



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

Année 2018

Thèse N° 129

# Evaluation de la fonction diastolique chez les patients hypertendus

---

## THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14/05/2018

PAR

Mlle. **Mariam EL KHALIFA**

Née le 30 septembre 1992 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

---

## MOTS-CLES

Fonction diastolique – Hypertension artérielle – Echocardiographie.

---

## JURY

Mme. **L.ESSAADOUNI**

Professeur de Médecine interne

PRESIDENT

Mme. **S. EL KARIMI**

Professeur agrégée de Cardiologie

RAPPORTEUR

M. **M. EL HATTAOUI**

Professeur de Cardiologie

Mme. **D. BENZEROUEL**

Professeur agrégée de Cardiologie

} JUGES

# **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. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI  
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE  
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI  
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino-laryngologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie

AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAI BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B

EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique		

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMACHI Mohamed Amine	Urologie

BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrahbi rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOUCHE Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUCHE Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie

EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	Hammoune Nabil	Radiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JALLAL Hamid	Cardiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie

AKKA Rachid	Gastro - entérologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique

EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire



# **DEDICACES**



*A mes très chers parents : Mohamed EL KHALIFA et Aïcha  
KAMILI*

*Je vous dédie ce travail qui est le résultat de vos efforts et des  
lourds sacrifices que vous avez consentis, et que vous continuez à  
faire pour nous.*

*A ma très chère mère :*

*Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient  
montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi  
maman. Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long  
de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager  
durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à  
mes cotés pour me consoler quand il fallait. En ce jour mémorable,  
pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de ma vive  
reconnaissance et ma profonde estime.*

*Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin  
que je puisse te combler à mon tour.*

*A mon très cher père :*

*Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes soit-elles ne  
sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Tu as su  
m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la  
confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tes conseils ont  
toujours guidé mes pas vers la réussite. Ta patience sans fin, ta  
compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien  
indispensable que tu as toujours su m'apporter, tout au long de mon  
parcours médical. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je  
serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté  
et ne jamais te décevoir.*

*Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur,  
quiétude de l'esprit et te protège de tout mal.*

*A Mes Très Chers Frères Youssef EL Khalifa, Yassine EL KHALIFA :*

*Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous. Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais, je vous souhaite la réussite dans votre vie, avec tout le bonheur.*

*A mon Très cher Grand-père :*

*Tu m'as inculqué la vie, avec toute la tendresse et l'affection qu'elle soit. Je ne te remercierais jamais assez. Que ce travail soit un témoignage de ma gratitude et ma profonde estime.*

*A la mémoire de ma grand-mère maternelle :*

*Tu étais pour moi la source de tendresse et de sagesse. Tes prières furent pour moi d'un grand réconfort. Tes mots et tes proverbes resteront gravés pour toujours dans ma mémoire et illumineront mon chemin. Je ne saurais par aucun mot te dire combien je regrette que tu ne puisses être avec nous ce jour.*

*Que Dieu te garde en sa sainte miséricorde.*

*A la mémoire de mon grand-père paternel.*

*A la mémoire de ma grand-mère paternelle.*

*Qui ont été toujours dans mon esprit et dans mon cœur, je vous dédie aujourd'hui ma réussite. Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.*

*A mes oncles et tantes*

*A tous mes chers cousins et cousines*

*Aux familles EL KHALIFA et KAMILI*

*Je vous dédie ce travail en guise de ma profonde affection. Puisse Dieu vous comble de bonheur et de prospérité.*

*A ma très chère amie et binôme : Lamia EL HARRAR*  
*En souvenir des instants de magie, de fous rires, des épreuves sans fins mais aussi des gardes et de longues nuits à l'hôpital, sans toi peut être que ce long parcours ne serait pas aussi merveilleux qu'il était .tu étais pour moi l'amie, la confidente, tu as toujours su me reconforter et m'apporter de l'aide au moment ou j'avais besoin. Je te dédie ce travail en témoignage de mon grand amour, estime et mes souhaits de bonheur et de réussite.*

*A mes très chères amies et collègues :*  
*Farah EL GHARROUDI, Kenza EL HADRI, Malak EL MARRAKCHI, Inssaf EL OUAFY, Mouna EL ABBASSI, Ilham EDDAIF, Leïla EL OMARI, Ihssane EL JAADI, Ghita EL BAROUDI, Imane EL KHANNOURI.*

*En souvenir des moments merveilleux que nous avons passé. Mais aussi des moments pénibles que nous avons partagé, tout au long de ce parcours médical. Un grand merci pour votre soutien, votre dévouement et vos encouragements. Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur.*

*A tous mes collègues à la Faculté de médecine de Marrakech :*  
*Que ce travail soit le témoignage des bons moments que nous avons partagé ensemble durant ce parcours médical. J'espère pour vous une vie pleine de bonheur.*

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

*A tous mes enseignants tout au long de mes études.*

*A tous ceux qui ont cette pénible tâche de soulager les gens et diminuer leurs souffrances.*



# **REMERCIEMENTS**



*A mon maître et Présidente de thèse :*

*Professeur Lamiaa ESSAADOUNI.*

*Professeur de Médecine interne*

*Au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous sommes très touchés et reconnaissants de la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous nous avez reçu. Vous nous faites l'honneur de juger ce modeste travail. Veuillez trouver, chère maître, dans ce travail l'expression de notre reconnaissance et notre très haute considération.*

*A mon maître et Rapporteur de thèse :*

*Professeur Saloua EL KARIMI :*

*Professeur agrégée de Cardiologie*

*C'est avec un grand plaisir que je me suis adressée à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail. Merci pour m'avoir guidé tout au long de ce travail.*

*Merci pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservé à chaque fois. Veuillez accepter, chère maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect.*

*Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission.*

*A mon maître et juge de thèse :*

*Professeur Mustapha EL HATTAOUI :*

*Professeur d'enseignement supérieur en Cardiologie Chef de service de Cardiologie au CHU Mohammed VI de Marrakech.*

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail. Nous avons toujours admiré votre ardeur dans le travail, votre compétence, votre droiture, ainsi que votre gentillesse. Veuillez trouver ici, Cher Maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance et notre grand respect.*

*A mon maître et juge de thèse :*

*Professeur Dounia BENZEROUAL :*

*Professeur agrégée de Cardiologie*

*Nous vous remercions de nous avoir honoré par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse.*

*Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Veuillez accepter, chère maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.*

*A mon maître Pr Majda SEBBANI :*

*Professeur assistante au département de santé publique, médecine communautaire et épidémiologie, service de recherche clinique, CHU Mohammed VI de Marrakech.*

*Vous avez sacrifié beaucoup de votre temps pour mener à bout ce travail, nous sommes très reconnaissants des grands efforts que vous avez fournis pour accomplir ce travail. Merci pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservé à chaque fois. Veuillez accepter, chère maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.*

*A Docteur ZTATI :*

*Je vous remercie pour l'aide précieuse apportée tout au long de  
ce travail.*

*A Dr. EL GUANZRI du CHP Mohammed VI de Tahannaout  
et à tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la  
réalisation de ce travail.*



## **ABBREVIATIONS**



## Liste des abréviations

<b>ACFA</b>	:	Arythmie complète par fibrillation auriculaire.
<b>ADH</b>	:	Hormone antidiurétique.
<b>AHA</b>	:	American Heart association.
<b>Ao</b>	:	Aorte
<b>ARA2</b>	:	Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine.
<b>AVC</b>	:	Accident vasculaire cérébral.
<b>BB</b>	:	Bétabloquants.
<b>Dc</b>	:	Débit cardiaque.
<b>DD</b>	:	Dysfonction diastolique.
<b>ECG</b>	:	Electrocardiogramme
<b>ESC</b>	:	European society of Cardiology.
<b>ETT</b>	:	Echocardiographie transthoracique.
<b>FEVG</b>	:	Fraction d'éjection du ventricule gauche.
<b>FC</b>	:	Fréquence cardiaque.
<b>HTA</b>	:	Hypertension artérielle.
<b>HTAP</b>	:	Hypertension artérielle pulmonaire.
<b>HVG</b>	:	Hypertrophie du ventricule gauche.
<b>IC</b>	:	Inhibiteurs calciques.
<b>IEC</b>	:	Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
<b>IDM</b>	:	Infarctus du myocarde.
<b>IMC</b>	:	Indice de masse corporelle.
<b>ITvmax</b>	:	Vitesse maximale de l'insuffisance tricuspide.

<b>MVG</b>	:	Masse du ventricule gauche.
<b>OG</b>	:	Oreillette gauche.
<b>OMS</b>	:	Organisation mondiale de la santé.
<b>PA</b>	:	Pression artérielle.
<b>PAD</b>	:	Pression artérielle diastolique.
<b>PAS</b>	:	Pression artérielle systolique.
<b>POG</b>	:	Pression de l'oreillette gauche.
<b>RVP</b>	:	Résistance vasculaire périphérique.
<b>SRAA</b>	:	Système rénine angiotensine-aldostérone.
<b>TDE</b>	:	Temps de décélération de l'onde E.
<b>VES</b>	:	Volume d'éjection systolique.
<b>VG</b>	:	Ventricule gauche
<b>VTD</b>	:	Volume télé diastolique.
<b>VTS</b>	:	Volume télé systolique.



# PLAN



<b>INTRODUCTION</b>	<b>01</b>
<b>MATERIELS ET MÉTHODES</b>	<b>04</b>
<b>RÉSULTATS</b>	<b>13</b>
<b>I. Partie descriptive</b>	<b>14</b>
1. Etude des données épidémiologiques.	14
2. Etude des caractéristiques de l'hypertension artérielle.	15
3. Etude des facteurs de risque cardiovasculaire associés.	17
4. Etude des pathologies cardiovasculaires associées	19
5. Etude des données cliniques.	19
6. Etude des données échocardiographiques.	22
<b>II. Partie analytique</b>	<b>24</b>
1. Etude de la prévalence de la dysfonction diastolique chez notre population.	24
2. Analyse bi variée.	28
<b>DISCUSSION</b>	<b>31</b>
<b>I. Introduction.</b>	<b>32</b>
<b>II. Rappel sur l'hypertension artérielle :</b>	<b>32</b>
1. Définition.	32
2. Classification.	32
3. Epidémiologie.	33
4. Physiologie de la pression artérielle	34
5. Mécanisme physiopathologique de l'hypertension artérielle.	41
<b>III. Fonction diastolique</b>	<b>42</b>
1. Définition.	42
2. Physiologie de la diastole.	42
3. Physiopathologie de la diastole	46

4. Evaluation de la fonction diastolique.	48
<b>IV. Mécanisme de dysfonction diastolique en hypertension.</b>	<b>58</b>
<b>V. Traitements de la dysfonction diastolique en hypertension.</b>	<b>61</b>
<b>VI. Discussion de nos résultats par rapport aux données de la littérature.</b>	<b>63</b>
1. Prévalence de dysfonction diastolique chez les patients hypertendus.	63
2. Facteurs associés à la dysfonction diastolique chez les hypertendus.	64
<b>VII. Forces et Limites de notre étude.</b>	<b>71</b>
<b>CONCLUSION</b>	<b>73</b>
<b>ANNEXE</b>	<b>75</b>
<b>RÉSUMÉS</b>	<b>80</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>84</b>



# **INTRODUCTION**



L'HTA constitue un facteur de risque majeur responsable d'une grande morbi mortalité.

Son implication dans l'altération de la fonction diastolique chez les patients hypertendus est bien établie actuellement.

En effet, la survenue de la dysfonction diastolique est un signe annonciateur de l'évolution vers l'insuffisance cardiaque et associée à une augmentation de la morbi-mortalité cardiovasculaire.

Cependant son évaluation chez les hypertendus par l'échocardiographie reste peu réalisée dans notre pratique courante et se limite à la mesure des pressions de remplissage chez les patients se présentant pour une dyspnée afin d'éliminer ou de confirmer l'origine respiratoire ou cardiaque de cette dernière .Ceci est due d'une part au caractère chronophage de cet examen et à la nécessité d'un opérateur bien entraîné et d'autre part aux guidelines de l'ESC qui recommandent la réalisation de l'ETT chez les hypertendus uniquement en cas de symptômes fonctionnels ou physiques ou d'anomalies à l'ECG [1].

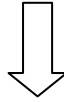
Les dernières recommandations de la société américaine d'échocardiographie 2016 ont l'avantage d'être plus simplifiées, moins chronophages et donc plus applicables dans notre contexte.

Pour cela nous avons réalisé ce travail pour :

- Objectif principal :
- D'évaluer la prévalence de la dysfonction diastolique chez les hypertendus à la lumière des dernières recommandations de la société américaine d'échocardiographie 2016.

▪ Objectifs secondaires :

- D'évaluer les facteurs associés à l'altération de la fonction diastolique chez cette population.



- Insister sur la nécessité du dépistage de la dysfonction diastolique chez les patients hypertendus.
- Sélectionner les patients à haut risque d'évoluer vers l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée et donc ceux qui nécessitent un contrôle strict de la pression artérielle et des autres facteurs de risque cardio-vasculaire.



---

# **MATERIELS & METHODES**



---

## **I. Type de l'étude :**

Il s'agit d'une étude observationnelle transversale à visée descriptive et analytique ayant pour objectif d'évaluer la fonction diastolique chez les patients hypertendus.

## **II. Durée de l'étude :**

Cette étude s'est étalée sur une période de 10 mois allant de Janvier 2017 à Octobre 2017.

## **III. Lieu de l'étude :**

Le recrutement des patients hypertendus s'est fait à partir de la consultation du :

- Centre hospitalier provincial Mohammed VI de Tahnaout.
- Centre de santé d'AZLI de Marrakech.

Par la suite les patients ont été convoqués pour effectuer un examen échocardiographique au centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech.

## **IV. Population étudiée :**

Nous avons recensé pendant cette période un total de 100 patients hypertendus.

### **▪ Critères d'inclusion :**

Nous avons inclus tout patient :

- Connu hypertendu suivi en consultation, mis sous au moins une monothérapie.
- Ayant une Fraction d'éjection préservée du ventricule gauche.

▪ **Critères d'exclusion:**

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

- Une fraction d'éjection du ventricule gauche <50%.
- Une HTA secondaire.
- Une cardiomyopathie ischémique ou dilatée.
- Une valvulopathie significative.
- Une arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA).
- Une insuffisance rénale ou une diurèse réduite.

**V. 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.

**VI. Méthode de recueil des données :**

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

## VII. Déroulement de l'étude :

L'étude s'est déroulée en 3 étapes :

- **1ère étape :**

Nous avons sélectionné dans un premier temps les patients hypertendus. Les données ont été collectées sur une fiche d'exploitation qui a permis de se renseigner sur l'identité du patient, son âge, son état civil, les caractéristiques de son HTA : son ancienneté, son grade, les traitements antihypertenseurs reçus, l'observance thérapeutique, les facteurs de risque cardiovasculaire associés, leur ancienneté et leur sévérité ainsi que les autres pathologies associées.

L'interrogatoire a permis de se renseigner sur les signes fonctionnels : dyspnée, douleurs thoraciques, palpitations.

Les facteurs de risque cardio-vasculaire soulevé à l'interrogatoire ont été définis selon les recommandations de la société européenne de cardiologie ESC [2].

- **Le diabète :**

Le diabète était défini 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 [2].

- **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 [2].

- **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. Le nombre de cigarettes consommées par jour est noté et exprimé en nombre de paquets-années (PA) (nombre d'années qu'un individu

avait fumé multiplié par le nombre moyen de paquets de cigarettes consommés par jour et par an) [2].

▪ **La dyslipidémie :**

Les normes retenues sont un taux de LDL-cholestérol supérieur à 1,6 g/L, un taux de HDL-cholestérol inférieur à 0,40 g/L et un taux de triglycérides supérieur à 1,5 g/L ou une dyslipidémie connue sous statine [3].

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

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

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

▪ **2ème étape :**

Nous avons réalisé pour chaque patient hypertendu un examen cardiovasculaire complet avec la mesure de la pression artérielle, la fréquence cardiaque, prise du poids en kilogramme, de la taille en centimètre, tour de taille en centimètre.

**1. La mesure de la pression artérielle :**

Un tensiomètre électronique validé type (Tensoval), avec un brassard adapté aux bras des patients était utilisé. La mesure de la pression par le tensiomètre automatique est recommandée par la société française de cardiologie dans le diagnostic et le suivi de l'HTA [4].

Nous avons retenu le diagnostic de L'HTA selon les recommandations de l'ESC 2013 : HTA définit par une PAS  $\geq$  140mmhg et PAD  $\geq$ 90mmhg au moment du diagnostic. (Le travail

étant démarré avant les nouvelles recommandations de L'AHA 2017).après 5min de repos, 2 mesures étaient prises, la valeur la plus basse était retenue.

## **2. Calcul de L'IMC :**

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 classé nos patients selon les données de l' ESC [2] en trois groupes :

- Normaux :  $18,5 \text{ Kg/m}^2 < \text{IMC} < 24,9 \text{ Kg/m}^2$
- Surcharge pondérale :  $25 \text{ Kg/m}^2 < \text{IMC} < 29,9 \text{ Kg/m}^2$
- Obésité :  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$

## **3. Tour de taille :**

Nous avons défini une obésité abdominale selon les données de l'ESC [2] :

	<b>Normes</b>	<b>Surpoids</b>	<b>Seuil d'obésité</b>
<b>Chez les hommes</b>	< 94cm	Entre 94 à 102cm	>102 cm
<b>Chez les femmes</b>	< 80cm	Entre 80 à 88cm	>88cm

## **4. Bilan OMS :**

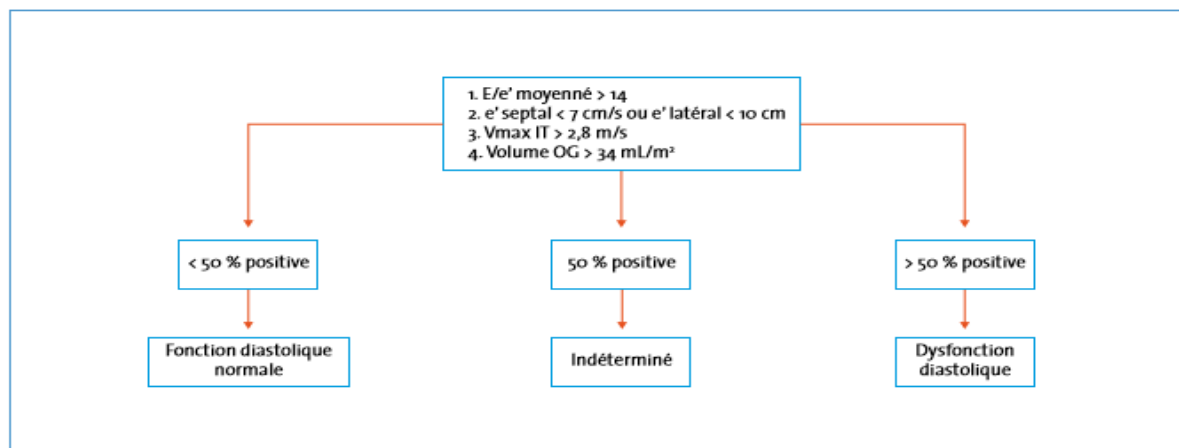
Nous avons également effectué le bilan minimum proposé par l'OMS qui comprend :

- **Dosages sanguins :**
  - Créatininémie.
  - Kaliémie sans garrot.
  - Glycémie à jeun.
  - Bilan lipidique : cholestérol total, HDL-cholestérol, triglycérides, LDLc.
  - Examens urinaires : Recherche d'hématurie, de protéinurie par bandelette réactive.
  - Electrocardiogramme (ECG)

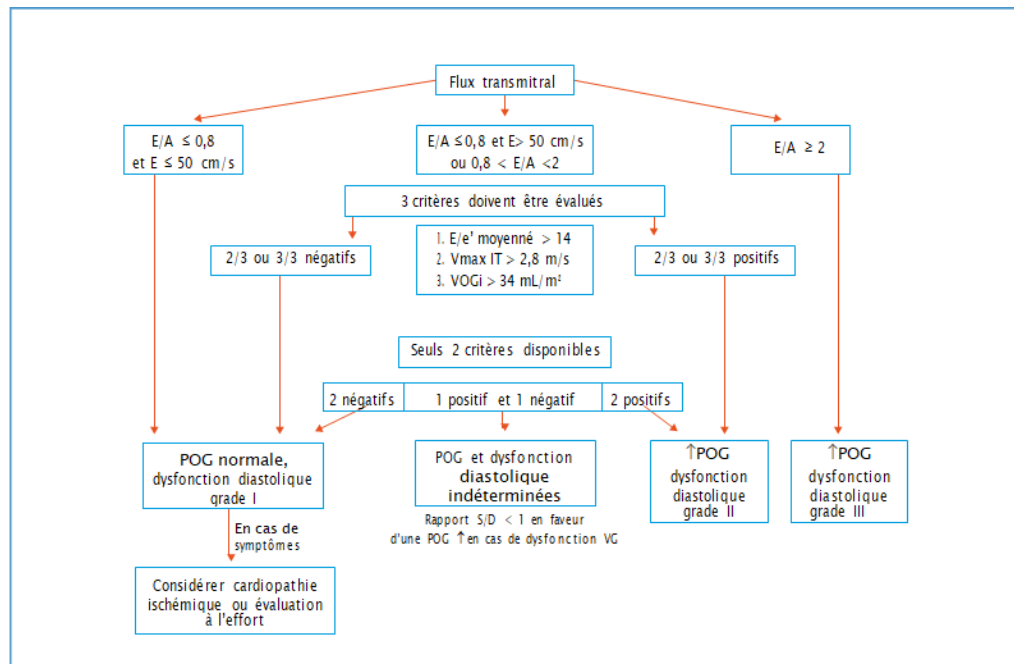
▪ 3ème étape :

Nous avons réalisé pour chaque patient une échocardiographie doppler transthoracique (ETT) avec une analyse des paramètres de la fonction diastolique comportant :

- Fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG).
  - Masse du ventricule gauche indexée (MVG<sub>i</sub>).
  - Volume de l'OG indexé.
  - Em, Am, Em/Am, TDE
  - Ea, Aa, Em/Ea, e' septal, e' latéral.
  - ITv<sub>max</sub>.
- Nous avons considéré une Fraction d'éjection préservée du ventricule gauche (FEVG > 50%).
  - Nous avons défini une hypertrophie du ventricule gauche par une masse ventriculaire indexée > 95g/m<sup>2</sup> chez la femme et 115g/m<sup>2</sup> chez l'homme.
  - Nous avons défini la dysfonction diastolique selon les nouvelles recommandations de la société américaine d'échocardiographie 2016 [5] (Figure 1,2) :



**Figure 1 : Patients avec fraction d'éjection préservée sans hypertrophie ventriculaire gauche (HVG).**



**Figure 2 :** Patients avec fraction d'éjection préservée avec une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG).

## VIII. Méthode de recherche bibliographique :

Nous avons effectué une recherche sur les articles traitant l'impact de l'HTA sur la fonction diastolique, sur la bibliothèque de MEDLINE, HINARI, Pub Med, Science Direct. En utilisant les mots clés suivants :

- Hypertension artérielle.
- Hypertension.
- High Blood pressure.
- Diastolic Dysfunction in Hypertension.
- Prevalence of Left Ventricular Diastolic Dysfunction in essential Hypertension.
- The Impact of Risk Factors on the Diastolic Dysfunction in Patients with Hypertension.

- Fonction diastolique du VG.
- Diastolic function of LV.
- Evaluation écho cardiographique du VG.
- Echocardiographic evaluation of LV.

## **IX. Méthode statistique :**

Les données ont été saisies et codées sur le logiciel Microsoft Excel 2007.

L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du logiciel SPSS version 16 au sein du centre de recherche clinique, service d'épidémiologie au CHU Mohamed VI de Marrakech.

L'analyse descriptive a consisté au calcul des fréquences absolues et relatives pour les variables qualitatives, et des valeurs de tendance centrale et de dispersion pour les variables quantitatives (moyenne, écart-type ou médiane étendue).

En analyse bivariée, la comparaison de deux pourcentages a fait appel au test statistique exact de Fisher.

Le seuil de significativité statistique était de 5%.



## **RESULTATS**



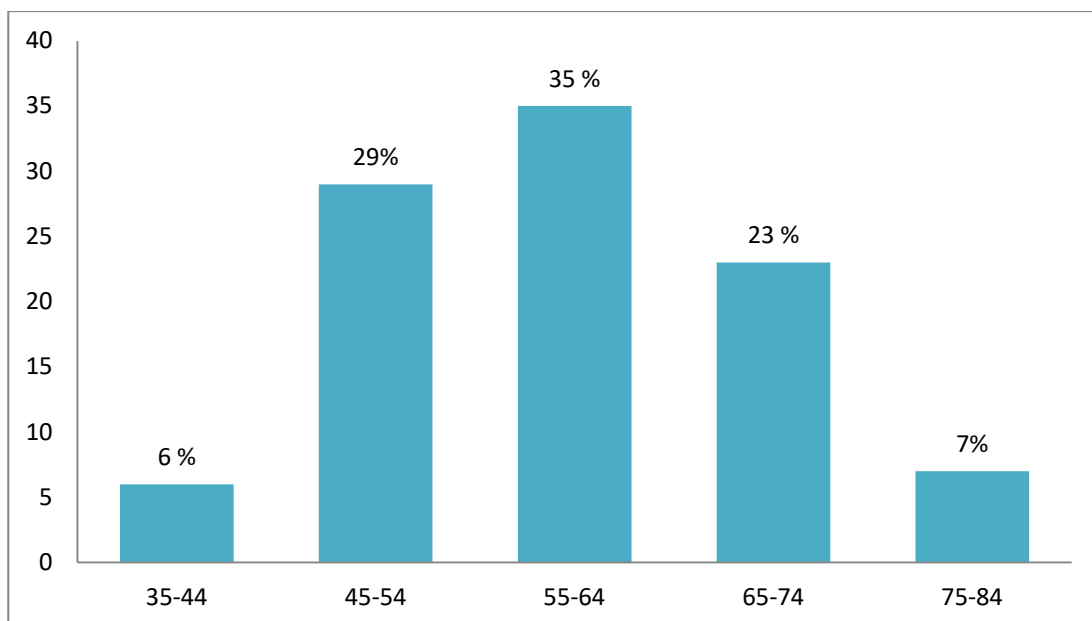
## I. Partie descriptive :

### 1. Etude des données épidémiologiques :

#### 1.1. Age :

La moyenne d'âge chez notre population était de  $58,99 \pm 9,56$  ans, avec des extrêmes allant de 35 à 84 ans.

La tranche d'âge entre 55 et 64 ans était prédominante.



**Figure 3 :** Répartition de notre population selon l'âge.

1.2. Sexe :

Nous avons noté une prédominance Féminine (62%). Le sex-ratio F/H est de 1,63.

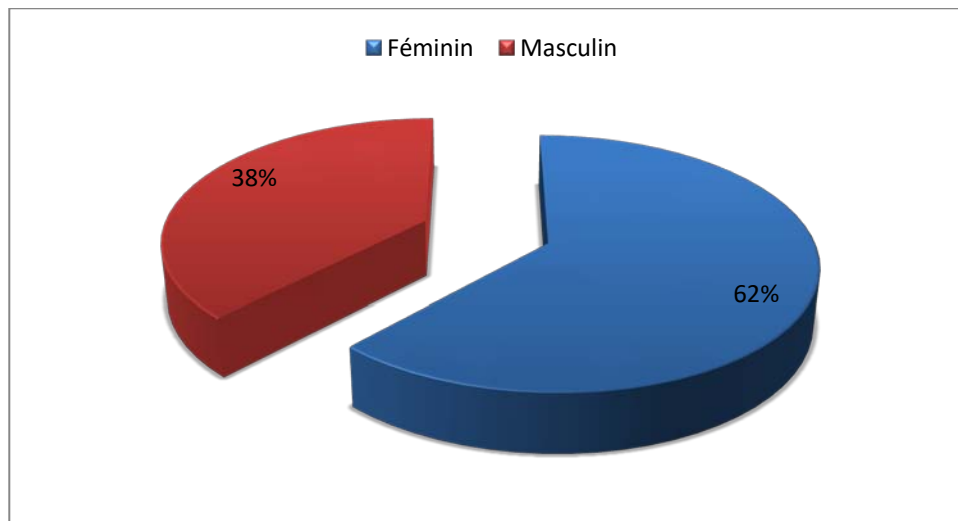


Figure 4 : Répartition de notre population selon le sexe.

2. Etude des caractéristiques de L'hypertension artérielle :

2.1. Grade de L'HTA :

Nous avons noté une prédominance du grade 2 de l'HTA chez notre population avec un pourcentage de 53% suivi de 34% de grade 3, alors que le grade 1 présentait un pourcentage de 13%.

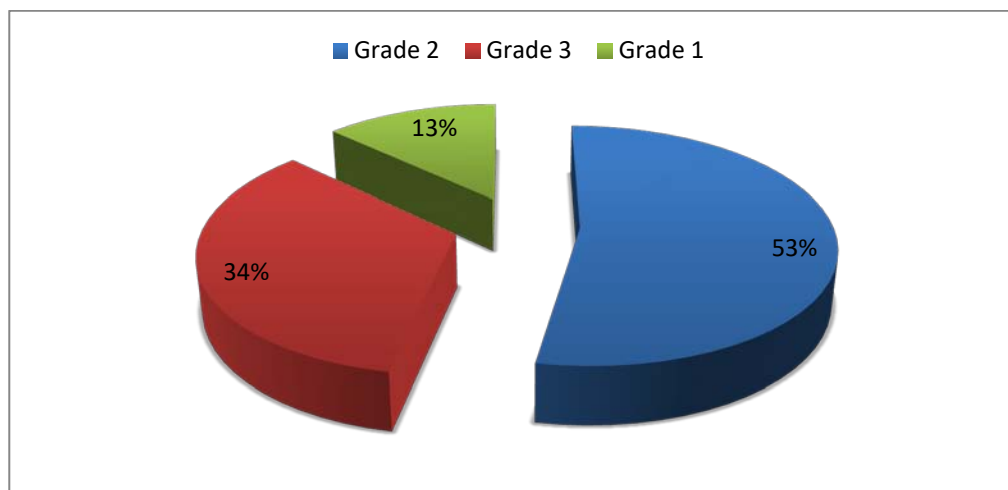


Figure 5 : Répartition de notre population selon le grade de L'HTA.

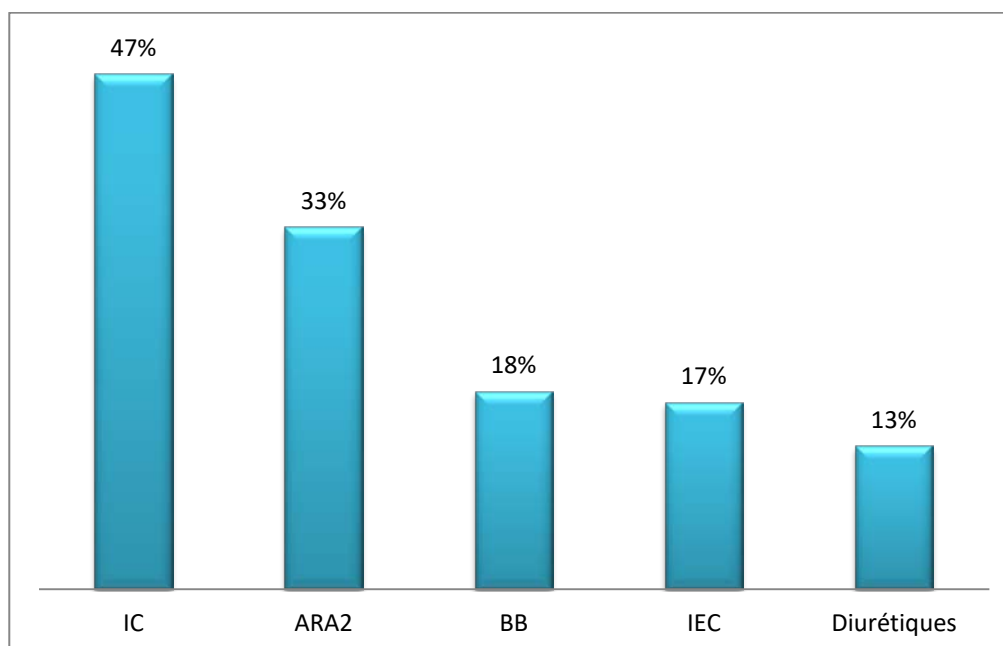
**2.2. Ancienneté de L'HTA :**

L'ancienneté de l'HTA était entre 3mois et 30 ans avec une moyenne de 4,85ans et un écart-type de 6,11.

**Tableau I : Ancienneté de L'HTA chez notre population.**

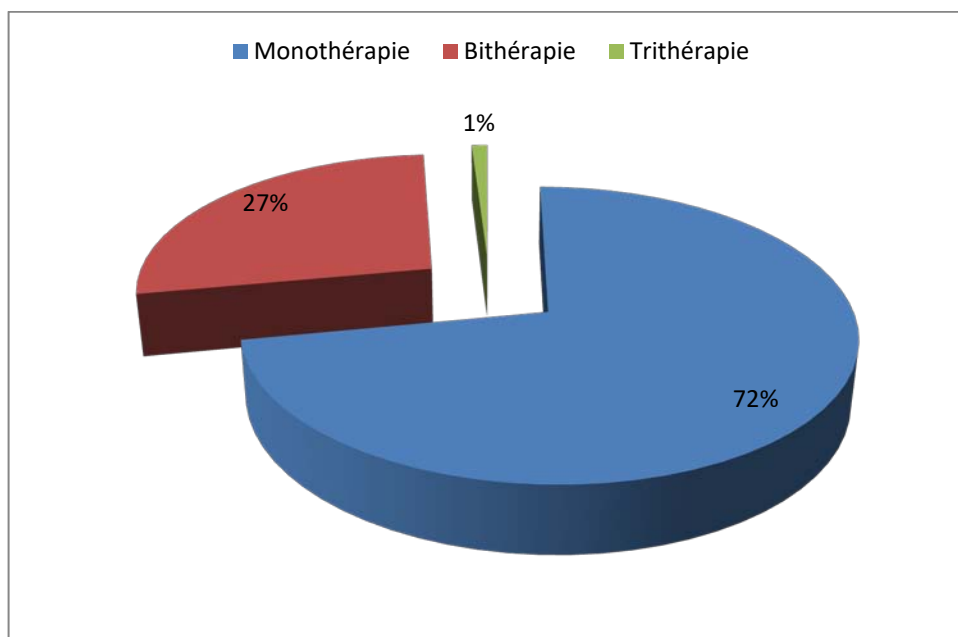
<b>Moyenne</b>	4,85 ans
<b>Médiane</b>	4,00 ans
<b>Ecart-type</b>	6,11
<b>Minimum</b>	3mois
<b>Maximum</b>	30 ans

**2.3. Traitements reçus :**



**Figure 6: Répartition de nos patients selon le traitement de l'HTA.**

- Les Inhibiteurs calciques (IC) étaient les plus utilisés avec un pourcentage de 47%.
- La majorité de nos patients étaient sous Monothérapie (72%), alors que 27% étaient sous Bithérapie et seulement 1% étaient sous Trithérapie.



**Figure 7 :** Répartition de nos patients selon le nombre de traitements reçus.

#### 2.4. Equilibre de L'HTA :

83% des hypertendus étaient bien équilibrés sous traitement médical.

**Tableau II :** Répartition des patients selon l'équilibre tensionnel sous traitement.

HTA	Effectif	Pourcentage
Equilibrée	83	83%
Non Equilibrée	17	17%
Total	100	100 %

### 3. Etude des facteurs de risque cardiovasculaire associés:

#### 3.1. Diabète :

Le nombre de sujets connus diabétiques était de 49 patients, ils présentaient tous un diabète de type 2.

**Tableau III : Répartition de notre population selon le facteur de risque diabète.**

	Effectif	Pourcentage
Diabétiques	49	49 %
Non diabétiques	51	51 %
Total	100	100 %

La durée moyenne de l'évolution du diabète était de 5,14 ans avec un écart-type de 4,37.

**Tableau IV : Répartition des patients selon la durée de l'évolution du diabète.**

Ancienneté du diabète en année	Effectif	Pourcentage
0-4	27	55,10%
5-9	14	28,58%
10 et plus	8	16,32%
Total	49	100%

**3.2. Tabagisme :**

Le tabagisme actif était présent chez 5 % des patients de sexe masculin.

La moyenne de Paquets/années (PA) était de 17 PA avec un écart-type de 12,54 et des extrêmes de 5 et 30 PA.

**Tableau V : Répartition des patients selon le facteur de risque tabagisme.**

	Effectif	Pourcentage
Tabagiques	5	5%
Non tabagiques	95	95%
Total	100	100%

**3.3. Sédentarité :**

La sédentarité était présente chez 56% des patients de notre population.

**Tableau VI : Répartition des patients selon le facteur de risque sédentarité.**

	Effectif	Pourcentage
Sédentaires	56	56%
Non sédentaires	44	44%
Total	100	100%

**3.4. Dyslipidémie :**

La dyslipidémie était connue chez 28% des patients au moment du dépistage.

**Tableau VII: Répartition de notre population selon le facteur de risque dyslipidémie.**

	Effectif	Pourcentage
Dyslipidémiques	28	28%
Non dyslipidémiques	72	72%
Total	100	100%

**3.5. La ménopause :**

77 % (n=48) des femmes étaient ménopausées.

**4. Etude des pathologies cardiovasculaires associées :**

**4.1. Accident vasculaire cérébral :**

2 patients avaient un antécédent personnel d'accident vasculaire cérébral documenté.

**5. Etude des données cliniques :**

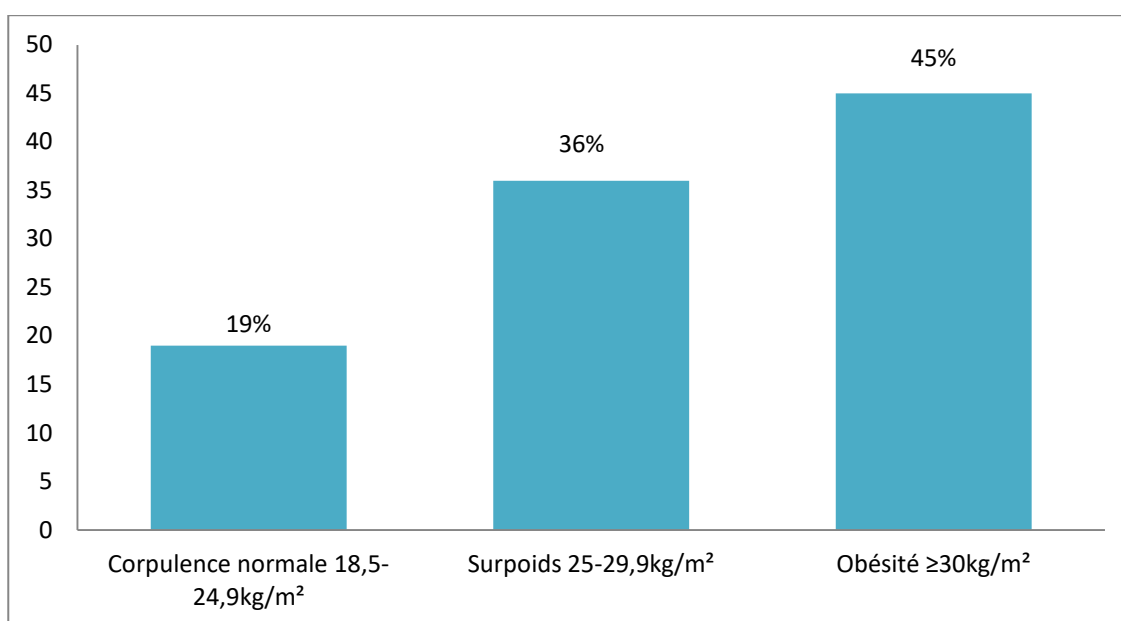
**5.1. Indice de masse corporelle (IMC) :**

L'IMC avait une moyenne de 29,8kg/m<sup>2</sup> allant de (20,70 à 38,10kg/m<sup>2</sup>) avec un écart-type de 3,74.

**Tableau VIII : Répartition de notre population selon l'indice de masse corporelle.**

IMC : kg/m <sup>2</sup>	Pourcentage	Résultats
18,5–24,9 kg/m <sup>2</sup>	19%	Corpulence normale
25–29,9 kg/m <sup>2</sup>	36%	Surpoids
≥30 kg/m <sup>2</sup>	45%	Obésité

Dans notre population, nous avons noté une prédominance des patients obèses (IMC supérieur à 30kg/m<sup>2</sup>) avec un pourcentage de 45%.

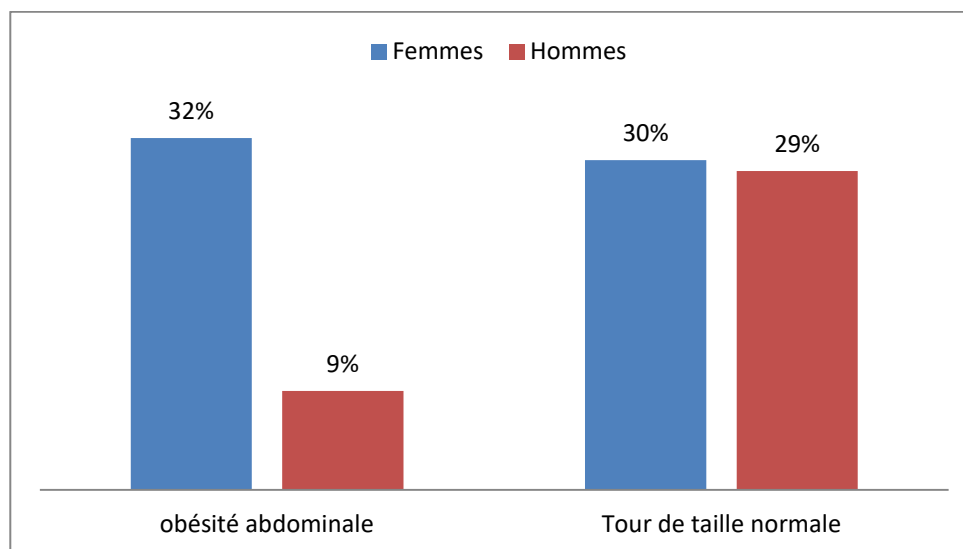


**Figure 8: Pourcentage de la population selon les classes de L'IMC.**

### **5.2. Tour de Taille :**

Le tour de taille avait une moyenne de 96 ,95 cm allant de (75 à 119 cm) avec un écart-type de 10,9.

Nous avons noté une obésité abdominale chez 32% des femmes et 9% des hommes.



**Figure 9** : Répartition des patients selon le tour de taille.

**5.3. Mesure de la pression artérielle systolique (PAS) et diastolique (PAD) et Fréquence cardiaque (FC) :**

- La moyenne de la PAS était de 151,8 mm Hg (de 120 à 237 mm Hg) avec un écart-type de 23,26.

La moyenne de la PAD était de 81,1 mm Hg (de 60 à 116 mm Hg) avec un écart-type de 11,25.

- La moyenne de la FC était de 80,2 batt /min (de 57 à 96 batt/min) avec un écart-type de 7,90.

**Tableau IX** : Les moyennes des pressions artérielles systoliques (PAS) et diastoliques (PAD) et fréquence cardiaque (FC) :

	PAS (mmhg)	PAD (mmhg)	FC (batt/min)
<b>Moyenne</b>	151,8	81.1	80.2
<b>Médiane</b>	150,0	80,0	81,0
<b>Ecart type</b>	23,2	11,2	7,9
<b>Minimum</b>	120	60	57
<b>Maximum</b>	237	116	96

## 6. Etude des données Echocardiographiques :

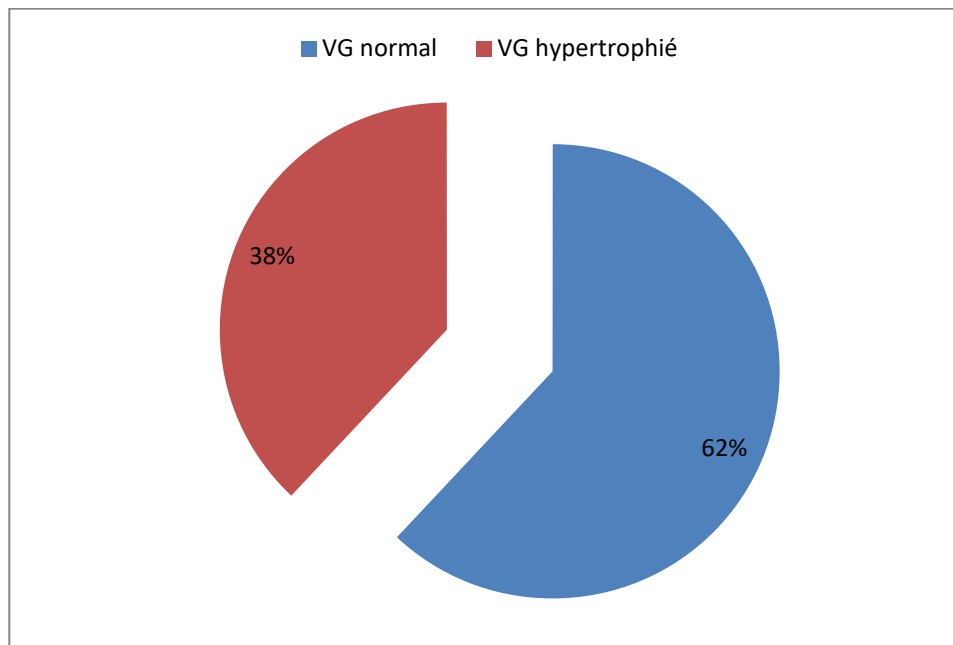
### 6.1. La fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) :

Tous nos patients présentaient une fraction d'éjection préservée du ventricule gauche (FEVG > 50%).

### 6.2. Les modifications du ventricule gauche (VG) :

L'analyse morphologique du VG a démontré que :

- 38 patients avaient un VG hypertrophié.
- 62 patients avaient un VG normal.



**Figure 10 :** Les modifications du ventricule gauche (VG).

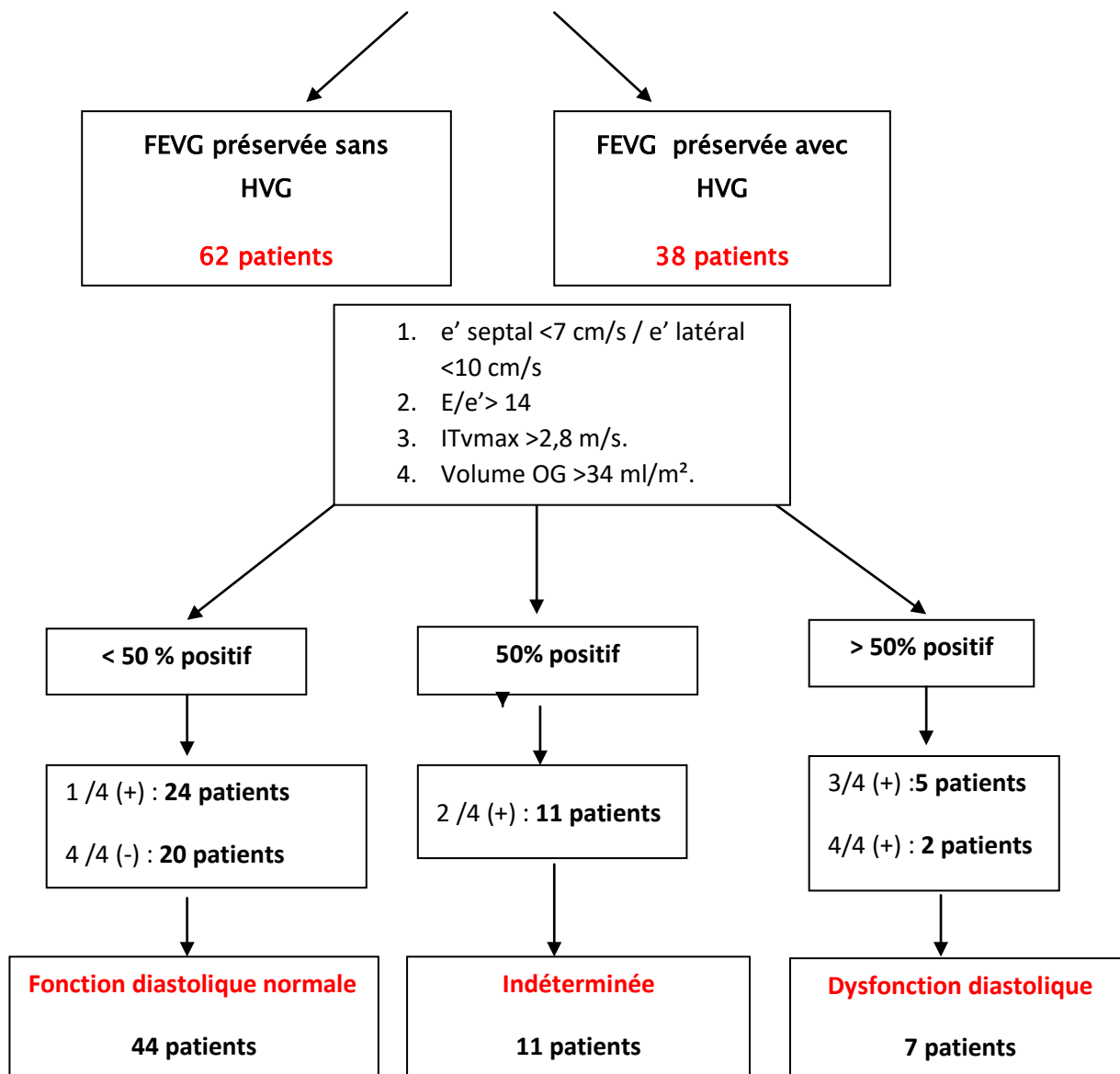
Tableau X : Les moyennes des paramètres écho cardiographiques de notre population.

Paramètres écho cardiographiques	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
FEVG %	58,73	57,5	7,20	50	80
MVG indexée (g/m <sup>2</sup> )	93,67	86,60	33,33	43,4	144,5
E'septal (cm/s)	6,18	8	2,58	2	10
E' latéral (cm/s)	9,45	10,00	2,68	4	14
E/E'	8,32	7,50	3,80	2,40	17,10
TDE (ms)	199,61	198,0	47,95	111	298
E/a	1,92	1,80	0,60	0,67	2,93
ITvmax (m/s)	2,61	2,50	0,68	1,50	4,20
Volume OG indexé (ml/m <sup>2</sup> )	29,38	29,00	4,65	21,0	38,4

## II. Partie analytique :

### 1. Prévalence de la dysfonction diastolique chez notre population :

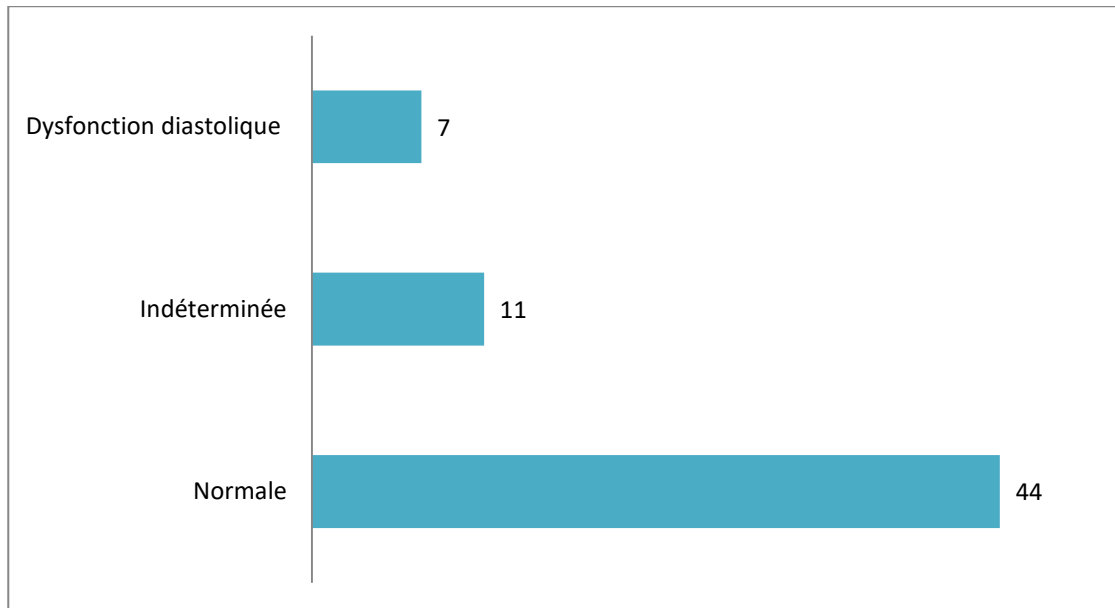
Nous avons réparti nos patients en deux groupes, ceux avec :



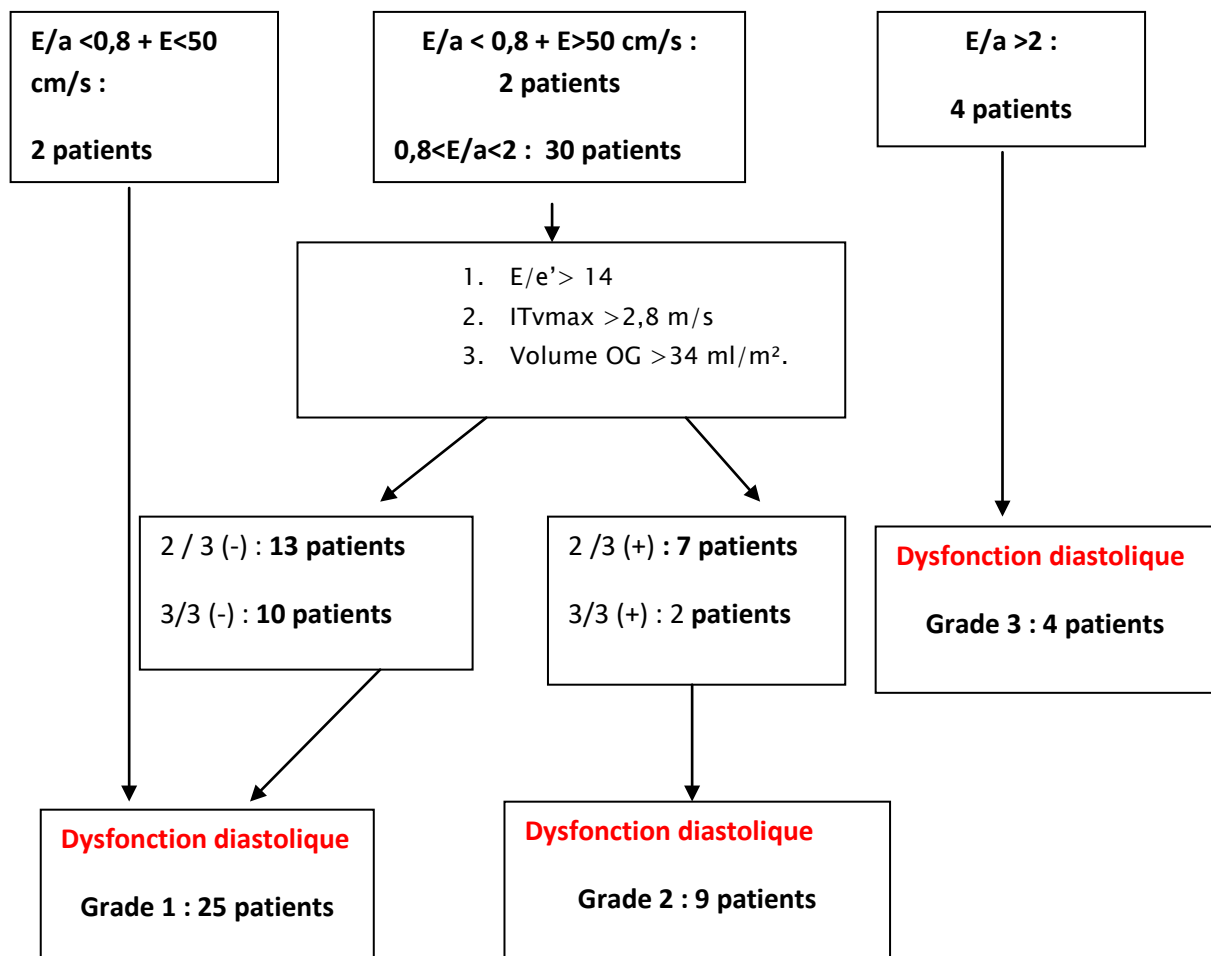
**Figure 11 :** Patients avec fraction d'éjection préservée sans hypertrophie ventriculaire gauche(HVG)

Chez les patients qui présentaient une fraction d'éjection préservée sans hypertrophie ventriculaire gauche(HVG) :

- 44 patients présentaient une fonction diastolique normale.
- 11 patients présentaient une fonction diastolique indéterminée.
- 7 patients présentaient une dysfonction diastolique.



**Figure 12 :** Fonction diastolique à fraction d'éjection préservée, sans hypertrophie du ventricule gauche.

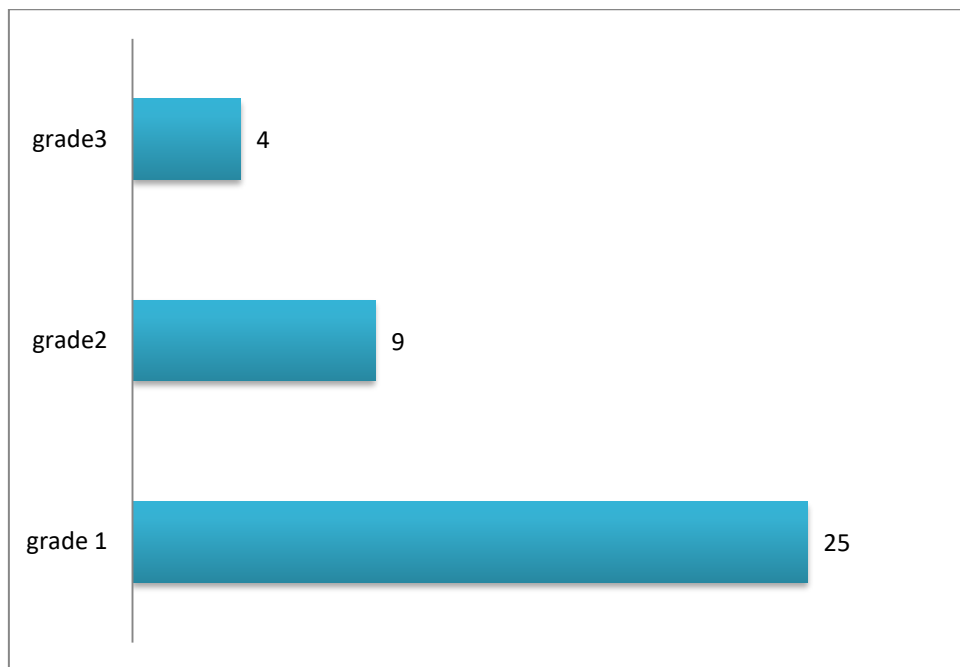


**Figure 13 :** Patients avec fraction d'éjection préservée et hypertrophie ventriculaire gauche.

(HVG) :

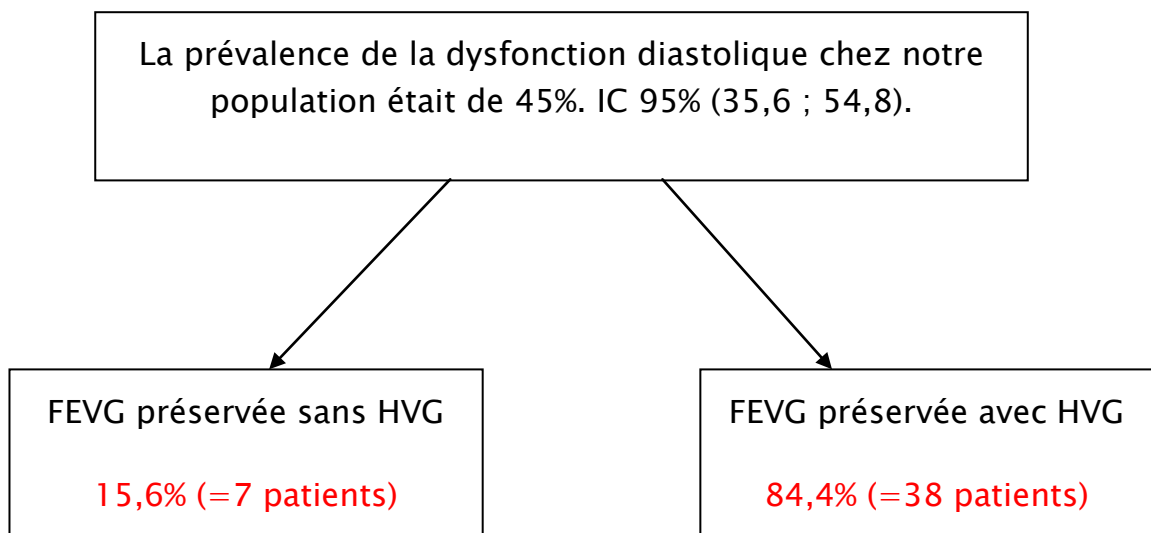
Chez les patients qui présentaient une fraction d'éjection préservée avec hypertrophie ventriculaire gauche.

- ✓ 38 patients présentaient une dysfonction diastolique dont :
  - 25 patients avaient un trouble de relaxation (grade 1).
  - 9 patients avaient un profil pseudo-normal (grade 2).
  - 4 patients avaient un profil restrictif (grade 3).



**Figure 14 :** Répartition selon le grade de dysfonction diastolique.

### Au total:



## 2. Analyse bivariée :

A cette étape nous avons exclu les patients qui présentaient une fonction diastolique indéterminée soit un nombre de 11 patients.

### 2.1. Données épidémiologiques :

**Tableau XI** : Correspondance entre les données épidémiologiques et la dysfonction diastolique.

Variables	Modalités	Dysfonction diastolique				p
		Non		Oui		
		N	%	N	%	
Age	≥65ans	8	30,8%	18	69,2%	0,021
	<65ans	36	57,1%	27	42,9%	
Sexe	F	31	57,4%	23	42,6%	0,049
	M	13	37,14%	22	62,86%	

Les variables épidémiologiques qui représentent une relation statistiquement significative avec la dysfonction diastolique sont les suivantes :

- Age ≥65ans avec une valeur significative ( $p < 0,021$ ).
- Sexe masculin avec une valeur significative ( $p < 0,049$ ).

### 2.2. Caractéristiques de L'HTA :

**Tableau XII** : Correspondance entre les caractéristiques de l'HTA et la dysfonction diastolique.

Variables	Modalités	Dysfonction diastolique				p
		Non		Oui		
		N	%	N	%	
Ancienneté de L'HTA	≥10 ans	0	0%	11	100%	<0,0001
	<10 ans	44	56,4%	34	43,6%	
Déséquilibre tensionnel	OUI	2	13,3%	13	86,7%	0,002
	NON	42	56,8%	32	43,2%	
Grade De l'HTA	Grade 1	5	45,5%	6	54,5%	0,275
	Grade 2	26	54,1%	22	45,9%	
	Grade 3	13	43,3%	17	56,7%	

Les variables qui représentent une relation statistiquement significative avec la dysfonction diastolique sont les suivantes :

- L'ancienneté de L'HTA  $\geq 10$  ans avec une valeur  $p < 0,0001$ .
- Déséquilibre tensionnel avec une valeur  $p < 0,002$ .

**2.3. Facteurs de risque cardio-vasculaire associés :**

**Tableau XIII : Correspondance entre les facteurs de risque cardiovasculaire et la dysfonction diastolique.**

Variables	Modalités	Dysfonction diastolique				p
		Non		Oui		
		N	%	N	%	
Diabète	Oui	12	30,0%	28	70,0%	0,001
	Non	32	65,3%	17	34,7%	
Ancienneté du diabète	$\geq 10$ ans	3	37,5%	5	62,5%	0,370
	< 10ans	41	50,6%	40	49,4%	
Obésité	Oui	19	45,2%	23	54,8%	0,296
	Non	25	53,2%	22	46,8%	
Obésité abdominale	Oui	19	52,8%	17	47,2%	0,381
	Non	25	47,2%	28	52,8%	
Sédentarité	Oui	25	51,0%	24	49,0%	0,453
	Non	19	47,5%	21	52,5%	
Tabagisme	Oui	4	80,0%	1	20,0%	0,173
	Non	40	47,6%	44	52,4%	
Dyslipidémie	Oui	14	53,8%	12	46,2%	0,382
	Non	30	47,6%	33	52,4%	

- Le diabète représente une relation statistiquement significative avec la dysfonction diastolique avec une valeur  $p < 0,001$

2.4. Pression artérielle et fréquence cardiaque :

**Tableau XIV:** Correspondance entre les variables de pression artérielle, fréquence cardiaque et la dysfonction diastolique.

Variables	Modalités	Dysfonction diastolique				p
		Non		Oui		
		N	%	N	%	
PAS	≤160	43	57,3%	32	42,7%	<0,0001
	>160	1	7,1%	13	92,9%	
PAD	≤110	44	50,6%	43	49,4%	0,253
	>110	0	0%	2	100,0%	
FC	≤ 75	10	55,6%	8	44,4%	0,376
	>75	34	47,9%	37	52,1%	

- La PAS représente une relation statistiquement significative avec la dysfonction diastolique avec une valeur p < 0,0001.

2.5. Paramètres échocardiographiques :

**Tableau XV :** Correspondance entre les paramètres écho cardiographiques et la dysfonction diastolique.

Variables	Modalités	Dysfonction diastolique				p
		Non		Oui		
		N	%	N	%	
E/A	<2	31	57,4%	23	42,6%	<0,0001
	>2	13	37,1%	22	62,9%	
E/E'	<14	41	55,4%	33	44,6%	0,021
	>14	3	20%	12	80%	
E' septal	<7	25	39,1%	39	60,9%	0,002
	>7	19	76%	6	24%	
E' latéral	<10	11	28,9%	27	71,1%	0,001
	>10	33	64,7%	18	35,3%	
TDE	<200	19	41,3%	27	58,7%	0,084
	>200	25	58,1%	18	41,9%	
ITVMAX	<2,8	38	61,3%	24	38,7%	0,001
	>2,8	6	22,2%	21	77,8%	
Volume de L'OG	<34	39	61,9%	24	38,1%	<0,0001
	>34	5	19,2%	21	80,8%	



**DISCUSSION**



## **I. Introduction :**

L'HTA constitue un problème majeur de santé publique, son implication dans l'altération de la fonction diastolique est actuellement bien établie. Cette dernière constitue un signe annonciateur de l'évolution vers l'insuffisance cardiaque congestive. De ce fait, la prévention passe par le dépistage de ces patients à un stade précoce avant le passage à un stade avancé pour mettre en œuvre les moyens thérapeutiques adaptés avant le stade de complications.

## **II. Rappel sur l'hypertension artérielle :**

### **1. Définition :**

L'AHA, l'American College of Cardiology et neuf autres organisations professionnelles de la santé ont suivi un processus rigoureux d'examen et d'approbation pour élaborer cette première mise à jour depuis 2003 aux directives détaillées sur l'hypertension artérielle.

L'hypertension artérielle, définie précédemment comme  $\geq 140 / 90$  mm Hg, est maintenant définie comme  $\geq 130 / 80$  mm Hg, mesurée au cabinet médical et confirmée au minimum par 2 mesures par consultation, au cours de 3 consultations successives, sur une période de 3 à 6 mois [6].

### **2. Classification :**

La plupart des recommandations internationales proposent une classification de l'HTA pour en préciser le niveau de sévérité et adapter en conséquence la stratégie de prise en charge.

La pression artérielle chez les adultes est classée comme normale, élevée, l'hypertension de stade 1 ou l'hypertension de stade 2 [7]. (Tableau XVI).

**Tableau XVI : Nouvelle classification 2017 de L'Hypertension artérielle selon L'American Heart association (AHA) [7].**

BP Category	SBP		DBP
Normal	<120 mm Hg	and	<80 mm Hg
Elevated	120–129 mm Hg	and	<80 mm Hg
<b>Hypertension</b>			
Stage 1	130–139 mm Hg	or	80–89 mm Hg
Stage 2	≥140 mm Hg	or	≥90 mm Hg

BP : indique la pression artérielle (sur la base d'une moyenne de  $\geq 2$  lectures prudentes obtenues à  $\geq 2$  reprises).

DBP : Pression artérielle diastolique. SBP : Pression artérielle systolique.

### **3. Epidémiologie [8] :**

Malgré les incontestables progrès thérapeutiques réalisés depuis les années 1950, la prévalence de l'hypertension artérielle continue d'augmenter dans la population mondiale, avec 1,5 milliards d'hypertendus probables en 2025 (source OMS).

#### **3.1. La prévalence de l'HTA dans le monde :**

En France, une étude de l'assurance maladie a estimé l'effectif des patients traités pour une hypertension à 10,5 millions en 2006 soit près d'une personne adulte sur 5 contre 8,6 millions en 2000.

En Afrique, La fréquence hospitalière de l'HTA est estimée à 13,90%. Elle était de 42% en Afrique centrale et 15% en Afrique de l'Ouest.

La prévalence de l'HTA est de 28 % en Tunisie [9], 26,3 % en Egypte [10] et 24,2 % aux USA [11]. En Espagne, cette prévalence est de 31,3 % chez les hommes et de 27,7 % chez les femmes [12]. Alors qu'en Arabie Saoudite, elle est respectivement de 10,6 % et 11,5 % [13].

#### **3.2. La prévalence de l'HTA au Maroc :**

Au Maroc, Les données marocaines les plus fiables viennent de l'enquête épidémiologique réalisée au cours de l'année 2000 par le Ministère de la Santé [14], , dont l'objectif était de déterminer la prévalence des principaux facteurs de risque des maladies cardiovasculaires au niveau de la population âgée de 20 ans et plus, de déterminer leur

distribution en fonction de certaines caractéristiques de la population tels que l'âge, le sexe et le lieu de résidence et d'évaluer l'association entre certains de ces facteurs et l'HTA.

La prévalence globale de l'HTA est de 33,6 %. Elle est de 30,2 % chez les hommes et de 37 % chez les femmes. Cette prévalence ne diffère pas significativement entre les milieux urbains et ruraux (32,6 vs 34,3 %).

La prévalence de l'HTA augmente significativement avec l'âge. Elle est de 19,2 % entre 20 – 34 ans, 53,8 % chez les personnes âgées de plus de 40 ans et de 72,2 % chez les 65 ans et plus. Cette hausse de fréquence observée au Maroc, peut s'expliquer par une enquête réalisée par le ministère de la santé montrant que dans les hypertendus, 6,6 % sont diabétiques, 29 % ont un taux de cholestérol supérieur à 2 g/L, 13 % sont obèses, et que le tabagisme a été retrouvé chez 31 % des hommes contre 0,6 % chez les femmes. La fréquence de la maladie hypertensive reste relativement élevée tant au niveau des personnes âgées qu'aux jeunes.

#### **4. Physiologie de la pression artérielle : [15] [16]**

##### **4.1. Définition :**

La pression artérielle (PA) est la pression qui règne dans le système vasculaire à haute pression (système artériel). C'est la pression exercée par le sang sur les parois des artères. Elle assure la propulsion du sang du cœur jusqu'aux capillaires sanguins et assure ainsi la perfusion des tissus.

La mesure de la PA permet de déterminer quatre pressions (systolique, diastolique, moyenne et pulsée) appartenant toutes à un même phénomène périodique. Toutefois, chacune reflète et dépend des paramètres hémodynamiques plus ou moins spécifiques.

- **Pression artérielle moyenne (PAM) :**

C'est une pression théorique qui assurerait le même débit dans un système à débit continu et non pulsatile. Ses principaux déterminants sont le débit cardiaque et les résistances vasculaires.

La PA moyenne est égale au produit des résistances vasculaires par le débit cardiaque.

▪ **Pression artérielle systolique (PAS) :**

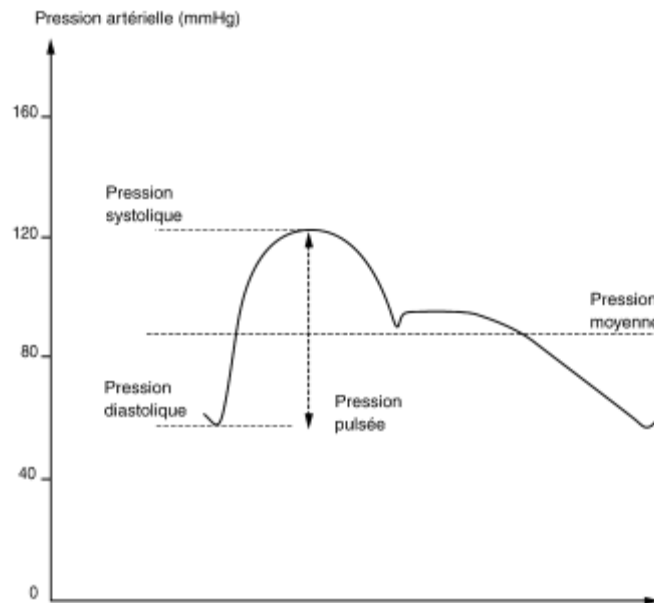
La pression systolique correspond à la pression qui règne dans les vaisseaux au moment où le cœur se contracte. Elle dépend du débit d'éjection ventriculaire gauche, des résistances vasculaires, des ondes de réflexion périphériques, et essentiellement de l'état de la paroi des gros troncs (rigidité artérielle).

▪ **Pression artérielle diastolique (PAD) :**

La pression diastolique correspond à la pression qui règne dans les vaisseaux entre deux contractions cardiaques. Les paramètres hémodynamiques qui déterminent la PAD sont essentiellement les résistances périphériques artériolaires. Cette pression constitue un paramètre important en physiologie, car elle reflète la pression de perfusion des artères coronaires.

▪ **Pression « différentielle » ou « pulsée » :**

La pression pulsée reflète le degré de rigidité des gros troncs artériels. L'augmentation de la pression pulsée s'observe donc préférentiellement chez les sujets âgés. À débit constant, la réduction des propriétés viscoélastiques des parois des gros troncs artériels entraîne une modification de la forme de la courbe de pression avec une élévation de la PAS et une baisse de la PAD, et par conséquent une augmentation de la pression pulsée, tandis que la PA moyenne reste inchangée.



**Figure 15 :** Courbe de pression artérielle. Composantes continue et pulsatile.

#### 4.2. Déterminants de la pression artérielle :

La pression artérielle est la résultante de deux phénomènes : l'énergie fournie par le travail cardiaque QC (débit cardiaque) et la résistance opposée par les artérioles périphériques. (R).

$$PA = QC \times R.$$

Le **débit cardiaque (QC)** ou le volume de sang expulsé par le ventricule pendant une minute, représente le produit entre le volume d'éjection systolique (VES) et la fréquence cardiaque (FC):

$$QC = VES \times FC.$$

Le **volume d'éjection systolique (VES)** dépend de:

L'inotropisme (la contractilité cardiaque).

La précharge (le retour veineux).

La post charge (la résistance vasculaire périphérique).

**La fréquence cardiaque (FC)** dépend de l'activité du tissu nodal, qui est équilibrée par deux tonus permanents : le cardio-accélérateur « sympathique » et le cardio-modérateur « parasympathique », qui est dominant dans les conditions normales.

**La résistance vasculaire périphérique :**

La résistance vasculaire périphérique (RVP) ou la force qui s'oppose au flux sanguin dans les vaisseaux varie directement proportionnelle avec la viscosité du sang ( $\mu$ ) et la longueur du vaisseau (l) et inversement proportionnelle à la quatrième puissance du rayon du vaisseau ( $r^4$ )

Selon la loi de poiseuille :

$$R. = 8. \mu.l / \pi. R^4.$$

Le secteur vasculaire avec la plus grande résistance au flux est celui artériolaire. Par conséquent, la RVP dépend du tonus de la musculature lisse artériolaire contrôlé par des mécanismes d'autorégulation, des facteurs nerveux et hormonaux.

**4.3. Régulation de la pression artérielle :**

La pression artérielle au repos est l'une des grandeurs hémodynamiques les plus stables : Elle ne varie pas plus de 10 mm Hg autour de la valeur moyenne. Elle est donc étroitement régulée par des mécanismes efficaces qui interfèrent entre eux et en déterminent sa valeur définitive. Ces mécanismes n'ont pas tous la même importance dans les conditions physiologiques et, à plus forte raison, en pathologie.

**4.3.1. Régulation à court terme :**

La régulation à court terme dépend de trois mécanismes :

**a. Les Baro réflexes :**

Les baroréflexes sont les principaux mécanismes de contrôle, à court terme, de la variation de la pression artérielle (PA). Leur activités sont modulées principalement par des afférences provenant de 2 types de barorécepteurs:

- ✓ **Baroréflexes à haute pression** : Les récepteurs à haute pression: sont situés dans le sinus carotidien et la crosse de l'aorte et comportent des mécanorécepteurs sensibles à l'étirement de la paroi artérielle.
- ✓ **Baroréflexes à basse pression** : Les récepteurs à basse pression sont situés dans les parois des cavités cardiaques et des vaisseaux cardio-pulmonaires et sont sensibles aux variations des pressions atrio-ventriculaires.

**Mise en jeu :**

Toute variation de la PA modifie le signal provenant des barorécepteurs et engendre les ajustements nécessaires pour revenir à la valeur basale [17]. Lors d'une augmentation de la PA au-dessus du seuil normal, les barorécepteurs à haute pression perçoivent le changement, et par des voies afférents, activent le centre cardiomodérateur bulbaire du parasymphatique et inhibe le vasomoteur bulbaire sympathique accélérateur. Quand la PA baisse, les barorécepteurs transmettent l'influx au centre cardiomodérateur bulbaire qui inhibe le parasymphatique modérateur, tout en activant le sympathique accélérateur, par l'intermédiaire de neurones bulbo-médullaires. Le sympathique induit une augmentation du débit cardiaque, de la force des contractions (inotrope positif) et une vasoconstriction, donc l'augmentation de la PA. C'est le réflexe cardio-accélérateur [18].

***b. Les chémorécepteurs :***

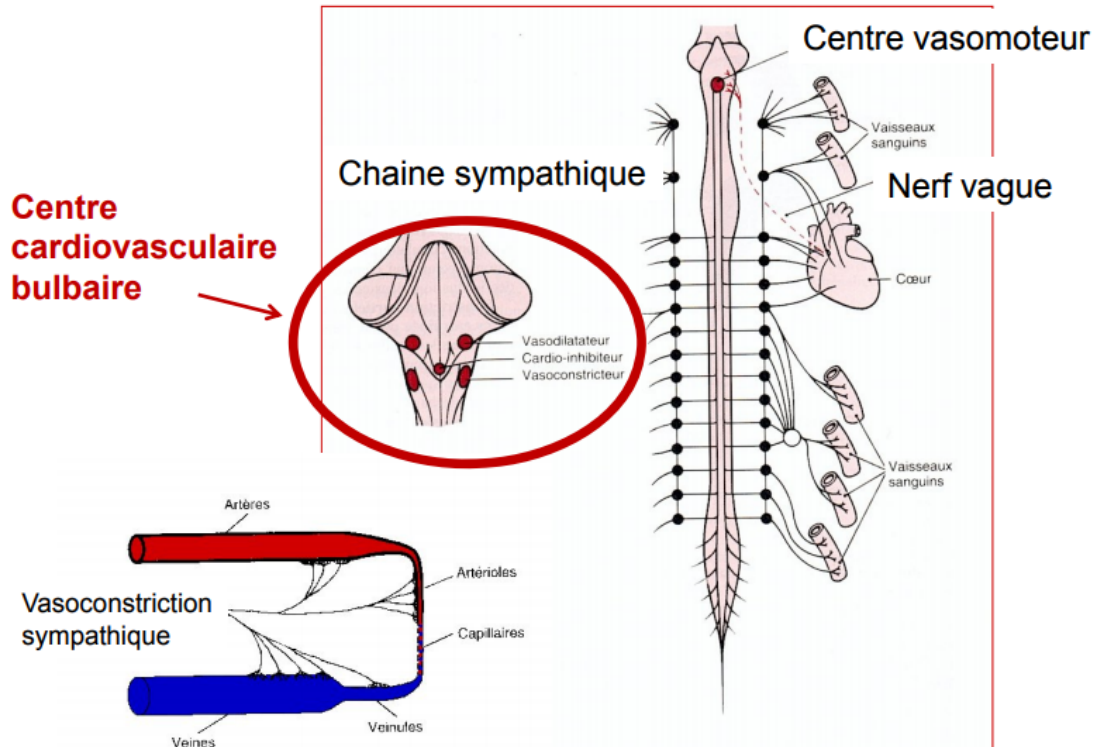
Les chémorécepteurs sont situés au niveau de la crosse aortique et du sinus carotidien. On distingue les chémorécepteurs centraux et périphériques.

**Mise en jeu :**

La stimulation des chémorécepteurs à lieu lors d'une hypoxie ou d'une hypercapnie entraînant en même temps une hyperventilation et une tachycardie, et par conséquent une augmentation de la pression artérielle [19].

c. Le réflexe ischémique :

Comme les chémorécepteurs, le réflexe à l'ischémie cérébrale n'est mis en jeu que lors d'une insuffisance circulatoire aiguë.



**Figure 16 :** Régulation à court terme de la pression artérielle sanguine.

4.3.2. Régulation à moyen terme :

La régulation à moyen terme de la PA est essentiellement sous contrôle hormonal grâce au rôle joué par le système rénine angiotensine (SRA).

**L'angiotensine II exerce les actions suivantes :**

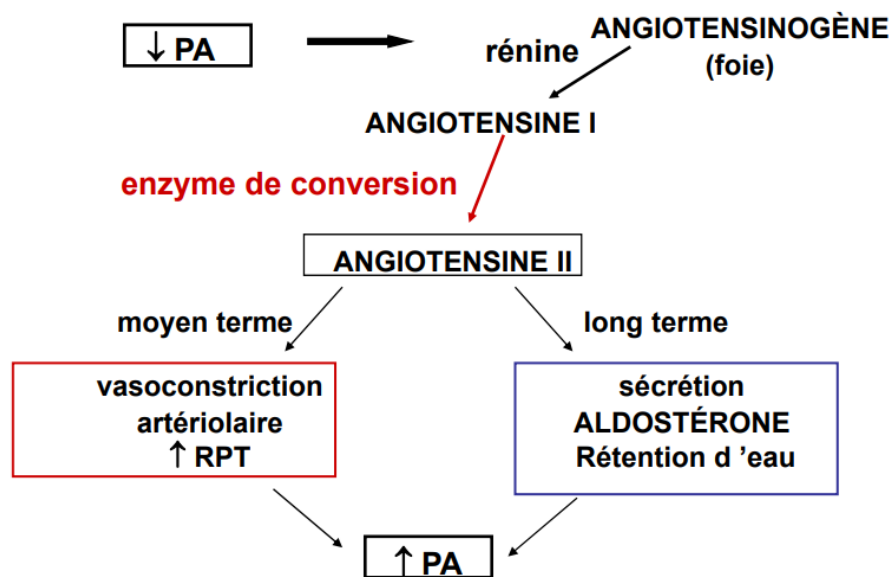
C'est un très puissant agent vasoconstricteur qui agit directement sur les parois des artérioles et des veinules et entraîne une vasoconstriction généralisée (artérielle et veineuse) dont les conséquences sont :

Une augmentation des résistances vasculaires(R) et de la précharge par augmentation du retour veineux au cœur (le résultat global est une augmentation de la pression artérielle).

Elle stimule la sécrétion par le cortex surrénalien d'une hormone appelée : aldostérone. Celle ci agit au niveau du rein (sur le tube contourné distal) et là elle stimule la réabsorption de l'eau et du NaCl (réabsorption hydro sodés).

Elle potentialise (renforce) les effets vasculaires du système nerveux sympathique et facilite la libération des catécholamines (adrénaline, noradrénaline) par les terminaisons nerveuses.

Elle stimule la sécrétion d'une hormone appelée : l'ADH (hormone anti diurétique)



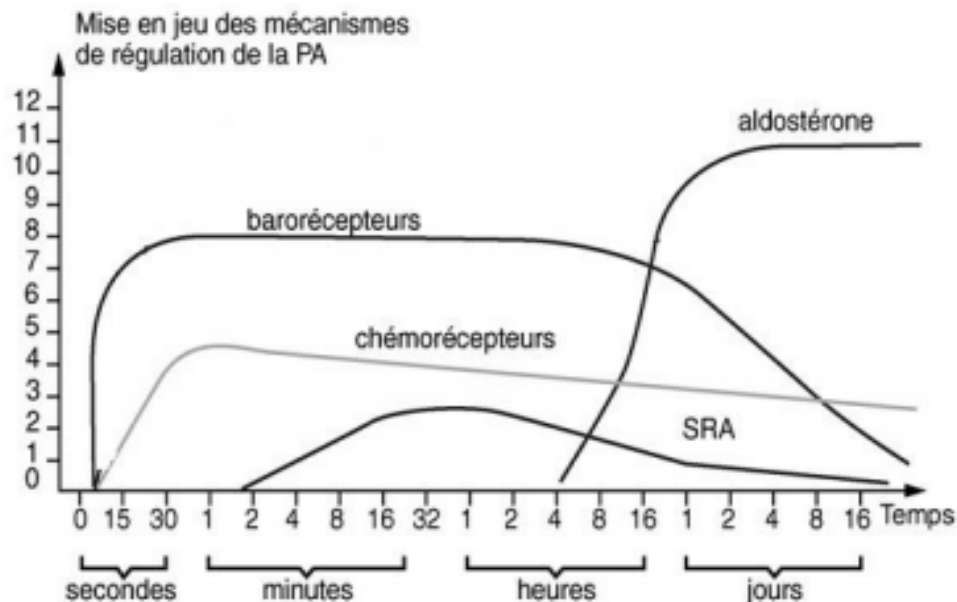
**Figure 17 :** Régulation à moyen terme de la pression artérielle sanguine.

**4.3.3. Régulation à long terme :**

Le rein joue un rôle important dans la régulation de l'excrétion sodée par plusieurs mécanismes :

- Contrôle tubuloglomérulaire de la sécrétion sodée qui dépend de la pression de perfusion rénale qui est en fonction de la pression artérielle.
- Sécrétion d'hormones et de substances rénales agissant sur la natriurèse : angiotensine II, prostaglandines, kinines.

- Facteurs intervenant sur les apports hydro sodés et/ou l'excrétion rénale : aldostérone, angiotensine II, ADH, système nerveux sympathique.



**Figure 18 :** Efficacité des différents mécanismes impliqués dans le contrôle de la pression artérielle sanguine [20].

### **5. Mécanisme physiopathologie de l'hypertension artérielle :**

L'hypertension artérielle est un problème relativement spécifique des personnes âgées. Le vieillissement s'accompagne notamment d'une augmentation des résistances périphériques, d'une diminution de la compliance et d'une majoration de la rigidité artérielle [21].

Cette augmentation de la rigidité artérielle s'accompagne d'une augmentation de la pression centrale, d'où une perte du gradient de pression entre la pression centrale et la pression périphérique avec égalisation de ces deux pressions. Ainsi, chez les sujets âgés de plus de 60 ans, l'augmentation de la tension artérielle, reflet de la rigidité artérielle et des gros troncs artériels, est directement corrélée au risque cardiovasculaire et notamment à la survenue d'accidents vasculaires cérébraux et de coronaropathie [22].

A l'inverse, chez les sujets âgés de 85 ans, l'évolution peut être marquée par une baisse de la tension artérielle notamment systolique, ce qui traduit un état général précaire et défaillant, avec un risque de décès proche. Les causes de l'élévation des résistances périphériques sont certainement multiples et font intervenir en plus des facteurs vasculaires, une stimulation sympathique, une stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone, une réduction de la masse néphronique, un excès pondéral, des facteurs endocriniens ou alimentaires. L'HTA est presque inconnue dans les populations qui consomment peu de sel [23].

### **III. Fonction diastolique :**

#### **1. Définition :**

La fonction ventriculaire diastolique normale est définie par la capacité du ventricule gauche (VG) à se remplir afin de fournir un débit cardiaque adéquat à une pression auriculaire gauche ne dépassant pas 12 mm Hg au repos, 15 mm Hg à l'exercice [24].

#### **2. Physiologie de la diastole : [25].**

La fonction cardiaque dépend de la diastole pour fournir un remplissage adéquat du ventricule gauche en parallèle avec l'éjection du VG (débit cardiaque), au repos et pendant l'exercice. La diastole est définie par la période du cycle cardiaque entre les fermetures de la valve aortique et de la valve mitrale.

Elle peut être divisée en quatre périodes distinctes :

##### **2.1. Relaxation iso volumique :**

Allant de la fermeture des valves aortiques jusqu'à l'ouverture des valves mitrales. Cette phase dure 90 à 120 ms dans des conditions physiologiques.

Elle est essentiellement active car résulte du recaptage par le réticulum sarco plasmique des ions calcium intra cytoplasmiques. La baisse du calcium intracellulaire va rendre la troponine inactive et permettre de libérer les ponts actine-myosine, initiant ainsi la relaxation ventriculaire

ce recaptage met en jeu des pompes consommatrices d'ATP et est donc dépendant de l'intégrité du système de phosphorylation oxydative.

Tout processus pathologique à l'origine d'une diminution des stocks en ATP induit une dégradation de ce système enzymatique. Le couplage intime entre contraction et relaxation explique que certains physiologistes considèrent cette phase comme faisant partie intégrante de la systole.

**2.2. La phase de remplissage rapide :**

Elle commence à l'ouverture des valves mitrales et se prolonge jusqu'à la quasi-égalité des pressions entre oreillette et ventricule. Cette phase est sous la dépendance des phénomènes actifs sus décrits qui se prolongent pendant la phase de remplissage rapide mais également des propriétés élastiques des fibres myocardiques. Ces dernières exercent des forces de rappel qui tendent à allonger la fibre après la phase de raccourcissement systolique.

Cette phase de la diastole assure dans des conditions normales environ 80 % du remplissage ventriculaire et dure environ 180 à 200 ms.

**2.3. La phase de remplissage lente ou diastasis :**

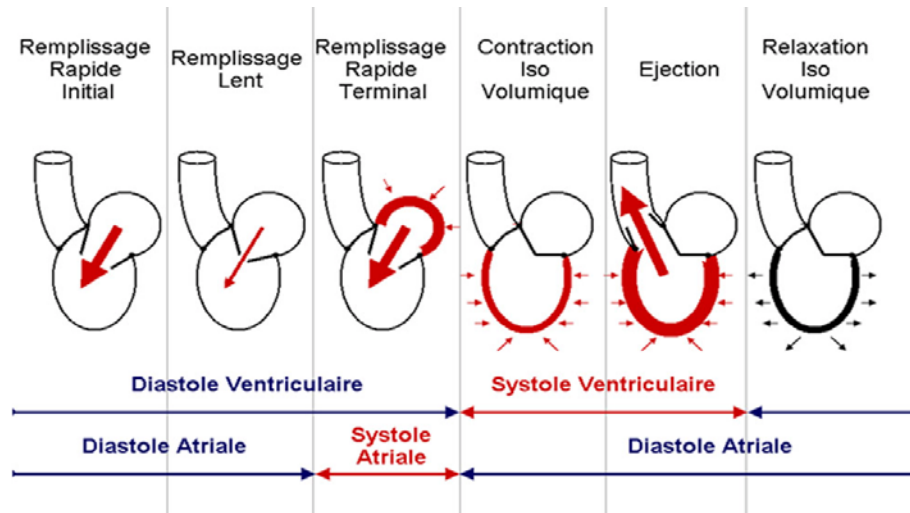
Elle contribue très faiblement au remplissage ventriculaire. Cette phase est purement passive et dépend du faible gradient de pression résiduel persistant entre veines pulmonaires, oreillette et ventricule.

**2.4. La systole auriculaire :**

Sa participation au remplissage ventriculaire dépend de la qualité de la contraction auriculaire et du volume de sang restant en fin de diastole.

Dans des conditions physiologiques elle ne participe que pour environ 20 % au remplissage ventriculaire.

Dans des conditions pathologiques où la relaxation est freinée ou partiellement amputée, la contribution de la systole auriculaire au remplissage ventriculaire est plus importante.



**Figure 19** : Schéma du cycle cardiaque : différents temps et évolution, des pressions intracavitaires[26].

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

Abréviations : Ao : aorte ; OG : oreillette gauche. VG : ventricule gauche.

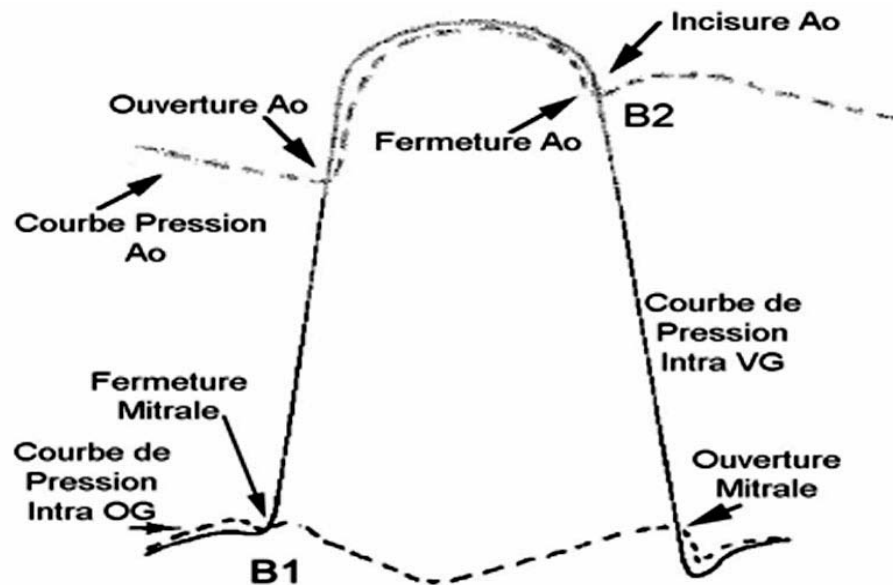
Entre la fermeture de la valve mitrale et l'ouverture de la valve aortique = **phase de Contraction Iso volumique.**

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

Fermeture de la valve aortique et ouverture de la mitrale : **phase de Relaxation Iso volumique.**

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

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



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

#### Volumes ventriculaires, fraction d'éjection :

En fin de diastole, les ventricules contiennent une quantité de sang appelée volume télé diastolique (VTD normal du ventricule gauche = environ 70 à 100 ml/m<sup>2</sup> de surface corporelle). En fin de systole, les ventricules contiennent un volume sanguin appelé volume télé systolique (VTS normal du ventricule gauche = environ 25 à 35 ml/m<sup>2</sup> de surface corporelle). La différence entre le volume télé diastolique et le volume télé systolique appelée volume d'éjection systolique (VES) est le volume sanguin éjecté par chaque ventricule à chaque battement cardiaque

(VES)normal=environ50à65ml/m<sup>2</sup> aurepos.

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 [26].

### **3. Physiopathologie de la diastole :**

Le dysfonctionnement diastolique se définit par :

- 1) Une altération de la relaxation ventriculaire avec une augmentation de sa rigidité (baisse de la compliance).
- 2) Une anomalie du remplissage ventriculaire gauche qui entraîne un débit cardiaque inadéquat avec une pression des veines pulmonaires moyennes  $< 12$  mm Hg [27].

#### **3.1. Troubles de la relaxation :**

La relaxation est sous la dépendance de facteurs mécaniques et métaboliques :

- La qualité et la durée de la relaxation dépendent des conditions de charge (volémie et pression). Selon la loi de Starling la charge diastolique correspond à l'élongation de la fibre myocardique à la fin de la systole. Elle varie donc en fonction de la pression systolique (post charge) et du volume diastolique initial (pré-charge). Plus la fibre myocardique est étirée en début de diastole, plus important sera le travail pour relaxer cette fibre [28].

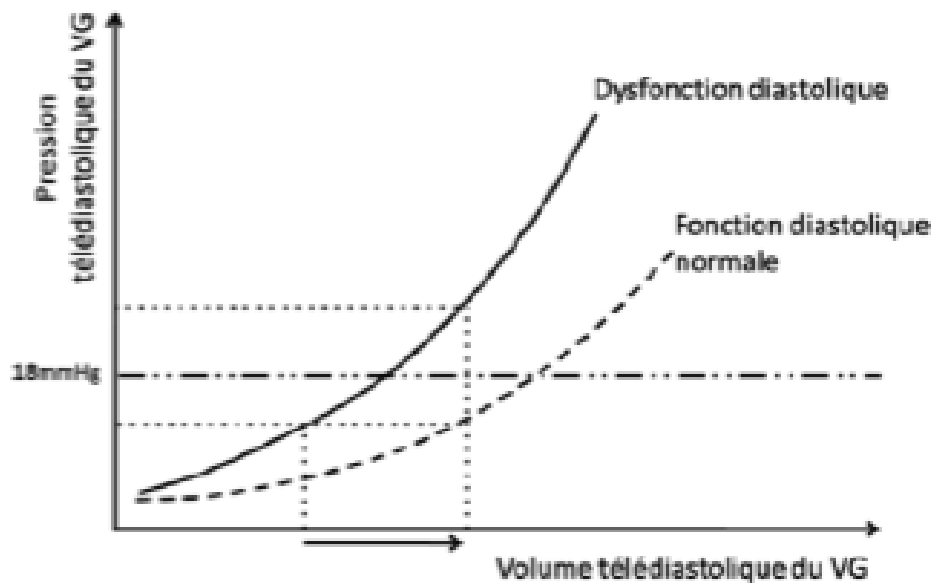
La dilatation ventriculaire et l'hypertension artérielle augmentent la charge de travail diastolique.

- Les perturbations de l'homéostasie calcique constituent un des principaux mécanismes d'anomalie de la fonction diastolique (relaxation et compliance). L'augmentation des concentrations intracellulaires, l'altération des mécanismes de recaptage sont retrouvés dans divers types de cardiopathies (ischémie, hypertrophie,...) [29].
- L'anomalie de la relaxation peut être régionale. Certains segments de paroi peuvent se relaxer très tardivement dans la diastole. L'asynchronisme dans la relaxation des différents segments de paroi, observée dans les cardiopathies hypertrophiques et ischémiques, limite l'efficacité globale du remplissage ventriculaire durant cette phase de la diastole [30].

- La systole auriculaire joue alors un rôle compensateur fondamental puisqu'elle va assurer la plus grande partie du remplissage ventriculaire (augmentation de l'onde A Doppler). L'activation de pression proto diastolique intra ventriculaire peut se répercuter sur l'oreillette gauche. Son volume va s'accroître ce qui entraîne une accentuation de sa contractilité équivalent auriculaire du mécanisme de Franck-Starling [31].

**3.2. Troubles de la compliance ventriculaire :**

La rigidité pariétale est déterminée par les propriétés mécaniques du tissu myocardique ainsi que par sa masse. La compliance ventriculaire peut être évaluée globalement par l'étude des courbes pression-volume durant la diastole. En cas de dysfonction diastolique celles-ci sont déplacées vers le haut et vers la droite. (Figure 22).



**Figure 20 :** Modification de la courbe pression-volume du ventricule gauche en cas de dysfonction diastolique et ses conséquences au cours d'un remplissage vasculaire [33].

La compliance ventriculaire peut-être altérée par un certain nombre de facteurs pathologiques tels que l'ischémie, l'œdème interstitiel, la fibrose ainsi que par l'épaississement pariétal. Plus la paroi est épaisse plus elle est rigide et peu compliant [32].

#### **4. Evaluation de la fonction diastolique :**

L'étude de la fonction diastolique du ventricule gauche s'est longtemps limitée à une approche clinique et hémodynamique invasive.

De nos jours, le développement de moyens d'investigation non invasifs, comme l'échographie-Doppler suscite un regain d'actualité.

L'échocardiographie est un examen extrêmement utile qui permet de recueillir des informations sur la morphologie et la fonction cardiaque étant donc très importante pour conseils diagnostiques et thérapeutiques.

L'évaluation de la fonction diastolique du VG devrait faire partie de la routine, en particulier chez les patients hypertendus [34].

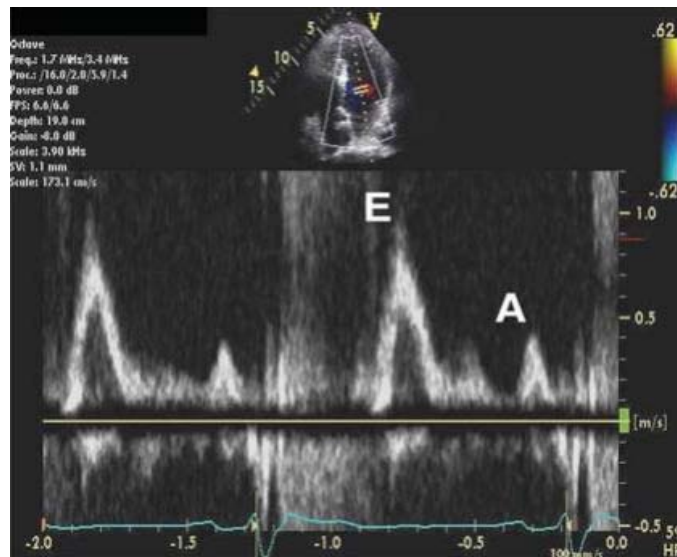
##### **4.1. Analyse de la fonction diastolique :**

###### **a. Flux transmitral:**

L'analyse de la fonction diastolique débute par l'enregistrement du flux transmitral en Doppler pulsé sur une coupe apicale 4 cavités.

Le volume d'échantillonnage est positionné à l'extrémité distale des Feuilles mitraux avec réglage des filtres au minimum permettant la visualisation de ce flux avec une bonne définition de la totalité des contours.

On enregistre ainsi un flux positif diastolique en forme de 'M' avec une première onde E qui correspond au remplissage ventriculaire rapide et une deuxième onde A, habituellement moins ample, correspondant au remplissage ventriculaire tardif par contraction de l'oreillette [34],



**Figure 21:** Flux transmitral chez un sujet normal. [37]

L'onde E possède une vitesse moyenne de 85 cm/s,

L'onde A 60 cm/s,

Le rapport E/A est égal classiquement à 1.5,

Le TD est calculé à 200 ms,

Au delà de ces chiffres, il existe un certain nombre de variations physiologiques et pathologiques à connaître:

**Sur un plan physiologique**, l'influence de l'âge sur le flux mitral est à connaître. Les vitesses des ondes E et A tendent à s'inverser avec l'âge liées à la contribution plus marquée de la systole auriculaire dans le remplissage ventriculaire.

**Sur un plan pathologique**, les modifications de ces paramètres sont là aussi notables.

- Tout d'abord, la **pathologie valvulaire**, et en particulier, les valvulopathies mitrales, rendent en général inexploitable ces paramètres d'étude de fonction diastolique.
- Les **modifications de pré-charge**, fréquentes dans de nombreuses pathologies, interviennent aussi sur le flux mitral.

- L'effet de certains médicaments comme la trinitrine ou autres vasodilatateurs, diurétiques ou tonicardiaques sur les profils de remplissage.
- Les troubles du rythme et de conduction influencent également les flux transmitraux.

Les anomalies de fonction diastolique ont été caractérisées sur le profil transmitral par Appleton avec l'individualisation de 3 profils pathologiques en fonction de l'état hémodynamique, classification revisitée récemment:

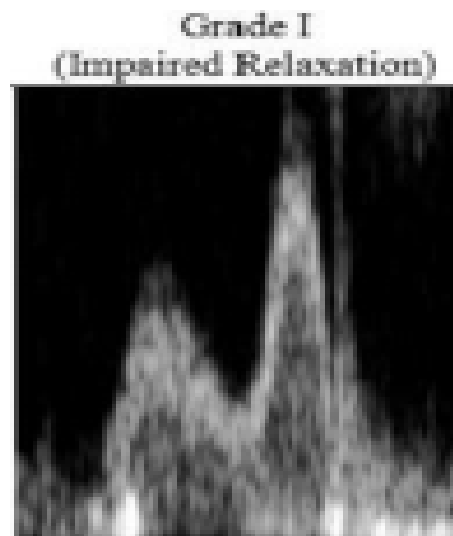
*a.1. Le profil de type I (anomalies de la relaxation):*

Correspond à un trouble de la relaxation avec des pressions de remplissage normales.

Le flux mitral type 1 correspond à une vitesse de l'onde E inférieure à l'onde A (donc un rapport E/A <0,8) et un allongement du TDE (> 200 ms).

Sur un plan hémodynamique, les pressions ventriculaires diastoliques sont encore normales ou peu élevées.

En cas de doute clinique ou de présence d'HTAP, à fortiori si la FEVG est normale ou s'il existe une HVG, il faudra envisager l'utilisation d'autres paramètres pour confirmer ou infirmer l'élévation des pressions de remplissage.



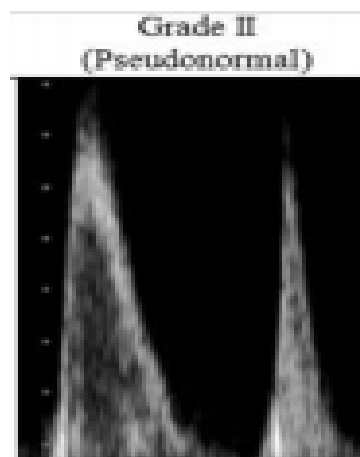
**Figure 22 : Grade 1 de dysfonction diastolique [36].**

***a.2. Le profil de type II (pseudo-normal ou normal):***

Au cours de l'évolution d'une cardiopathie, la dégradation de la fonction diastolique d'un profil de type I vers le type III s'effectue par une normalisation du tracé, ce profil est caractérisé par des ondes E et A normales, avec un rapport E/A entre 0,8 et 2 et un TDE compris entre 160 et 200 ms.

Le profil type 2 peut également représenter un trouble de la relaxation (correspondant à un profil type 1) associé à une élévation des pressions de remplissage. Le flux mitral est modifié par de nombreux facteurs tels que la précharge, la postcharge, la fréquence cardiaque ou la contractilité auriculaire.

Cet aspect pseudo-normal est particulièrement piégeant car faussement rassurant. Aussi, un aspect de flux transmitral normal chez un sujet âgé doit plutôt être interprété comme un flux normalisé.



**Figure 23 :** Grade 2 de dysfonction diastolique[36],

***a.3. Le profil de type III (restrictif) :***

Correspond à un trouble de la compliance ventriculaire, une élévation des pressions de remplissage défini par une onde E anormalement ample, une petite onde A.

Le flux mitral type 3 est caractérisé par une accélération de l'onde E (rapport E/A > 2) et un raccourcissement du TDE (TDE < 160 ms).

Cet aspect, dit hypernormal, témoigne d'un profil de remplissage de type restrictif ou constrictif avec un dip plateau proto-méso diastolique pouvant témoigner d'une élévation des pressions de remplissage en fonction de la fraction d'éjection.

Ce profil peut être réversible sous traitement médical ou au contraire irréversible, fixée, de pronostic pejorative.



**Figure 24** : Grade 3 de dysfonction diastolique [36],

***b. Le doppler tissulaire pulsé à l'anneau mitral :***

Par l'analyse des mouvements de l'anneau mitral, le doppler tissulaire myocardique s'avère un outil précieux dans l'analyse du remplissage ventriculaire gauche et dans l'évaluation des pressions de remplissage VG en particulier dans le cadre difficile des cardiomyopathies hypertrophiques obstructives. Plusieurs sites ont été étudiés mais les plus utilisés sont les versants septal et latéral de l'anneau mitral en coupe apicale 4 cavités utilisant le Doppler tissulaire pulsé.

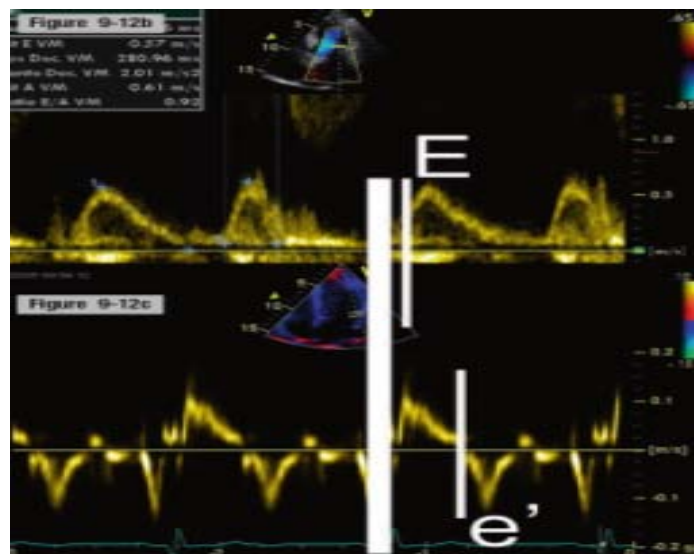
Le flux enregistré est composé de trois ondes principales :

- Une onde positive systolique (Sa) traduisant le déplacement longitudinal de l'anneau vers l'apex au cours de la systole.

- Une onde négative protodiastolique (Ea) liée au déplacement protodiastolique de l'anneau vers les veines pulmonaires. L'onde Ea est considérée comme un indice de relaxation ventriculaire indépendant des conditions de charge et constitue le seul paramètre de ce flux utilisé pour l'évaluation de la fonction diastolique ventriculaire gauche. Sa vitesse normale est de  $12 \pm 2,8$  cm/s, en général supérieure à 8 cm/s.
- Une onde négative télédiastolique (Aa) : qui est liée au déplacement des parois septale et latérale vers les veines pulmonaires, en rapport avec la contraction auriculaire.

Lorsque l'anomalie de la relaxation n'est pas associée à une élévation des pressions de remplissage VG, Em et Ea sont toutes 2 diminuées et Em/Ea est inférieur à 8.

Si l'anomalie de la fonction diastolique est associée à des pressions de remplissage VG élevées, l'onde Em augmente tandis que la vitesse de l'onde Ea reste faible. Ainsi, le rapport Em/Ea sera élevé en général au-delà de 15..



**Figure 25 : Rapport E-e': [35],**

- a) Mesure de TE temps séparant le début du QRS du début de l'onde E du flux transmitral.
- b) Mesure de Te': temps séparant le début du QRS du début de l'onde e' en Doppler tissulaire à l'anneau mitral.

*c. Oreillette Gauche :*

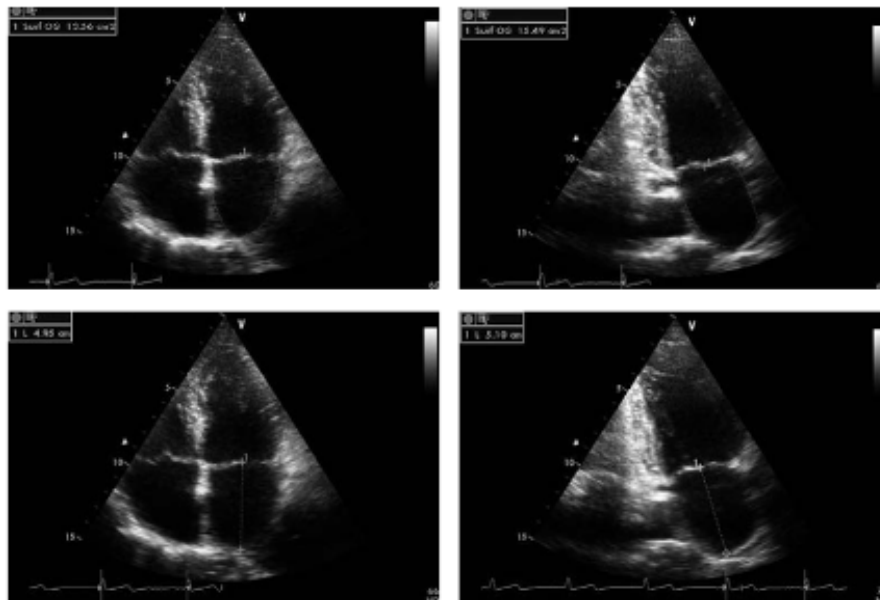
Un élément d'évaluation particulièrement important et intéressant dans cette approche de la fonction diastolique est celui de la **morphologie de l'oreillette gauche**.

Cette oreillette gauche est un véritable vase d'expansion, capable d'absorber les variations de pressions et de volumes en se dilatant.

Ce phénomène est adaptatif et chronique, et de ce fait, le volume de l'oreillette gauche peut refléter le niveau chronique des pressions de remplissage, bien entendu en l'absence de valvulopathie mitrale significative ou de fibrillation auriculaire, ou autre cause d'atonie auriculaire.

Il faut bien noter ici que cette morphologie de l'oreillette gauche nous donne un niveau chronique d'élévation des pressions de remplissage, et non pas aigu comme les autres paramètres précédemment décrits.

On retiendra particulièrement la valeur de 34 ml/m<sup>2</sup> comme indice d'élévation chronique des pressions de remplissage, mais également comme élément pronostique péjoratif.



**Figure 26** : Calcul du volume de l'oreille gauche par la méthode surface/longueur. Planimétrie de la surface et mesure de la longueur en incidence apicale 4 et 2 cavités[35].

*d. Masse ventriculaire gauche :*

L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) est la pathologie la plus fréquente rencontrée en cas d'hypertension artérielle chronique. L'augmentation de la masse ventriculaire gauche au-delà de 115 g/m<sup>2</sup> chez l'homme et 95g/m<sup>2</sup> chez la femme définit l'HVG.

En pratique, certaines situations d'épaississement concentrique des parois ventriculaires ne laissent pas de doute sans même effectuer une mesure précise. En dehors des situations évidentes, l'examineur devra mesurer la masse ventriculaire gauche sur une coupe TM para sternale gauche. Les appareils d'échographie permettent de calculer automatiquement cette masse à partir des épaisseurs diastoliques du septum, de la paroi postérieure et du diamètre télé diastolique du VG. L'existence d'une HVG est la première cause de dysfonction diastolique. En revanche, l'absence d'HVG n'élimine pas la dysfonction diastolique.

**4.2. Nouvelles Recommandations pour l'évaluation de la fonction diastolique du ventricule gauche 2016 [38]:**

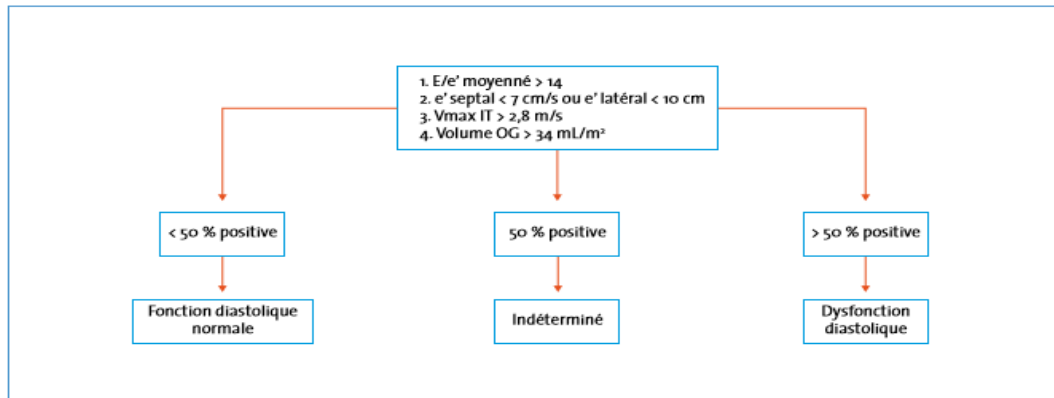
La réactualisation en 2016 des recommandations de 2009 a pour but principal de simplifier l'approche de l'évaluation de la fonction diastolique et ainsi d'améliorer l'utilisation en pratique quotidienne.

Les quatres variables recommandées pour identifier une dysfonction diastolique et leurs valeurs anormales sont :

- E'septal < 7 cm/s et e'latéral < 10 cm/s ;
- Le rapport E/e'moyenné > 14 (nécessité du flux trans mitral, E/e'moyenné ≥ 13 dans les recommandations de 2009) ;
- Le volume de l'oreillette gauche (OG) indexé > 34 mL/m<sup>2</sup>
- La vitesse maximale de l'insuffisance tricuspide > 2,8 m/s (Vmax IT > 35 mmHg dans les recommandations de 2009).

**a. Chez les patients ayant une FEVG préservée sans pathologies myocardiques :**

La fonction diastolique du ventricule gauche (VG) est considérée comme normale si plus de la moitié des valeurs disponibles n'atteignent pas les valeurs anormales. La fonction diastolique VG est anormale quand plus de la moitié des paramètres disponibles atteignent ces valeurs anormales, en revanche, on ne peut conclure si la moitié des paramètres n'atteint pas les valeurs anormales.



**Figure 27 : FEVG préservée sans pathologies myocardiques.**

**b. Chez les patients ayant une FEVG altérée et chez ceux ayant une FEVG préservée avec une pathologie myocardique si le rapport :**

- $E/A \leq 0,8$  ( $< 1$  dans les recommandations 2009) et pic de  $E \leq 50$  cm/s signifient que la POG est soit normale, soit basse et que ces patients ont : une dysfonction diastolique de grade I.
- $E/A \leq 0,8$  et pic de  $E > 50$  cm/s, ou  $E/A > 0,8$  mais  $< 2$ , des paramètres additionnels sont nécessaires :
  - $E/e'$  moyenné  $> 14$ .
  - Le volume OG indexé  $> 34$  mL/m<sup>2</sup>.
  - La vitesse maximale de l'insuffisance tricuspide  $> 2,8$  m/s.

Si seulement une des trois variables atteint les valeurs anormales, la POG est normale :



**C'est une dysfonction diastolique de grade I.**

## Evaluation de la fonction diastolique chez les patients hypertendus

Si plus de la moitié ou tous les paramètres atteignent ces valeurs anormales, la POG élevée



**C'est une dysfonction diastolique de grade II.**

Dans les autres cas, les données sont non concluantes pour estimer la POG.

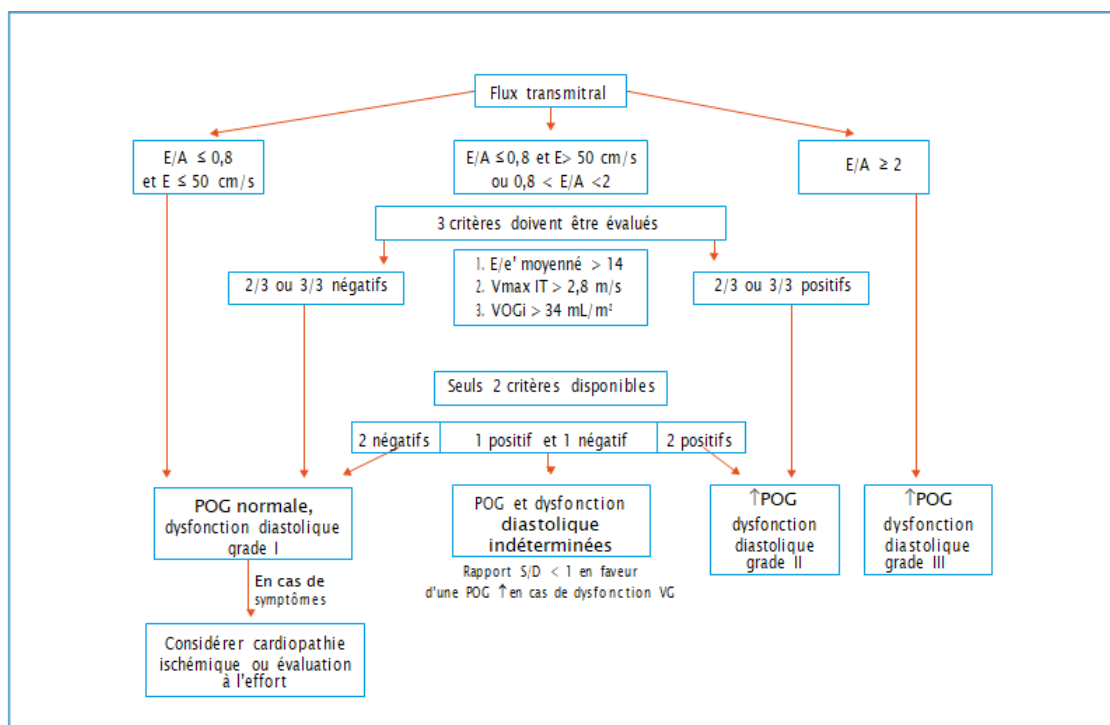
- E/A est  $\geq 2$ , la pression moyenne OG est élevée.



**C'est une dysfonction diastolique de grade III.**

Chez les patients ayant une FEVG altérée, le rapport S/D (flux veineux pulmonaire) peut être utilisé si un des trois paramètres principaux n'est pas disponible. Un rapport S/D  $< 1$  est en faveur d'une élévation de la POG.

Les recommandations soulignent également l'intérêt d'une évaluation des pressions de remplissage à l'effort, notamment chez les patients dyspnéiques avec une dysfonction diastolique de grade I au repos. Le test est considéré comme positif si les conditions suivantes sont remplies pendant l'effort : E/e'moyenné  $> 14$  ou E/e'septal  $> 15$ , vitesse maximale de l'insuffisance tricuspide  $> 2,8$  m/s et e'septal  $< 7$  cm/s.



**Figure 28 : FEVG altérée ou FEVG préservée avec pathologie myocardique.**

#### IV. Mécanisme de dysfonction diastolique en Hypertension :

L'hypertension induit un raidissement des artères et des influences hémodynamiques dérivés de ces altérations vasculaires ont également été suggérés pour influencer le dysfonctionnement diastolique [39].

Le raidissement de l'aorte produit un retour plus tôt de la réflexion des vagues de la périphérie à l'aorte proximale avec l'augmentation consécutive de la pression aortique et la réduction de la tension artérielle diastolique. Ces événements entraînent des augmentations dans la post-charge du ventricule pendant la systole et des réductions de la perfusion coronarienne du ventricule pendant la diastole, ce qui peut favoriser le développement de dysfonctionnement diastolique [40].

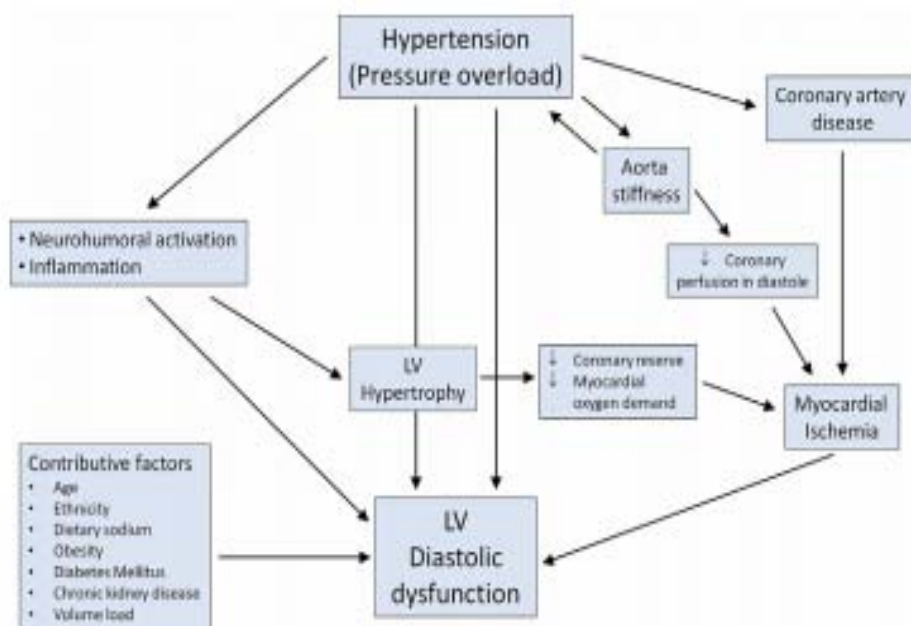


Figure 29 : Voies de dysfonction diastolique ventriculaire gauche (VG) secondaire à l'hypertension [41].

D'autres facteurs hémodynamiques et non hémodynamiques ont également été suggérés pour influencer le dysfonctionnement diastolique chez des sujets hypertendus.

Parmi ceux-ci, les altérations contractiles dans les myocytes, l'hypertrophie ventriculaire structurale, la fibrose extracellulaire et péri vasculaire et l'ischémie myocardique sont le plus souvent impliquées.

- **Hypertrophie ventriculaire (HVG) :**

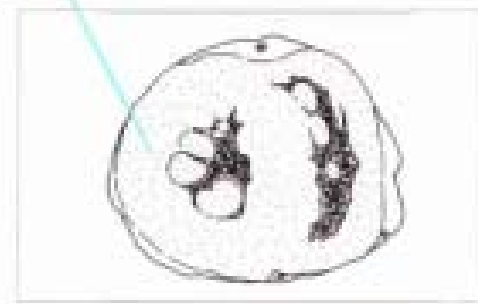
L'hypertrophie ventriculaire, induite par une surcharge de pression chronique, est l'une des facteurs contribuant à la dysfonction diastolique chez les patients hypertendus.

Hypertrophie ventriculaire est un phénotype important dans la progression de la maladie cardiaque hypertensive et de ses conséquences. Le processus de remodelage myocardique commence avant l'apparition des symptômes. Au début de l'hypertension artérielle légère, l'hypertrophie ventriculaire n'est pas présente mais il y a déjà des preuves d'une altération du ventricule gauche, qui peut être présente chez la moitié des individus.

L'hypertrophie ventriculaire a été considérée comme une réponse naturelle pour stabiliser la fonction du ventricule gauche en présence d'une hypertension artérielle élevée. L'augmentation de la pression artérielle provoque une augmentation de la post-charge et une contrainte mécanique sur la paroi ventriculaire. Afin de normaliser la contrainte pariétale, il y a un épaissement compensatoire de la paroi ventriculaire avec une augmentation de la masse ventriculaire gauche, mais pas d'augmentation de la taille de la cavité ventriculaire (hypertrophie ventriculaire concentrique).

L'hypertrophie ventriculaire provoque la réduction du gradient de pression et altère le remplissage du ventricule gauche, avec des altérations dans l'espace extracellulaire, et une augmentation de la rigidité de la chambre. Il y a une prolifération de fibroblastes avec une augmentation des dépôts, de la distribution et des changements de géométrie du collagène, qui s'accumule dans la région interstitielle et péri vasculaire [42].

Épaississement de la paroi ventriculaire gauche



**Figure 30 :** Coupe transversale du cœur montrant une hypertrophie concentrique du ventricule gauche due à l'hypertension. La cavité ventriculaire gauche est petite, ce qui indique l'absence d'insuffisance cardiaque [43].

- **La fibrose myocardique [44] :**

Un certain nombre d'études ont montré que la fibrose explique le développement de la dysfonction diastolique dans l'hypertension. Récemment, Matsubara et al, ont montré que la fibrose myocardique plutôt que l'hypertrophie augmentait la raideur passive [45].

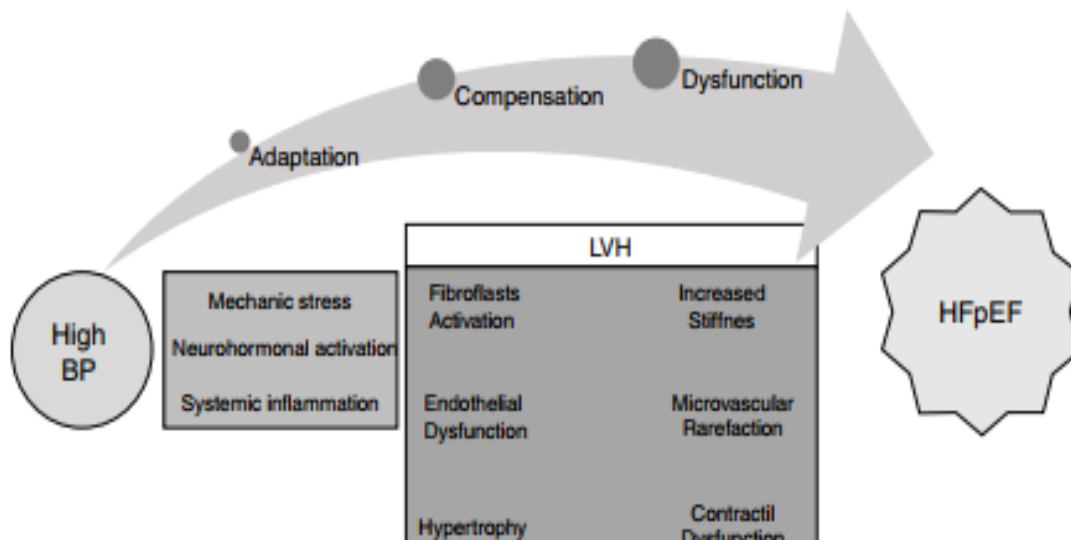
Il convient également de noter que la fibrose péri vasculaire peut être impliquée dans l'ischémie myocardique et peut être responsable de la fonction diastolique insuffisante. Il apparaît donc que, dans l'hypertension, la fibrose est l'une des principales causes de la dysfonction diastolique et est très probablement l'un des composants qui explique l'ischémie myocardique.

- **Ischémie myocardique :**

L'ischémie myocardique perturbe la relaxation et peut favoriser des réductions de la compliance du ventricule gauche [46].

L'hypertension est un facteur de risque majeur de l'athérosclérose coronarienne et de dysfonction diastolique gauche est aggravé chez les sujets hypertendus atteints de coronaropathie. De plus les patients hypertendus en particulier ceux avec une hypertrophie du

ventricule gauche auraient une réduction de la réserve coronaire et augmentation de la demande en oxygène du myocarde contribuer à une relaxation du ventricule gauche altérée et à une augmentation de la pression de remplissage du ventricule gauche [47].



**Figure 31 :** Mécanismes physiopathologiques impliqués dans le développement de la dysfonction diastolique chez les patients souffrant d'hypertension artérielle. Abréviations BP : pression artérielle, LVH : hypertrophie du ventricule gauche, [48].

HFpEF : insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection préservée.

## **V. Traitements de la dysfonction diastolique en Hypertension :**

Bien que la dysfonction diastolique soit assez fréquente dans l'hypertension artérielle et que plusieurs études soutiennent son association avec la progression vers l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection conservée (HFpEF), il n'y a pas de recommandations spécifiques pour le traitement de l'hypertension chez les patients atteints de dysfonction diastolique et les preuves comparant les divers médicaments antihypertenseurs sont très limitées.

La nature multifactorielle de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection conservée (HFpEF) met l'accent sur l'approche rationnelle de la dysfonction diastolique préclinique et des comorbidités associées (diabète, maladie coronarienne, dysfonctionnement rénal et, bien sûr l'hypertension artérielle) dans la prévention du développement et de la progression de l'IC [56].

Certaines données appuient l'idée que la régression de l'HVG et l'amélioration des paramètres diastoliques peuvent être associées à une diminution de la pression artérielle. [49] [50].[51].

Le traitement de l'HTA est lié à la régression de l'HVG et à l'amélioration des paramètres diastoliques de remplissage [52].

### **1. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) :**

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) : pourraient améliorer la dysfonction diastolique en réduisant la vasoconstriction et la charge volumique, ainsi que prévenir l'hypertrophie et la fibrose. Bien que de nombreuses données soutiennent l'utilisation de ces médicaments pour améliorer la fonction diastolique chez les patients hypertendus, les essais à grande échelle avec ces agents ont échoué dans leurs critères primaires, malgré une réduction modeste des hospitalisations pour l'insuffisance cardiaque et des avantages pronostiques à moyen et long terme reste controversé [53].

### **2. Les antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes (ARM) :**

Une méta-analyse récente suggère que la thérapie par les antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes (ARM) chez les patients asymptomatiques avec dysfonction diastolique est associée à une amélioration significative de la fonction diastolique et des marqueurs de la fibrose cardiaque sans modifications significatives de la masse ou des dimensions du VG [54].

### **3. Les Bêtabloquants (BB) :**

Les bêtabloquants ont toujours été considérés comme bénéfiques chez les patients atteints de dysfonction diastolique en réduisant la fréquence cardiaque et la pression artérielle, ce qui permet un plus grand temps de remplissage du VG et une plus grande compliance du VG, mais les résultats des essais cliniques n'ont pas répondu aux attentes. Apparemment, on a observé un bénéfice de mortalité des bêta-bloquants dans les études observationnelles, mais pas dans les essais contrôlés randomisés.[55]

**4. Les inhibiteurs calciques (IC) :**

Les inhibiteurs des canaux calciques, à savoir les inhibiteurs calciques non dihydropyridiniques, grâce à leur effet «lusitropique» direct (relaxation) en plus de réduire la tension artérielle, la régression de l'hypertrophie ventriculaire gauche et la diminution du rythme cardiaque peuvent également améliorer la fonction diastolique.

Cependant malgré les lignes directrices plus récentes soulignent l'importance fondamentale de la gestion de l'HTA avec les bêta-bloquants, IEC, ou ARA II, il y a pas de recommandations spécifiques pour le traitement de ces patients [57].

**VI. Discussion des résultats par rapport aux données de la littérature :**

**1. Prévalence de la dysfonction diastolique chez les patients hypertendus :**

Des épreuves abondantes ont démontré que la prévalence de la dysfonction diastolique est importante chez les patients hypertendus. Cependant, l'estimation précise de la fréquence chez les individus hypertendus est une tâche difficile, étant donné que différentes techniques d'imagerie et des critères ont été utilisés pour définir la dysfonction diastolique. En outre, des différences marquées dans les caractéristiques cliniques peuvent également influencer la prévalence parmi les populations étudiées. En conséquence, une grande hétérogénéité dans la fréquence des dysfonctions diastoliques a été rapportée dans les cohortes hypertensives avec des valeurs qui varient entre 77,5% et 35,1%.

La prévalence de la dysfonction diastolique dans notre série était de 45% ce qui rejoint partiellement l'étude réalisée à Monténégro par Knezevic B et al [62] avec un pourcentage de 35,1%. En revanche elle reste loin des autres séries de la littérature.

**Tableau XVII : Prévalence de la dysfonction diastolique selon les auteurs.**

<b>Etudes</b>	<b>Année</b>	<b>Nombre de patients</b>	<b>Dysfonction diastolique DD %</b>
Laudari S et al (Nepal) [61]	2016	120	77,5
Knezevic B et al (Monténégro) [62]	2016	419	35,1
Ching Siew Mooi et al (Malaisie) [63]	2012	359	68
Adamu GU et al (Nigéria) [64]	2010	150	62
<b>Notre série (Maroc)</b>	<b>2018</b>	<b>100</b>	<b>45</b>

## **2. Facteurs associés à la dysfonction diastolique chez les hypertendus :**

### **2.1 Dysfonction diastolique et âge avancé :**

La prévalence de l'hypertension augmente avec l'âge, et plus de 50% des personnes âgées de 60 à 69 ans et environ 75% de celles âgées de 70 ans ou plus sont touchées. En conséquence, le vieillissement et l'hypertension sont remarquablement liés et interagissent les uns avec les autres pour causer le dysfonctionnement diastolique [58].

D'après les résultats de notre série l'âge plus de 65 ans était significativement associé à la dysfonction diastolique ce qui rejoint globalement les résultats obtenus dans la littérature.

**Tableau XVIII : Correspondance entre la dysfonction diastolique et l'âge avancé selon les auteurs.**

<b>Etudes</b>	<b>Année</b>	<b>Résultats</b>
R. Nazário Leão et al (Portugal) [59]	2018	Relation statistiquement significative $p < 0,001$
Vijaykumar V. Ingle (Inde) [60]	2017	Relation statistiquement significative
Knezevic B et al (Monténégro) [62]	2016	Relation statistiquement significative $p < 0,001$
<b>Notre série (Maroc)</b>	2018	Relation statistiquement significative $p < 0,021$

### **2.2 Dysfonction diastolique et sexe :**

- Dans une étude menée par Bella JN et al [67] à propos de la différence entre le sexe dans la dysfonction diastolique chez les patients hypertendus, ils ont démontré que les sujets de sexe masculin avaient des pressions de remplissage plus élevées, avec une dysfonction plus marquée par rapport aux sujets de sexe féminin.
- Nos résultats concordent avec les données de l'étude sus-citée. En effet nous avons trouvé un pourcentage de dysfonction diastolique plus important chez les patients de sexe masculin (62,86%) en comparaison avec les patientes (42,6%) bien que ce résultat était statistiquement significatif ( $p < 0,049$ ).

### **2.3. Dysfonction diastolique et ancienneté de l'HTA :**

Selon une étude publiée en 2016 par Knezevic B et al [62] menée sur 419 patients hypertendus au « Clinical Center of Montenegro », qui avait pour but d'évaluer l'impact des facteurs de risque sur la fonction diastolique chez les patients hypertendus a montré que les différences existent entre le nombre de patients hypertendus avec un dysfonctionnement diastolique avec une durée entre 0-5 ans et ceux dont la durée était plus de 10 ans.

D'après les résultats de notre série il existait une relation très significative entre l'ancienneté de L'HTA plus de 10 ans et la dysfonction diastolique.

**Tableau XIX : Correspondance entre la dysfonction diastolique et l'ancienneté de l'HTA.**

<b>Etudes</b>	<b>Année</b>	<b>Résultats</b>
Knezevic B et al (Monténégro) [62]	2016	Relation statistiquement significative $p < 0,018$ .
<b>Notre série (Maroc)</b>	2018	Relation statistiquement significative $p < 0,0001$ .

24. **Dysfonction diastolique et déséquilibre tensionnel :**

La majorité des auteurs sont en accord que le déséquilibre tensionnel est fréquemment associé à un risque plus élevé de dysfonction diastolique Ce qui rejoint les résultats retrouvés par notre étude.

**Tableau XX : Correspondance entre la dysfonction diastolique et le déséquilibre tensionnel.**

<b>Etudes</b>	<b>Année</b>	<b>Résultats</b>
R. Nazário Leão et al (Portugal) [59]	2018	Relation statistiquement significative $p < 0,001$
Ching Siew Mooi et al (Malaisie) [63]	2012	Relation statistiquement significative $p < 0,018$
<b>Notre série (Maroc)</b>	2018	Relation statistiquement significative $p < 0,002$ .

2.5. **Dysfonction diastolique et grade de L'HTA :**

D'après une étude menée par Laudari S et al et publiée en 2016 par « Journal of College of Medical Sciences–Nepal ». Ils ont démontré que l'association entre le grade de l'HTA systémique et la dysfonction diastolique est statistiquement significative et que les hypertendus ayant un grade 3 d'HTA avaient plus de dysfonction diastolique (39 / 41 : 95.12%) que les hypertendus de grade 2 (39 / 53 : 73.58%) et grade 1 (8 / 26–30.77%).

D'après les résultats de notre étude les patients hypertendus qui présentaient un grade 3 de L'HTA avaient plus de dysfonction diastolique avec un pourcentage de (56,7%) par rapport aux hypertendus de grade 2 et grade 1 qui présentaient respectivement un pourcentage de (45,9% et 54,5%).Ce résultat n'était pas statistiquement significatif.

**Tableau XXI : Correspondance entre la dysfonction diastolique et le grade de l'HTA.**

Etudes	Année	Résultats
Laudari S et al (Nepal) [61]	2016	Relation statistiquement significative $p < 0,002$
<b>Notre série (Maroc)</b>	2018	Pas de relation significative. $p < 0,275$

**2.6. Dysfonction diastolique et pression artérielle systolique (PAS) :**

D'après les données de la littérature, il existait une relation très significative entre l'élévation de la PAS et la dysfonction diastolique ce qui concorde fortement avec les données obtenus dans notre série.

**Tableau XXII : Correspondance entre la dysfonction diastolique et la pression systolique (PAS) :**

Etudes	Année	Résultats
Knezevic B et al (Monténégro) [62]	2016	Relation statistiquement significative $p < 0,005$
Adamu GU (Nigéria) [64]	2010	Relation statistiquement significative $p < 0,001$
<b>Notre série (Maroc)</b>	2018	Relation statistiquement significative $p < 0,0001$

**2.7. Dysfonction diastolique et pression artérielle diastolique (PAD) :**

Une corrélation positive entre la pression artérielle diastolique (PAD) et la dysfonction diastolique a été rapporté par Adamu GU [64]. Dans notre étude nous n'avons pas trouvé de relation significative entre les deux rejoignant ainsi les résultats obtenus par l'étude de Knezevic B et al [62].

**Tableau XXIII : Correspondance entre la dysfonction diastolique et la pression diastolique (PAD) :**

<b>Etudes</b>	<b>Année</b>	<b>Résultats</b>
Knezevic B et al (Monténégro) [62]	2016	Pas de relation significative.
Adamu GU (Nigéria) [64]	2010	Relation statistiquement significative. ( $p < 0,001$ )
<b>Notre série (Maroc)</b>	2018	Pas de relation significative. ( $p < 0,253$ )

**2.8. Dysfonction diastolique et diabète :**

Le diabète sucré favorise les changements structurels et fonctionnels du cœur, indépendamment des maladies coronariennes et de l'hypertension [65].

La fonction diastolique altérée est la première anomalie fonctionnelle de la cardiomyopathie associée au diabète et elle est liée à la fibrose du ventricule gauche et à l'hypertrophie [66].

Selon une étude publiée en 2015 et menée par Murat Araz et al [69] qui avait pour but d'évaluer l'impact du diabète sucré sur la fonction diastolique du ventricule gauche chez les patients souffrant d'hypertension artérielle, elle a objectivé que la dysfonction diastolique était significativement plus fréquente chez les sujets diabétiques (81,3%) par rapport aux sujets non diabétiques (62,9%).

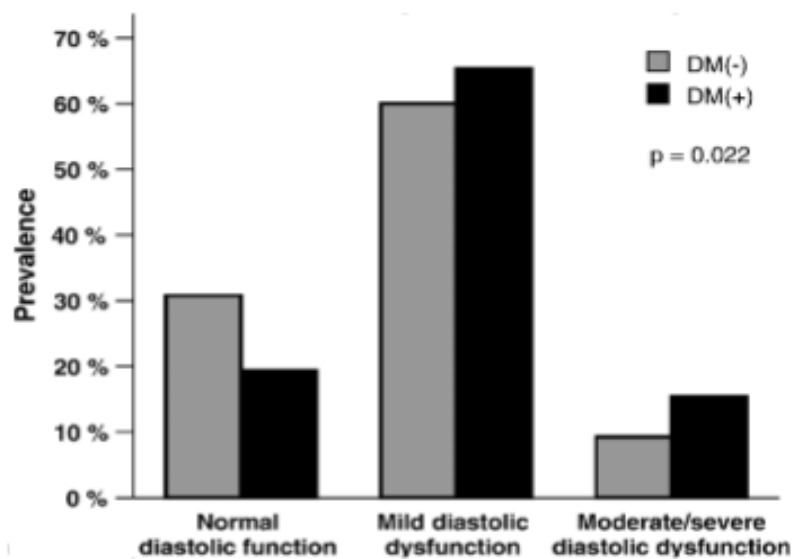
## Evaluation de la fonction diastolique chez les patients hypertendus

Une autre étude publiée par L'European Journal of Heart Failure et menée par Rolf Wachter et al [70] sur une population de 439 hypertendus, qui avait pour objectif d'évaluer l'impact du diabète sur la fonction diastolique chez les patients hypertendus, ils ont objectivé que la prévalence de la fonction diastolique normale était plus faible chez les sujets diabétiques (19,4% contre 30,8%); les troubles diastoliques modérés / sévères étaient plus fréquents chez les diabétiques par rapport aux non diabétiques (15,3% vs 9,2%).

Selon les résultats de notre série, le diabète était fréquemment associé à la dysfonction diastolique chez les patients hypertendus avec un pourcentage de 70% par rapport aux non diabétiques qui présentaient un pourcentage de 30% bien que ce résultat était statistiquement significatif, ce qui concorde avec les résultats obtenus dans les deux études sus-citées.

**Tableau XXIV : Correspondance entre la dysfonction diastolique et le diabète.**

<b>Etudes</b>	<b>Année</b>	<b>Résultats</b>
R. Nazário Leão et al (Portugal) [59]	2018	Pas de relation significative P<0,900
Knezevic B et al (Monténégro) [62]	2016	Pas de relation significative
Murat Araz et al (Turquie) [69]	2015	Relation statistiquement significative p<0,05
Wachter et al (Allemagne) [70]	2007	Relation statistiquement significative p< 0,022
<b>Notre série (Maroc)</b>	2018	Relation statistiquement significative p<0,001



**Figure 32:** Prévalence de la dysfonction diastolique chez les patients hypertendus sans (DM (-)) et avec diabète (DM (+))[70].

### **2.9. Dysfonction diastolique et obésité :**

L'obésité exerce un impact important sur la fonction cardiaque, elle est associée à une dysfonction diastolique indépendante des niveaux de tension artérielle et de l'hypertension. En réponse à une masse graisseuse excessive, les individus obèses présentent des augmentations du volume sanguin total et central, ce qui peut entraîner une hypertrophie excentrique et un dysfonctionnement du ventricule gauche [68].

D'après les études menées par Knezevic B\*et al [62] et Ching Siew Mooi et al [63]. Ils ont démontré que le nombre de patients présentant un dysfonctionnement diastolique était statistiquement significatif lorsqu'ils avaient un IMC élevé.

Dans notre série 54,8% des patients obèses présentaient un dysfonctionnement diastolique, bien que ce résultat n'était pas significatif.

**Tableau XXV:**Correspondance entre l'obésité et dysfonction diastolique selon les différentes études.

Etudes	Années	Résultats
R. Nazário Leão et al (Portugal) [59]	2018	Pas de relation significative. p<0,446
Knezevic B*et al (Monténégro) [62]	2016	Relation statistiquement significative p<0,025
Ching Siew Mooi et al (Malaisie) [63]	2012	Relation significative p<0,007
Adamu GU (Nigéria) [64]	2010	Pas de relation significative.
<b>Notre série (Maroc)</b>	2018	Pas de relation significative p<0,296

**2.10. Dysfonction diastolique et hypertrophie du ventricule gauche (HVG) :**

L'Hypertrophie ventriculaire est un phénotype important dans la progression de la maladie cardiaque hypertensive et l'un des facteurs contribuant à la dysfonction diastolique chez les patients hypertendus.

La prévalence de l'hypertrophie ventriculaire gauche chez les patients hypertendus présentant une dysfonction diastolique variait entre 18,33 %, 84,4% bien que dans notre étude nous avons noté un pourcentage de 84,4% ce qui reste loin des autres séries retrouvées dans la littérature.

**Tableau XXVI : Prévalence de l'hypertrophie ventriculaire gauche chez les patients hypertendus présentant une dysfonction diastolique.**

<b>Etudes</b>	<b>Années</b>	<b>Nombres de patients</b>	<b>Hypertrophie du ventricule gauche (HVG) %</b>
Laudari S et al (Nepal) [59]	2016	120	18,33
Knezevic B et al (Monténégro) [62]	2016	419	23,9
Ching Siew Mooi et al (Malaisie) [63]	2012	359	30,5
Adamu GU et al (Nigéria) [64]	2010	150	59,6
<b>Notre série (Maroc)</b>	<b>2018</b>	<b>100</b>	<b>84,4</b>

## **VII. Forces et Limites de notre étude :**

### **1. Forces de notre étude :**

- Il s'agit d'une première étude d'évaluation de la fonction diastolique basée sur les nouvelles recommandations américaines 2016.
- Nos patients ont été recrutés à partir d'un centre de santé et de la consultation d'un centre hospitalier provincial (niveau de soins primaire) et non pas du centre hospitalier universitaire (Niveau de soins tertiaires)

### **2. Limites de notre étude :**

- Le nombre des patients recrutés était limité à 100 : Ceci est justifié par plusieurs raisons parmi lesquelles on cite :
  - Le recrutement des patients hypertendus volontaires non payés pour le déplacement jusqu'au CHU.
  - L'évaluation de la fonction diastolique réalisée par un seul opérateur et un seul échographe pour éviter les variations inter-opérateurs. (Examen chronophage).



## **CONCLUSION**



La dysfonction diastolique affecte un pourcentage important des patients hypertendus dans le monde entier et dans notre contexte.

Dans notre série nous avons diagnostiqué une dysfonction diastolique chez 45% des patients hypertendus ce qui constitue un chiffre alarmant.

Ainsi, et à la lumière des résultats obtenus dans ce travail et des différentes études de la littérature, nous proposons :

- D'élargir le dépistage précoce de la dysfonction diastolique chez les patients hypertendus et spécialement chez ceux :
  - Agés de plus de 65ans.
  - De sexe masculin.
  - Diabétiques.
  - Ayant une HTA mal équilibrée et qui date de plus de 10 ans.
- D'accorder un suivi particulier à ces patients à risque par un contrôle strict de la pression artérielle et un contrôle des autres facteurs de risque modifiables incriminés dans l'aggravation de la dysfonction diastolique tel le diabète, l'obésité et la sédentarité.
- Sensibiliser les cardiologues de ville sur l'intérêt de l'évaluation de la fonction diastolique en pratique notamment avec l'avènement des nouvelles recommandations qui ont l'avantage d'être plus simplifiées et moins chronophages.



**ANNEXE**

## Evaluation de la Fonction diastolique chez les patients Hypertendus.

### Fiche d'exploitation :

#### Identité:

Nom/Prénom :

Age:

Sexe : F

M

N° de Téléphone:

Adresse:

Profession :

Statut matrimonial : Célibataire

Marié(e)

Veuf(ve)

#### Caractéristiques de l'HTA :

Grade :

Grade 1

Grade 2

Grade 3

Ancienneté de l'HTA :

Traitements reçus :

IC

BB

Diurétiques

IEC

ARA2

-Dose : .....

.....

.....

.....

.....

Observance thérapeutique :

OUI

Non

Equilibre de L'HTA :

OUI

Non

## Evaluation de la fonction diastolique chez les patients hypertendus

---

Régime alimentaire hyposodé :

OUI

Non

### Facteurs de risque cardio-vasculaire associées:

Histoire du diabète :

Type de diabète :

DT1

DT2

Ancienneté :

Suivi : OUI

NON

Traitement actuel :

ADO

Metformine  sulfamide  glinide  inh.  $\alpha$  glucosidase

Dose :

Insuline

Date de passage à l'insuline :

Tabac : OUI

NON

Actif

Passif

Nombres de Paquets/années :

Ancienneté :

Sevrage : oui

Non

< 3ans

> 3ans

Sédentarité : OUI

NON

Ménopausée : OUI

NON

Ancienneté :

Dyslipidémie : OUI

NON

Type de dyslipidémie : TG

LDL

HDL

## Evaluation de la fonction diastolique chez les patients hypertendus

Traitement Reçu :

ATCDs :

AVC : OUI  NON

Cardiopathies :

Coronaropathies : OUI  NON

Valvulopathies : OUI  NON

ACFA : OUI  NON

Signes Fonctionnels :

Douleurs Thoraciques

Palpitations

Dyspnée  stade :

### Examen clinique :

Poids : kg / Taille : cm / Tour de taille : cm IMC : kg/m<sup>2</sup>

PA : FC : batt/min

PAS : mmhg

PAD: mmh

Examen cardio-vasculaire:

### Examens paracliniques :

GAJ : g/L k<sup>+</sup>: mmol/L Na<sup>+</sup>: mmol/L

Créatinémie : mg/L

Micro albuminurie de 24H : g/l

Bilan lipidique : HDL : g/l CT : g/l LDL: g/l

TG : g/l

ECG :

Normal

Anormal

Normal

Anormal

**Paramètres écho cardiographiques :**

**1. Analyse du flux veineux pulmonaire :**

Em :                      Am :                      Em/Am :                      TDE :

**2. Analyse de l'anneau mitral :**

Onde Ea :                      Onde Aa :                      Em/Ea :

E' septal :                      E' latéral :

**3. Analyse du flux veineux pulmonaire :**

Onde S :                      Onde D :                      S/D :

ITvmax :

**3. Etude de l'OG :**

Surface de L'OG :

Volume de L'OG indexée :

**5. Etude de VG :**

Fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) :

Masse du VG indexée :



**RESUMES**



## **Résumé**

L'HTA constitue un facteur de risque majeur responsable d'une grande morbi mortalité, son implication dans l'altération de la fonction diastolique chez les patients hypertendus est bien établie. L'objectif de notre étude était d'évaluer la prévalence de la dysfonction diastolique chez les hypertendus à la lumière des dernières recommandations 2016 et d'identifier ses facteurs associés.

C'est une étude observationnelle transversale à visée descriptive et analytique étalée sur une période de 10 mois allant de Janvier 2017 à Octobre 2017, Nous avons recensé pendant cette période un total de 100 patients hypertendus ,le recrutement des patients s'est fait à partir de la consultation de l'hôpital régional Mohammed VI de Tahanaout et du centre de santé d'AZLI de Marrakech par la suite les patients ont été convoqués pour un examen échocardiographique au CHU Mohamed VI de Marrakech .Tous les patients ont bénéficié d'un examen cardiovasculaire complet et d'une échocardiographie doppler transthoracique (ETT).

L'âge moyen était de  $58,9 \pm 9,5$  ans avec des extrêmes allant de 35 à 84ans, nous avons noté une prédominance féminine (62%) avec un sexe ratio de 1,63. La dysfonction diastolique était présente chez 45 patients de notre population dont (38 patients avaient une FEVG préservée avec hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) et 7 patients avaient une FEVG préservée sans HVG). En analyse bivariée nous avons noté une signification positive entre la dysfonction diastolique est l'âge supérieur à 65ans ( $p < 0,021$ ), le sexe masculin ( $p < 0,049$ ), l'ancienneté de l'HTA  $> 10$ ans ( $p < 0,0001$ ), le Déséquilibre tensionnel ( $p < 0,002$ ), le diabète ( $p < 0,001$ ) et la pression artérielle systolique élevée (PAS) ( $p < 0,0001$ ).

La dysfonction diastolique affecte un pourcentage important des patients hypertendus dont le nombre ne cessent de croitre. De ce fait nous proposons une prise en charge adéquate de l'hypertension artérielle avec un dépistage précoce de la dysfonction diastolique par la simple mesure des paramètres échocardiographiques.

## Abstract

Hypertension is a major risk factor responsible for a large morbidity and mortality, the involvement in the alteration of diastolic function in hypertensive patients is well established. The objective of our study was to evaluate the prevalence of diastolic dysfunction in hypertensive patients according to the latest 2016 guidelines and to identify associated factors.

It is a cross-sectional descriptive and analytic observational study spread over a period of 10-months from January 2017 to October 2017. During this period, we recorded a total of 100 hypertensive patients, the recruitment of patients was made from the consultation of the Mohammed VI regional hospital in Tahanaout and the AZLI health center in Marrakech, after which the patients were summoned for an echocardiographic examination at Mohamed VI University Hospital in Marrakech. All the patients had an examination cardiovascular and transthoracic Doppler echocardiography.

The mean age was  $58.9 \pm 9.5$  years with extremes ranging from 35 to 84 years, we noted a female predominance (62%) with a sex ratio of 1.63. Diastolic dysfunction was present in 45 patients in our population of which (38 patients had a preserved LVEF with left ventricular hypertrophy (LVH) and 7 patients had a preserved LVEF without LVH). In bivariate analysis we noted a positive significance between diastolic dysfunction and age over than 65 years ( $p < 0.021$ ), male ( $p < 0.049$ ), duration of hypertension  $> 10$  years ( $p < 0.0001$ ), uncontrolled blood pressure ( $p < 0.002$ ), diabetes ( $p < 0.001$ ) and high systolic blood pressure (PAS) ( $p < 0.0001$ ).

Diastolic dysfunction affects a large percentage of hypertensive patients whose numbers are increasing. Therefore we propose an adequate management of arterial hypertension with an early detection of diastolic dysfunction by the simple measurement of echocardiographic parameters.

## ملخص

ارتفاع الضغط الدموي هو عامل خطر رئيسي لارتفاع معدل الوفيات، ومشاركته في تغيير الوظيفة الانبساطية عند المرضى المصابين بارتفاع الضغط الدموي مهمة. كان هدف من دراستنا هو تقييم مدى انتشار خلل وظيفة الانبساطي لدى المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم في ضوء أحدث توصيات عام 2016 وتحديد العوامل المرتبطة بها.

هي دراسة وصفية تحليلية تمتد على فترة 10 أشهر من يناير 2017 إلى أكتوبر 2017. خلال هذه الفترة، سجلنا ما مجموعه 100 مريض مصاب بارتفاع ضغط الدم، تم انتقاء المرضى من المستشفى الإقليمي محمد السادس بتحناوت ومن المركز الصحي ازلي بمراكش تم استدعاؤهم بعد ذلك لفحص للقلب بالصدى الصوتي بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش.

كان متوسط العمر  $58.9 \pm 9.5$  سنة، حيث تراوحت أعمارها بين 35 و 84 سنة، وقد لاحظنا هيمنة الإناث (62%) بنسبة جنس بلغت 1.63. كان اختلال وظيفة الانبساطي عند 45 مريضا من بينهم ( 38 مريضا لديهم تضخم للبطين الأيسر و 7 مرضى ليس لديهم تضخم للبطين الأيسر) في التحليل ثنائي المتغير، لاحظنا أن الدلالة الإيجابية بين اختلال وظيفة الانبساطي هي السن أكبر من 65 سنة ( $p < 0,021$ )، الذكور ( $p < 0,046$ ) و أقدمية ارتفاع ضغط الدم أكثر من 10 سنوات ( $p < 0,0001$ )، اختلال ضغط الدم ( $p < 0,002$ ) ومرض السكري ( $p < 0,001$ ) وارتفاع ضغط الدم الانقباضي.. ( $p < 0,0001$ )

يؤثر ضعف وظيفة الانبساطي على نسبة كبيرة من مرضى ارتفاع الضغط الدموي الذين تتزايد أعدادهم. لذلك نقترح مراقبة منتظمة لارتفاع الضغط الدموي عند هذه الفئة مع الكشف المبكر عن ضعف وظيفة الانبساطي ببساطة عن طريق قياس مؤشرات فحص القلب بالصدى الصوتي.



## **BIBLIOGRAPHIE**



1. **R.Nazário Leão, P. Marques da Silva.**  
Diastolic Dysfunction in hypertension.  
*Hipertens Riesgo Vasc.2017.*
2. **François ; Boustani.**  
Les nouvelles recommandations européennes sur la prévention des maladies cardio-vasculaires en pratique clinique (version 2012).
3. **The Task Force for the Management of Dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS).**  
2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias.  
*European Heart Journal (2016) 37, 2999–3058.*
4. **Blacher J.**  
Mesure de la pression artérielle pour le diagnostic et le suivi du patient hypertendu.  
*Recommandation de la Société française d’hypertension artérielle. 2011:www.sfhta.org.*
5. **Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP et al.**  
Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging.  
*J Am Soc Echocardiogr. 2016 Apr;29(4):277–314.*
6. **John Warner, M.D., MBA; President, American Heart Association.**  
New Hypertension Guideline Updates How We Measure and Treat High Blood Pressure.  
*November 13, 2017.*
7. **Whelton PK, et al.**  
High Blood Pressure Clinical Practice Guideline 2017.
8. **Recommandations de Bonnes Pratiques Médicales.**  
(Hypertension artérielle)/Guide du Praticien Janvier 2012
9. **Ghannem H, Haj Fredj A.**  
Epidemiology of hypertension and other cardiovascular disease risk factors in the urban population of Soussa, Tunisia.  
*East Mediterr Health Journal 1997; 3(3); 472–479*

10. **Ibrahim MM, Rizk H et al.**  
Hypertension prevalence, awareness, treatment and control in Egypt: results from the Egyptian National Hypertension Project.  
*Hypertension 1995; 26:886- 990*
11. **Burt VL, Whelton P et al.**  
Prevalence of hypertension in the US adult population. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991.  
*Hypertension 1995; 25(3): 305-313*
12. **Massia P, Pena A et al.**  
High prevalence of cardiovascular risk factors in Gerona, Spain, a province with low myocardial infarction incidence.  
*J Epidemiol Community Health 1998; 52(11): 707-715*
13. **Abolfotouh MA, Abu-Zeid HA et al.**  
Prevalence of hypertension in south-western Saudi Arabia.  
*East Mediterr Health Journal 1996; 2(2): 211-218*
14. **M. A Tazi, F. Lahmouz et al.**  
Enquete Nationale sur Les Facteurs de Risque Des Maladies Cardio-Vasculaires- 2000.  
*Bulletin epidemiologique n°53-54.*
15. **Dr Soualmi.D.Y M.A.**  
Physiologie Cardio Respiratoire. La Pression Artérielle et sa Régulation.
16. **Roland Asmar.**  
Pression artérielle. Régulation et épidémiologie. Mesures et valeurs normales.  
*Néphrologie & Thérapeutique 3 (2007) 163-184.*
17. **Robbe HW, Mulder LJ et al.**  
Assessment of baroreceptor reflex sensitivity by means of spectral analysis Hypertension.
18. **Souza Neto EP, Neidecker J and Lehot JJ.**  
To understand blood pressure and heart rate variability .  
*Ann Fr Anesth Reanim 22:425-452 (2003).*

19. **Despas F, Khaët O, et al.**  
Chémoréflexes : de la physiologie à leur application pratique.  
*MT Cardio 2 321 ; 327.*
  
20. **Souza Neto EP, Neidecker J and Lehot JJ.**  
To understand blood pressure and heart rate variability].  
*Ann Fr Anesth Reanim 22:425-452 (2003) .*
  
21. **Zhang J.**  
Effect of Age and Sex on Heart Rate Variability in Healthy Subjects.  
*Manipulative and Physiological Therapies (2007) 30:374-379*
  
22. **Segura J, Cerezo C, Garcia-Donaire JA et al.**  
Validation of a therapeutic scheme for the treatment of resistant hypertension.  
*Journal of the American Society of Hypertension : JASH 5:498-504 (2011)*
  
23. **Girerd X, Digeos-Hasnier S and Heuzey J-YL .**  
Guide pratique de l'hypertension artérielle, Paris.
  
24. **Little WC, Downes TR.**  
Clinical evaluation of left ventricular diastolic performance.  
*Prog Cardiovasc Dis. janv 1990;32(4):273-90.*
  
25. **Jean-Pierre Goarin.**  
La dysfonction diastolique  
*Mini-revue Sang Thrombose Vaisseaux 2003 ; 15, n° 2 : 97-108.*
  
26. **Collège National des Enseignants de Cardiologie et Maladies Vasculaires (CNEC).**  
Physiologie Cardio-vasculaire.
  
27. **Gaasch WH.**  
Diastolic dysfunction of the left ventricle: importance to the clinician.  
*Adv. Int Med;:311-340. 15.*

- 28. Nitemberg A.**  
Facteurs affectant la relaxation et les propriétés diastoliques du ventricule gauche.  
*Am Angiol Cardiol 32 :455-63.*
- 29. Priebe HJ.**  
The aged cardiovascular risk patient.  
*Br J Anaesth 2000 ; 85 :763-78.*
- 30. Vignon P, Mor-Avi V, Weinert L et al.**  
Quantitative evaluation of global and regional left ventricular diastolic function with color kinesis.  
*Circulation 1998 ; 97 :1053-61.*
- 31. JPGékière· Pvalat· PGosse, YKabbani, GJanvier.**  
Fonction diastolique ventriculaire gauche: physiologie, physiopathologie, évaluation, moyens thérapeutiques, incidences en anesthésie.
- 32. Mahjoub Y, Benoit-Fallet H, Airapetian N, et al.**  
Improvement of left ventricular relaxation as assessed by tissue Doppler imaging in fluid-responsive critically ill septic patients.  
*Intensive Care Med 38:1461-70 (2012) .*
- 33. Zile et al.**  
New England Journal of Medicine, 2004
- 34. Lafitte, S . Lafitte.M.**  
Echocardiographie doppler  
*CHU de Bordeaux- hôpital cardiologique de Haut Lévêque Pessac- France.*
- 35. Ghislaine Dufaitre,Catherine Meuleman,Damien Logerat.**  
Evaluation écho cardiographique des pressions de remplissage ventriculaire gauche.  
*Manuel d'échocardiographie clinique : www.médecine.lavoisier.fr*
- 36. Brown et al.**  
Critical Ultrasound Journal, 2012

- 37. Nagueh SF, Appleton CP, Gilbert TC et al.**  
Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography,  
*European Journal of Echocardiography (2009) 10, 165-193*
- 38. C. Meuleman.**  
Recommandations 2016 pour l'évaluation de la fonction diastolique VG.  
*Service de Cardiologie, Clinique Rhône Durance, Avignon. Réalités Cardiologiques Novembre 2016 : www.realites-cardiologiques.com*
- 39. Laurent S, Boutouyrie P.**  
The structural factor of hypertension: large and small artery *alterations*.  
*Circ Res 2015;116:1007-21.*
- 40. Abhayaratna WP, Srikusalanukul W, Budge MM.**  
Aortic stiffness For the detection of preclinical left ventricular diastolic dysfunction: pulse wave velocity versus pulse pressure.  
*Hypertens 2008;26:758-64.*
- 41. Wilson Narduz, Amil.M. Sbah, Scott D.Solomon.**  
Diastolic Dysfunction and Hypertension.  
*Cardiovascular Division, Brigham and Women's Hospital, 75 Francis Street, Boston, USA; b Department of Internal Medicine, University. Clin N Am 101 (2017) 7-17.*
- 42. De Marchi SF, Allemann Y, Seiler C.**  
Relaxation in hypertrophic cardiomyopathy and hypertensive heart disease: relations between hypertrophy and diastolic function.  
*Heart 2000, 83:678-684.*
- 43. John Swales, Georges C.Sutton, Kanu Chatterjee.**  
L'Hypertension en Images, Pages : 15-17-20-27
- 44. Michel Slama, MD, Dinko Susic, MD, et al.**  
Diastolic dysfunction in hypertension.  
*Current Opinion in Cardiology 2002, 17:368-373*

45. **Matsubara LS, Matsubara BB, Okoshi MP, et al.:**  
Alterations in myocardial collagen content affect rat papillary muscle function.  
*Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2000, 279:H1534-H1539.
46. **Vlasseros I, Katsi V, Vyssoulis G, et al.**  
Aggravation of left ventricular diastolic dysfunction in hypertensives with coronary artery disease.  
*Hypertens RES* 2013 ;36 :885-8.
47. **Escobar E .**  
Hypertension and coronary heart disease.  
*J Hum Hypertens* 2002 :16 :S61-3.
48. **R.Nazário Leão, P. Marques da Silva..**  
Diastolic Dysfunction in hypertension.  
*Hipertens Riesgo Vasc.*2017.
49. **Kane GC, Karon BL, Mahoney DW, Redfield MM, Roger VL,**  
Progression of left ventricular diastolic dysfunction and risk of heart failure.  
*JAMA.* 2011;306:856-63.
50. **Redfield MM, Jacobsen SJ , Burnett JC Jr et al.**  
Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community:  
appreciating the scope of the heart failure epidemic  
*JAMA.*2003; 289; 194-202.
51. **Aurigemma GP, Gottdiener JS, Shemanski L, Gardin, Kitzman.**  
Predictive value of systolic and diastolic function for incident congestive heart failure in the elderly: the cardiovascular health study.  
*J Am Coll Cardiol.* 2001;37:1042-8.
52. **Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE, Rusconi C, et al.**  
How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology.  
*Eur Heart J.* 2007; 28:2539-50.

53. **Mosterd A.**  
Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure.  
*Heart. 2007;93:1137-46.*
54. **Pandey A, Garg S, Matulevicius SA, et al.**  
Effect of mineralocorticoid receptor antagonists on cardiac structure and function in patients with diastolic dysfunction and heart failure with preserved ejection fraction: a meta-analysis and systematic review.  
*J Am Heart Assoc. 2015;4:002137.*
55. **Bavishi C, Chatterjee S, Ather S, Patel D, Messerli FH.**  
Beta-blockers in heart failure with preserved ejection fraction: a meta-analysis.  
*Heart Fail Rev. 2015; 20:1*
56. **Bozkurt B, Aguilar D, Deswal A, et al.**  
Contributory risk and management of comorbidities of hypertension, obesity, diabetes mellitus, hyperlipidemia, and metabolic syndrome in chronic heart failure: a scientific statement from the American Heart Association.  
*Circulation. 2016;134:e535-78.*
57. **Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, et al.**  
2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC.  
*Eur Heart J. 2016;37:2129-200.*
58. **Borlaug B, Redfield M, Melenovsky V, et al.**  
Longitudinal changes in left ventricular stiffness: a community-based study.  
*Circ Heart Fail 2013;6:944-52.*
59. **Nazário Leão R, et al.**  
Determinants of left ventricular diastolic dysfunction in hypertensive patients.  
*Hipertens Riesgo Vasc. 2018*

**60. Vijaykumar V. Ingle.**

Study of diastolic dysfunction in essential hypertension patients in relation to age and duration of treatment .

*International Journal of Advances in Medicine Ingle VV. Int J Adv Med. 2017 Oct;4(5):1447–1450.*

**61. Laudari S, Dhungel S, KC PJ et al.**

Study of left ventricular diastolic dysfunction in recently diagnosed hypertensives in Central Nepal.

*JCMS Nepal. 2016;12 (1):14–8.*

**62. Knezevic B, Music L, Batricevic G et al.**

The Impact of Risk Factors on the Diastolic Dysfunction in Patients with Hypertension. 2016. 2:2.

**63. Ching Siew Mooi, Chia Yook Chin et al.**

Prevalence of Left Ventricular Diastolic Dysfunction among Hypertensive Adults in Klang Valley, Malaysia.

*Life Sci J 2012;9(3):713–719.*

**64. Adamu GU, Katibi AI et al.**

Prevalence of left ventricular diastolic dysfunction in newly diagnosed Nigerians with systemic hypertension.

*Department of Medicine, University of Ilorin, Teaching Hospital PM B 1459 Ilorin Kwara state. African Health Sciences Vol 10 No 2 June 2010.*

**65. Murarka S, Movahed MR.**

Diabetic cardiomyopathy.

*J Card Fail 2010;16:971–9.*

**66. RussoC, JinZ, HommaS, et al.**

Effect of diabetes and hypertension on left ven-tricular diastolic function in a high-risk population without evidence of heart dis-ease.

*Eur J Heart Fail 2010; 12:454–61.*

- 67. Jonathan N. Bella, MD, Vittorio Palmieri, MD, Dalane W. Kitzma et al.**  
Gender Difference in Diastolic Function in Hypertension.  
*The American Journal of Cardiology Vol. 89 May 1, 2002*
- 68. LeggioM, CrucianiG, SgorbiniL, etal.**  
Obesity-related adjunctive systo-diastolic ventricular dysfunction in patients with hypertension: echocardiographic assess-ment with tissue Dopplervelocityandstrainimaging.  
*Hypertens Res 2011;34:468-73.*
- 69. Murat Araz, Aysen Bayrac, Hilmi Ciftci3.**  
The impact of diabetes on left ventricular diastolic function in patients with arterial hypertension.  
*North Clin Istanbul 2015;2(3):177-181.*
- 70. Rolf Wachter Claus Lüers.**  
Impact of diabetes on left ventricular diastolic function in patients with arteriel hypertension.  
*European Journal of Heart Failure 9 (2007) 469 - 476.*

# قسم الطبيب

أُقَسِّمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ

بِإِذْنِ اللَّهِ وَسَعْيِي فِي إِنْقَازِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، مَسْخَرَةً كُلِّ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةِ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،  
لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَتَأَبَّرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ الْمُسَخَّرِ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُؤَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ

فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي،

نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تُجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ.