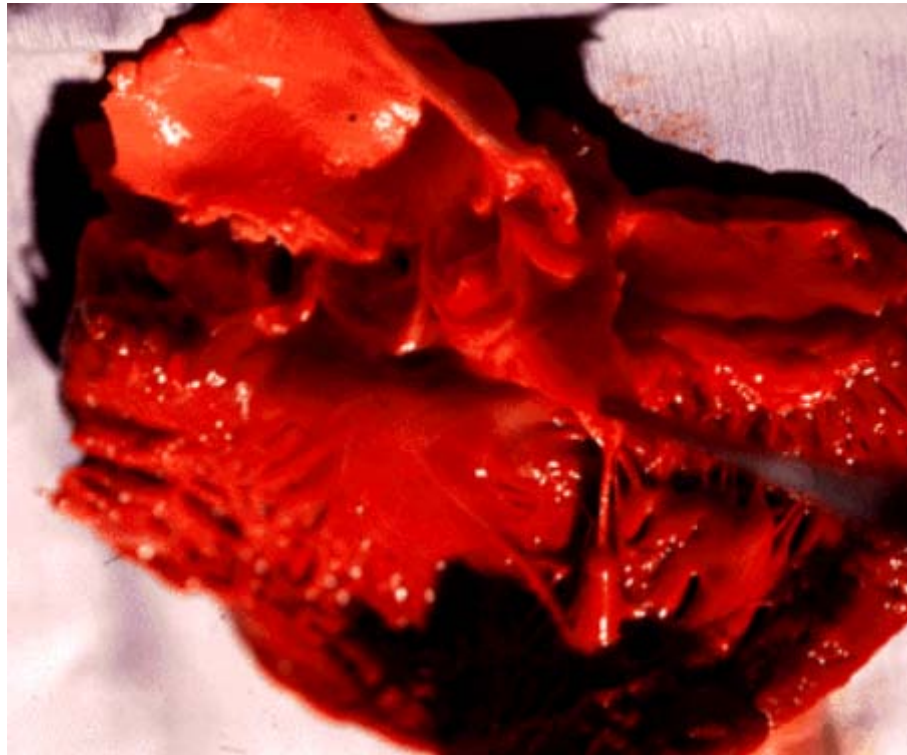


Figure 15: Vue anatomique du ventricule gauche et de l'origine de l'aorte n° 1

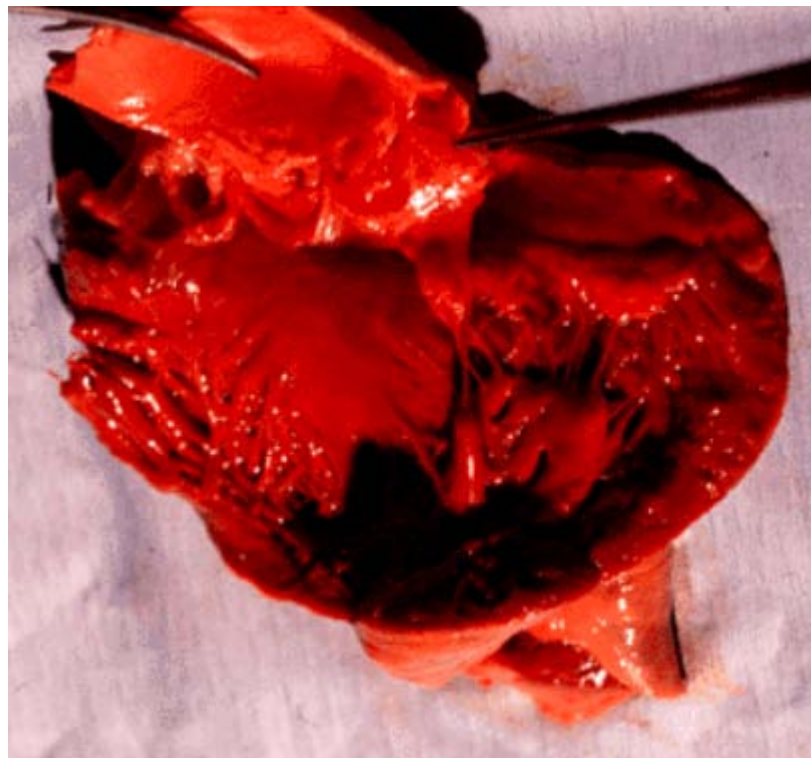


Figure 16: Vue anatomique du VG et de l'origine de l'aorte n° 2

V. Rappel physiologique :

1. Physiologie de l'obésité (19):

L'obésité est une maladie chronique. Elle évolue en plusieurs phases sous-tendues par des physiopathologies variables dans le temps.

Lors de la phase de prise de poids, le déséquilibre de la balance énergétique est avant tout lié à des facteurs comportementaux et environnementaux : activité physique insuffisante (sédentarité accrue liée aux transports modernes, aux activités type télévision et ordinateurs, à l'automatisation des tâches domestiques et professionnelles...) et/ou excès d'apport énergétique via la disponibilité et la palatabilité des aliments, la taille des portions, la densité calorique, les stimuli sensoriels alimentaires, la convivialité, les habitudes culturelles et sollicitations professionnelles, les troubles du comportement alimentaire.

Lors de cette phase de constitution, les adipocytes se chargent en triglycérides.

Point important, la masse maigre augmente aussi, ce qui entraîne une augmentation de la dépense énergétique.

Des situations de stress intense sont associées à des prises de poids sans hyperphagie systématique et font suspecter un rôle du stress dans la régulation de l'équilibre énergétique.

Lors de la stabilisation du poids chez l'individu devenu obèse, le bilan d'énergie est équilibré. Le nouvel équilibre pondéral est alors défendu par des facteurs biologiques puissants qui mettent en échec les mesures pour faire perdre du poids.

Au fil du temps se constitue une pathologie d'organe avec de profonds remaniements anatomiques, biologiques et fonctionnels qui concernent l'ensemble des cellules du tissu adipeux (hypertrophie puis hyperplasie des adipocytes, infiltration par des cellules inflammatoires, fibrose, sécrétions autocrine et paracrine...).

Il en résulte de profondes altérations du dialogue physiologique entre tissu adipeux et le reste de l'organisme.

Concernant les aspects génétiques, la majorité des obésités résulte d'une prédisposition (gènes de susceptibilité de meilleure efficacité métabolique, contrôlant le métabolisme de base, la répartition du tissu adipeux, etc) s'exprimant dans un environnement favorisant. Il s'agit d'une hérédité polygénique en interaction avec des facteurs de comportement ou d'environnement, en premier lieu le niveau d'activité physique ou le type d'apports alimentaires. Dans de rares situations, il est possible d'identifier une anomalie génétique spécifique (obésités monogéniques), correspondant en général à des situations où l'obésité est massive et a débuté précocement dans l'enfance. Elle est fréquemment associée à des anomalies morphologiques (des yeux, oreilles, extrémités), endocriniennes (hypogonadisme), neurosensorielles (rétinite, surdité), impulsivité alimentaire ou retard mental.

Le développement de l'obésité commune dépend donc de facteurs environnementaux et génétiques qui agissent en interaction aboutissant à une pathologie d'organe : il s'agit d'une pathologie multifactorielle complexe.

Au niveau individuel, le problème est de reconnaître pour chaque individu quels sont les facteurs et les mécanismes qui paraissent prédominer et quels sont ceux qui sont accessibles à une intervention.

2. Le cycle cardiaque (20):

La succession d'une systole ventriculaire et d'une diastole ventriculaire forme un cycle cardiaque.

2.1. Systole ventriculaire

La contraction des deux ventricules est synchrone et dure environ un tiers de seconde au repos. Son début coïncide avec la fermeture des valves auriculo-ventriculaires suivie de l'ouverture des sigmoïdes aortiques et pulmonaires. Pendant la systole, les pressions intra-ventriculaires augmentent fortement, ce qui permet l'éjection du sang du ventricule droit vers

l'artère pulmonaire et celle du sang du ventricule gauche vers l'aorte. Les valves auriculo-ventriculaires étant fermées, il n'y a pas de reflux vers les oreillettes.

La qualité de l'éjection sanguine systolique dépend :

- de la contractilité du myocarde ventriculaire, propriété intrinsèque des cellules myocardiques qui s'altère au cours des cardiopathies,
- de la précharge ventriculaire
- de la postcharge ventriculaire

En fin de systole, la contraction ventriculaire diminue rapidement, puis apparaît la diastole.

2.2. Diastole ventriculaire

Pendant cette phase, les pressions intraventriculaires deviennent plus faibles que celles des oreillettes.

Les valves auriculo-ventriculaires s'ouvrent alors qu'au contraire, les sigmoïdes aortiques et pulmonaires se ferment.

Le sang provenant du retour veineux par les oreillettes peut alors remplir les ventricules, sans que le sang déjà éjecté n'y reflue.

La durée de la diastole est normalement plus longue que la systole, mais se raccourcit lorsque la fréquence cardiaque s'accélère.

La diastole est, comme la systole, un phénomène actif et consomme de l'énergie.

En fin de diastole, la contraction des oreillettes (systole auriculaire) contribue au remplissage ventriculaire.

2.3. Volumes ventriculaires, fraction d'éjection

En fin de diastole, les ventricules contiennent une quantité de sang appelée volume télédiastolique (VTD normal du ventricule gauche = environ 70 à 100 ml / m² de surface corporelle).

En fin de systole, les ventricules contiennent un volume sanguin appelé volume téléstolique (VTS normal du ventricule gauche = environ 25 à 35 ml/m² de surface corporelle).

La différence entre le volume télédiastolique et le volume téléstolique appelée volume d'éjection systolique (VES) est le volume sanguin éjecté par chaque ventricule à chaque battement cardiaque (VES normal = environ 50 à 65 ml / m² au repos).

La fraction d'éjection ventriculaire est le rapport entre le VES et le VTD.

Sa valeur normale pour le ventricule gauche (FEVG) est d'environ 65% (variable selon la méthode de mesure).

La diminution de celle-ci est un bon indice pour mesurer la dégradation de la fonction ventriculaire notamment au décours de l'infarctus du myocarde.

La fonction diastolique est de connaissance plus récente et les moyens d'exploration chez l'homme sont encore limités.

En clinique, son exploration est réalisée avec l'écho doppler cardiaque.

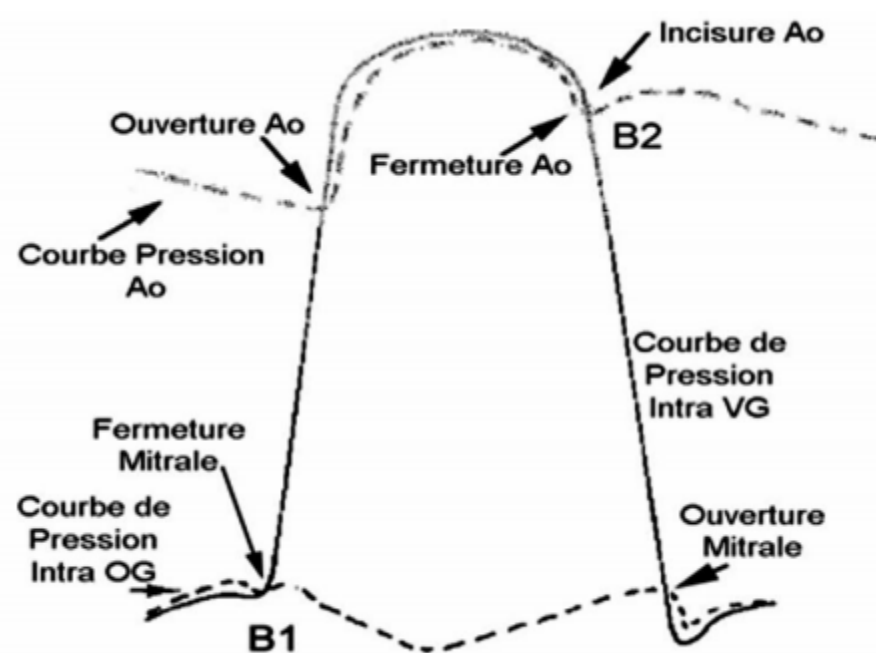


Figure 17: cycle cardiaque : différents temps et évolution des pressions intracavitaires

Les courbes de pression de l'oreillette et du ventricule gauches ainsi que de l'aorte sont superposées.

Entre la fermeture de la mitrale et l'ouverture de la valve aortique : phase de Contraction Isovolumique.

Entre ouverture et fermeture de la valve aortique : phase d'Ejection.

Entre fermeture de la valve aortique et ouverture de la mitrale : phase de Relaxation Isovolumique.

Entre l'ouverture et la fermeture mitrales : remplissage ventriculaire.

Entre B1 et B2 se trouvent les phases de contraction isovolumique et d'éjection.

Entre B2 et B1, nous aurons donc les phases de relaxation isovolumique, de remplissage rapide puis lent et la systole auriculaire.

VI. Conséquences de l'IMC sur le système cardio-vasculaire :

1. Conséquences générales de l'obésité sur le système cardiovasculaire :

1.1. HTA (21):

Le tissu adipeux, notamment viscéral, agit comme un tissu actif doté de propriétés endocrines, capable de synthétiser des facteurs athérogènes, pro-inflammatoires, dont les taux circulants sont influencés par l'état nutritionnel du patient, la quantité et la localisation de la masse grasse.

Les sécrétions adipocytaires faisant le lien entre obésité et maladies vasculaires sont : l'adiponectine, l'endothéline, Vangiotensinogène et l'angiotensine 2, le tumour necrosis factor (TNF) α , l'interleukine (IL) 6 et le plasminogen activator inhibitor type 1.

Certains de ces peptides, comme l'angiotensine ou l'endothéline, possèdent un effet vasoconstricteur.

Les peptides pro-inflammatoires, comme le TNF α ou les interleukines, provoquent des lésions vasculaires diffuses capables d'entraîner à terme une dysfonction endothéliale et des lésions d'athérosclérose.

L'IL 6, qui partage les propriétés pro-inflammatoires du TNF α , potentialise ces dernières en stimulant la synthèse du fibrinogène par le foie et en agissant directement sur les plaquettes pour stimuler leur adhésion.

Paradoxalement, l'adipocyte sécrète également des médiateurs dont les effets vasodilatateurs semblent bénéfiques (insuline, adrénomédulline).

Les complications associées à l'obésité surviennent dès lors que le taux de ces peptides protecteurs diminue.

Le mécanisme à l'origine de cette baisse reste inconnu.

Récemment, un taux bas d'adiponectine a été associé à un risque accru de développer une HTA chez les patients obèses.

Enfin, ces peptides sont aussi capables d'altérer les voies métaboliques glucidiques, avec développement d'une insulino-résistance, notamment le TNF α , ou lipidiques (dyslipidémie mixte), qui contribuent à leur tour à aggraver les lésions vasculaires.

La coactivation au cours des obésités, surtout viscérales, d'autres systèmes dont les effets délétères sur les vaisseaux sont bien connus, comme le système rénine-angiotensine-aldostérone et le système sympathique, joue un rôle clé dans la rétention hydrosodée, le décalage vers la droite de la courbe pression sanguine artérielle-natriurèse, et donc dans l'élévation des chiffres tensionnels au cours de l'obésité.

De plus, les peptides sécrétés par les adipocytes, à côté de leurs actions propres, possèdent des effets indirects sur ces systèmes.

Ainsi, la leptine vasodilatatrice, par l'intermédiaire d'une leptino-résistance, entraîne une vasoconstriction périphérique avec dysfonction endothéliale et potentialise l'effet vasoconstricteur de l'angiotensine 2, à côté de ses effets sympathoexcitateurs et pro-inflammatoires par majoration du stress oxydatif. Les effets vasculaires des sécrétions

adipocytaires, associés à l'activation des systèmes sympathique et rénine-angiotensine au cours de l'obésité, notamment androïde, rendent compte de la fréquence de l'HTA au cours de l'obésité, 30 % des obèses étant hypertendus.

La relation poids-pression artérielle, qui est du même ordre d'intensité chez l'homme et la femme et diminue avec l'âge, démontrée dans les études épidémiologiques transversales et prospectives, est plus élevée en cas d'obésité androïde.

De plus, 30 % des hypertendus deviennent obèses, ce qui souligne le lien étroit qui existe entre ces deux maladies (22).

L'association à l'obésité androïde d'une HTA et d'anomalies métaboliques (intolérance au glucose et dyslipidémie) constitue le syndrome métabolique X et contribue aux lésions vasculaires associées à l'obésité, l'hyperinsulinisme secondaire à l'insulino-résistance étant associé à une activation du système nerveux sympathique.

À côté de l'hyperactivité sympathique, on observe également une diminution du tonus vagal.

Cette anomalie se retrouve dans un grand nombre d'affections cardiovasculaires (post-infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque) et s'associe à une augmentation de la morbidité et de la mortalité cardio-vasculaires

L'obésité entraîne une élévation du débit cardiaque et une expansion du secteur intravasculaire pour répondre à une demande métabolique accrue liée à l'augmentation de la masse grasse.

La majoration du volume sanguin total est en rapport avec une augmentation du lit vasculaire, essentiellement dans le tissu adipeux.

Le volume plasmatique est ainsi élevé chez l'obèse.

La fréquence cardiaque n'étant pas modifiée, la majoration du débit cardiaque est essentiellement secondaire à une augmentation du volume d'éjection systolique.

L'élévation du débit cardiaque est en fait proportionnelle à l'augmentation de la surface corporelle, ainsi l'index cardiaque reste normal ou s'élève peu chez l'obèse.

Les résistances vasculaires systémiques sont diminuées chez l'obèse normotendu, ainsi que l'activité rénine plasmatique.

L'association d'une HTA à l'obésité modifie le profil hémodynamique.

En effet, les résistances vasculaires systémiques, qui sont diminuées chez l'obèse normotendu, sont normales ou discrètement élevées chez l'obèse hypertendu.

Le profil hémodynamique est cependant différent des patients hypertendus non obèses, chez qui existe une augmentation importante des résistances vasculaires systémiques.

Ainsi, pour un même niveau tensionnel, les résistances vasculaires systémiques sont plus basses chez les sujets obèses que chez les sujets maigres.

Les perturbations neurohormonales induites par l'obésité pourraient être à l'origine de ces altérations hémodynamiques.

Chez les patients obèses, la résistance à l'insuline et à la leptine, hormone sécrétée par les adipocytes, associée à une suppression de l'activité biologique des peptides natriurétiques et à l'activation du système rénine-angiotensine tissulaire au sein du tissu adipeux, favorise la rétention sodée qui entraîne une majoration du volume plasmatique et donc du débit cardiaque.

Au cours de l'obésité androïde, l'insulinorésistance, liée à l'augmentation de la graisse viscérale, en induisant un hyperinsulinisme est à l'origine d'une activation du système nerveux sympathique qui favorise l'apparition de l'hypertension artérielle, en entraînant une vasoconstriction et une augmentation de la rétention sodée.

Les effets de la leptine et d'autres facteurs cardiaques comme l'atrial natriuretic peptide (ANP) sur le système nerveux sympathique pourraient également intervenir sur le contrôle tensionnel.

Ainsi, l'ANP est capable d'agir sur la lipolyse du tissu adipeux, ce peptide étant plus lipolytique que les catécholamines.

Là encore, par une activation sympathique locale et générale, ce peptide pourrait contribuer à la genèse de certaines complications cardiovasculaires associées à l'obésité.

1.2. L'athérosclérose (22):

Dans les phases initiales de l'athérosclérose, on note l'apparition d'une dysfonction endothéliale et de lésions inflammatoires dans la paroi du vaisseau.

L'athérosclérose débute chez l'enfant avec des dépôts de cholestérol dans les macrophages et dans les cellules musculaires lisses localisées dans l'intima des grandes artères musculaires lisses comme en témoigne la formation de stries lipidiques. À mesure que l'individu avance en âge, la plaque fibreuse se développe et progresse provoquant ainsi des lésions athérosclérotiques plus complexes et fragiles. La rupture de ces lésions conduit à une hémorragie, puis à la formation d'un thrombus qui, en bouchant l'artère coronaire atteinte, cause un syndrome coronarien aigu.

Chez l'adulte, l'obésité est souvent associée à la présence d'une athérosclérose précoce. En effet, l'examen post-mortem d'artères de jeunes adultes (15–34 ans) décédés accidentellement a démontré que l'étendue des stries lipidiques et des lésions plus complexes (plaque fibreuse, plaque avec calcification ou ulcération) dans la coronaire droite et dans l'aorte abdominale était associée à l'obésité et à l'épaisseur du panicule adipeux. La prévalence de l'obésité, définie par l'épaisseur du panicule adipeux et par un IMC ≥ 30 kg/m² dans l'étude Pathobiological determinants of atherosclerosis in youth (PDAY) était de 14,3%.

L'obésité chez les jeunes hommes était associée à une augmentation des stries lipidiques et à des lésions plus complexes dans la coronaire droite. En outre, on notait la présence plus fréquente d'athérosclérose microscopique dans la coronaire descendante antérieure des individus obèses. Les sujets de race noire présentaient des lésions plus extensives que les sujets de race blanche et les hommes montraient également des lésions plus avancées que les femmes.

La prévalence d'athérosclérose totale (stries lipidiques et lésions surélevées) dans la coronaire droite passait d'environ 60 % dans le groupe d'âge le plus jeune (15–19 ans) à plus de 80 % chez l'homme et atteignait environ 70 % chez la femme dans le groupe d'âge 30–34 ans.

Par ailleurs, lorsque l'IMC et le panicule adipeux étaient simultanément considérés chez l'homme, un IMC ≥ 30 kg/m² était associé à des lésions évoluées dans la coronaire droite,

seulement lorsque le panicule adipeux était important (≥ 17 mm) ~~renfor~~ la notion selon laquelle l'obésité abdominale est un facteur de risque pour l'athérosclérose prématurée plus important que l'obésité totale. La prévalence des lésions était la plus élevée dans le segment initial (2-3 cm) de l'artère coronaire droite chez les hommes, et l'effet de l'adiposité sur des lésions surélevées était évident même avant l'âge de 25 ans.

De plus, l'association entre l'adiposité et les lésions coronariennes demeurait significative même après ajustement en fonction d'autres facteurs de risque, comme le cholestérol HDL et non-HDL, l'HTA, le tabagisme et la glycohémoglobine, puisque ces facteurs de risque n'expliquaient que 15 % de l'effet sur l'athérosclérose.

Par ailleurs, des associations plus modestes étaient notées entre l'adiposité et l'athérosclérose coronarienne chez la jeune femme ; une faible corrélation entre l'IMC et la présence de stries lipidiques a été rapportée chez la femme affectée d'obésité abdominale. Par contre, l'apparition de lésions surélevées dans les artères coronaires chez les femmes survenait en moyenne 10 ans plus tard que chez les hommes et ce, indépendamment des facteurs de risque. Cette situation s'applique probablement également aux femmes ménopausées chez lesquelles l'athérosclérose clinique significative est plus tardive de 10 ans par rapport aux hommes.

Concernant l'artère descendante antérieure proximale, l'obésité et l'HTA ont été associées à la présence de lésions évoluées et complexes incluant une composante nécrotique pouvant avoir des répercussions cliniques. Ces résultats renforcent l'hypothèse selon laquelle l'obésité chez les adolescents et les jeunes adultes accélère la progression de l'athérosclérose plusieurs décennies avant l'apparition des manifestations cliniques. Par conséquent, la surveillance de l'obésité chez les enfants est justifiée pour la prévention des MCV au même titre que la prévention d'autres pathologies associées à l'obésité. Même si la relation de cause à effet entre l'obésité et l'athérosclérose pourrait être tributaire des co-morbidités associées à l'obésité, l'HTA, l'intolérance au glucose et la dyslipidémie, les études des cohortes de Framingham et du Manitoba ont toutes deux rapporté que l'obésité prédisait de façon indépendante les MCV, particulièrement chez la femme. Cette association semblait plus

prononcée chez les individus âgés de moins de 50 ans, renforçant ainsi l'idée que l'obésité induit une athérosclérose précoce. Sur la base de ces résultats, l'American heart association a statué que l'obésité constituait un facteur de risque majeur modifiable, plutôt qu'un facteur de risque indépendant, pour le développement des MCV.

2. Conséquences de l'obésité sur le myocarde (23) :

2.1. La fonction diastolique :

L'augmentation du volume sanguin total réalise une surcharge volumétrique qui, entraînant une augmentation du volume et des pressions télédiastoliques ventriculaires gauches, conduit à une élévation de la précharge.

Face à cette augmentation chronique de la précharge, le cœur s'adapte progressivement par une hypertrophie ventriculaire gauche de type excentrique. Celle-ci est caractérisée par un épaississement modéré des parois, observé tant au niveau du septum que de la paroi postérieure, associé à une augmentation du diamètre interne du ventricule gauche.

Bien que l'hypertrophie ventriculaire gauche soit particulièrement fréquente chez les patients ayant une obésité massive, cette hypertrophie semble dépendre davantage de l'ancienneté et de la répartition de l'obésité que du degré de surcharge pondérale.

Dans l'étude Framingham, l'augmentation de l'IMC, après ajustement pour l'âge et la pression artérielle, est un facteur prédictif indépendant d'hypertrophie ventriculaire gauche.

La prévalence de l'hypertrophie ventriculaire gauche détectée par échocardiographie a été évaluée à 10 % parmi les sujets présentant un surpoids et à 30 % chez les obèses.

L'association d'une hypertension artérielle à l'obésité entraîne une élévation de la post-charge. Face à cette augmentation chronique de la post-charge, le cœur s'adapte par une hypertrophie de type concentrique. Celle-ci est caractérisée par un épaississement pariétal le plus souvent homogène concernant le ventricule gauche de façon symétrique, le septum comme la paroi postérieure, associé à une diminution du diamètre interne du ventricule gauche. Ainsi,

chez l'obèse le type d'hypertrophie ventriculaire gauche dépendra à la fois de la surcharge pondérale et de la présence d'une hypertension artérielle, de leurs sévérités et de leurs anciennetés.

De multiples autres facteurs déterminent le degré de l'hypertrophie comme l'âge, les facteurs génétiques et environnementaux, la sensibilité du système sympathique, les propriétés structurales des artères. Quel que soit son type, le développement de l'hypertrophie ventriculaire gauche s'accompagne d'une altération précoce de la relaxation et de la compli-ance diastolique du ventricule gauche, alors que la fonction systolique reste longtemps normale, ainsi que d'une diminution de la réserve coronaire.

Plusieurs études échocardiographiques et Doppler ont confirmé l'existence chez les patients obèses non hypertendus d'un allongement du temps de relaxation isovolumique et d'une altération des paramètres du remplissage ventriculaire, traduisant une diminution de la compli-ance.

La relaxation et la compli-ance ventriculaire gauche sont dégradées en cas d'association à une hypertension artérielle. Au cours de l'obésité morbide ($IMC > 40 \text{ kg/m}^2$), une altération du remplissage ventriculaire est ainsi décrite chez 50 % des sujets asymptomatiques.

Une étude récente, sur plus de 2 000 patients, a confirmé que l'obésité est bien associée à un remodelage ventriculaire gauche, un trouble de la relaxation du ventricule gauche et une élévation des pressions de remplissage du ventricule gauche. En revanche, il n'a pas été établi de corrélation directe avec la fraction d'éjection. Ceci conforte l'hypothèse selon laquelle la « cardiomyopathie de l'obèse » se manifeste principalement par une dysfonction diastolique et un remodelage ventriculaire gauche initial. Ce d'autant qu'à ce stade il n'y avait pas de dysfonction systolique. Une caractérisation très complète sur le plan échographique de la cardiomyopathie de l'obèse a montré que les altérations structurelles et fonctionnelles sont corrélées aux niveaux d'insulino-résistance et à la surcharge volumétrique du ventricule gauche. La fonction systolique d'éjection ventriculaire gauche est ainsi longtemps conservée tant que le cœur s'adapte par une hypertrophie adéquate à l'augmentation chronique de la précharge.

2.2. La fonction systolique :

La défaillance systolique du ventricule gauche ne survient que tardivement quand l'hypertrophie n'est pas suffisamment importante pour faire face à l'augmentation de la précharge. Cette cardiomyopathie de l'obèse se traduit par une augmentation du rapport entre le diamètre et l'épaisseur du ventricule gauche, une diminution de la fraction d'éjection, et paraît plus fréquente au cours de l'obésité massive.

Bien que certains auteurs aient suggéré que l'obésité puisse entraîner une altération de la contractilité ventriculaire gauche, il semble cependant que la dysfonction ventriculaire gauche de l'obésité soit essentiellement en rapport avec les conditions de charge anormales.

Néanmoins, un effet toxique d'un excès d'acide gras sur les myocytes a cependant été suggéré, l'augmentation du contenu myocytaire en triglycérides pouvant favoriser l'apoptose.

La fréquence de l'altération de la fonction systolique d'éjection au cours de l'obésité massive est en fait très diversement appréciée selon les données de la littérature, variant de quelques pour cent à près de 40 %.

La dysfonction systolique ventriculaire gauche de l'obèse dépend non seulement du degré de surcharge pondérale, mais également de l'ancienneté de l'obésité. Ainsi, une durée d'obésité supérieure à 15 ans est associée à une augmentation du rapport entre le rayon télédiastolique et l'épaisseur pariétale du ventricule gauche.

La répartition du tissu adipeux semble également jouer un rôle, et une augmentation plus importante des dimensions diastoliques du ventricule gauche a été établie chez les patients ayant une obésité de type abdominale.

L'association d'une hypertension artérielle à l'obésité entraîne une augmentation simultanée de la pré- et de la post-charge du ventricule gauche. Cette action synergique qui accroît le travail cardiaque favorise l'apparition d'une altération de la fonction ventriculaire gauche.

3. Les moyens d'évaluation :

3.1. L'échocardiographie (24):

a. Evaluation échocardiographique de la fonction systolique du VG

Sur un plan de vue échocardiographique, l'analyse de la fonction systolique est bien systématisée s'appuyant sur la combinaison des outils bidimensionnels, TM et Doppler.

L'obtention de paramètres quantitatifs directs et indirects permet dans la majeure partie des cas une estimation fiable et reproductible de la fonction globale.

a.1. Mode Bidimensionnel

Le mode bidimensionnel qui permet la visualisation de l'intégralité du ventricule gauche en dynamique, est l'outil de référence pour évaluer de façon qualitative et quantitative les fonctions globale et segmentaire.

Ce mode est le plus adapté aux calculs des volumes et de la fraction d'éjection, car moins sujet aux extrapolations mathématiques.

C'est, de surcroît, le seul mode validé en cas d'anomalie segmentaire de contraction.

L'analyse bidimensionnelle est donc à effectuer en premier lieu, afin de valider ou de contre-indiquer l'application des autres paramètres TM ou Doppler.

Nous rappelons également l'importance de réaliser cette analyse sur des images échographiques d'excellente qualité, optimisée, le plus souvent en imagerie d'harmonique.

❖ Fonction globale

Concernant l'analyse de la fonction globale, l'impression visuelle qualitative ne doit pas être négligée.

Basée sur l'expérience, elle permet de corroborer les résultats quantitatifs.

Le principal paramètre quantitatif de fonction globale est la fraction d'éjection obtenu à partir des volumes ventriculaires télésystolique et télédiastolique.

De nombreux modèles mathématiques ont été décrits pour l'estimer (ellipsoïde monoplan, ellipsoïde biplan, cylindre hémi-ellipsoïde.

La méthode actuellement conseillée par l'American Society of Echocardiography est la méthode de sommation des disques (Simpson biplan simplifiée) associant les incidences apicales 4 et 2 cavités.

Son principal intérêt est d'être valide quelle que soit la forme du ventricule gauche.

Les deux incidences doivent être soigneusement enregistrées à l'apex du VG afin de ne pas sous-estimer les mesures.

La méthode consiste à tracer manuellement le contour de l'endocarde en débutant à l'anneau septal et en terminant à l'anneau latéral sur la coupe apicale 4 cavités, tout en excluant les piliers.

On réalise également le contour de l'endocarde sur la coupe apicale 2 cavités.

Le ventricule gauche est alors automatiquement divisé en plusieurs cylindres dont les volumes sont calculés à partir des contours de l'endocarde.

Les volumes ventriculaires systolique et diastolique sont alors obtenus par sommation des volumes des différents cylindres.

La fraction d'éjection est calculée selon la formule

$$FE = \frac{VTD - VTS}{VTD}$$

La fraction d'éjection est dépendante de la contractilité de la précharge et de la postcharge.

La principale limite de cette technique est la reproductibilité des mesures, dont la variabilité peut atteindre 10 à 15% liée à la visualisation imparfaite des contours endocardiques.

Outre l'imagerie d'harmonique qui doit être utilisée de façon quasi-systématique, différentes techniques ont été proposées pour améliorer soit la fiabilité des mesures de volume ventriculaire, soit la modalité même d'acquisition.

L'échographie de contraste avec injection périphérique de microbulles de gaz permet une meilleure détection de l'endocarde tout au long du cycle cardiaque et ainsi de meilleures corrélations avec l'angiographie.

L'échographie tridimensionnelle permet l'obtention rapide des volumes ventriculaires après une acquisition de un ou plusieurs cycles cardiaques.

La fiabilité de cette approche est dépendante de la fenêtre ultrasonore mais également des algorithmes de détection de l'endocarde embarqués sur les appareils échographiques.

❖ Analyse segmentaire

L'analyse segmentaire permet d'individualiser et de juger la contraction de chaque segment myocardique.

Elle est basée sur la systématisation du ventricule gauche en 17 segments selon les recommandations de l'ASE avec 6 segments pour chaque niveau de coupe

- ✓ basal et médian
- ✓ antéro-septal
- ✓ antérieur
- ✓ antéro-latéral
- ✓ inféro-septal
- ✓ inférieur
- ✓ inféro-latéral

Auxquels s'ajoutent 4 segments pour le niveau apical

- ✓ Antérieur
- ✓ Latéral
- ✓ Inférieur
- ✓ septal

Et finalement, 1 segment purement apical

L'état de contraction myocardique régional se décrit en termes :

- de segment normokinétique pour une contraction normale jugée sur le degré d'épaississement de la paroi
- de segment hypokinétique, pour un épaississement diminué mais conservé,
- de segment akinétique, quand il n'est pas observé d'épaississement,
- enfin, de segment dyskinétique le plus souvent sur un anévrisme, si le segment est refoulé vers extérieur au cours de la systole.

Cette étude segmentaire clôture l'analyse de fonction ventriculaire en mode bidimensionnel et autorise suivant les résultats obtenus d'approfondir l'exploration au moyen des paramètres TM ou Doppler.

❖ Mode Temps–Mouvement

o Paramètres Directs

L'étude de la fonction globale se poursuit par un repérage sur la coupe bidimensionnelle parasternale du grand-axe qui permet de positionner une ligne Temps–Mouvement passant par le septum, le milieu de la cavité ventriculaire et la paroi postérieure.

Afin d'obtenir un tracé TM le plus orthogonal possible à l'axe longitudinal du VG, la coupe bidimensionnelle doit autant que possible visualiser un alignement maximal du septum et de la paroi antérieure de l'aorte.

Le faisceau ultrasonore coupe alors le ventricule au ras de l'entonnoir mitral entre la pointe de cet entonnoir et le sommet des piliers.

L'outil TM anatomique peut aider à la réalisation de cette coupe en cas d'alignement orthogonal difficile.

Le tracé TM identifie alors le ventricule droit en position antérieure, le septum inter-ventriculaire, la cavité ventriculaire gauche et la paroi postérieure. A noter, au milieu de la cavité, le tracé de l'entonnoir mitral.

Sur ce premier tracé, il faut mesurer le diamètre télésystolique ventriculaire gauche correspondant au plus petit diamètre cavitaire systolique, le diamètre télédiastolique, au pied du QRS sur l'enregistrement simultané de l'ECG, ainsi que les épaisseurs des parois septale et postérieure.

Selon l'American Society of Echocardiography, il est recommandé de réaliser ces mesures du bord d'attaque ultrasonore à bord d'attaque.

A partir de ces données, on calcule la fraction de raccourcissement (FR) selon la formule suivante

$$FR = (DTD - DTS) / DTD$$

La valeur normale de la fraction de raccourcissement est de $37 \pm 1-8\%$.

La fraction de raccourcissement est relativement bien corrélée à la fraction d'éjection angiographique à condition que soient respectés :

- une coupe TM parfaitement perpendiculaire au VG
- une visualisation nette des contours endocardiques au niveau septal et postérieur, à ne pas confondre avec un cordage, un pilier ou une bandelette arciforme
- l'absence de déformation morphologique du ventricule gauche à type d'anévrisme
- et l'absence d'une contraction inhomogène comme une akinésie ou dyskinésie segmentaire localisée, un bloc de branche, un syndrome de Wolf

Parkinson White, ou toutes causes de mobilité paradoxale du septum.

En pratique, la fraction de raccourcissement est l'indice de contraction globale le plus utilisé.

La fraction d'éjection du ventricule gauche peut être également déduite à partir des diamètres télésystolique et télédiastolique mesurés sur le tracé TM.

Plusieurs méthodes d'extrapolation des diamètres en volumes ventriculaires ont été décrites pour le calcul de la fraction d'éjection, mais à ce jour, on retient plus particulièrement la méthode de Teicholz qui corrige la formule du cube pour les ventricules dilatés.

Ainsi, le volume du ventricule est calculé selon la formule

$$V \text{ (ml)} = 7D^3 / 2.4 + D \text{ avec } D, \text{ le diamètre VG en cm}$$

La fraction d'éjection est alors égale à $FE = VTD - VTS / VTD$

La méthode de Teicholz, très utile en pratique, s'applique volontiers aux ventricules dilatés, sans anomalie de contraction segmentaire.

Plus anecdotiques, d'autres paramètres directs d'évaluation de la fonction systolique ont été décrits, mais d'application moins facile et peu utilisés en pratique quotidienne.

Pourcentage d'épaississement pariétal (%EP)

Le pourcentage d'épaississement pariétal est obtenu à partir des épaisseurs téléystolique (ES) et télédiastolique (ED) de la paroi septale et de la paroi postérieure selon la formule $\%EP = (ES - ED) / ED$

La normale pour la paroi septale est de $53 \pm 13\%$ et de $69 \pm 23\%$ pour la paroi postérieure.

Vitesse de raccourcissement circonférentielle des fibres (VCF)

La vitesse de raccourcissement circonférentielle des fibres est un indice éjectionnel de la fonction globale qui intègre la fraction de raccourcissement (FR) et le temps d'éjection (TE) selon la formule $VCF = FR / TE$

La normale de la VCF est de 1.2 ± 0.1 circonf/sec.

Elle est dépendante de la contractilité, de la précharge et de la postcharge, et uniquement valide en l'absence d'anomalie segmentaire.

Fraction de raccourcissement à mi-paroi (FRm)

La fraction de raccourcissement à mi-paroi est basée sur l'analyse des fibres circonférentielles.

Ce paramètre est un indice de fonction globale plus physiologique que la fraction de raccourcissement.

Son obtention nécessite cependant un logiciel spécifique non disponible sur les appareils conventionnels.

o Paramètres Indirects

En marge de ces paramètres directs d'appréciation de la fonction globale, l'enregistrement TM peut aider à confirmer l'existence d'une dysfonction ventriculaire gauche.

Tout d'abord, au niveau de l'aorte devant une altération sévère de la fonction globale, on observe une réduction de l'amplitude de mouvement de la racine aortique, une diminution de l'ouverture des sigmoïdes, et une augmentation du temps de pré-éjection (TPE).

Ainsi, le rapport du TPE sur le temps d'éjection aortique est augmenté (normale : 0.35 ± 0.04).

En présence d'une myocardiopathie dilatée, le TM au niveau de la valve mitrale enregistre un aspect typique de bas débit mitral avec une augmentation de la distance ES supérieure à 7 mm ; on note de même l'individualisation du point B mitral, avec la fermeture retardée de la valve due à l'élévation de la PTDVG.

Enfin, les amplitudes de mouvement des anneaux tricuspidiens et mitraux sont aussi diminuées de façon significative dans ces cadres pathologiques.

a.2. Mode Doppler

Le mode Doppler permet l'évaluation du retentissement de la fonction globale du ventricule gauche.

Les paramètres habituellement enregistrés qui témoignent d'une éventuelle dysfonction VG sont :

- l'ITV aortique, enregistrée en incidence apicale 5 cavités et en mode Doppler pulsé ; l'échantillon Doppler est placé à l'anneau aortique et la normale est de 20 ± 3 cm.

- le débit aortique Q, qui découle de l'ITV aortique selon la formule

$$Q = \text{ITV Ao} * \text{SAo} * \text{Fc}$$

L'accélération proto-systolique du flux aortique, qui si inférieure à 12 m/sec² signe une fraction d'éjection inférieure à 60%.

Toujours en Doppler, il est possible d'évaluer le paramètre hémodynamique dP/dt à partir du flux de régurgitation d'une insuffisance mitrale.

Pour cela, il faut enregistrer en mode Doppler continu ce flux de régurgitation mitral et mesurer le délai entre 2 points de références à 1 et 3 m/s

A ces deux points de référence correspond une différence de pression de 32 mmHg.

En rapportant cette différence de pression au délai mesuré entre les deux points initiaux, on obtient la dP/dt qui reflète la contractilité du VG en phase isovolumique.

Une dP/dt supérieure à 1000 mmHg/sec est considérée comme normale.

Enfin, retenons l'indice de Tei qui permet également une approche de la fonction globale du ventricule gauche, aussi bien systolique que diastolique.

Cet indice permet un diagnostic relativement précoce d'anomalies contractiles du VG.

Il est calculé à partir d'enregistrements du Doppler transmitral sur lequel est mesuré le délai entre la fin et le début du remplissage mitral (a), et du Doppler aortique où est mesurée la durée d'éjection aortique (b).

L'indice de Tei est alors défini par la formule suivante

$$\text{Tei} = (a - b) / b$$

La valeur normale est inférieure à 47%

Analyse des Déformations

L'analyse des déformations exploite l'image noir et blanc pour extraire une information de changement de longueur d'un segment au cours du cycle cardiaque.

Dans le petit axe cardiaque, la déformation radiale correspond à l'épaississement myocardique mais la déformation peut être obtenue également dans la dimension circonférentielle.

Applicable en clinique, c'est la déformation longitudinale mesurée sur les vues apicales qui est à disposition sur les appareils échographiques de dernière génération.

La valeur normale de déformation longitudinale est de $-21 \pm 2\%$. Il s'agit d'un paramètre de fonction systolique plus sensible que la fraction d'éjection dans le diagnostic précoce d'atteinte myocardique comme par exemple dans la myocardiopathie hypertrophique.

b. Évaluation échocardiographique de la fonction diastolique du VG

L'évaluation de la fonction de remplissage du VG, dite diastolique, reste une des préoccupations quotidiennes du cardiologue. Les principaux paramètres de la fonction diastolique que l'on peut mesurer en échocardiographie Doppler sont les suivants :

- Profil du flux mitral
- Temps de relaxation isovolumétrique du VG
- Profil du flux veineux pulmonaire
- Vitesse de propagation du flux mitral
- Vitesse de déplacement diastolique de l'anneau mitral

En réalité, la fonction diastolique du VG déterminée par sa relaxation et sa compliance est plus complexe à évaluer que la fonction systolique.

Il conviendra donc de confronter les différents paramètres afin d'obtenir une approche fiable de la fonction diastolique du patient examiné.

L'analyse précise du remplissage ventriculaire gauche permet le diagnostic d'insuffisance cardiaque (IC) diastolique qui peut être pure, avec une fraction d'éjection conservée, ou associée à une dysfonction systolique du VG.

Il faut impérativement exclure du diagnostic d'IC diastolique pure des affections pouvant entraîner une IC avec FE normale mais sans dysfonction diastolique du VG telles que: valvulopathies gauches (sténoses serrées, fuites aiguës), IC à débit élevé, péricardite chronique constrictive, cœur pulmonaire chronique et aigu, certaines cardiopathies congénitales.

Les pièges de l'échocardiographie Doppler concernant la fonction diastolique du VG sont dus:

- à l'enregistrement des paramètres Doppler et à leur interprétation;
- à la présence éventuelle d'un profil pseudo-normal du flux mitral;
- à l'estimation des pressions de remplissage du VG

o Enregistrement et interprétation des paramètres Doppler diastoliques

L'étude rigoureuse des paramètres Doppler discutés ci-dessous permet de classer les patients en trois profils hémodynamiques correspondant à des stades de gravité croissants de la dysfonction diastolique du VG

- profil I: trouble de la relaxation du VG
- profil II: aspect pseudo-normal (un intermédiaire entre les profils I et III);
- profil III: trouble de la compliance du VG (profil restrictif)

Il faut noter que l'évolution d'un profil de la dysfonction diastolique du VG vers l'autre est possible chez un même patient à l'occasion d'une évolution de la maladie, de variations des conditions de charge, de modifications hémodynamiques aiguës ou d'un traitement.

✓ Flux mitral

Il est enregistré au Doppler pulsé à l'extrémité de l'entonnoir formé par les valves mitrales.

Le flux mitral normal comprend une onde E protodiastolique de remplissage rapide du VG et une onde A télédiastolique due à la contraction auriculaire.

En pratique, les paramètres suivants sont mesurés:

- le rapport E/A (n 1-2)

- le temps de décélération de l'onde E (TD) permettant d'équilibrer les pressions ventriculaires et auriculaires (n 150–220 ms);
- la durée de l'onde A (dAm) traduisant la durée de la vidange auriculaire.

Elle est supérieure à celle de l'onde A du flux veineux pulmonaire (dAp) ($dAm > dAp$)

Classiquement, ces paramètres servent pour définir le profil de remplissage ventriculaire gauche.

En réalité, cette évaluation est complexe car les paramètres mitraux sont très dépendants du gradient instantané de pression entre l'oreillette gauche et le VG pendant la diastole.

En effet, plusieurs facteurs peuvent modifier l'aspect du flux mitral.

Les pressions de remplissage ventriculaire gauche sont un élément déterminant essentiel de l'aspect du flux mitral.

Ainsi, toute diminution de la pré-charge entraîne une diminution de l'onde E et du rapport E/A et donc modifie l'aspect vers le profil I (trouble de la relaxation).

À l'inverse, une augmentation de la pré-charge (élévation de la pression dans l'OG) entraîne un passage vers le profil III (trouble de la compliance).

L'âge du patient influence de façon importante les paramètres du flux mitral.

Chez le sujet jeune ou sportif, on peut observer un aspect pseudorestrictif du flux mitral ($E/A > 2$) en raison d'une relaxation très rapide (hypernormale).

En revanche, chez le sujet âgé (plus de 70 ans), il est très fréquent d'observer sur un cœur normal un aspect de flux mitral, celui d'un trouble de relaxation (profil I).

En effet, il s'agit d'une évolution «physiologique» du remplissage ventriculaire gauche avec l'âge.

Ce ralentissement de la relaxation du VG avec l'âge est secondaire à l'augmentation de la masse myocardique, à la fibrose du myocarde et à l'élévation de la pression artérielle consécutives à l'âge.

Ainsi, un aspect normal du flux mitral enregistré chez le sujet âgé est selon toute vraisemblance pathologique (pseudo-normalisation hautement probable).

✓ Temps de relaxation isovolumétrique du VG (TRIV)

Il est mesuré en Doppler pulsé ou continu selon la coupe apicale de deux façons:

- soit du clic de fermeture aortique ou clic d'ouverture mitrale (normale: 90 ± 20 ms)
- soit du clic de fermeture aortique au début du flux mitral qui précède le clic mitral (normale 70 ± 10 ms).

La porte Doppler de petite taille (environ 4 mm) doit être positionnée entre la chambre de chasse et remplissage du VG.

Les pièges concernant l'évaluation du TRIV sont surtout dus aux facteurs pouvant modifier sa durée tels que: âge, conditions de charge, relaxation et compliance VG, respiration.

En complétant les mesures du flux mitral, le TRIV participe au diagnostic différentiel des profils hémodynamiques de la dysfonction diastolique du VG.

✓ Flux veineux pulmonaire (FVP)

Il est analysable au Doppler par voie transthoracique chez 80 à 97 % des patients.

Le FVP normal est biphasique, comportant:

- deux ondes positives, une systolique (S) due à la relaxation de l'OG et à la contraction ventriculaire, l'autre diastolique (D) correspondant à la vidange auriculaire
- une onde négative télédiastolique (A) contemporaine de la systole auriculaire.

Les paramètres utilisables pour l'analyse de la fonction diastolique du VG sont:

- le rapport S/D (valeur normale > 1)
- l'amplitude de l'onde A (Ap) (valeur normale < 35 cm/s)
- la durée de l'onde A (dAp).

Normalement, la durée de l'onde A pulmonaire (vidange veineuse) est inférieure à celle de l'onde A du flux mitral (vidange auriculaire): $dAp < dAm$

- le temps de décélération de l'onde D (TDD) (normale > 220 ms).

L'étude Doppler du FVP aide à différencier les profils de dysfonction diastolique du VG.

Il est possible, grâce à la combinaison des paramètres et à l'analyse du flux mitral et du flux veineux pulmonaire, d'accéder de façon fiable aux pressions de remplissage ventriculaires gauches.

Lorsque la pression diastolique du VG augmente, l'onde S diminue et l'onde A augmente en durée et en amplitude et peut dépasser la durée de l'onde A mitrale. La modification des vitesses du FVP normal avec l'âge concerne surtout l'onde D.

✓ Vitesse de propagation du flux mitral (Vp)

Elle est mesurée en mode Doppler couleur TM.

La valeur normale de Vp est > 45 cm/s chez l'adulte d'âge moyen et > 55 cm/s chez le sujet jeune.

La Vp constitue un reflet du remplissage du VG en protodiastole.

En fait, la pente des vitesses du remplissage du VG en TM couleur est liée à la relaxation ventriculaire.

La Vp est un indice de relaxation du VG relativement indépendant des conditions de charge (pré-charge en particulier, Valsava, Trinitrine) et de la fréquence cardiaque.

Elle est peu influencée par l'âge du patient (↓ modérée de Vp avec l'âge).

Cependant, la Vp est un paramètre dépendant de la fonction systolique du VG (corrélation positive à la fraction d'éjection du VG). La mesure de Vp est utile pour distinguer un flux mitral normal (où Vp est normale) d'un flux mitral pseudo-normal (où Vp est abaissée).

Le rapport Em/Vp apparaît comme un outil simple pour:

- identifier les patients présentant un profil pseudo normal
- évaluer la pression de remplissage télédiastolique du VG

Cependant, la reproductibilité des mesures du Vp est assez médiocre et son interprétation doit donc rester prudente.

✓ Doppler tissulaire de l'anneau mitral

Le Doppler tissulaire (DTI) appliqué à l'anneau mitral en mode pulsé permet une analyse des vitesses du déplacement de l'anneau mitral.

Les pièges concernant cette analyse sont dus à la méthodologie non rigoureuse de l'examen et à l'interprétation erronée des données recueillies.

La courbe de vitesses enregistrée au niveau de l'anneau mitral en mode DTI pulsé comporte trois ondes chez le sujet normal en rythme sinusal:

- une onde systolique positive (Sa) correspondant au déplacement de l'anneau mitral vers l'apex du cœur (Sa: $9,7 \pm 1,9$ cm/s
- deux ondes négatives dues au déplacement de l'anneau mitral vers la base du cœur: protodiastolique (Ea: $16 \pm 3,7$ cm/s) et télédiastolique (Aa: $10,9 \pm 2$ cm/s).

En pratique, l'aspect normal des vitesses annulaires mitrales associe une onde Ea > 8 cm/s (normale adulte) ou > 10 cm/s (normale jeune) et un rapport Ea/Aa > 1 (normal $1,51 \pm 0,47$).

L'enregistrement des vitesses annulaires mitrales peut être réalisé au niveau d'une partie quelconque de l'anneau mitral, mais les vitesses de la partie latérale de l'anneau semblent moins dépendantes des conditions de charge que celles de sa partie septale.

La vitesse de déplacement protodiastolique de l'anneau mitral (Ea) est un paramètre peu influencé par l'âge du patient (↓ modérée de Ea avec l'âge) et par les conditions de charge (pré - charge en particulier).

En revanche, elle est influencée par une ischémie ou une nécrose myocardique touchant la zone annulaire et par une hypertrophie pariétale du VG (↓ Ea).

Le DTI appliqué à l'anneau mitral constitue un outil très précieux dans l'évaluation de la fonction diastolique du VG.

L'intérêt clinique de cette technique réside dans:

- la détection précoce du trouble de la relaxation du VG (inversion du rapport Ea/Aa)
- la différenciation entre un profil de flux mitral normal et pseudo-normal
- l'évaluation des pressions de remplissage du VG

✓ Diagnostic différentiel entre le flux mitral pseudo-normal et normal :

Le flux mitral pseudo-normal caractérise le profil hémodynamique II.

Il est dû au ralentissement de la relaxation du VG et à une élévation des pressions de remplissage ventriculaire masquant une anomalie de relaxation.

L'examen Doppler classique montre une «pseudo-normalisation» du flux mitral avec E/A, TD, et TRIV normaux.

Cet aspect pseudo-normal est particulièrement piégeant car faussement rassurant.

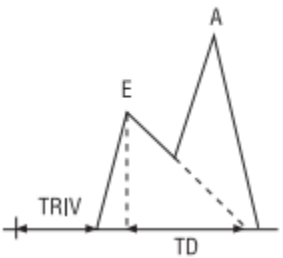
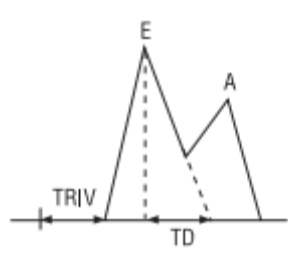
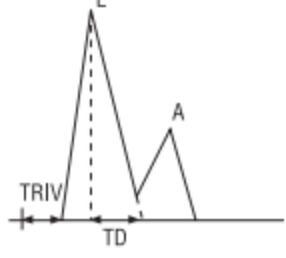
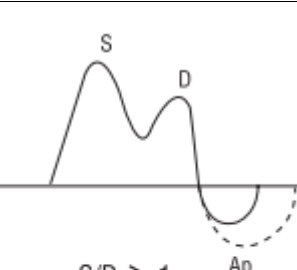
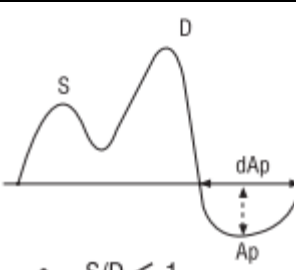
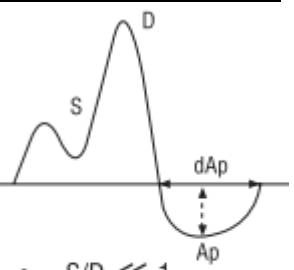
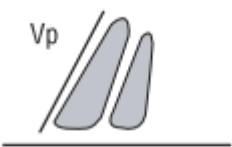
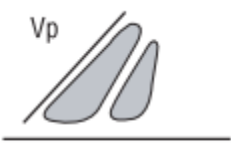
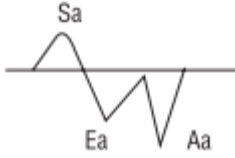
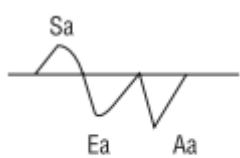
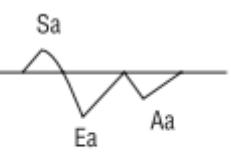
Il peut être identifié de deux façons:

- en démasquant une anomalie de relaxation par la manœuvre de Valsava ou le test à la Trinitine et les indices tels que V_p , Ea .
- en démontrant une élévation des pressions de remplissage par l'analyse du flux veineux pulmonaire et des indices combinés (Em/V_p , Em/Ea).

En fait, le flux mitral pseudo-normal nécessite une interprétation rigoureuse multiparamétrique. Ainsi, en présence du profil mitral II (pseudo-normal), il peut s'agir :

- soit d'un profil I dit « masqué » par une élévation de la pression intra-OG en cas de surcharge hydrosodée. Le traitement diurétique (déplétion) peut restaurer un flux mitral de profil I ;
- soit d'un profil II « vrai », où à l'altération de la relaxation du VG se surajoute une diminution de la compliance, responsable de l'élévation de la pression dans l'OG

Tableau XX : Les différents profils de la fonction diastolique du VG

	Profil I (troubles de la relaxation)	Profil II (pseudo-normal)	Profil III (restrictif)
Flux mitral	 • $E/A < 1$ • $TD > 220$ ms • $TRIV > 100$ ms	 • E/A • TD • $TRIV$ normau	 • $E/A > 2$ • $TD < 150$ ms • $TRIV < 60$ ms
Flux veineux pulmonaire	 • $S/D > 1$ • PTDVG normale $Ap < 35$ cm/s $dAp < dAm$ • PTDVG élevée $Ap > 35$ cm/s $dAp > dAm$	 • $S/D < 1$ • $Ap > 35$ cm/s • $dAp > dAm$	 • $S/D \ll 1$ • $Ap > 35$ cm/s • $dAp > dAm$
TM couleur	 • $Vp < 45$ cm/s	 • $Vp < 45$ cm/s	 • $Vp \ll 45$ cm/s
DTI mitral	 • $Ea < 8$ cm/s • $Ea/Aa < 1$	 • $Ea < 8$ cm/s • $Ea/Aa < 1$	 • $Ea \ll 8$ cm/s • $Ea/Aa > 1$

✓ Estimation des pressions de remplissage du VG

Les pressions de remplissage ventriculaire gauche reflètent l'état de remplissage diastolique auriculo-ventriculaire.

Leur estimation est possible à partir des paramètres écho-Doppler suivants:

- flux mitral: rapport E/A, temps de décélération de l'onde E (TDE)
- flux veineux pulmonaire: durée de l'onde A pulmonaire (dAp) comparée à celle de l'onde A mitrale (dAm) (différence: dAp - dAm); temps de décélération de l'onde D pulmonaire (TDD)
- vitesse de propagation du flux mitral en Doppler couleur TM (Vp): rapport E mitral / Vp (Em/Vp)
- vitesse de déplacement protodiastolique de l'anneau mitral en doppler tissulaire (Ea): rapport E mitral / E annulaire (Em/Ea).

Les indices Doppler évoquant une élévation des pressions de remplissage du VG sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau XXI : Les indices Doppler de l'élévation des pressions de remplissage du VG

Flux mitral	E/A > 2 (n>1) TDE < 130 ms (n > 150 ms)
Flux veineux pulmonaire	dAp - dAm > 20 ms (n < 0) TDD < 160 ms (n > 220 ms)
Vitesse de propagation mitrale	Em/Vp > 2.5 (n< 1.5)
Vitesse annulaire mitrale	Em/Ea > 15 (n< 8)

L'utilisation des indices combinés (Em/Vp, Em/Ea) pour l'estimation de la pression télédiastolique du VG (PTDVG) est particulièrement intéressante en cas de fibrillation auriculaire, car les autres paramètres peuvent être pris en défaut dans ces situations.

Cependant, les valeurs de ces rapports (Em/Vp, Em/Ea) ont des marges de normalité assez larges.

De plus, les indices combinés Em/Vp, Em/Ea augmentent progressivement avec l'âge.

Néanmoins, la valeur $Em/Ea > 15$ peut être considérée comme pathologique quel que soit l'âge.

En revanche, l'indice $dAp - dAm$ reste très peu modifié par l'âge.

Classiquement, les indices combinés (Em/Vp, Em/Ea) sont indépendants de la fonction systolique du VG.

Ils sont donc applicables et valables si la FE est normale (comme dans l'insuffisance cardiaque diastolique) ou diminuée ($FE < 50\%$) en cas d'altération de la fonction systolique du VG.

En ce qui concerne le paramètre $dAp - dAm$, il est valable pour une $FE < 50\%$ et peu corrélé aux pressions de remplissage si FE est normale.

En cas de discordances entre les différents paramètres diastoliques, il faut privilégier les indices les plus robustes, en particulier le rapport Em/Ea.

Les pièges écho-Doppler concernant l'estimation des pressions de remplissage ventriculaire gauche sont dus:

- à la méthodologie de l'examen: enregistrement et mesure de différents paramètres écho-Doppler diastoliques
- à l'interprétation des résultats obtenus.

En fait, il existe plusieurs facteurs modifiant les pressions de remplissage du VG tels que:

- propriétés élastiques du myocarde
- géométrie du VG: hypertrophie, dilatation
- qualité de la relaxation ventriculaire
- contrainte péricardique
- remplissage coronaire

Ces facteurs doivent être pris en considération dans l'interprétation des résultats de l'examen écho-Doppler à l'échelon individuel.

L'évaluation réelle des pressions de remplissage du VG reste donc complexe et particulièrement difficile chez les patients intermédiaires avec les rapports en « zones grises » (Em/Vp entre 1,5 et 2,5, Em/Ea entre 8 et 15).

Chez ces patients qui sont pourtant nombreux, il convient de s'aider du plus grand nombre de paramètres de remplissage, notamment la variation de E/A après Valsava, la valeur de la différence dAp-dAm sans oublier d'autres paramètres tels que :

- Contexte clinique
- Débit cardiaque
- La pression pulmonaire systolique
- Cardiopathie sous-jacente
- Fonction systolique du VG (FE, QAO, dP/dt, Tei...)
- Masse myocardique du VG
- Taille et fonction de l'OG
- Taille et fonction du VD
- Pressions artérielles pulmonaires
- Dosage de BNP
- Échocardiographie d'effort

Une synthèse de ces informations, la répétition des examens et les données cliniques permettent de mieux cerner l'état hémodynamique des patients.

En pratique, malgré les limitations de l'échographie Doppler dans l'évaluation de la fonction diastolique du VG, les indices combinés peuvent être intégrés dans un algorithme diagnostique permettant de prédire avec une bonne sensibilité l'élévation des pressions de remplissage du VG lorsque les rapports Em/Ea et Em/Vp sont supérieurs à 15 ou à 2,5, respectivement.

Le raisonnement suivant peut être adopté pour l'analyse des pressions de remplissage du VG à partir du rapport E/A mitral :

- $E/A > 1$: flux normal ou pseudo-normal (avec élévation des pressions)

- $E/A < 1$: pressions normales (le plus souvent) ou peu augmentées (en cas d'HVG)
- $E/A > 2$ et $FE > 45\%$

Il existe 2 possibilités :

- situation normale (sujet sportif ou jeune)
 - situation pathologique (pressions normales ou augmentées en fonction de :
 Em/Ea , Em/Vp , $dAp - dAm$)
- $E/A > 2$ et $FE < 45\%$: pressions augmentées.

En conclusion, l'évaluation de la fonction diastolique du VG est complexe car elle utilise les paramètres dépendants des conditions de charge.

3.2. Autres moyens d'évaluation

a. Angiographie isotopique (25) :

L'angiographie isotopique est une méthode conçue initialement pour évaluer la fraction d'éjection du VG.

Le remplissage du VG ou la fonction diastolique peuvent également être évalués par cette technique en analysant les courbes temps-activité diastolique.

L'angiographie isotopique mesure la vitesse de remplissage maximale, le temps écoulé jusqu'à la vitesse de remplissage maximale, la fraction de remplissage auriculaire (taux de remplissage avec la contraction auriculaire) et le premier tiers de remplissage fractionnel (le degré de remplissage de la cavité du VG pendant le premier tiers de la diastole).

Bien que de nombreux chercheurs aient essayé de documenter des indicateurs fiables de l'anomalie du remplissage diastolique dans des études angiographiques isotopiques, ils n'en ont trouvé aucun qui identifie la dysfonction diastolique chez un patient.

Même si l'angiographie isotopique est un moyen efficace d'exclure une dysfonction systolique du VG, son utilisation pour diagnostiquer une dysfonction diastolique est quelque peu limitée.

b. IRM cardiaque (26):

b.1 La fonction diastolique :

➤ Oreillette gauche

La taille de l'OG est un marqueur chronique de dysfonction diastolique et du risque cardiovasculaire.

Une méthode volumétrique doit être utilisée pour estimer la taille de l'OG.

En pratique, la méthode Biplan semble le meilleur compromis entre rapidité et fiabilité.

Les valeurs seuil définies en IRM diffèrent de celles utilisées en ETT et le correspondant échocardiographiste doit en être informé.

➤ Flux trans-mitral

Le FTM est un marqueur instantané du gradient de remplissage OG-VG, à la différence de la taille de l'OG qui est un marqueur chronique.

Le FTM est le paramètre de base de l'étude de la fonction diastolique en ETT.

Son acquisition et son interprétation étant très simples en IRM, les radiologues cardiovasculaires doivent donc se familiariser avec cet outil très utilisé par leurs correspondants échocardiographistes

Les différents types de profils trans mitraux aident à la compréhension de la fonction diastolique chez les patients explorés en IRM cardiaque

Néanmoins, le FTM dépend des conditions de charge (pression dans l'OG) mais aussi de la relaxation et de la compliance VG: il ne reflète donc pas à lui seul les pressions de remplissage du VG

➤ Flux veineux pulmonaire :

Le FVP est réalisable dans quasiment 100 % des cas en IRM Il est utilisé en ETT pour différencier un FTM normalisé d'un FTM normal, en comparant la durée des ondes A pulmonaires et mitrales (FTM normal: durée $A_m > A_p$; FTM normalisé: durée $A_p > A_m$)

Les études montrent une excellente corrélation entre ETT et IRM pour la mesure des valeurs des ondes S, D et A.

Les logiciels de post traitement en IRM sont pour l'instant peu adaptés à l'étude du FVP.

➤ Courbe de remplissage du VG

La courbe de remplissage permet une évaluation fiable de la fonction diastolique du VG.

Les premières publications sur l'intérêt de l'IRM en diastologie ont été réalisées en utilisant cette technique.

Néanmoins le post traitement apparaît encore très chronophage malgré les progrès des logiciels de segmentation automatique, ce qui limite son utilisation en routine clinique.

➤ Contraste de phase tissulaire

Le CPT est l'équivalent de la technique du Doppler Tissue Imaging en ETT. Il permet d'enregistrer les vitesses de déplacement myocardique dans toutes les directions et donc l'analyse de la relaxation du VG.

L'étude du rapport E/Ea (onde E du FTM/onde Ea du CPT) est corrélée aux pressions de remplissage du VG, y compris en cas d'HVG ou de FEVG normale.

L'étude du rapport E/Ea est très importante en cas de FTM pseudo normal.

b.2 La fonction systolique :

L'excursion mitrale (MAPSE) et la FRVG en surface sont corrélées significativement à la FEVG et peuvent servir d'indicateurs simples et rapides pour évaluer la fonction systolique du VG en IRM.

Les valeurs seuil de ces paramètres sont

✓ MAPSE seuil = 11 mm

✓ FRVG en surface seuil = 38.5%

Des mesures du MAPSE et de la FRVG en surface ont été réalisées sur des séquences Ciné IRM en 4 cavités en télédiastole et en télésystole.

La mesure du MAPSE revient à quantifier le déplacement de l'anneau mitral en calculant les différences entre les distances de la pointe du ventricule gauche à la base du myocarde en latéral en télédiastole (a) et en télésystole (b)

La fraction de raccourcissement se calcule à partir de la surface télédiastolique et télésystolique du VG en coupe 4 cavités:

$$FRVG = \frac{\text{Surface télédiastolique du VG en mm}^2 - \text{Surface télésystolique du VG}}{\text{Surface télédiastolique du VG}}$$

b.3 Tagging myocardique :

L'analyse du strain et du strain rate en IRM à l'aide du tagging permet une analyse en 3 dimensions de la déformation myocardique avec une bonne résolution temporelle et spatiale.

L'intérêt est donc majeur pour étudier la relaxation myocardique dans un grand nombre de pathologies qui, avant de conduire au syndrome d'insuffisance cardiaque, connaissent souvent un stade infraclinique de dysfonction diastolique.

Les quantifications du strain rate et du mouvement de détorsion (un twisting) myocardique ouvrent la porte à une détection précoce de ces anomalies de la relaxation.

Ces techniques sont en cours de validation et leur application en pratique quotidienne devrait encore prendre quelques années.

VII. Traduction clinique et para-clinique :

1. Traductions cliniques :

1.1. Insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée (IC diastolique) (27):

Les conséquences hémodynamiques de l'obésité, qui restent le plus souvent cliniquement muettes, peuvent participer, au côté des complications respiratoires de l'obésité, à l'apparition ou l'aggravation d'une dyspnée d'effort dès que la fonction diastolique ventriculaire gauche est altérée.

L'obésité est en effet, à côté du vieillissement, de l'appartenance au sexe féminin, de l'hypertension artérielle, de la maladie coronaire et du diabète, une des principales causes d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection systolique conservée. Dans l'étude Framingham, parmi les patients ayant été explorés par échocardiographie après leur premier épisode d'insuffisance cardiaque, le pourcentage de sujets présentant une altération de la fraction d'éjection ($< 50\%$) était de 65 % chez les patients en surcharge pondérale ou obèses et de 75 % chez les sujets à IMC normal.

L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire gauche conservée est donc plus fréquente chez les patients en surpoids ou obèses où elle est à l'origine de 35 % des décompensations cardiaques.

1.2. Insuffisance cardiaque systolique (28)

Bien que chez l'obèse, l'insuffisance cardiaque gauche à fonction systolique d'éjection altérée soit le plus souvent secondaire à une maladie coronaire ou à une hypertension artérielle, une insuffisance cardiaque congestive peut apparaître si l'hypertrophie ventriculaire gauche devient inadaptée aux conditions de charge, incapable de s'opposer à l'élévation du stress pariétal, en l'absence d'atteinte valvulaire ou coronaire. Cette cardiomyopathie de l'obèse aboutit alors avec le temps à une cardiomyopathie dilatée, caractérisée au plan anatomique par une dilatation cavitaire et au plan hémodynamique par une diminution de l'index cardiaque et une

augmentation des pressions de remplissage ventriculaire gauche, pouvant aboutir au décès, soit par progression de l'insuffisance cardiaque, soit par mort subite.

Les altérations des fonctions diastolique et systolique sont en fait le plus souvent associées au cours de la cardiomyopathie de l'obèse. L'étude échocardiographique de 24 patients porteurs d'une obésité morbide en insuffisance cardiaque, non hypertendus, confirme l'association d'une diminution de la fraction d'éjection ventriculaire gauche et d'une altération des paramètres Doppler du flux transmitral, avec au plan morphologique une dilatation des cavités cardiaques gauches et droites. L'ancienneté de l'obésité morbide apparaît dans cette étude comme le plus puissant facteur prédictif du risque d'insuffisance cardiaque.

1.3. Obésité et atteinte du cœur droit (29)

Une altération structurale et fonctionnelle du cœur droit peut également survenir, soit associée à l'atteinte cardiaque gauche au cours de la cardiomyopathie de l'obèse, soit secondaire à l'élévation des pressions pulmonaires liées au syndrome d'apnée du sommeil ou au syndrome d'hypoventilation alvéolaire compliquant l'obésité.

L'étude hémodynamique du cœur droit, chez 43 patients obèses présentant des symptômes d'insuffisance cardiaque congestive, note, par rapport à 409 insuffisants cardiaques à IMC normal, une augmentation des pressions cardiaques droites, du débit cardiaque et des résistances vasculaires pulmonaires.

Chez l'ensemble des patients, l'IMC est positivement corrélée aux pressions cardiaques droites, au débit cardiaque, aux résistances vasculaires pulmonaires et à la pression systolique artérielle systémique. Une cause spécifique de l'insuffisance cardiaque est trouvée uniquement chez 23 % des patients obèses contre 64 % des patients à IMC normal, soulignant l'importance de la cardiomyopathie de l'obèse.

2. Traductions para-cliniques (30):

2.1. Radiographie thoracique et ECG

Ils sont peu utiles. Ils peuvent témoigner d'une insuffisance cardiaque s'ils sont anormaux. Mais même normaux, ils ne permettent pas d'éliminer une insuffisance diastolique.

2.2. BNP

Le dosage du BNP peut s'avérer utile s'il retrouve des valeurs élevées. Mais les valeurs seuils proposées par la Société Européenne de Cardiologie (ESC) sont basses (200 pg/mL) pour considérer la présence d'une insuffisance diastolique et pour éliminer de manière certaine le diagnostic d'insuffisance cardiaque. Dans un contexte de sujets âgés, cette limite est souvent dépassée en dehors de toute insuffisance cardiaque. Si les taux sont modérément élevés, ces dosages ne sont d'aucune utilité. De plus, ils ne permettent en aucun cas de différencier l'insuffisance cardiaque diastolique d'une insuffisance cardiaque systolique.

2.3. Echocardiographie

La mesure de la FEVG va permettre d'exclure une dysfonction systolique responsable des symptômes du patient. Le seuil requis est celui de 45 % en dessous duquel le diagnostic d'insuffisance cardiaque systolique doit être porté avec les conséquences thérapeutiques bien documentées que l'on connaît. Au-dessus de 45%, il est difficile de considérer que les symptômes sont liés à un défaut de contraction.

Pour éliminer formellement une atteinte systolique, l'ESC suggère de s'assurer de l'absence de dilatation du ventricule gauche en vérifiant que le volume télé-diastolique indexé ventriculaire gauche est bien en dessous de la valeur normale supérieure recommandée ($< 97 \text{ mL/m}^2$). L'analyse de la masse ventriculaire gauche et de la taille de l'oreillette gauche va permettre, si ces paramètres sont anormaux, d'orienter fortement vers l'existence d'un trouble profond de la fonction diastolique. La masse ventriculaire gauche est considérée comme anormale pour une valeur $> 149 \text{ g/m}^2$ chez l'homme et $> 122 \text{ g/m}^2$ chez la femme. L'oreillette

gauche a un volume indexé anormal s'il est $> 40 \text{ mL/m}^2$. Pour ces deux paramètres, l'ESC propose des valeurs seuil basses en dessous desquelles le diagnostic d'insuffisance cardiaque diastolique peut être éliminé (masse ventriculaire gauche: $< 116 \text{ g/m}^2$ chez l'homme et $< 96 \text{ g/m}^2$ chez la femme; volume auriculaire gauche indexé: $< 29 \text{ mL/m}^2$).

L'analyse des paramètres de fonction diastolique ne vient que confirmer un diagnostic rendu très probable par la démarche diagnostique structurée préalable. Elle reste cependant compliquée. Plusieurs paramètres peuvent être utiles. Le plus important est le rapport E/E' utilisant le Doppler tissulaire qui a le mérite de ne pas se tromper face au type III "pseudo-normal" de la classification d'Appleton. Si ce rapport est > 15 , le diagnostic d'insuffisance diastolique est formel. En dessous de 8, l'existence d'une dysfonction diastolique est éliminée. Le problème réside dans la zone grise entre 8 et 15 qui va nécessiter d'autres paramètres pour étayer le diagnostic. Parmi ces autres paramètres, l'ESC propose d'utiliser la différence entre la durée du flux veineux pulmonaire et celle du flux mitral au moment de la contraction auriculaire. Cette différence doit être $> 30 \text{ msec}$ pour que l'on soit en présence d'une dysfonction diastolique, ce seuil ayant par ailleurs une excellente valeur pronostique.

VIII. Evaluation de l'impact de l'obésité sur la fonction ventriculaire gauche :

Le surpoids et l'obésité sont les troubles nutritionnels les plus communs d'où vient notre intérêt pour étudier l'association entre l'obésité et le surpoids et les altérations des paramètres échocardiographiques du ventricule gauche.

1. Les données de la littérature :

Dans une étude de cohorte qui a été effectuée en 2011 par the American College of Cardiology Foundation sur une population de 950 participants et qui avait pour but d'évaluer

l'effet du surpoids et de l'obésité sur la fonction diastolique du VG (31) en évaluant les paramètres résumés dans les tableaux en dessous :

Tableau XXII : La relation entre les paramètres de la fonction diastolique du VG et l'IMC

Model 1	Peak E			Peak A			E/A Ratio		
	B (SE)	β	p Value	B (SE)	β	p Value	B (SE)	β	p Value
BMI	0.42 (0.12)	0.11	<0.001	0.93 (0.13)	0.22	<0.001	-0.006 (0.002)	-0.09	0.005
Age	-0.03 (0.06)	-0.02	0.58	0.74 (0.07)	0.33	<0.001	-0.01 (0.001)	-0.19	<0.001
Model 2	B (SE)	β	p Value	B (SE)	β	p Value	B (SE)	β	p Value
BMI	0.33 (0.12)	0.09	0.006	0.57 (0.14)	0.13	<0.001	-0.005 (0.002)	-0.08	0.01
Age	-0.05 (0.06)	-0.03	0.38	0.68 (0.07)	0.30	<0.001	-0.01 (0.001)	-0.19	<0.001
Male	-4.01 (1.19)	-0.11	0.001	-5.54 (1.28)	-0.13	<0.001	—	—	—
LV mass index	—	—	—	0.11 (0.05)	0.08	0.01	—	—	—
Heart rate	-0.22 (0.05)	-0.14	<0.001	0.37 (0.06)	0.20	<0.001	-0.006 (0.001)	-0.20	<0.001
Hypertension	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Diabetes	3.19 (1.28)	0.08	0.01	5.63 (1.37)	0.12	<0.001	—	—	—

Tableau XXII : La relation entre les paramètres de la fonction diastolique du VG et l'IMC

(suite)

Model 1	Peak E'			E/E' Ratio		
	B (SE)	β	p Value	B (SE)	β	p Value
BMI	-0.05 (0.01)	-0.14	<0.001	0.14 (0.02)	0.19	<0.001
Age	-0.09 (0.006)	-0.45	<0.001	0.12 (0.01)	0.33	<0.001
Model 2	B (SE)	β	p Value	B (SE)	β	p Value
BMI	-0.01 (0.01)	-0.03	0.29	0.05 (0.02)	0.08	0.01
Age	-0.07 (0.005)	-0.38	<0.001	0.10 (0.01)	0.26	<0.001
Male	—	—	—	-0.72 (0.22)	-0.10	0.001
LV mass index	-0.03 (0.004)	-0.24	<0.001	0.05 (0.01)	0.20	<0.001
Heart rate	—	—	—	-0.03 (0.01)	-0.09	0.003
Hypertension	-0.61 (0.11)	-0.16	<0.001	0.61 (0.24)	0.08	0.01
Diabetes	—	—	—	0.71 (0.23)	0.09	0.002

Ils ont trouvé suite à une analyse multivariée que l'IMC est indépendamment associé à une onde E et A et un rapport E/E' élevés avec une valeur P= 0.01. Les patients en surpoids et les obèses ont une E' diminuée (valeur p= 0.01) par rapport aux patients qui ont un poids normal. Le rapport E/A est plus diminué chez les sujets obèses que chez les sujets normaux

(valeur $p = 0.01$). Le risque d'une dysfonction diastolique est significativement plus élevé chez les sujets qui ont un IMC supérieur à 25 que ceux qui ont un IMC normal. L'étude a conclu qu'il y a une relation continue et indépendante des autres facteurs de risque cardio-vasculaires; qui accompagnent généralement l'obésité tels que le diabète et l'HTA ; entre l'IMC et les paramètres de la fonction diastolique. Et que ces paramètres sont influencés chez les participants en surpoids et ceux obèses sans une différence significative entre les deux groupes

Une autre étude japonaise qui a été menée en 2012 par the Asian Oceanian Association for the Study of Obesity sur 692 adultes (32) en évaluant les paramètres résumés dans le tableau suivant :

Tableau XXIII : La corrélation entre les caractéristiques cliniques et échocardiographiques et La fonction diastolique du VG

Characteristics	LV diastolic function		Odds ratio (95% CI)	P*
	Normal (N = 154)	Abnormal (N = 538)		
<i>Clinical</i>				
Age (years)	56 ± 11	59 ± 16	1.14 (1.02–1.28)	0.03
Female	66 (43%)	280 (52%)	1.45 (1.01–2.09)	0.04
Normal weight	108 (70%)	352 (66%)	1.00	Reference
Overweight	41 (27%)	136 (25%)	1.05 (0.69–1.59)	0.82
Obese	5 (3%)	50 (9%)	3.36 (1.29–8.72)	0.01
Systolic blood pressure (mm Hg)	134 ± 20	135 ± 23	1.00 (0.99–1.01)	0.56
Diastolic blood pressure (mm Hg)	80 ± 12	79 ± 13	0.99 (0.98–1.01)	0.32
Systemic hypertension	61 (40%)	269 (50%)	1.44 (0.98–2.13)	0.06
Diabetes	14 (9%)	93 (17%)	2.03 (1.11–3.72)	0.02
<i>Echocardiographic</i>				
LV ejection fraction (%)	73 ± 8	73 ± 8	1.00 (0.98–1.03)	0.75
LV end-diastolic septal wall thickness (mm)	8.4 ± 1.2	8.9 ± 1.7	1.34 (1.17–1.54)	<0.0001
LV end-diastolic posterior wall thickness (mm)	8.4 ± 1.1	8.8 ± 1.4	1.34 (1.14–1.56)	<0.0001
LV end-diastolic dimension (mm)	49.0 ± 4.2	48.2 ± 4.6	0.98 (0.94–1.02)	0.33
LV end-systolic dimension (mm)	28.8 ± 4.2	28.1 ± 4.8	0.99 (0.94–1.03)	0.47
LV mass (g)	145.9 ± 35.5	153.3 ± 45.8	1.01 (1.00–1.01)	<0.01
Indexed LV mass (g/m ²)	88.0 ± 18.2	94.4 ± 24.8	1.01 (1.01–1.02)	<0.01

Et après des analyses multivariées qui ont pris en considération l'âge, le sexe et les facteurs de risque cardiovasculaires chez les participants, l'obésité est indépendamment associée à une dysfonction diastolique du ventricule gauche avec une valeur $p = 0.03$. La masse du VG n'a pas altéré cette association (valeur $p = 0.04$). D'autre part le surpoids n'est pas

indépendamment associé à la dysfonction diastolique du VG. L'étude a conclu que l'obésité est associée à une dysfonction diastolique au niveau du VG indépendamment des autres facteurs de risqué cardio-vasculaire et de la masse du VG.

Une 3eme étude qui a été effectuée en 2009 au the Air Force Central Medical Establishment New Delhi et qui a concerné une population de 76 hommes non diabétiques et non hypertendus (33), ils ont évalué les paramètres suivant :

Tableau XXIV : La corrélation entre les variables cliniques et la fonction ventriculaire gauche

Variable	BMI	Age
LV systolic function		
EF	0.23	- 0.05
FS	0.26*	0.00
PEP	0.25	0.00
EP	- 0.14	0.25*
PEP/EP	0.30*	- 0.14
LV diastolic function		
E	0.06	- 0.28*
A	0.02	0.20
E/A	0.01	- 0.38**
DT	0.32**	0.14
MVPHT	0.27**	- 0.13
IVRT	- 0.19	0.13
LAD	0.42**	0.34*

Les résultats étaient comme tels :

- La fraction d'éjection systolique est significativement élevée chez les obèses et les sujets en surpoids (valeur p inférieure à 0.05).
- Les dimensions du VG sont élevés (valeur p= 0.001).
- Pas de dysfonction systolique observée.
- Le diamètre d'OG (valeur p inférieure à 0.01) et le temps de décélération de l'Onde E (valeur p inférieure à 0.01) sont augmentés chez les sujets obèses alors que les autres variables diastoliques sont inchangés.

- Pas de différence constatée entre les sous-groupes de l'obésité.
- Les signes infra-cliniques de la dysfonction diastolique sont plus prévalent chez les obèses.
- TRIV et le rapport E/A sont inchangés.
- TDE est significativement corrélé à l'IMC

L'étude a conclu qu'il y a une corrélation significative entre l'IMC et les signes infra-clinique de la dysfonction diastolique du ventricule gauche.

Une 4eme étude qui a été effectuée au département de cardiologie du Royal Prince Alfred Hospital, Sydney, Australia sur 4859 sujet et qui s'est intéressé à l'impact de l'IMC sur l'OG (34), a conclu qu'il a une corrélation significative entre l'IMC et l'augmentation du diamètre de l'OG avec une valeur P égale à 0.001.

Tableau XXV : Les caractéristiques démographiques et échocardiographiques étudiés

Characteristic	Total Group (n = 2534)
Age (years)	47 (16.6)
Sex (% male)	53
Weight (kg)	78.7 (19.9)
BMI (kg/m ²)	27.1 (6.1)
LVEDD (mm)	49.5 (6.0)
LVEDS (mm)	30.3 (5.2)
LVFS (%)	39.1 (6.3)
LVPW (mm)	9.7 (1.85)
LA area (mm ²)	20.2 (4.6)

2. Les données de notre étude :

Dans notre étude, et en analysant le rapport E/E' ; il a été significativement élevé chez les participants en surpoids et ceux obèses (valeur P : 0.001).

En plus du rapport E/E', le seul autre paramètre significativement corrélé à l'IMC dans notre population était le Ap avec une valeur p à 0.004.

Parallèlement, et en utilisant les deux rapports E/A et E/E' ; une dysfonction diastolique était présente chez 45.3% des obèses, 40.2% des participants en surpoids, contre seulement 12% des participants à IMC inférieur à 25 kg/m² ; ainsi on avait une corrélation significative (p : 0.003) entre l'IMC et la dysfonction diastolique du VG.

La surface de l'OG au sein de notre population a présenté une corrélation hautement significative en analyse bivariée avec l'IMC (Valeur P : 0.0001).

Dans notre étude, aucun participant n'a présenté des troubles cinétiques.

Quant à l'analyse de la FE elle s'est révélée non significative dès le stade de l'analyse bivariée ; résultat qui peut être expliqué par le fait que la FE est longtemps conservée et que son altération est le stade ultime de l'évolution de la dysfonction diastolique

L'analyse multivariée de différents variables mesurant la paroi du VG notamment le DTD, DTS, SIV, PBI et aussi la masse indexée n'a pas révélé de corrélation entre ces derniers et l'IMC.

3. Tableau récapitulatif des données de la littérature et des données de notre étude :

Tableau XXVI: les paramètres échocardiographiques influencés par l'IMC

Les variables étudiées	Données de littérature	notre étude série
L'onde E	Influencée par l'IMC (élevée)	inchangée
L'onde A	Influencée par l'IMC (élevée)	inchangée
L'onde E'	Influencée par l'IMC (diminuée)	Influencée par l'IMC (diminuée)
Le rapport E/E'	Influencé par l'IMC (élevé)	Influencé par l'IMC (élevé)
Le rapport E/A	Influencé par l'IMC (diminué)	inchangé
TDE	Influencé par l'IMC (élevée)	inchangé
TRIV	inchangé	Inchangé
Le risque de dysfonction diastolique	Corrélé à l'IMC (élevé)	Corrélé à l'IMC (élevé)
Masse du VG	Inchangée	inchangée
FES	Influencée par l'IMC (élevée)	inchangée
Dimensions du VG	Influencés par l'IMC (élevés)	inchangée
Diamètre d'OG	Influencé par l'IMC (élevé)	Influencé par l'IMC (élevé)

IX. Statut de la réduction du poids :

Chez les sujets obèses présentant une hypertrophie ventriculaire gauche, hypertendus ou non, une réduction pondérale modérée entraîne une diminution de la masse ventriculaire gauche secondaire à une diminution des épaisseurs pariétales et du diamètre de la cavité ventriculaire (35).

Cette régression de l'hypertrophie ventriculaire s'accompagne d'une amélioration des paramètres du remplissage ventriculaire gauche.

Chez les patients obèses présentant une dysfonction ventriculaire gauche systolique, une réduction pondérale peut améliorer significativement la fraction d'éjection, et diminuer les diamètres télédiastoliques et télésystoliques du ventricule gauche.

Un travail basé sur le suivi après 1 an de patients obèses traités, soit par gastroplastie, soit par régime seul, confirme l'existence d'une amélioration des paramètres échocardiographiques après amaigrissement, ces modifications structurales du ventricule gauche étant plus reliées à la perte de poids qu'aux variations de la pression artérielle.

Il reste maintenant à démontrer que ces effets favorables de la réduction pondérale sur les conséquences cardiaques et les facteurs de risques vasculaires de l'obésité sont associés à une diminution de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaire.

La British Regional Heart Study plaide pour cette hypothèse (36): dans le sous-groupe des hommes obèses, une perte de poids amenant à un IMC inférieur à 28 kg/m² est associée à une réduction de la mortalité cardiovasculaire de l'ordre de 50 %, réduction atteignant 77 % chez les sujets présentant une HTA.

1. Prise en charge de l'obésité:

L'examen d'un sujet obèse comprend le recueil de l'histoire du poids et la recherche des facteurs déterminants de l'obésité, l'enquête alimentaire et du niveau de pratique d'activité physique, l'évaluation de l'importance de la surcharge pondérale, de la répartition du tissu

adipeux, du retentissement de l'obésité, du contexte psychosocial, ainsi que l'analyse de la demande de prise en charge et des motivations du patient.

Réunir ces éléments demande du temps mais est indispensable pour élaborer un programme thérapeutique cohérent.

1.1. Reconstituer l'histoire pondérale (courbe de poids) (37)

L'anamnèse pondérale est reconstituée avec précision et peut être résumée sur une courbe de poids à l'aide de repères tels que : carnet de santé, documents de médecine scolaire ou du travail, consultations et/ou traitements motivés par des problèmes pondéraux, poids lors de certains événements remarquables (mariage, grossesses, etc.), évolution récente du poids (phase ascendante, descendante ou stable). Ces éléments permettent de caractériser l'obésité, en particulier l'âge de début et l'ancienneté, le poids précédant les poussées pondérales, le caractère statique ou dynamique du poids actuel, l'impact des interventions thérapeutiques antérieures (phénomène de « yoyo » souvent associé à des régimes très restrictifs itératifs), le poids maximal et le poids de forme. Dans les situations d'obésité ancienne, évoluant depuis l'enfance, avec antécédents familiaux, on parle d'obésité constitutionnelle.

Les circonstances les plus fréquentes de prise de poids à rechercher sont : modification du statut hormonal (puberté, grossesse, ménopause) ; choc émotionnel (dépression, deuil) ; changement d'environnement familial (mariage, divorce) ou professionnel (perte d'emploi) ; sevrage tabagique ; arrêt du sport ; intervention chirurgicale imposant une immobilisation prolongée ; médicaments (antidépresseurs tricycliques, neuroleptiques, thymorégulateurs, glucocorticoïdes, insuline, stimulation hormonale) ; exceptionnellement : traumatisme crânien, chirurgie de la région hypothalamohypophysaire, hypothyroïdie profonde.

Les antécédents familiaux d'obésité sont importants à noter et informent sur la susceptibilité génétique et les facteurs environnementaux. Les antécédents familiaux cardiométaboliques (diabète, dyslipidémies, hypertension artérielle) et de cancer sont également à rechercher puisqu'ils augmentent le risque auquel est déjà exposé le patient du fait de l'obésité.

1.2. Évaluer les habitudes alimentaires (37)

Temps essentiel de l'examen, l'évaluation alimentaire cherche à dépister les troubles du comportement alimentaire fréquents, actuels ou passés, et à identifier des inadéquations évidentes des apports alimentaires. L'évaluation minimale relève la prise de repas (petit-déjeuner, déjeuner, dîner) et éventuellement de collations (telles que le goûter) ; l'existence de prises extraprandiales, leur nature, fréquence, horaire, contexte, ressenti ; les boissons consommées (sodas, boissons alcoolisées). Il s'agit donc de connaître ce que le patient mange, mais aussi comment et dans quel contexte il s'alimente.

a. Comportement alimentaire

Certains troubles du comportement alimentaire sont fréquents dans l'obésité (environ 50 % des cas), mais ni obligatoires ni spécifiques. Fréquemment sous-tendus par des difficultés psychologiques, ils sont le plus souvent à type de compulsions et de grignotages. La boulimie est rare chez les sujets obèses car elle s'accompagne de stratégies de contrôle du poids (vomissements, laxatifs...). Les troubles du comportement alimentaire extraprandiaux sont représentés par les grignotages, compulsions, binge eating disorder (BED) et night eating syndrome (NES).

La culpabilité est une notion importante à repérer (38).

- Le grignotage correspond à l'absorption quasi automatique d'aliments par petites quantités fractionnées, parfois de durée prolongée, sans envie d'un aliment spécifique.
- Les compulsions alimentaires sont des impulsions soudaines à consommer un aliment donné, survenant entre les repas, souvent en fin de journée, avec envie de manger un aliment spécifique. Grignotage et compulsions, parfois associés, peuvent correspondre à une défense comportementale contre l'anxiété.
- Le BED correspond à des compulsions graves répétées avec perte du contrôle, une forte culpabilité au décours et sans stratégie de contrôle du poids. L'aliment est

consommé

rapidement et en grande quantité.

- Le NES associe une impulsivité alimentaire en période nocturne, une absence d'appétit matinale, des anomalies du sommeil et parfois des troubles de l'humeur. Il ne faut pas confondre ces prises alimentaires avec celles des sujets insomniaques qui mangent parce qu'ils n'arrivent pas à dormir.
- L'hyperphagie prandiale peut être associée à une exagération de la faim et/ou de l'appétit, à un recul ou à l'absence du rassasiement, voire un dépassement de la satiété. Elle peut être caractérisée par une tachyphagie (durée des repas inférieure à 20 minutes), par la survenue de prises alimentaires impulsives à tel ou tel moment du repas, par une convivialité importante.
- La restriction cognitive est une « tentative, réussie ou non, de réduire sa consommation alimentaire dans le but d'obtenir un poids inférieur au poids spontané » (39).

Cette restriction est dite cognitive car elle n'aboutit pas forcément à une réduction effective des apports énergétiques. Ce comportement, source d'insatisfaction chronique, est souvent suivi d'une levée de la restriction (désinhibition) avec présence de compulsions alimentaires qui engendrent une prise de poids.

La distinction des troubles du comportement alimentaire secondaires à des difficultés psychologiques des troubles réactionnels suite à une restriction et des régimes antérieurs est importante : les propositions thérapeutiques sont différentes, centrées sur l'approche psychologique pour les premières et diététique pour les secondes.

b. Autre aspect de l'enquête alimentaire : quantification des apports alimentaires

L'évaluation simplifiée recherche un excès de graisses alimentaires (beurre, fromage, graisses de cuisson, fritures...) ; un excès de boissons sucrées ou alcoolisées ; une alimentation particulièrement salée (pain, fromage, conserves...). L'utilisation de repères simples permet de

quantifier les apports : nombre d'assiettes, de canettes, de verres, durée d'utilisation d'un litre d'huile ou d'une plaquette de beurre, nombre de services par repas, etc. Quand elle est pratiquée par une diététicienne, l'enquête alimentaire permet de préciser le niveau de l'apport énergétique quotidien (en kcal/24 h) et la proportion relative des macronutriments (en % de l'apport énergétique total). Il n'est pas rare que certains patients massivement obèses présentent une dénutrition et des carences spécifiques (notamment en vitamine D et en folates). En cas d'apports insuffisants, une recherche de déficit et une supplémentation adaptée s'imposent.

1.3. Évaluer le niveau de pratique d'activité physique (37)

L'évaluation de l'activité physique habituelle précise le type d'activité physique réalisé dans le cadre professionnel, les loisirs antérieurs et actuels (y compris le sport proprement dit), lors des trajets non motorisés (à pied, en vélo) et l'activité domestique. Pour chaque activité sont notées : l'intensité approximative (faible, moyenne, élevée), la durée à chaque fois, la fréquence (par exemple par semaine). Le niveau de sédentarité est évalué par le temps passé assis ou devant un écran (télévision, ordinateur). Les différents obstacles à la pratique d'une activité physique doivent être recherchés (crainte du regard de l'autre, limitation de la capacité physique, difficultés d'accès, comorbidités invalidantes...). Les expériences antérieures sont informatives sur les représentations du patient vis-à-vis de l'activité physique.

1.4. Préciser la situation psychologique et sociale (37)

L'existence d'une dépression, d'une anxiété ou d'un autre trouble psychologique est fréquente mais non spécifique. Par ailleurs, de nombreux traitements psychotropes peuvent entraîner une prise de poids.

Connaitre l'environnement social est essentiel pour la prise en charge : difficultés financières qui conditionnent les conseils diététiques, type de logement (escaliers, ascenseurs, existence d'une cuisine et possibilités de stockage des aliments...) par exemple.

1.5. Evaluer cliniquement la surcharge pondérale (37)

- L'importance de l'obésité est estimée par l'IMC. Certaines prises de poids ne sont pas liées à une augmentation de masse grasse et doivent être reconnues : syndrome œdémateux généralisé (anasarque), augmentation importante de masse musculaire (sportifs de haut niveau).
- La répartition du tissu adipeux est estimée par la mesure du tour de taille.
- Rechercher une cause d'obésité secondaire Même si ces étiologies sont exceptionnelles, il faut savoir évoquer une hypothyroïdie, un hypercorticisme (obésité facio-tronculaire associée à des signes de catabolisme ; à noter que la présence de vergetures, même pourpres, est banale surtout dans les obésités de constitution rapide ou après plusieurs pertes de poids massives suivies de reprises pondérales), une tumeur hypothalamique ou hypophysaire (impulsivité alimentaire, déficits endocriniens hypophysaires, syndrome polyuropolydipsique, troubles visuels) ou encore un syndrome génétique rare avec obésité (histoire familiale, obésité précoce associée à un syndrome malformatif).

1.6. Dépister les complications (37)

Les principales complications à dépister sont celles cardio-vasculaires, respiratoires, métaboliques, rhumatologiques, cancéreuses et psycho-sociales.

Des examens complémentaires doivent être réalisés systématiquement et en fonction du contexte clinique :

- systématiques : glycémie à jeun, bilan lipidique (triglycérides, cholestérol total et HDL, calcul du low density lipoprotein (LDL I-cholestérol), uricémie, transaminases et électrocardiogramme (ECG) de repos
- en fonction du contexte clinique : polygraphie ventilatoire nocturne de dépistage, épreuves fonctionnelles respiratoires, gazométrie artérielle, épreuve d'effort, ECG...

- recherche d'une cause endocrinienne orientée par le contexte clinique : thyroid stimulating hormone (TSH) us (hypothyroïdie), freinage minute à la dexaméthasone (suspicion d'hypercorticisme).

2. Attitude thérapeutique (37)

2.1. Moyens thérapeutiques

a. Conseils alimentaires

Il n'existe pas de prescription diététique « standard Dans tous les cas, la prescription diététique est individualisée et doit tenir compte des habitudes alimentaires, du contexte socioéconomique du patient, éviter les interdits et fait partie d'une action positive d'information et d'éducation nutritionnelle.

Le type de prescription diététique est variable et dépend de la présence ou non de troubles du comportement alimentaire, de l'allure de la courbe de poids (stable ou ascendante), du niveau des apports énergétiques de départ et de l'évaluation même approximative des dépenses énergétiques.

Une priorité correspond au rétablissement d'un rythme alimentaire et à la répartition dans la journée en conseillant trois repas par jour et éventuellement des collations à heures précises. Une autoévaluation du comportement par un carnet alimentaire sur 7 jours (semainier) peut permettre de mieux appréhender les apports alimentaires du patient.

En cas de troubles du comportement alimentaire, la reprise d'un rythme alimentaire régulier est essentielle, avant une réduction des apports énergétiques. Une prise en charge par un psychologue ou un psychiatre peut être nécessaire si ces troubles du comportement alimentaire s'inscrivent dans une situation psychopathologique particulière, mais elle n'est pas systématique.

Lorsque l'évaluation alimentaire ne révèle pas d'erreurs qualitatives majeures, la prescription consiste en une réduction des apports énergétiques totaux adaptée au niveau de la

dépense énergétique de repos (DER) qui correspond aux besoins physiologiques de base du patient. Les régimes trop restrictifs (de 1 000–1 200 kcal/j) et déséquilibrés comportent des risques : abandon avec désinhibition et reprise de poids et souvent dépassement du poids initial, dénutrition, dépression.

Un objectif raisonnable est d'obtenir une perte de poids de l'ordre de 5 à 10 % du poids de départ au rythme de 2 à 3 kg/mois.

b. Conseils d'activité physique

L'activité physique aide principalement au maintien du poids après amaigrissement, à la préservation de la masse maigre lors de la perte de poids et à la prévention des complications (diabète, pathologies cardiovasculaires). Il est important de préciser au patient que l'activité physique, au niveau pratiqué, ne permet pas de perdre du poids.

Dans tous les cas, la limitation du temps passé à des occupations sédentaires est une priorité.

Un premier objectif est d'atteindre le niveau d'activité physique recommandé à la population générale soit 30 minutes/j d'activité d'intensité modérée type marche à un bon pas.

Il est possible d'aider le patient à adapter son niveau d'activité de marche par l'utilisation d'un podomètre qui permet de compter le nombre de pas effectué chaque jour : le patient peut ainsi s'autoévaluer et suivre ses progrès. Une augmentation de la durée et/ou de l'intensité de l'activité physique peut être proposée sur une base individuelle. Des équivalences d'activité physique sont utiles, avec notamment les activités aquatiques particulièrement adaptées. Dans tous les cas, il faut prendre en compte les obstacles à cette pratique souvent nombreux, motiver le patient à commencer dès le début de la prise en charge sans attendre la perte de poids (afin de préserver la masse maigre) et inscrire ce changement de comportement de façon durable dans la vie du patient.

Dans les situations d'obésité massive, la priorité est à la remobilisation et à l'autonomie, par exemple la reprise de la marche avec l'aide du kinésithérapeute.

Prise en charge psychologique et comportementale.

Dans certains cas, le recours à un suivi psychologique spécifique permet, en fonction des situations et de la demande du patient, de déterminer le type de prise en charge adapté (psychothérapie, psychanalyse, thérapie comportementale, traitement antidépresseur). Dans la majorité des cas, le soutien psychologique est assuré par le médecin en charge du suivi nutritionnel et médical. Cet accompagnement est un aspect essentiel du traitement.

c. Médicaments

Le traitement pharmacologique a pour objectif d'aider à la perte de poids et à son maintien. Il est prescrit en association avec les mesures portant sur le mode de vie (alimentation, activité physique). Les pertes de poids moyennes obtenues sont de l'ordre de 5 à 6 kg supplémentaires par rapport au placebo.

Deux médicaments sont actuellement disponibles mais non remboursés : l'orlistat (Xenical®) et la sibutramine (Sibutral®).

Les indications sont un IMC ≥ 30 kg/m², ou un surpoids (IMC ≥ 28 kg/m² pour le Xenical® et ≥ 27 kg/m² pour le Sibutral®) associé à des facteurs de risque cardiovasculaires.

- L'orlistat est un inhibiteur des lipases intestinales réduisant de 30 % l'absorption des graisses. Les principaux effets secondaires sont une stéatorrhée et un inconfort digestif.
- La sibutramine est un inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine, de la noradrénaline et de la dopamine. Elle exerce principalement un effet anorexigène. Les effets secondaires sont une élévation de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque, qui sont les paramètres à surveiller.

d. Chirurgie

La chirurgie bariatrique a pour but d'induire un bilan énergétique négatif par un montage au niveau du tube digestif. Le nombre d'interventions ne cesse d'augmenter : d'après les données du Programme de médicalisation des systèmes d'information (PMSI), le nombre annuel de chirurgies de l'obésité en France a été multiplié par 7 de 1997 à 2006 pour atteindre un peu plus de 13 000 en 2006.

L'indication doit être discutée par une équipe spécialisée multidisciplinaire, après échec des autres moyens thérapeutiques et un suivi régulier préalable. Des recommandations très régulièrement actualisées permettent de préciser les indications et les contre-indications.

Indications

- IMC 40 kg/m², ou IMC ≥ 35 kg/m² avec comorbidités menaçant le pronostic vital ou fonctionnel
- Obésité stable ou s'aggravant
- Malgré une prise en charge spécialisée préalable et échec des traitements conventionnels en associant des approches complémentaires

Contre-indications

- Troubles psychiatriques non stabilisés
- Alcoolisme et toxicomanie
- Impossibilité du suivi médical, absence de compliance
- Troubles du comportement alimentaire graves
- Obésité de cause curable
- Pathologie menaçant le pronostic vital à court terme (anesthésie, cancers...)

2.2. Stratégies de prise en charge : quels moyens pour quels patients ?

La prescription repose d'abord sur les conseils alimentaires, associés chaque fois que possible à la pratique d'une activité physique régulière et sur le soutien psychologique. Elle est interdisciplinaire. Avec la prise en charge médicale et nutritionnelle, une perte de poids de l'ordre de 5-10 % du poids maximal est considérée comme réaliste et permettant une amélioration significative des complications (métaboliques, respiratoires, cardiovasculaires, rhumatologiques). L'indication d'une chirurgie bariatrique doit rester exceptionnelle, réservée aux cas les plus graves, après évaluation des bénéfices et risques potentiels, au sein d'équipes spécialisées.

Tableau XXVII: Moyens thérapeutiques en fonction de l'IMC

IMC	25 – 27	27 – 30	30 – 35	35 – 40	≥ 40
Conseils alimentaires, activité physique, soutien psychologique	+	+	+	+	+
Médicaments		Si comorbidité	+	+	+
Chirurgie				Si comorbidité	+
TTT spécifiques des complications	+	+	+	+	+

RECOMMANDATIONS

Suite aux données recueillies et aux résultats de notre étude, on peut conclure que l'obésité est fréquente dans notre pays avec une prédominance féminine, et vue qu'elle présente déjà un facteur de risque cardio-vasculaire indépendant notamment son impact sur les fonctions systolique et diastolique, en plus de ses multiples conséquences pathologiques comme l'HTA, le diabète, les arthroses, les cancers etc , nous proposons à la fin de notre travail :

- ✚ Assurer des formations de sensibilisation sur l'obésité et ses conséquences pathologiques diverses.
- ✚ Elaborer des programmes pour une prise en charge multidisciplinaire des obèses (cardiologie, endocrinologie, nutrition, chirurgie etc)
- ✚ Elargir le dépistage des signes infracliniques de dysfonction cardiaque chez les patients ayant un IMC élevé.



Ascite : Oui ☐ Non

Signes d'ICGche : Bruit de galop : Oui ☐ Non ☐

Le reste de l'examen somatique :

Examens complémentaires :

Echocardiographie :

DTD = mm

VS = ml

DTS = mm

VD= ml

SIV = mm

PBI = mm

FEVG = %

Masse du VG =

E =

E/A =

A =

E' =

E/E' =

TDE=

TRIV=

Am =

Ap =

Ap - Am =

S=

S/D=

D=

Troubles cinétiques: Oui ☐ Non ☐

OG = cm²

OD = cm²

VD = - mm

- mm

- mm

S' =

TAPSE=

PAPS = mmHg

VCI = mm

Ao abdominale =

Diamètre aortique : - mm

- mm

- mm

Conclusion

RÉSUMÉS

Résumé

L'obésité est reconnue comme facteur de risque cardio-vasculaire indépendant dès l'étude de Farmingham et considérée par l'OMS comme étant une maladie depuis 1997. Le but de notre étude est d'évaluer l'impact de l'IMC sur le ventricule gauche en mesurant les différents paramètres échocardiographiques de ce dernier.

Les 101 patients inclus dans notre étude prospective et recrutés depuis le personnel et les accompagnants des patients hospitalisés à l'hôpital Ibn Tofail sur une période de 6 mois de juin 2015 au décembre 2015 représentent les différentes classes de l'IMC définies par l'OMS et n'ayant pas de pathologies pouvant influencer le VG au moment de l'inclusion. Pour chaque patient, une échocardiographie évaluant les différents paramètres du VG a été réalisée.

Nos données étaient étudiées d'abord par une analyse bivariée puis les variables significatives étaient finalisées par une analyse multivariée.

Les résultats de notre étude ont montré une corrélation significative entre la dysfonction diastolique du VG et l'IMC. Au moment où la fonction systolique n'était pas altérée au sein de notre population ainsi que les dimensions et la masse indexée du VG.

Ainsi, nous avons conclu que l'impact de l'IMC sur le VG se manifeste d'abord au niveau de la fonction diastolique que le risque de son altération est proportionnel à l'augmentation de l'IMC et que le rapport E/E' est le 1^{er} paramètre à évaluer.

Abstract

Obesity is recognized as cardiovascular risk factor independent from the Farmingham's study and is regarded by WHO as a disease since 1997.

The purpose of our study is to evaluate the impact of the BMI on the left ventricle by measuring the various echocardiographic parameters of this last.

The 101 patients included in our prospective study and recruited from the staff and the visitors of hospitalized patients at the Ibn Tofail hospital over 6 months from June 2015 to December 2015. They represent the various classes of the BMI defined by WHO and they don't have any disease able to influence the LV at the time of inclusion. For each patient, an echocardiography evaluating the various parameters of the LV was carried out.

Our data were studied initially by a bivariate analysis then the significant variables were finalized by a multivariate analysis.

The results of our study showed a significant correlation between the diastolic dysfunction of the LV and the BMI. At the time when the systolic function was not disturbed as well as the dimensions and the indexed mass of the LV of our population.

Thus, we concluded that the impact of the BMI on the LV appears initially on the level of the diastolic function that the risk of its deterioration is proportional to the increase of the BMI and that the rapport E/E' is the first parameter to evaluate.

ملخص

منذ دراسة فرامنغهام، تم اعتبار السمنة عامل اختطار قلبي وعائي مستقل، و منذ سنة 1997 تم تصنيفها كمرض من قبل منظمة الصحة العالمية. الهدف من دراستنا هو تقييم أثر مؤشر كتلة الجسم على البطين الأيسر عبر فحص مختلف وظائفه بواسطة فحص مخطط صدى القلب.

شملت دراستنا المستقبلية 101 شخص تم انتقاؤهم ضمن العاملين أو المرافقين للمرضى بمستشفى ابن طفيل خلال ستة أشهر ممتدة من يونيو 2015 إلى دجنبر 2015، ممثلين مختلف تصنيفات مؤشر كتلة الجسم المحددة من قبل منظمة الصحة العالمية و غير مصابين بأي علة ذات تأثير على البطين الأيسر. تم إجراء فحص مخطط صدى القلب لكل مشترك على حدة.

معطياتنا درست أولا من خلال تحليل ثنائي المتغيرات ثم آخر متعدد المتغيرات. نتائجا أظهرت ارتباطا كبيرا بين مؤشر كتلة الجسم و اختلال وظيفي انبساطي للبطين الأيسر. في نفس الوقت، لم تتأثر وظيفته الانقباضية و لا أبعاده و لا كتلته عند أفراد مجموعتنا. و به خلصنا إلى أن أثر مؤشر كتلة الجسم يظهر أولا على مستوى الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر بحيث يزداد خطر اختلالها مع ارتفاع مؤشر كتلة الجسم و أن المتغير E/E' هو أول متغير يجب تقييمه.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Obesity : preventing and managing the global epidemic.**
Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser 2000 ; 894 : 1–253
2. **Cottin.Y, Zeller.M**
Obésité et risqué cardio-vasculaire: les facteurs de risqué, le paradoxe et l'impact de la perte de poids
Service de cardiologie et rythmologie, CHU Dijon
3. **Russo.C et al**
Effect of obesity and overweight on left ventricular diastolic function
A community-based study in an Elderly Cohort.
Clinical Research : diastolic function, March 2011
4. **François ; Boustani**
Les nouvelles recommandations européennes sur la prevention des maladies cardio-vasculaires en pratique clinique (version 2012)
5. **Obesity : preventing and managing the global epidemic.**
Report of a WHO consultation.
WHO 2003, Pages : 9–13
6. **Obésité : prevention et prise en charge de l'épidémie mondiale.**
Serie de rapports techniques de l'OMS, N: 894, Genève
7. **Laurier.D ; et al**
Prevalence of obesity : a comparative survey in France, The united kingdom ant the united states.
International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders , 16: 565–572.
8. **Marie.B et al**
Transition nutritionnelle et maladies chroniques non transmissibles liées à l'alimentation dans les pays en développement
Cahiers d'études et de recherches francophones, Volume 12, Numéro : 1,45–55
9. **Delpeuch.F et Marie.B**
Obésité et developpement des pays du sud
Medecine tropicale 57 = 380–388
10. **Enquête nationale de nutrition**
Institut national de nutrition : rapport 2000. Evaluation de l'état nutritionnel de la population

11. **Benjelloun .S**
Nutritional transition in Morocco.
Public health Nutrition, 5 (1A) : 135–140
12. **Lahlimi.A**
L'enquête nationale sur l'anthropométrie (ENA) par la HCP, 2011
13. **Galinier.M, Pathak.A**
Cœur et obésité
11-071-A-20, EMC
14. **JK. Alexander**
Historical notes. In : Alpert MA, Alexander JK, eds, The heart and lung in obesity,
Armonk : NY, Futura Publishing Co; 1998. P: 1–10
15. **Mahmoud SS, Levy D**
The Framingham heart study and the epidemiology of cardio-vascular disease: a
historical perspective
Cancet, 2014; 383-999–1008
16. **Kenchiah S, Evans JC**
Obesity and the risk of heart failure
New England Journal of Medicine 2002 ; 347:305–13
17. **Florin.A**
Les tissus adipeux
Université Joseph Fourier, Grenoble
18. **Cabrol,C, Vialle ,R**
Anatomie du Coeur humain
Université Pierre et Marie Curie , 2002–2003
19. **Basedevant A, Guy -Grand B**
Médecine de l'obésité
Paris : Flammarion . Medecine-sciences. 2004.
20. **Dauzat M ; Pérez-Martin A**
Physiologie cardio-vasculaire
UFR de médecine de Montpellier-Nîmes. Octobre 2013

21. **Zhang R, Reisin E**
Obesity-HTA : the effects on cardiovascular and renal systems
Am J hypertens 2000; 13: 1308-14
22. **Poirien P, Desprès JP**
Obésité et maladies cardio-vasculaires
Medecine-sciences, volume 19, N :10, octobre 2003
23. **Roncalli, J, Pathak, A**
Obésité et insuffisance cardio-vasculaire
Mt cardio 2007 ; 3 (3) : 178-86
24. **Lafitte, S . Lafitte. M**
Echocardiographie doppler
CHU de Bordeaux- hôpital cardiologique de Haut Lévêque Pessac- France.
25. **El Alanui. R**
La ventriculographie isotopique
UM5 ; 2009
26. **Candron. J , .Belhiba. H**
Evaluation de la fonction diastolique du VG en IRM cardiaque
Hopital Charles Nicolle - Rouen
27. **Zile. MR**
Heart failure with preserved ejection fraction : is this diastolic heart failure?
J AM Coll Cardiol , 2003 ; 41: 1519- 1522
28. **Juillière. Y**
Insuffisance cardiaque diastolique, comment la prendre en charge ?
Service de cardiologie, Institut Lorrain du cœur et des vaisseaux Louis Mathieu, CHU
Nancy
29. **Alpert. MA**
Obesity cardiomyopathy : pathophysiology and evolution of the clinical syndrome
Am J Med Sci 2001 ; 321 : 225-36
30. **Juillière. Y**
Insuffisance cardiaque diastolique, comment la prendre en charge ?
Service de cardiologie, Institut Lorrain du cœur et des vaisseaux Louis Mathieu, CHU
Nancy

- 31. Russo.C et al**
Effect of obesity and overweight on left ventricular diastolic function
A community-based study in an Elderly Cohort.
Clinical Research : diastolic function, March 2011
- 32. Dote.K et al**
Obesity as an independent risk factor for left ventricular diastolic dysfunction in 692
japanese patients
Obesity research et clinical practice 6 , e 207 – e 213
- 33. WG Cdr DS Chadha**
Impact of BMI on Left ventricular function
MJAFI , volume: 65 , N: 3 , 2009
- 34. Julian .G,J**
BMI as an independent determinant of left atrial size
Departement of cardiology, Royal Prince Alfred Hospital, Sydney, Australia.
Heart, lung and circulation 2008 ; 17: 19–24
- 35. Cottin.Y, Zeller.M**
Obésité et risqué cardio-vasculaire: les facteurs de risqué, le paradoxe et l'impact de la
perte de poids
Service de cardiologie et rythmologie, CHU Dijon
- 36. Cottin.Y, Zeller.M**
Obésité et risqué cardio-vasculaire: les facteurs de risqué, le paradoxe et l'impact de la
perte de poids
Service de cardiologie et rythmologie, CHU Dijon
- 37. Ciangura.C**
Obésité
Traité de Med Akos, EMC , 3–0780
- 38. Le Barzic M ; Basedevant A**
Analyse du comportement alimentaire
Médecine de l'obésité. Paris : Flammarion M–S , 2004 p. 99–109
- 39. Herman CP, Polivy J**
From dietary restraint to binge eating: attaching causes to effects.
Appetite 1990 ; 14 ; 123 – 5 (discussion 142–3)

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العَظيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أدوارها في كل الظروف والأحوال

بإذلةٍ وسعيٍ في استنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للناسِ كرامَتَهُم، وأسترَ عَوْرَتَهُم، وأكتمَ سِرَّهُم.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله، بإذلةِ رِعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابرَ على طلبِ العلمِ، أسخِّره لنفعِ الإنسانِ .. لا لأذاه.

وأن أوقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وأكونَ أختاً لكلِّ زميلٍ في المهنةِ الطبيّةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وأن تكونَ حياتي مُصْداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ،

نَفْيَةً مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد

أثر مؤشر كتلة الجسم على وظيفة البطين الأيسر

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية 24 / 06 / 2016

من طرف

الآنسة مريم لمزرف

المزودة ف 23 أبريل 1987 بجمعة سحيم

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

مؤشر كتلة الجسم – بطين أيسر – وظيفة انبساطية – وظيفة انقباضية
– فحص صدى القلب.

اللجنة

الرئيس

م. الحطاوي

السيد

أستاذ في أمراض القلب و الشرايين

المشرف

س. الكريمي

السيدة

أستاذة مبرزة في أمراض القلب و الشرايين

د. بنزروال

السيد

أستاذة مبرزة في أمراض القلب و الشرايين

م. زحلان

السيدة

أستاذة مبرزة في الطب الباطني

الحكام