



UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE - LILLE 2
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG
Année : 2017

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Performance diagnostique de l'onde R en AVL pour détecter
l'hypertrophie ventriculaire gauche dans une population de
diabétiques de type 2.**

Présentée et soutenue publiquement le 22 septembre 2017 à 16h
au Pôle Recherche
Par Bénédicte LELIEVRE

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Christophe BAUTERS

Assesseurs :

Madame le Professeur Anne VAMBERGUE

Monsieur le Professeur Gilles LEMESLE

Monsieur le Docteur Stéphane BOULE

Directeur de Thèse :

Monsieur le Docteur Pascal DELSART

Avertissement

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

Liste des abréviations

AAP : Antiagrégant plaquettaire
AIT : Accident ischémique transitoire
AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
ARA II : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
AVC : Accident vasculaire cérébral
CHU : Centre hospitalier universitaire
CRP us : C-Reactive Protein ultrasensible
DTDVG : Diamètre télédiastolique du ventricule gauche
DTSVG : Diamètre télésystolique du ventricule gauche
ECG : Electrocardiogramme
ERP : Epaisseur relative des parois
ETT : Echographie cardiaque
FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche
HbA1c : Hémoglobine glyquée
HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche
IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IMC : Indice de masse corporelle
IPS : Index de pression systolique
MDRD : Modification of Diet in Renal Disease
NFS : Numération formule sanguine
PA : Pression artérielle
PAD : Pression artérielle diastolique
PAS : Pression artérielle systolique
RAVL : Onde R en AVL
ROC : Receiver Operating Characteristic
SAS : Syndrome d'apnée du sommeil
SFC : Société française de cardiologie
SGLT2 : Inhibiteurs des co-transporteurs Sodium-Glucose de type 2
SOG : Surface de l'oreillette gauche
SOKOLOW : Indice de Sokolow-Lyon
VG : Ventricule gauche
VTD : Volume télédiastolique

Table des matières

Résumé	1
Introduction	2
I. L'électrocardiogramme	4
A) Définition	4
B) Critères ECG	4
II. L'hypertrophie ventriculaire gauche	6
A) Définition	6
B) Physiopathologie	6
C) Mesures de l'HVG	7
D) Etiologies	8
E) Pronostic	8
III. Le diabète de type 2	9
A) Définition	9
B) Epidémiologie	9
C) Pronostic	10
D) Thérapeutique	10
Matériels et méthodes	12
I. Population étudiée	12
II. Recueil de données	12
III. Analyse ECG	15
IV. Analyse ETT	16
V. Analyse statistique	17
Résultats	18
I. Population globale	18
II. Population avec HVG	18
III. Analyse ECG	22
IV. Analyse ETT	23
V. Analyse tensionnelle	24
VI. Performance des critères ECG pour le diagnostic d'HVG	25
VII. Analyse multivariée	30
Discussion	31
I. Caractéristiques de la population	31
II. Corrélation entre RAVL et l'HVG	32
III. Cœur du diabétique	34
IV. Perspectives	36
V. Limites	37
Conclusion	38
Références bibliographiques	39

RESUME

Contexte : L'onde R en AVL (RAVL) à l'électrocardiogramme (ECG) est fortement corrélée à la présence d'une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) à l'échographie cardiaque (ETT) chez les patients hypertendus. Notre étude a pour objectif d'évaluer la performance diagnostique de RAVL pour détecter l'HVG dans une population spécifique de diabétiques de type 2.

Méthodes : Etude menée sur des patients ayant bénéficié d'un bilan cardiovasculaire au Centre Hospitalier Universitaire de Lille entre 2008 et 2011. Un ECG et une ETT étaient réalisés. L'HVG était définie par une masse ventriculaire gauche (VG) à l'ETT >47 g/taille^{2.7} chez la femme et >50 g/taille^{2.7} chez l'homme.

Résultats : 182 patients ont été inclus. Il y avait 97 (53,3%) hommes, l'âge médian était de 58.9 ans [52.1-65], l'ancienneté médiane du diabète était de 132 mois [72-204], l'hémoglobine glyquée (HbA1c) médiane était de 7.8% [6.8-9.1] et l'indice de masse corporelle médian était de 30.5 Kg/m² [27-35.7]. Il y avait 31 (17%) patients porteurs d'une HVG, dont 14 (45%) hommes. RAVL était le seul critère ECG parmi les indices de Sokolow-Lyon et de Cornell à avoir un coefficient de corrélation de Spearman significatif avec la masse VG ($r=0.160$; $p=0.031$). Chez les patients avec une HbA1c $>7\%$ ($n=126$), RAVL était corrélée de manière significative avec la présence d'une HVG, avec une aire sous la courbe de 0,675 [0,538-0,812] ; $p=0,008$; une valeur optimale à 0,6 mV, une spécificité de 51,4% et une sensibilité de 81%.

Conclusion : Notre étude est une première à valider l'utilisation de RAVL pour détecter l'HVG chez le diabétique de type 2. Ce critère ECG semble le mieux adapté au morphotype des patients diabétiques des pays occidentaux où l'obésité a une prévalence élevée.

INTRODUCTION

L'électrocardiogramme (ECG) est utilisé en pratique courante par le cardiologue et le diabétologue. Il permet, entre autre, d'évaluer la masse myocardique et donc la présence d'une éventuelle hypertrophie ventriculaire gauche (HVG).

La présence d'une HVG est une atteinte préclinique d'organe cible et a déjà montré son impact pronostique notamment chez l'hypertendu (1)(2). La détection d'une HVG à l'ECG est primordiale : il a été montré que sa régression par le biais d'un contrôle tensionnel permettait une amélioration pronostique (3)(4).

Les critères ECG d'HVG les plus classiquement utilisés sont les indices de Sokolow-Lyon et de Cornell. Plusieurs études récentes se sont intéressées à la recherche de nouveaux marqueurs électrocardiographiques de l'HVG. Parmi ceux-ci, la taille de l'onde R en AVL (RAVL) semble la mieux corrélée à la présence d'une HVG chez l'hypertendu, en prenant comme méthode de référence l'échographie cardiaque (ETT) (5). RAVL a également montré son influence pronostique sur la survenue d'évènements cardiovasculaires en dehors de la présence d'une réelle HVG échographique (6).

La population diabétique présente des caractéristiques différentes de la population d'hypertendus tout venant, notamment l'association très importante du surpoids et de l'obésité. Ces derniers éléments sont connus pour influencer sur les données électrocardiographiques notamment dans les dérivations précordiales.

L'évaluation de l'onde R en AVL dans une population de diabétiques n'a, à notre connaissance, pas été étudiée de façon spécifique. Au vu de la prévalence actuelle du diabète et de l'augmentation importante à prévoir de son incidence à

travers le monde, il apparaît important de trouver des marqueurs simples, peu coûteux et plus discriminants que les critères classiquement utilisés pour détecter une HVG.

Le but principal de ce travail était d'évaluer la performance diagnostique de l'onde R en AVL pour détecter l'HVG dans une population spécifique de patients diabétiques de type 2.

I. L'électrocardiogramme

A) Définition

L'électrocardiogramme (ECG) est un examen simple, rapide, non invasif, accessible en consultation, et peu coûteux. Il fait partie de la pratique courante du cardiologue et du diabétologue. Il apporte des informations essentielles sur la fréquence cardiaque, la conduction intra-atriale, atrio-ventriculaire, et intra-ventriculaire et permet le diagnostic des troubles du rythme supra-ventriculaires ou ventriculaires. Il permet de détecter une ischémie myocardique aiguë ou ancienne. Enfin, il informe sur la masse myocardique, permettant de faire le diagnostic d'HVG. En effet, l'augmentation de l'amplitude des QRS est directement liée à une augmentation de la masse ventriculaire, mais elle est aussi influencée par l'âge, le sexe et le poids. Dans l'HVG, le principal vecteur de dépolarisation est orienté vers la gauche, il y a donc souvent une déviation axiale gauche définie par un axe supérieur à -30° . Un axe gauche peut aussi être en lien avec un hémibloc antérieur gauche ou un âge avancé. L'intervalle QT pourra être allongé dans l'HVG, en lien avec l'allongement du potentiel d'action transmembranaire par altération des canaux ioniques.

B) Critères ECG

L'onde R en AVL (RAVL), décrite pour la première fois en 1949 par Sokolow et

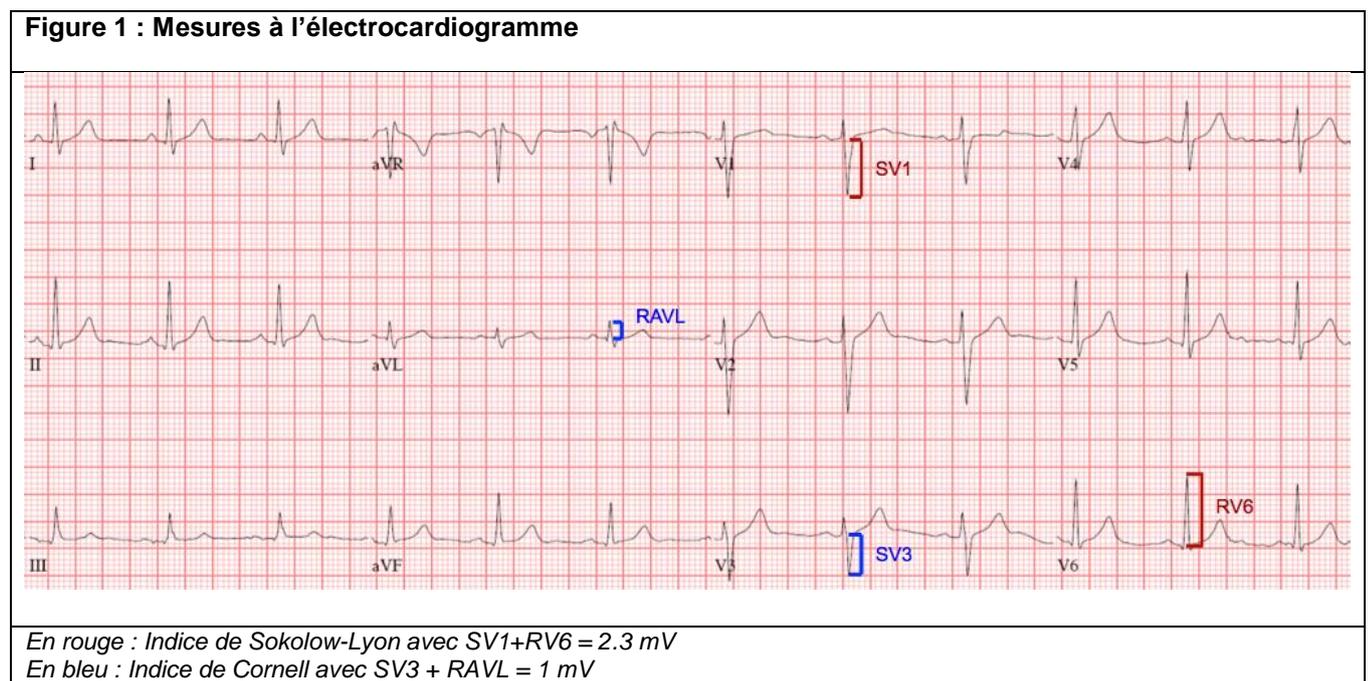
Lyon (7) est une mesure issue de l'ECG permettant d'identifier la présence d'une HVG. Il existe actuellement plus de 36 critères électriques (8) permettant de faire le diagnostic d'HVG, avec parfois des ajustements à faire en fonction du sexe ou de l'âge, ce qui complique la lecture de l'ECG pour le clinicien dans sa pratique quotidienne.

Les recommandations européennes de 2013 sur la prise en charge de l'hypertension artérielle (HTA) (9) retiennent 3 critères pour le diagnostic d'HVG à l'ECG :

- l'indice de Sokolow-Lyon (SOKOLOW), correspondant à la somme de l'onde S en V1 et de l'onde R en V5 ou V6,
- l'onde R en AVL,
- le produit de Cornell correspondant à l'indice de Cornell x la durée du QRS avec indice de Cornell = Onde S en V3 + RAVL.

Les mesures du SOKOLOW et de l'indice de Cornell sont représentées

Figure 1.



Les critères électriques ont une sensibilité basse <50% comparés à la mesure de l'HVG en ETT, et une spécificité haute pour le diagnostic d'HVG. La disponibilité de l'ECG, notamment par le médecin généraliste, ainsi que son faible coût en font un examen de dépistage de 1^{ère} intention chez les patients diabétiques.

La mesure de RAVL est une mesure plus simple que les critères classiques, puisqu'elle ne nécessite qu'une seule mesure et est reproductible. Des études récentes ont montré qu'elle était mieux corrélée à l'HVG en échographie cardiaque (ETT) par rapport aux autres critères classiques que sont le SOKOLOW et l'indice de Cornell dans une population d'hypertendus (5).

II. L'hypertrophie ventriculaire gauche

A) Définition

L'HVG est définie par une élévation de la masse musculaire du ventricule gauche (VG) secondaire à une hypertrophie des cellules myocardiques.

Lorsqu'elle est définie à partir de l'ECG, on parle d'HVG électrique. Lorsqu'elle est définie par l'ETT, on parle d'HVG échographique.

B) Physiopathologie

L'HVG entraîne un remodelage du VG responsable d'une perte de l'élastance myocardique avec atteinte initialement de la fonction diastolique, puis secondairement de la fonction systolique. L'insuffisance cardiaque peut survenir aux

stades systolique ou diastolique, ce dernier étant classiquement appelé insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée. L'insuffisance cardiaque systolique, quant à elle, est précédée d'une première expression infra-clinique d'insuffisance diastolique patente.

L'HVG est une atteinte préclinique d'organe cible chez les patients hypertendus et/ou diabétiques qui les surexpose au risque d'insuffisance cardiaque. L'insuffisance cardiaque a un pronostic très péjoratif et ceci dès le premier épisode de décompensation cardiaque avec une mortalité d'environ 50% à 5 ans (10).

C) Mesures de l'HVG

L'épaisseur relative des parois (ERP) se mesure par la formule suivante :

$$ERP = (PP \times 2) / DTDVG$$

PP : paroi postérieure (mm), *DTDVG* : diamètre télédiastolique du ventricule gauche (mm).

Sa valeur est pathologique si elle est >0.42.

Il existe 4 anatomies possibles du VG :

- géométrie normale (ERP ≤0.42 et masse VG normale)
- Remodelage concentrique (ERP >0.42 et masse VG normale)
- HVG concentrique (ERP >0.42 et masse VG pathologique)
- HVG excentrique (ERP ≤0.42 et masse VG pathologique)

La notion d'HVG regroupe les 2 entités HVG concentrique et excentrique.

Les valeurs pathologiques de la masse VG définissant l'HVG sont variables en

fonction des études. Elles diffèrent également en fonction du sexe. La masse VG indexée à la surface corporelle (g/m^2) a été classiquement et largement utilisée, notamment dans des populations d'hypertendus comprenant peu d'obèses. Elle est cependant rapidement prise en défaut chez les patients en surpoids voire en obésité morbide, ce qui correspond pourtant à la population de patients diabétiques actuellement suivie dans les services de diabétologie et de cardiologie des pays occidentaux. La masse VG indexée à la surface corporelle a montré être moins bien corrélée à l'HVG notamment chez les patients obèses (11), comparativement à la masse VG indexée à la taille^{2.7}(12)(13)(14). C'est ce dernier index que nous avons choisi pour notre population de diabétiques.

D) Etiologies

Les principales étiologies de l'HVG sont l'hypertension artérielle, la sténose aortique, le diabète, l'obésité, et les causes génétiques (cardiomyopathie hypertrophique, coarctation aortique).

E) Pronostic

L'HVG a un impact pronostique majeur puisqu'elle multiplie par 2 le risque de décès d'origine coronarienne dans une population d'hypertendus (1). Elle augmente le risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) (2) ainsi que le risque d'arythmies supra-ventriculaires et ventriculaires chez le patient hypertendu (15).

La présence d'une HVG chez le diabétique de type 2 est un facteur de risque de mortalité toute cause (16). Parallèlement, il a été montré qu'en diminuant la

pression artérielle chez le diabétique de type 2, on diminuait la masse VG électrique et échographique ainsi que la mortalité cardio-vasculaire (3)(17)(18).

III. Le diabète de type 2

A) Définition

Le diabète de type 2 est une maladie chronique, caractérisée par une insulino-résistance (défaut d'action de l'insuline) et/ou une sécrétion insuffisante d'insuline. Ses facteurs favorisants sont l'obésité, la sédentarité, les régimes inadaptés, et les prédispositions génétiques.

B) Epidémiologie

Il s'agit d'un problème majeur de santé publique : sa prévalence est en constante augmentation, principalement du fait de l'obésité et du vieillissement de la population. Le diabète de type 2 est la principale forme de diabète et représente plus de 90% de l'ensemble des diabétiques (19). Selon la Fédération Internationale du Diabète, on comptait 415 millions de diabétiques dans le monde en 2015, soit 1 personne sur 11, et on s'attend à avoir 642 millions de diabétiques en 2040. 5 millions de personnes sont décédées du diabète en 2015. On estime que 12 % des dépenses mondiales en soins de santé sont consacrées au traitement du diabète (20).

C) Pronostic

Au long cours, le diabète expose à des complications microvasculaires (rétinopathie, néphropathie et neuropathie diabétique) et macrovasculaires (cardio-vasculaire, cérébro-vasculaire et artérielle périphérique). Le diabète est la principale cause de cécité aux Etats-Unis, il est responsable de 40% des insuffisances rénales terminales et de 60% des amputations non traumatiques (21). Le risque cardio-vasculaire est multiplié par 2 chez le patient diabétique, indépendamment des autres facteurs de risque cardio-vasculaires, en dehors de l'âge. Ce risque augmente avec l'âge et la durée du diabète (22). Dans l'étude de Framingham (23), les diabétiques avaient 2 fois plus de risque de développer une insuffisance cardiaque pour les hommes, et 5 fois plus de risque pour les femmes. Une étude plus récente a montré que les patients diabétiques avaient une augmentation du risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque de 33% par rapport aux patients non diabétiques (24).

D) Thérapeutique

L'activité physique et une bonne hygiène de vie permettent de diminuer l'incidence du diabète de type 2 (25).

L'étude UKPDS 35 (26), qui a évalué l'impact de l'élévation chronique de la glycémie sur l'atteinte micro et macrovasculaire du diabète, a montré qu'une perte de 1% de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) diminuait de 21% la mortalité liée au diabète, 14% les infarctus myocardiques et 37% les complications microvasculaires. Par la suite, l'étude ADVANCE (27) a montré qu'un traitement intensif de la baisse de la glycémie à l'aide du Gliclazide (sulfamide hypoglycémiant) avec un objectif d'HbA1c

<6.5 % permettait de diminuer les évènements microvasculaires, mais pas les évènements macrovasculaires. D'autres études de baisse intensive de la glycémie n'ont pas permis de diminuer les évènements macrovasculaires (28)(29). Parallèlement, l'étude STENO 2 a montré que la prise en charge intensive de l'ensemble des facteurs de risque cardiovasculaires chez le diabétique permettait une réduction des évènements cardiovasculaires (30). Une prise en charge globale du patient diabétique est donc indispensable.

De nouvelles molécules semblent prometteuses : les inhibiteurs des co-transporteurs Sodium-Glucose de type 2 (SGLT2). Une étude récente a montré qu'une de ces nouvelles molécules, l'Empaglifozine, comparée au placebo permettait une diminution de la mortalité cardio-vasculaire, de la mortalité toute cause et des hospitalisations pour insuffisance cardiaque (31).

MATERIELS ET METHODES

I. Population étudiée

Il s'agit d'une étude rétrospective longitudinale monocentrique menée au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Lille.

Tous les patients diabétiques, hospitalisés pour un bilan vasculaire dans le service d'Hypertension Artérielle du CHU de Lille entre 2008 et 2011 ont été analysés. Il s'agissait de patients âgés de plus de 18 ans, diabétiques, adressés par leur diabétologue ou leur cardiologue pour un bilan vasculaire dans le cadre du dépistage de la maladie athéromateuse selon les recommandations conjointes de la Société Française de Cardiologie (SFC) et de l' Association de Langue Française pour l'Etude du Diabète et des Maladies Métaboliques.

Le diabète était défini par 2 glycémies à jeun ≥ 1.26 g/L, ou une seule glycémie > 2 g/L.

II. Recueil de données

Les patients étaient hospitalisés de manière programmée pendant 2 jours. Ils réalisaient :

- un ECG de repos,
- une ETT,
- une mesure ambulatoire de la pression artérielle des 24h, avec mesures

de la pression artérielle systolique (PAS) et pression artérielle diastolique (PAD) cliniques qui correspondaient à la première prise de tension du patient ; la PAS et PAD des 24h ; la PAS et PAD jour (de 6h à 22h) ; la PAS et la PAD nuit (de 22h à 6h) ; et enfin la pression artérielle (PA) pulsée qui correspond à la PAS - PAD. Les statuts « dipper », « non dipper » et « up dipper » étaient recueillis. Le statut « dipper » correspondait à une baisse de la PAS et de la PAD nuit >10% par rapport à la PAS et la PAD jour. Les patients étaient « non dipper » si cette baisse était <10% mais >0,1%. Les patients étaient « up dipper » si la PAS et/ou la PAD nuit étaient supérieures à la PAS et/ou la PAD jour.

- Un test d'ischémie non invasif parmi épreuve d'effort, échographie d'effort, échographie à la dobutamine, scintigraphie myocardique ou imagerie par résonance magnétique (IRM) de stress.
- une coronarographie était réalisée si le test d'ischémie revenait positif,
- une biologie avec créatinine, mesure de la clairance de la créatinine selon la formule Modification of Diet in Renal Disease (MDRD), ionogramme sanguin, glycémie à jeun, bilan lipidique, C Reactiv Protein ultrasensible (CRP us), HbA1c, numération-formule sanguine (NFS), un bilan urinaire comportant la glycosurie, la natriurèse, la kaliurèse et la protéinurie des 24h.
- les index de pression systolique (IPS),
- un échographie-doppler des troncs supra-aortiques, des artères rénales et des membres inférieurs. Une atteinte vasculaire périphérique était définie par la présence d'une sténose supérieure ou égale à 50 %, sur les axes carotidiens, rénaux ou les membres inférieurs.

Les données cliniques recueillies comportaient les données démographiques suivantes :

- âge,
- sexe,
- taille (cm),
- poids (Kg),
- Indice de masse corporelle (IMC) avec la formule Poids/Taille² (Kg/m²),
- périmètre abdominal (cm).

Les facteurs de risque cardio-vasculaires :

- HTA définie comme une PAS des 24h >130 mmHg ou PAD des 24h >80 mmHg ou la présence d'un traitement anti-hypertenseur.
- Dyslipidémie définie par la présence d'une traitement hypolipémiant, un LDL cholestérol >1 g/L ou des triglycérides >2 g/L.
- Tabagisme : le statut tabagique était défini par un tabagisme actif ou un sevrage de moins de 3 ans,
- Hérité cardio-vasculaire : définie par l'existence d'au moins un antécédent au premier degré de maladie cardio-vasculaire survenue avant 55 ans chez l'homme et 65 ans chez la femme, ou un AVC avant 45 ans.

L'ancienneté du diabète, les antécédents de :

- maladie coronaire, antérieure ou découverte à l'issue de l'hospitalisation, définie par une revascularisation ou une sténose coronaire >50%,
- maladie cérébro-vasculaire, antérieure ou découverte à l'issue de l'hospitalisation, définie par un AVC, un accident ischémique transitoire

- (AIT) ou une sténose carotidienne >50%,
- fibrillation atriale ou flutter atrial,
 - hospitalisation pour insuffisance cardiaque,
 - syndrome d'apnée du sommeil (SAS) appareillé ou non,
 - artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) antérieure ou découverte à l'issue de l'hospitalisation.

Les médicaments à visée cardio-vasculaire étaient recueillis ainsi que le traitement anti-diabétique. Le score de traitement anti-hypertenseur (nombre de traitement anti-hypertenseur) était calculé.

III. Analyse ECG

Un ECG de repos 12 dérivations avec une vitesse de défilement de 25 mm/s et une échelle de 10 mm/mV était réalisé pour chaque patient. Les ECG étaient analysés par 2 cardiologues à l'aide d'une règle millimétrique. Pour chaque ECG étaient mesurés l'aspect biphasique de l'onde P, la durée (ms) et l'amplitude de l'onde P (mm), la durée du QRS (ms), la présence d'une onde Q de nécrose (définie comme une onde Q présente dans 2 dérivations contiguës correspondant à un territoire coronaire), l'aspect de bloc de branche droit ou gauche (>120 ms), l'indice de Sokolow-Lyon (SV1+RV6) en mV, l'onde S en V3 (SV3) en mV, l'onde R en AVL (RAVL) en mV, l'indice de Cornell (SV3 + RAVL) en mV et le produit de Cornell (indice de Cornell x durée du QRS) en mm.ms.

Les valeurs seuils de ces critères pour le diagnostic d'HVG sont : >3.5 mV pour le Sokolow-Lyon, >1.1 mV pour RAVL, >2 mV pour l'indice de Cornell chez la

femme, >2.8 mV chez l'homme, >2440 mm.ms pour le produit de Cornell.

Un échantillon de 33 ECG a été analysé pour évaluer la reproductibilité inter-observateur. On retrouvait une excellente reproductibilité avec un coefficient de corrélation intra-classe >95%.

IV. Analyse ETT

L'ETT était réalisée comme méthode de référence pour la mesure de l'HVG. L'examen était réalisé dans le service d'Explorations Fonctionnelles Cardio-Vasculaires du CHU de Lille, par des médecins spécialisés en échographie cardiaque. Elle était réalisée en décubitus latéral gauche. Les diamètres télédiastoliques du VG et les épaisseurs pariétales étaient mesurées en mode bi-dimensionnel, en coupe parasternale grand axe, en télédiastole, selon les recommandations européennes et américaines (11).

La masse VG était mesurée par la formule de Devereux modifiée, soit :

$$\text{Masse VG (g)} = 0,8 \times 1,04 \times [(SIV + DTDVG + PP)^3 - DTDVG]^3 + 0,6.$$

SIV : septum inter-ventriculaire, DTDVG : diamètre télédiastolique du ventricule gauche, PP : paroi postérieure.

L'HVG (en g/taille^{2.7}) était définie par une masse >47 g/taille^{2.7} chez la femme et >50 g/taille^{2.7} chez l'homme.

Les autres données recueillies par l'ETT étaient la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG), la présence d'une valvulopathie de grade 3 ou 4, le volume télédiastolique (VTD), le diamètre télésystolique du VG (DTSVG), la surface de l'OG (SOG) et le profil du flux mitral.

V. Analyse statistique

Les variables quantitatives ont été décrites par la moyenne et l'écart type ou par la médiane et l'intervalle interquartile. La normalité des distributions a été vérifiée graphiquement ainsi que par l'intermédiaire du test de Shapiro-Wilk. Les variables qualitatives ont été décrites par la fréquence et le pourcentage.

Quand les effectifs étaient suffisants, les variables quantitatives ont été comparées par l'intermédiaire de tests de Student. En cas de non normalité des données, des tests non paramétriques de Wilcoxon ont été utilisés.

Concernant les variables qualitatives, les fréquences ont été comparées par des tests de Khi-Deux en cas d'effectifs suffisants. En cas de non validité de ces tests (effectifs théoriques < 5), des tests exacts de Fisher ont été utilisés.

L'évaluation de la performance diagnostique des critères ECG a été réalisée par l'intermédiaire de modèles logistiques. Le pouvoir discriminant a été évalué par l'aire sous la courbe ROC (Receiver Operating Characteristic). Le seuil optimal de chaque critère ECG, permettant de discriminer les 2 groupes, a été déterminé en maximisant l'index de Youden. Le lien entre la survenue d'une HVG et les critères ECG a été apprécié par l'intermédiaire de modèles logistiques multivariés. Les corrélations entre les variables quantitatives ont été estimées par l'intermédiaire de corrélations de Spearman. La concordance de la lecture de l'ECG entre les deux observateurs a été appréciée grâce au coefficient de corrélation intra-classe (ICC) selon la méthode de Fleiss.

Le seuil de significativité a été fixé à 0.05.

Les analyses ont été réalisées à l'aide du logiciel SAS version 9.4 (SAS Institute, Cary NC, USA).

RESULTATS

I. Population globale

252 patients ont été exclus, dont 179 avec des données échocardiographiques manquantes pour la mesure de la masse VG, notamment du fait d'une mauvaise échogénicité, 40 diabétiques de type 1, 18 patients dont l'ECG n'était pas retrouvé dans le dossier médical, 14 patients dont la mesure ambulatoire de la pression artérielle n'avait pu être réalisée, et 1 patient porteur d'une cardiomyopathie hypertrophique.

182 patients ont été inclus. Il y avait 97 (53,3%) hommes, l'âge médian était de 58.9 ans [52.1-65], l'ancienneté médiane du diabète était de 132 mois [72-204], l'HbA1c médiane était de 7.8% [6.8-9.1], l'IMC médian était de 30.5 Kg/m² [27-35.7].

Il y avait 170 patients (93,4%) porteurs d'une HTA, 22 (12.1%) patients avaient une maladie coronaire, et 21 (11.5%) patients avaient une maladie cérébro-vasculaire.

Les traitements anti-diabétiques les plus prescrits étaient les biguanides (57.7%), l'insuline (45.1%), les sulfamides (35.7%) et les incrétines (26.9%).

II. Patients avec HVG

Il y avait 31 (17%) patients porteurs d'une HVG, dont 14 (45%) hommes. Ces

patients avaient un poids, un IMC et un périmètre abdominal significativement plus élevés ($p < 0,005$) comparés aux patients sans HVG. Il y avait plus d'HTA non contrôlées (définies comme une PAS des 24h > 130 mmHg ou PAD des 24h > 80 mmHg ; 80,6% vs 60,9% ; $p = 0,037$) et de SAS appareillés (19,4% vs 6,6% ; $p = 0,034$) dans le groupe HVG. Ces patients prenaient de manière significative plus d'inhibiteurs calciques (74,2 vs 51% ; $p = 0,018$) et de beta-bloquants (38,7% vs 20,5% ; $p = 0,03$) que les patients sans HVG. Il n'y avait pas de différence sur le taux d'HbA1c entre les 2 groupes (7.9 [6.7-9.2] vs 7.8 [6.8-9.1] ; $p = 0,87$) ni sur la clairance de la créatinine selon la formule MDRD (80 [58-99] vs 89 [75-106] ; $p = 0,083$).

Les caractéristiques cliniques des patients sont regroupées dans le tableau 1.

Tableau 1 : Caractéristiques cliniques				
	Tous les patients n=182	Pas d'HVG n=151	HVG n=31	p
Age (ans)	58.9 [52.1-65]	58.4 [51.9-64.7]	62.5 [54.2-68.1]	0.15
Sexe masculin n (%)	97 (53,3)	83 (55)	14 (45)	0,32
Ancienneté du diabète (mois)	132 [72- 204]	120 [60-192]	156 [120-252]	0.051
Taille (cm)	168 [160-174]	169 [162-174]	165 [157-173]	0.053
Poids (Kg)	86.5 [75-100]	85 [74-98]	90 [83-113]	0.019
IMC (Kg/m ²)	30.5 [27-35.7]	29.7 [26.8-35]	35 [32-40]	<0.001
Périmètre abdominal (cm)	109 [100-122]	108 [99-120.5]	120 [109-126]	0.002
HTA n (%)	170 (93.4)	140 (92.7)	30 (96.8)	0.69
HTA non contrôlée n (%)	124 (68.1)	99 (60,9)	25 (80,6)	0.037
Dyslipidémie n (%)	169 (92,9)	141 (93.4)	28 (90.3)	0.47
Tabac actif ou sevré depuis <3 ans n (%)	41 (22,5)	36 (23.8)	5 (16.1)	0.35
Hérédité cardiovasculaire n (%)	37 (20,3)	30 (19.9)	7 (22.6)	0.73
Maladie coronaire n (%)	22 (12,1)	18 (11,9)	4 (12,9)	1
Maladie cérébrovasculaire n (%)	21 (11,5)	18 (11.9)	3 (9.7)	1
FEVG <50% n (%)	6 (3,3)	4 (2.6)	2 (6.5)	
Valvulopathie organique n (%)	2 (1.1)	1 (0.7)	1 (3.2)	
Insuffisance cardiaque n (%)	2 (1,1)	1 (0.7)	1 (3.2)	
AOMI n (%)	32 (17,6)	29 (19.2)	3 (9.7)	0.2
FA ou flutter n (%)	6 (3,3)	4 (2.6)	2 (6.5)	
SAS appareillé n (%)	16 (8,8)	10 (6.6)	6 (19.4)	0.034
SAS avec refus d'appareillage n (%)	2 (1,1)	2 (1.3)	0	
Sténose >50% artère rénale n (%)	6 (3.3)	5 (3.3)	1 (3.2)	
Traitements				
IEC n (%)	81 (44.5)	71 (47)	10 (32.3)	0.13
ARA II n (%)	76 (41.8)	61 (40.4)	15 (48.4)	0.41
Inhibiteur calcique n (%)	100 (54.9)	77 (51)	23 (74.2)	0.018
Diurétique thiazidique n (%)	70 (38.5)	56 (37.1)	14 (45.2)	0.4
Antialdostérone n (%)	17 (9.3)	14 (9.3)	3 (9.7)	1
Diurétique de l'anse n (%)	6 (3.3)	4 (2.6)	2 (6.5)	
<i>Effectif, (%)</i>				
<i>Médiane, [Q1-Q3]</i>				
<i>ARA II : Antagoniste de l'angiotensine II ; AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs ; FA : Fibrillation atriale ; FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche ; HTA : Hypertension artérielle ; IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion ; IMC : Indice de masse corporelle ; SAS : Syndrome d'apnée du sommeil.</i>				

Tableau 1 : Caractéristiques cliniques (suite)				
	Tous les patients n=182	Pas d'HVG n=151	HVG n=31	p
Betabloquant n (%)	43 (23.6)	31 (20.5)	12 (38.7)	0.03
Alphabloquant n (%)	8 (4.4)	5 (3.3)	3 (9.7)	0.14
Anti-hypertenseur central n (%)	3 (1.6)	2 (1.3)	1 (3.2)	
Statine n (%)	157 (86.3)	131 (86.8)	26 (83.9)	0.77
Fibrate n (%)	7 (3.8)	6 (4)	1 (3.2)	
Sulfamide n (%)	65 (35.7)	52 (34.4)	13 (41.9)	0.43
Biguanide n (%)	105 (57.7)	89 (58.9)	16 (51.6)	0.45
Glinide n (%)	43 (23.6)	35 (23.2)	8 (25.8)	0.75
Glitazone n (%)	15 (8.2)	13 (8.6)	2 (6.5)	1
Inhibiteur de l'alphaglucosidase n (%)	8 (4.4)	7 (4.6)	1 (3.2)	1
Insuline n (%)	82 (45.1)	68 (45)	14 (45.2)	0.99
Incrétine n (%)	49 (26.9)	40 (26.5)	9 (29)	0.77
Antiagrégant plaquettaire n (%)	133 (73.1)	116 (76.8)	17 (54.8)	0.012
Anti-vitamine K n (%)	6 (3.3)	5 (3.3)	1 (3.2)	
Biologie				
Clairance MDRD	87.5 [74-105]	89 [75-106]	80 [58-99]	0.083
Kaliémie (mmol/L)	4.2 [3.9-4.4]	4.2 [4-4.4]	4.3 [3.9-4.7]	0.33
HbA1c (%)	7.8 [6.8-9.1]	7.8 [6.8-9.1]	7.9 [6.7-9.2]	0.87
HbA1c >7% n (%)	126 (70)	105 (70)	21 (70)	1
Glycémie à jeun (g/L)	1.3 [1.1-1.7]	1.3 [1.1-1.7]	1.4 [1-1.7]	0.69
HDL cholestérol (g/L)	0.4 [0.4-0.5]	0.5 [0.4-0.6]	0.4 [0.3-0.5]	0.53
LDL cholestérol (g/L)	0.9 [0.7-1.1]	0.9 [0.7-1.2]	0.8 [0.7-1.1]	0.061
Triglycérides (g/L)	1.4 [1-1.8]	1.4 [1-1.9]	1.4 [1-1.7]	0.97
CRP ultrasensible (g/L)	2.6 [1.1-5.2]	2.6 [1.1-5]	3 [1.2-5.9]	0.41
Natriurèse (mEq/L)	79 [56-107]	79 [56-108]	77 [47-102]	0.59
Protéinurie (g/L)	0.1 [0-0.2]	0.1 [0-1]	0.1 [0.1-0.2]	0.031
Protéinurie >0.3 g/L n (%)	10 (5.5)	7 (4.6)	3 (9.7)	0.38
<i>Effectif, (%)</i> <i>Médiane, [Q1-Q3]</i> <i>CRP : C-Reactive Protein ; HbA1c : Hémoglobine glyquée ; HDL : High density lipoprotein ; LDL : Low density lipoprotein ; MDRD : Modification of Diet in Renal Disease.</i>				

III. Analyse ECG

Les patients avec HVG étaient en rythme sinusal pour 30 (96,8%) d'entre eux. Il n'y avait pas de différence significative entre les 2 groupes pour la durée de l'onde P (ms), l'amplitude de l'onde P (mV), la durée du PR (ms), la présence d'une onde Q de nécrose, la durée du QRS (ms), la durée du QT (ms), et l'axe du QRS (°).

Pour les critères ECG d'HVG que sont RAVL, SOKOLOW, l'indice de Cornell, et le produit de Cornell, il n'y avait pas de différence significative entre les 2 groupes. On notait cependant une tendance pour RAVL avec une valeur plus élevée dans le groupe HVG (7 [5-10] vs 5 [4-8] ; $p=0,064$).

Les caractéristiques ECG sont regroupées dans le tableau 2.

Tableau 2 : Caractéristiques ECG				
	Tous les patients n=182	Pas d'HVG n=151	HVG n=31	p
Rythme sinusal n (%)	179 (98,4)	149 (98,7)	30 (96,8)	
FC (bpm)	78.1± 13.7	79.1 ± 14.4	79.2 ± 9.8	0.97
Aspect biphasique onde P n (%)	6 (3,4)	5 (3,4)	1 (3,3)	
Amplitude onde P (mV)	1 [1-1]	1 [1-1]	1 [1-1]	0.14
Durée onde P (ms)	80 [80-120]	80 [80-110]	80 [80-120]	0.9
Présence d'une onde Q n (%)	29 (15,9)	22 (14,6)	7 (22,6)	0.28
Durée intervalle PR (ms)	161 [155-180]	161 [155-180]	162.5 [159-192]	0.51
Durée QRS (ms)	85 [80-92,0]	85 [80-92]	85 [80-93]	0.56
Bloc de branche gauche n (%)	1 (0,5)	1 (0,7)	0	
Bloc de branche droit n (%)	7 (3,8)	6 (4)	1 (3,2)	
Durée du QT (ms)	360 [336-379]	360 [335-376]	360 [340-386]	0.33
Axe (degré)	9 [-13-35]	10 [-13-44]	4 [-16-25]	0.29
SOKOLOW (mV)	13 [10-16]	13 [10-16]	13 [9-18]	0.93
Indice de Cornell (mV)	13 [10-16]	13 [10-16]	13 [10-18]	0.4
Produit de Cornell (mm.ms)	1117 [846-1501]	1118 [814-1472]	1092 [869-1683]	0.39
SV3 (mV)	7 [5-10]	7 [5-10]	6 [5-9]	0.65
RAVL (mV)	6 [4-8]	5 [4-8]	7 [5-10]	0.064
<i>Effectif, (%)</i> <i>Médiane, [Q1-Q3]</i> <i>Moyenne, ± écart type</i> <i>FC : Fréquence cardiaque ; RAVL : Onde R en AVL ; SV3 : Onde S en V3</i>				

III. Analyse ETT

Il n'y avait pas différence significative pour la FEVG entre les 2 groupes (60 [60-65] vs 60 [60-65]; $p=0,94$).

Dans le groupe HVG, les paramètres DTDVG (mm), DTSVG (mm), VTD (mL), SIV (mm), PP (mm), et surface OG (cm²) étaient plus grands de manière significative ($p<0,005$). Il n'y avait pas différence significative entre les 2 groupes sur le profil mitral de type trouble de la relaxation.

Dans le groupe sans HVG, 91 (60.3%) patients avaient un VG de type « géométrie normale » et 60 (39.7%) étaient porteurs d'un remodelage concentrique du VG.

Les caractéristiques ETT sont regroupées dans le tableau 3.

Tableau 3 : Caractéristiques échographiques				
	Tous les patients n=182	Pas d'HVG n=151	HVG n=31	p
FEVG (%)	60 [60-65]	60 [60-65]	60 [60-65]	0,94
DTDVG (mm)	4.6 +- 0.6	4,6 +- 0,6	4,9 +- 0,5	0,004
DTSVG (mm)	3.1 [2.7-3.5]	3 [2.6-3.4]	3.5 [2.9-4.6]	0,028
VTD (mL)	96 [80-115]	95 [75-111]	109.5 [96-130]	0,025
SIV (mm)	1 [0.9-1.1]	1 [0.9-1.1]	1.2 [1.1-1.3]	<0,001
PP (mm)	0.9 [0.8-1.1]	0,9 [0.8-1]	1,1 [1-1.2]	<0,001
Masse VG (g)	149.9 [123.1-181.4]	143,6 +- 34,5	214,8 +- 41,4	<0,001
Masse VG (g/m ²)	74.4 [63.5-90.3]	71,5 +- 15,6	102,3 +- 15,6	<0,001
Masse VG (g/m ^{2.7})	37.4 [30.9-44]	35,3 +- 7	56 +- 6,2	<0,001
Géométrie normale n (%)	-	91 (60.3)	-	-
Remodelage concentrique n (%)	-	60 (39.7)	-	-
HVG concentrique n (%)	-	-	19 (61.3)	-
HVG excentrique n (%)	-	-	12 (38.7)	-
Surface OG (cm ²)	19.9 +- 3.9	19,4 +- 3,9	22,1 +- 3,4	0,001
Trouble de la relaxation n (%)	122 (72.6)	99 (71,2)	23 (79,3)	0,37
<i>Effectif, (%)</i> <i>Médiane, [Q1-Q3]</i> <i>Moyenne, ± écart type</i> <i>DTDVG : Diamètre télédiastolique du ventricule gauche ; DTSVG : Diamètre télésystolique du ventricule gauche ;</i> <i>FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche ; HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche ; Masse VG : Masse</i> <i>ventriculaire gauche ; PP : Paroi postérieure ; SIV : Septum inter-ventriculaire ; Surface OG : Surface de</i> <i>l'oreillette gauche ; VTD : Volume télédiastolique.</i>				

IV. Analyse tensionnelle

La PAS clinique était significativement plus élevée dans le groupe HVG (152 [144-163] vs 144 [129-157] ; p=0,043). La PA pulsée était aussi significativement plus élevée dans le groupe HVG que ce soit pour la PA pulsée clinique (74 [55-79] vs 58 [48-73] ; p=0.032), la PA pulsée 24h (60 [54-78] vs 56 [48-65] ; p=0.031), la PA pulsée jour (60 [55-77] vs 56 [49-66] ; p=0.040) et la PA pulsée nuit (61 [49-72] vs 54 [46-64] ; p=0.035). Il n'y avait pas de différence significative entre les 2 groupes pour

la PAD clinique, la PAS et la PAD jour, la PAS et la PAD nuit, la PAS et la PAD 24h. Le score de traitement anti-hypertenseur était significativement plus élevé dans le groupe HVG (3 [2-3] vs 2 [1-3] ; $p=0,021$).

Les caractéristiques tensionnelles sont regroupées dans le tableau 4.

Tableau 4 : Caractéristiques tensionnelles				
	Tous les patients n=182	Pas d'HVG n=151	HVG n=31	p
PAS clinique (mmHg)	146 [130-158]	144 [129-157]	152 [144-163]	0,043
PAD clinique (mmHg)	84 [74-93]	83 [74-93]	84 [77-94]	0,59
PA pulsée clinique (mmHg)	60 [49-77]	58 [48-73]	74 [55-79]	0.032
PAS 24h (mmHg)	132 [123.5-143]	132 [123-141]	138 [130-149]	0,071
PAD 24h (mmHg)	76 [70-81.5]	76 [70-82]	76 [69-80]	0,8
PA pulsée 24h (mmHg)	57 [48-66]	56 [48-65]	60 [54-78]	0.031
PAS jour (mmHg)	137 [128-145.5]	135 [127-144]	141 [132-155]	0,051
PAD jour (mmHg)	79 [74-85.0]	79 [74-85]	80 [75-83]	0,71
PA pulsée jour (mmHg)	58 [49-67]	56 [49-66]	60 [55-77]	0.040
PAS nuit (mmHg)	124 [115-137]	123 [115-134]	132 [120-146]	0,086
PAD nuit (mmHg)	69.5 [63-76]	69 [63-76]	70 [64-78]	0,77
PA pulsée nuit (mmHg)	55 [46-65]	54 [46-64]	61 [49-72]	0.035
Non Dipper et up dipper n (%)	104 (61.2)	87 (61.7)	17 (58.6)	0.76
Score traitement	2 [1-3]	2 [1-3]	3 [2-3]	0,021
<i>Effectif, (%)</i>				
<i>Médiane, [Q1-Q3]</i>				
<i>PA : Pression artérielle</i>				
<i>PAD : Pression artérielle diastolique ; PAS : Pression artérielle systolique</i>				

V. Performances des critères ECG pour le diagnostic d'HVG

Les coefficients de corrélation de Spearman entre l'âge, l'IMC, l'HbA1c, la PAS clinique, la PA pulsée 24h, la masse VG et les critères ECG (RAVL, SOKOLOW, Indice de Cornell, SV3) sont représentés dans le tableau 5.

On retrouvait un coefficient de corrélation significatif entre RAVL et la masse VG ($r=0.160$; $p=0.031$), RAVL et l'IMC ($r=0.155$; $p=0.037$), RAVL et la PAS clinique ($r=0.162$; $p=0.029$) et RAVL et la PA pulsée 24h ($r=0.179$; $p=0.018$). Le SOKOLOW avait un coefficient de corrélation significatif avec la PAS clinique ($r=0.166$; $p=0.026$). SV3 avait un coefficient de corrélation significatif avec l'IMC ($r= -0.251$; $p=0.01$).

	RAVL r	p	SOKOLOW r	p	Indice de Cornell r	p	SV3 r	p
Age	0.080	0.282	-0.109	0.142	0.024	0.746	-0.031	0.678
IMC	0.155	0.037	-0.140	0.059	-0.099	0.182	-0.251	0.001
HbA1c	0.072	0.334	0.117	0.118	0.072	0.339	0.062	0.407
PAS clinique	0.162	0.029	0.166	0.026	0.123	0.098	0.021	0.782
PA pulsée 24h	0.179	0.018	0.130	0.086	0.108	0.153	-0.025	0.737
Masse VG	0.160	0.031	-0.053	0.477	0.087	0.244	-0.028	0.708

r : Coefficient de corrélation de Spearman
IMC : Indice de masse corporelle ; *HbA1c* : Hémoglobine glyquée ; *PA* : Pression artérielle ; *PAS* : Pression artérielle systolique ; *Masse VG* : Masse ventriculaire gauche

Dans l'ensemble de notre population ($n=182$), aucun des critères ECG (RAVL, SOKOLOW, Indice de Cornell et produit de Cornell) ne prédisait l'HVG de manière significative. On retrouvait une tendance pour RAVL avec une aire sous la courbe à 0,605 [0,491-0,720] ; $p=0,062$.

En sous-groupe, chez les hommes comme chez les femmes, aucun des critères ECG ne prédisait l'HVG. Il en était de même chez les patients obèses ($IMC \geq 30$, $n=99$), les patients avec une HTA non contrôlée ($n=117$), les patients avec un diabète > 10 ans ($n=108$) et les patients avec un axe > -30° ($n=153$).

Chez les patients avec une HbA1c >7% (n=126), RAVL était corrélée de manière significative avec la présence d'une HVG, avec une aire sous la courbe de 0,675 [0,538-0,812] ; p=0,008, avec une valeur optimale à 0,6mV, une spécificité de 51,4% et une sensibilité de 81%. L'indice de Cornell et le produit de Cornell étaient aussi corrélés de manière significative avec la présence d'une HVG avec respectivement une aire sous la courbe à 0,658 [0,528-0,788] ; p=0,015, une valeur seuil à 0,17 mV, une spécificité de 78,1% et une sensibilité de 52,4% ; et une aire sous la courbe de 0,660 [0,530-0,790] ; p=0,017, une valeur seuil à 1440 mm.ms, une spécificité de 74,3% et une sensibilité de 61,9%.

RAVL prédisait le mieux l'HVG par rapport aux autres critères ECG (Figure 2).

Il n'était pas retrouvé de corrélation entre SOKOLOW et la présence d'une HVG (aire sous la courbe à 0,585 [0,438-0,732] ; p=0,32).

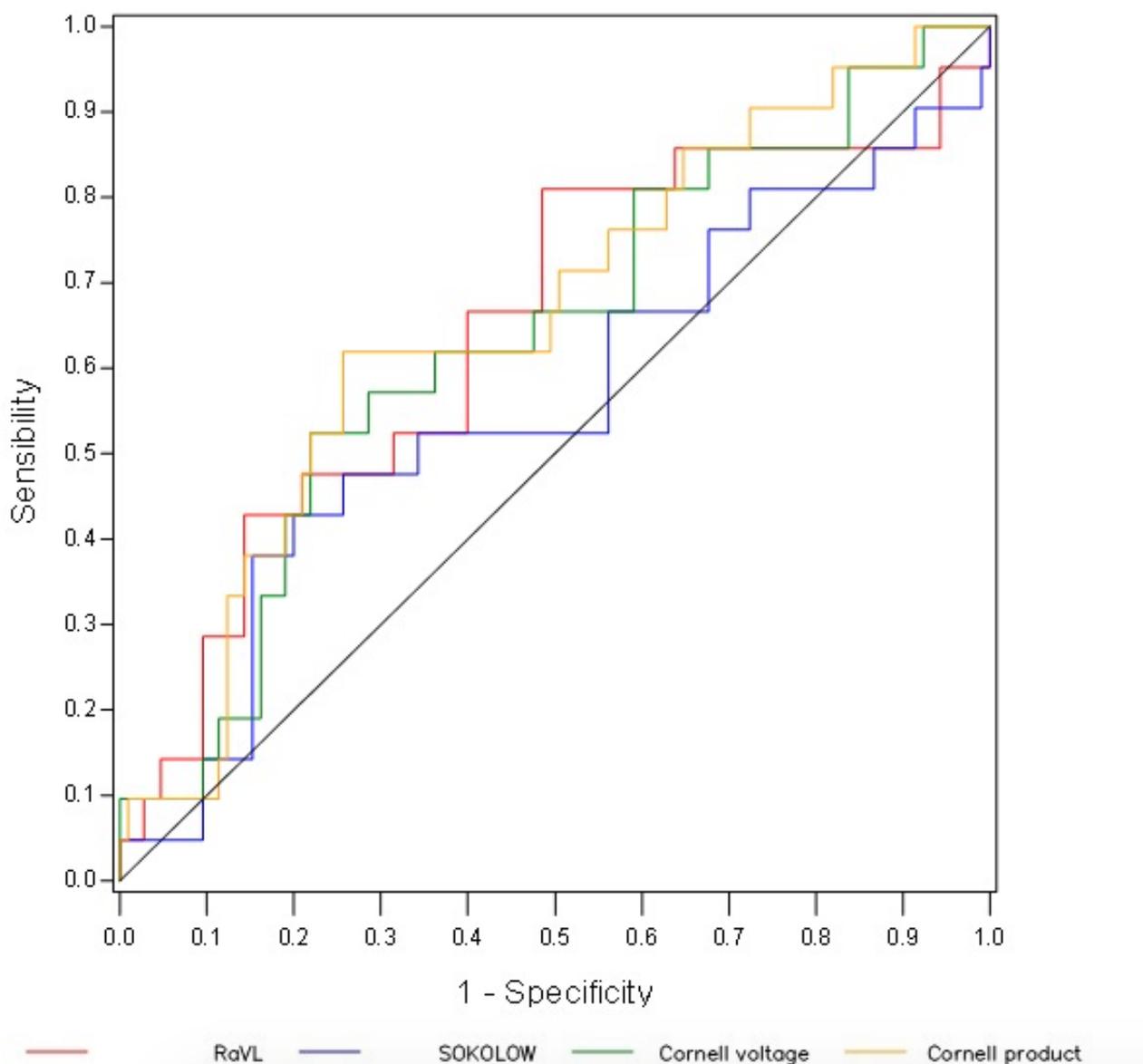
L'évaluation de la performance des critères ECG pour le diagnostic d'HVG est représentée dans le tableau 6.

Tableau 6 : Performance des critères ECG pour le diagnostic d'HVG

	AUC [IC 95%]	p	Valeur optimale	Spécificité	Sensibilité
Tous les patients (n=182)					
RAVL	0,605 [0,491-0,720]	0,062			
SOKOLOW	0,505 [0,379-0,631]	0,99			
Indice de Cornell	0,548 [0,432-0,664]	0,18			
Produit de Cornell	0,549 [0,436-0,663]	0,14			
Hommes (n=97)					
RAVL	0,614 [0,451-0,776]	0,21			
SOKOLOW	0,643 [0,449-0,838]	0,081			
Indice de Cornell	0,550 [0,375-0,726]	0,15			
Produit de Cornell	0,551 [0,384-0,718]	0,12			
Femmes (n=85)					
RAVL	0,592 [0,429-0,755]	0,21			
SOKOLOW	0,639 [0,491-0,786]	0,096			
Indice de Cornell	0,555 [0,393-0,717]	0,54			
Produit de Cornell	0,560 [0,397-0,723]	0,47			
IMC ≥30 (n=99)					
RAVL	0,597 [0,469-0,726]	0,16			
SOKOLOW	0,528 [0,383-0,674]	0,62			
Indice de Cornell	0,577 [0,439-0,716]	0,096			
Produit de Cornell	0,577 [0,440-0,714]	0,097			
HTA non contrôlée (n=117)					
RAVL	0,598 [0,467-0,730]	0,15			
SOKOLOW	0,544 [0,405-0,683]	0,56			
Indice de Cornell	0,531 [0,398-0,663]	0,43			
Produit de Cornell	0,524 [0,389-0,659]	0,39			
HbA1c >7% (n=126)					
RAVL	0,675 [0,538-0,812]	0,008	0,6 mV	51,4	81
SOKOLOW	0,585 [0,438-0,732]	0,32			
Indice de Cornell	0,658 [0,528-0,788]	0,015	0,17 mV	78,1	52,4
Produit de Cornell	0,660 [0,530-0,790]	0,017	1440 mm.ms	74,3	61,9
HbA1c >8% (n=76)					
RAVL	0,662 [0,483-0,842]	0,085			
SOKOLOW	0,568 [0,374-0,762]	0,69			
Indice de Cornell	0,588 [0,398-0,777]	0,080			
Produit de Cornell	0,601 [0,419-0,783]	0,072			
Diabète >10 ans (n=108)					
RAVL	0,559 [0,411-0,707]	0,36			
SOKOLOW	0,564 [0,414-0,714]	0,25			
Indice de Cornell	0,530 [0,385-0,676]	0,51			
Produit de Cornell	0,523 [0,377-0,669]	0,48			
Axe >30° (n=153)					
RAVL	0,620 [0,492-0,747]	0,076			
SOKOLOW	0,547 [0,415-0,680]	0,49			
Indice de Cornell	0,559 [0,429-0,690]	0,52			
Produit de Cornell	0,559 [0,435-0,683]	0,61			

AUC : Aire sous la courbe ; HbA1c : Hémoglobine glyquée ; HTA : Hypertension artérielle ; IC : Intervalle de confiance ; IMC : Indice de masse corporelle.

Figure 2 : Courbes ROC (Receiver Operating Characteristic) de l'onde R en AVL, le Sokolow-Lyon, l'indice de Cornell et le produit de Cornell pour le diagnostic d'hypertrophie ventriculaire gauche détectée par l'échographie cardiaque chez les patients avec une hémoglobine glyquée > 7%.



VI. Analyse multivariée

L'analyse multivariée de prédiction de l'HVG en fonction des critères ECG est illustrée tableau 7. Il n'était pas retrouvé de corrélation significative entre RAVL, SV3, SOKOLOW et la présence d'une HVG. On retrouvait cependant une tendance pour RAVL avec un Odds Ratio (OR) à 1,11 [0,99-1,25] ; p=0,069.

	Odds Ratio [IC 95%] Prédiction de l'HVG	p
RAVL	1,11 [0,99-1,25]	0,069
SV3	1 [0,92-1,09]	0,96
SOKOLOW	0,99 [0,91-1,08]	0,81

IC : Intervalle de confiance ; HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche ; RAVL : Onde R en AVL ; SOKOLOW : Indice de Sokolow-Lyon ; SV3 : onde S en V3.

DISCUSSION

Notre étude a évalué la performance de l'onde R en AVL pour détecter l'HVG dans une population de diabétiques de type 2, en comparaison à l'échographie cardiaque.

I. Caractéristiques de la population

Notre population de diabétiques de type 2 était majoritairement obèse (54,4%), hypertendue (93.4%), avec un diabète peu équilibré puisque 69.2% de nos patients avaient une HbA1c >7%. La prévalence de l'HVG dans notre population était de 17%, alors qu'elle était de 5.4% dans l'étude ACCORD de Soliman et al (32). Cette valeur élevée peut s'expliquer par le fait qu'il y avait beaucoup d'obèses dans notre population comparativement à la littérature, et donc une prévalence de l'HVG plus élevée, mais aussi par le choix de la masse VG indexée à la taille^{2.7}. La masse VG indexée à la taille^{2.7} a montré dans certaines études qu'elle avait une meilleure sensibilité pour le diagnostic d'HVG comparativement à la masse VG indexée à la surface corporelle (13)(14).

Comme attendu, les patients porteurs d'une HVG avaient un poids, un IMC et un périmètre abdominal plus élevés. Ils étaient plus souvent porteurs d'une HTA non contrôlée et d'un SAS appareillé. Ils bénéficiaient plus souvent d'un traitement anti-hypertenseur par inhibiteur calcique et beta-bloquant, et avaient un score de traitement anti-hypertenseur plus élevé. La PAS clinique ainsi que la PA pulsée étaient significativement plus élevées dans le groupe HVG, ce qui n'était pas le cas de la PAD.

Il n'y avait pas de différence entre les 2 groupes en ce qui concerne les traitements anti-diabétiques.

Les patients avec HVG avaient des marqueurs de mauvais pronostic (en dehors de l'HVG elle-même) puisqu'ils avaient d'une part une atteinte microvasculaire liée au diabète : ils avaient de manière significative une microalbuminurie plus élevée. Cette microalbuminurie, qui est le précurseur de la néphropathie diabétique, est connue pour être un facteur de risque cardio-vasculaire indépendant chez les patients diabétiques hypertendus (30). D'autre part, ils avaient une surface de l'OG significativement plus grande, ce marqueur étant connu pour être un facteur de risque de mortalité tout cause (33)(34).

Curieusement, les patients avec HVG avaient moins souvent d'antiagrégant plaquettaire (AAP) que les patients sans HVG. On aurait pu imaginer le contraire étant donné le sur-risque de décès d'origine coronarienne et d'AVC chez les patients avec HVG. Cela peut s'expliquer en partie par le fait qu'il y avait plus de patients porteurs d'une AOMI dans le groupe sans HVG, même si cette différence était non significative (9.7% vs 19.2% ; $p=0.2$). Ces résultats peuvent aussi être dus au hasard.

II. Corrélation entre RAVL et l'HVG

RAVL était le seul critère ECG corrélé de manière significative à la masse VG dans notre étude ($r=0.160$; $p=0.031$), comparativement aux autres critères ECG (SOKOLOW, Indice de Cornell et SV3). De plus, RAVL et SV3 étaient tout deux corrélés à l'IMC, mais avec un coefficient de corrélation bien plus important entre SV3 et l'IMC (-0.251 ; $p=0.001$) par rapport à RAVL. Dans l'analyse multivariée,

aucun de nos critères ECG n'était prédictif de l'HVG, ce qui peut être lié à un manque de puissance, mais RAVL tendait vers la significativité.

Ces résultats sous entendent qu'il semble bien exister une corrélation entre RAVL et l'HVG chez les sujets diabétiques, et cela indépendamment de l'indice de Cornell. Notre étude permet de penser que parmi les critères ECG classiques, l'onde R en AVL semble la plus adaptée chez le patient diabétique pour le diagnostic d'HVG comparativement à l'ETT. Ceci devra être confirmé par de plus grandes études. Par ailleurs, SV3 et l'indice de Sokolow-Lyon, qui sont des dérivations précordiales, semblent être prises en défaut chez les sujets obèses. Ceci s'explique par l'excès de tissu adipeux responsable d'une augmentation de la distance située entre l'électrode précordiale et le cœur.

Notre étude a montré que RAVL était l'indice ECG le mieux corrélé avec la présence d'une HVG chez les patients avec un diabète non contrôlé (HbA1c >7%), avec une valeur optimale à 0.6mV, comparé aux indices électriques habituels que sont le SOKOLOW, l'indice de Cornell et le produit de Cornell. Cela permet de supposer que le diabète non contrôlé influe sur la progression de l'HVG. Tout cela devra bien évidemment se vérifier par des études pronostiques à grande échelle. En revanche, on ne retrouvait pas ce résultat pour les patients avec une HbA1c >8%, probablement en lien avec un manque de puissance. La valeur optimale de RAVL varie selon les études, avec un seuil habituel à 1.1 mV retenu par la société européenne de cardiologie (9). Un seuil à 0.6 mV avait déjà été décrit (35) : il avait été montré que l'onde R en AVL est un critère indépendant de mortalité cardiovasculaire chez des patients hypertendus et ceci dès la valeur seuil de 0.6 mV(6)(5). Dans le sous-groupe de patients obèses de l'étude de Courand et al (36),

le seuil optimal de RAVL était de 0.9mV.

La sensibilité de l'ECG pour détecter l'HVG dans la littérature est habituellement basse (<50%) alors que sa spécificité est haute (entre 85 et 90%) (8). Dans notre étude, RAVL avait une spécificité plus basse (51,4%) alors que sa sensibilité était plus haute (81%). La valeur haute de notre sensibilité est une des forces de notre étude, car elle est tout à fait adaptée à un test de dépistage. En effet, l'ECG qui est un examen disponible et peu coûteux se prête bien au dépistage de l'HVG. L'ETT, quand à elle, doit être réalisée dans un second temps afin de confirmer le diagnostic d'HVG car elle a une bien meilleure sensibilité et spécificité (37). Concernant la valeur basse de notre spécificité, elle peut s'expliquer en partie car RAVL est une dérivation frontale, sa valeur est donc augmentée quand le cœur est horizontal, c'est-à-dire chez les patients obèses ou âgés, ou en présence d'une HVG. La spécificité est donc probablement moins bonne dans notre cohorte du fait d'une majorité de patients obèses, comparativement à la littérature (38)(36).

III. Cœur du diabétique

Si l'on s'intéresse à l'ensemble de notre population de diabétiques de type 2, aucun des critères ECG testés n'était corrélé de manière significative avec l'HVG. On peut l'expliquer de plusieurs façons : on sait que les patients diabétiques font plus d'HVG (39)(40), mais que les critères ECG d'HVG sont moins fiables dans cette population (41), et notamment chez les obèses (42), qui représentaient 54,4% de notre population. Le cœur du diabétique reste une entité à part et encore mal comprise. On parle de cardiomyopathie diabétique : les patients diabétiques de type

2 vont développer un remodelage concentrique du VG, une dysfonction diastolique puis systolique avec une altération précoce du strain longitudinal (43) pouvant mener à l'insuffisance cardiaque, et cela en l'absence même d'HTA, de valvulopathie ou de maladie coronaire. Sa physiopathologie est encore mal connue. L'étude récente de Levelt et al (44) a montré une corrélation entre le taux de triglycérides myocardiques (détecté en IRM par spectroscopie) et la survenue d'un remodelage concentrique chez des patients diabétiques de type 2 (sans HTA, valvulopathie ou maladie coronaire), suggérant la présence d'une « stéatose cardiaque ». La présence de cette « stéatose cardiaque » pourrait modifier l'expression du voltage du myocarde hypertrophié, et être moins bien détecté par l'ECG. Ceci pourrait expliquer les difficultés à diagnostiquer l'HVG électrique chez les patients diabétiques.

Néanmoins, dans notre cohorte, l'HVG semble plus dépendre de la sévérité de l'HTA sous jacente que du statut diabétique seul. L'HTA de notre population avait un profil plus particulier que l'HTA décrite dans les travaux précédents (35)(36). Dans notre cohorte, elle a été évaluée par une méthode robuste qu'est la mesure ambulatoire de la PA des 24 heures. L'élévation significative de la PAS clinique dans le groupe HVG peut s'expliquer par l'hyperactivité sympathique qui accompagne le diabète, l'obésité, et le SAS. L'élévation de la pression pulsée est, quant à elle, en faveur d'une rigidité artérielle plus grande, notamment de l'aorte, et donc d'une augmentation chronique de la post-charge (45). L'HVG électrique de notre population est probablement due à l'élévation chronique de la pression artérielle plus qu'à son caractère systolique ou diastolique historiquement décrit. Ceci explique la particularité de l'HVG de notre population par rapport aux études précédentes.

Par ailleurs, dans cette population avec une grande prévalence de l'obésité, la mesure de l'HVG adaptée au morphotype par une pondération de la masse VG à la taille^{2,7} semble importante à confirmer. Une définition de l'HVG adaptée à tous les morphotypes semble d'autant plus importante à préciser car de nombreuses données ont montré que la présence d'une HVG permettait de définir une population de patients à risque de développer une insuffisance cardiaque clinique. Il s'agit d'un stade préclinique d'insuffisance cardiaque, celui-ci a été appelé "stage B" dans les recommandations américaines de la prise en charge de l'insuffisance cardiaque (46).

IV. Perspectives

L'ECG étant un examen simple, peu coûteux, et réalisable au lit du malade ou au cabinet de médecine générale, il doit rester un examen de 1^{ère} intention chez le patient diabétique ou hypertendu tout venant tant l'information qu'il apporte est grande. La détection d'une HVG à l'ECG par la mesure de l'onde R en AVL est une mesure rapide, reproductible, et plus simple que les critères habituels. La détection systématique de l'HVG à l'ECG chez tous les patients diabétiques par la mesure de l'onde R en AVL, si ce critère est confirmé dans cette population, permettrait de dépister rapidement les patients les plus à risque. Ceci permettrait alors d'adapter la thérapeutique par une majoration du traitement anti-hypertenseur par exemple, avant que ne surviennent les complications cliniques telles que l'insuffisance cardiaque.

De nouveaux critères ECG d'HVG sont à l'étude. Peguero et al ont publié une étude en avril 2017 dans le Journal of the American College of Cardiology (47) où ils

présentaient un nouveau critère ECG d'HVG dans une population d'hypertendus, défini comme l'onde S la plus profonde dans n'importe quelle dérivation (S_D), à laquelle s'ajoutait l'onde S en V4 (SV4). Ce nouveau critère (S_D+SV4 ou Peguero-Lo Presti) avait une meilleure sensibilité pour le diagnostic d'HVG (62%) comparé aux autres critères habituels (RAVL, SOKOLOW, et indice de Cornell), avec une spécificité similaire de l'ordre de 90%. Il s'agit donc d'un nouveau critère ECG prometteur qui devra être testé dans une population de patients diabétiques de type 2.

V. Limites

Notre étude comporte plusieurs limites. Il s'agit d'une étude monocentrique, rétrospective, avec les biais relatifs à ce type d'étude.

La taille modeste de l'échantillon, due notamment à une perte importante de la qualité des données échographiques disponibles, ne permet pas de tirer de conclusions claires sur la réelle prévalence de l'HVG dans notre population.

Notre travail n'a pas comporté de groupe contrôle de patients hypertendus non diabétiques.

La mesure de la masse VG était faite par échographie, hors l'IRM myocardique permettrait un diagnostic plus précis pour le diagnostic d'HVG, avec une meilleure reproductibilité (48) que l'ETT.

Les données pronostiques liées aux variables étudiées ne sont pas disponibles.

CONCLUSION

Cette étude est une première à valider l'utilisation de l'onde R en AVL comme marqueur discriminant d'une HVG chez le patient diabétique de type 2. Les critères ECG classiques que sont l'indice de Sokolow-Lyon et l'indice de Cornell semblent être pris en défaut par le morphotype de cette population où l'obésité a une prévalence élevée.

L'onde R en AVL apparaît être un outil simple et reproductible, même pour les médecins les moins habitués à une lecture fine et critique de l'ECG. Au vu de leur faible coût et de leur apport pronostique potentiel, de nouveaux marqueurs électriques doivent être évalués. La prévalence et l'incidence grandissante du diabète et de l'obésité font de notre étude une démarche importante en terme de santé publique qui nécessite d'être validée à plus grande échelle.

Références bibliographiques

1. Brown DW, Giles WH, Croft JB. Left ventricular hypertrophy as a predictor of coronary heart disease mortality and the effect of hypertension. *Am Heart J*. 2000 Dec;140(6):848–56.
2. Verdecchia P, Porcellati C, Reboldi G, Gattobigio R, Borgioni C, Pearson TA, et al. Left ventricular hypertrophy as an independent predictor of acute cerebrovascular events in essential hypertension. *Circulation*. 2001 Oct 23;104(17):2039–44.
3. Patel A, ADVANCE Collaborative Group, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Woodward M, et al. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl*. 2007 Sep 8;370(9590):829–40.
4. Verdecchia P, Angeli F, Borgioni C, Gattobigio R, de Simone G, Devereux RB, et al. Changes in cardiovascular risk by reduction of left ventricular mass in hypertension: a meta-analysis. *Am J Hypertens*. 2003 Nov;16(11 Pt 1):895–9.
5. Gosse P, Jan E, Coulon P, Cremer A, Papaioannou G, Yeim S. ECG detection of left ventricular hypertrophy: the simpler, the better? *J Hypertens*. 2012 May;30(5):990–6.
6. Verdecchia P, Angeli F, Cavallini C, Mazzotta G, Repaci S, Pede S, et al. The voltage of R wave in lead aVL improves risk stratification in hypertensive patients without ECG left ventricular hypertrophy. *J Hypertens*. 2009 Aug;27(8):1697–704.
7. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J*. 1949 Feb;37(2):161–86.
8. Hancock EW, Deal BJ, Mirvis DM, Okin P, Kligfield P, Gettes LS, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part V: electrocardiogram changes associated with cardiac chamber hypertrophy: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Mar 17;53(11):992–1002.
9. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2013 Jul;31(7):1281–357.

10. Levy D, Kenchaiah S, Larson MG, Benjamin EJ, Kupka MJ, Ho KKL, et al. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. *N Engl J Med*. 2002 Oct 31;347(18):1397–402.
11. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. 2015 Jan;28(1):1–39.e14.
12. de Simone G, Devereux RB, Daniels SR, Koren MJ, Meyer RA, Laragh JH. Effect of growth on variability of left ventricular mass: assessment of allometric signals in adults and children and their capacity to predict cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol*. 1995 Apr;25(5):1056–62.
13. Cuspidi C, Giudici V, Negri F, Meani S, Sala C, Zanchetti A, et al. Improving cardiovascular risk stratification in essential hypertensive patients by indexing left ventricular mass to height(2.7). *J Hypertens*. 2009 Dec;27(12):2465–71.
14. Cuspidi C, Meani S, Negri F, Giudici V, Valerio C, Sala C, et al. Indexation of left ventricular mass to body surface area and height to allometric power of 2.7: is the difference limited to obese hypertensives? *J Hum Hypertens*. 2009 Nov;23(11):728–34.
15. Chatterjee S, Bavishi C, Sardar P, Agarwal V, Krishnamoorthy P, Grodzicki T, et al. Meta-analysis of left ventricular hypertrophy and sustained arrhythmias. *Am J Cardiol*. 2014 Oct 1;114(7):1049–52.
16. Bianco HT, Izar MC, Póvoa RM, Bombig MT, Fonseca HA, Helfenstein T, et al. Left ventricular hypertrophy and QTc dispersion are predictors of long-term mortality in subjects with type 2 diabetes. *Int J Cardiol*. 2014 Oct 20;176(3):1170–2.
17. ADVANCE Echocardiography Substudy Investigators, ADVANCE Collaborative Group. Effects of perindopril-indapamide on left ventricular diastolic function and mass in patients with type 2 diabetes: the ADVANCE Echocardiography Substudy. *J Hypertens*. 2011 Jul;29(7):1439–47.
18. Bang CN, Devereux RB, Okin PM. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy or strain is associated with lower incidence of cardiovascular morbidity and mortality in hypertensive patients independent of blood pressure reduction - A LIFE review. *J Electrocardiol*. 2014 Oct;47(5):630–5.
19. González ELM, Johansson S, Wallander M-A, Rodríguez LAG. Trends in the prevalence and incidence of diabetes in the UK: 1996-2005. *J Epidemiol Community Health*. 2009 Apr;63(4):332–6.
20. IDF diabetes atlas - Home [Internet]. Available from: <http://www.diabetesatlas.org/>

21. Nolan CJ, Damm P, Prentki M. Type 2 diabetes across generations: from pathophysiology to prevention and management. *Lancet Lond Engl.* 2011 Jul 9;378(9786):169–81.
22. Emerging Risk Factors Collaboration, Sarwar N, Gao P, Seshasai SRK, Gobin R, Kaptoge S, et al. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *Lancet Lond Engl.* 2010 Jun 26;375(9733):2215–22.
23. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular disease. The Framingham study. *JAMA.* 1979 May 11;241(19):2035–8.
24. Cavender MA, Steg PG, Smith SC, Eagle K, Ohman EM, Goto S, et al. Impact of Diabetes Mellitus on Hospitalization for Heart Failure, Cardiovascular Events, and Death: Outcomes at 4 Years From the Reduction of Atherothrombosis for Continued Health (REACH) Registry. *Circulation.* 2015 Sep 8;132(10):923–31.
25. Smith AD, Crippa A, Woodcock J, Brage S. Physical activity and incident type 2 diabetes mellitus: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Diabetologia.* 2016 Dec;59(12):2527–45.
26. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ.* 2000 Aug 12;321(7258):405–12.
27. ADVANCE Collaborative Group, Patel A, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Billot L, et al. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2008 Jun 12;358(24):2560–72.
28. Duckworth W, Abraira C, Moritz T, Reda D, Emanuele N, Reaven PD, et al. Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2009 Jan 8;360(2):129–39.
29. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group, Gerstein HC, Miller ME, Byington RP, Goff DC, Bigger JT, et al. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2008 Jun 12;358(24):2545–59.
30. Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GVH, Parving H-H, Pedersen O. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2003 Jan 30;348(5):383–93.
31. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Fitchett D, Bluhmki E, Hantel S, et al. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2015 26;373(22):2117–28.
32. Soliman EZ, Byington RP, Bigger JT, Evans G, Okin PM, Goff DC, et al. Effect of Intensive Blood Pressure Lowering on Left Ventricular Hypertrophy in Patients With Diabetes Mellitus: Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Blood Pressure Trial. *Hypertens Dallas Tex 1979.* 2015 Dec;66(6):1123–9.

33. Patel DA, Lavie CJ, Gilliland YE, Shah SB, Dinshaw HK, Milani RV. Prediction of All-Cause Mortality by the Left Atrial Volume Index in Patients With Normal Left Ventricular Filling Pressure and Preserved Ejection Fraction. *Mayo Clin Proc.* 2015 Nov;90(11):1499–505.
34. Patel DA, Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO. Left atrial volume index predictive of mortality independent of left ventricular geometry in a large clinical cohort with preserved ejection fraction. *Mayo Clin Proc.* 2011 Aug;86(8):730–7.
35. Rodrigues SL, Angelo LCS, Baldo MP, Dantas EM, Barcelos AM, Pereira AC, et al. Detection of left ventricular hypertrophy by the R-wave voltage in lead aVL: population-based study. *Clin Res Cardiol Off J Ger Card Soc.* 2013 Sep;102(9):653–9.
36. Courand P-Y, Grandjean A, Charles P, Paget V, Khettab F, Bricca G, et al. R Wave in aVL Lead is a Robust Index of Left Ventricular Hypertrophy: A Cardiac MRI Study. *Am J Hypertens.* 2015 Aug;28(8):1038–48.
37. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol.* 1986 Feb 15;57(6):450–8.
38. Courand P-Y, Jenck S, Bricca G, Milon H, Lantelme P. R wave in aVL lead: an outstanding ECG index in hypertension. *J Hypertens.* 2014 Jun;32(6):1317–25.
39. Lee M, Gardin JM, Lynch JC, Smith VE, Tracy RP, Savage PJ, et al. Diabetes mellitus and echocardiographic left ventricular function in free-living elderly men and women: The Cardiovascular Health Study. *Am Heart J.* 1997 Jan;133(1):36–43.
40. Devereux RB, Roman MJ, Paranicas M, O'Grady MJ, Lee ET, Welty TK, et al. Impact of diabetes on cardiac structure and function: the strong heart study. *Circulation.* 2000 May 16;101(19):2271–6.
41. Somaratne JB, Whalley GA, Poppe KK, ter Bals MM, Wadams G, Pearl A, et al. Screening for left ventricular hypertrophy in patients with type 2 diabetes mellitus in the community. *Cardiovasc Diabetol.* 2011 Apr 14;10:29.
42. Maunganidze F, Woodiwiss AJ, Libhaber CD, Maseko MJ, Majane OHI, Norton GR. Obesity markedly attenuates the validity and performance of all electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy detection in a group of black African ancestry. *J Hypertens.* 2013 Feb;31(2):377–83.
43. Nakai H, Takeuchi M, Nishikage T, Lang RM, Otsuji Y. Subclinical left ventricular dysfunction in asymptomatic diabetic patients assessed by two-dimensional speckle tracking echocardiography: correlation with diabetic duration. *Eur J Echocardiogr J Work Group Echocardiogr Eur Soc Cardiol.* 2009 Dec;10(8):926–32.

44. Levelt E, Mahmood M, Piechnik SK, Ariga R, Francis JM, Rodgers CT, et al. Relationship Between Left Ventricular Structural and Metabolic Remodeling in Type 2 Diabetes. *Diabetes*. 2016 Jan;65(1):44–52.
45. Safar ME. Pulse pressure in essential hypertension: clinical and therapeutical implications. *J Hypertens*. 1989 Oct;7(10):769–76.
46. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Oct 15;62(16):e147-239.
47. Peguero JG, Lo Presti S, Perez J, Issa O, Brenes JC, Tolentino A. Electrocardiographic Criteria for the Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy. *J Am Coll Cardiol*. 2017 Apr 4;69(13):1694–703.
48. Devereux RB, Pini R, Aurigemma GP, Roman MJ. Measurement of left ventricular mass: methodology and expertise. *J Hypertens*. 1997 Aug;15(8):801–9.

AUTEUR : Nom : LELIEVRE

Prénom : Bénédicte

Date de Soutenance : 22 septembre 2017

Titre de la Thèse : Performance diagnostique de l'onde R en AVL pour détecter l'hypertrophie ventriculaire gauche dans une population de diabétiques de type 2.

Thèse - Médecine - Lille 2017

Cadre de classement : Cardiologie et Maladies Vasculaires

DES + spécialité : Cardiologie et Maladies Vasculaires

Mots-clés : onde R en AVL, hypertrophie ventriculaire gauche, diabète, obésité, échographie cardiaque.

Résumé :

Contexte : L'onde R en AVL (RAVL) à l'électrocardiogramme (ECG) est fortement corrélée à la présence d'une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) à l'échographie cardiaque (ETT) chez les patients hypertendus. Notre étude a pour objectif d'évaluer la performance diagnostique de RAVL pour détecter l'HVG dans une population spécifique de diabétiques de type 2.

Méthodes : Etude menée sur des patients ayant bénéficié d'un bilan cardiovasculaire au Centre Hospitalier Universitaire de Lille entre 2008 et 2011. Un ECG et une ETT étaient réalisés. L'HVG était définie par une masse ventriculaire gauche (VG) à l'ETT > 47 g/taille^{2.7} chez la femme et > 50 g/taille^{2.7} chez l'homme.

Résultats : 182 patients ont été inclus. Il y avait 97 (53,3%) hommes, l'âge médian était de 58.9 ans [52.1-65], l'ancienneté médiane du diabète était de 132 mois [72-204], l'hémoglobine glyquée (HbA1c) médiane était de 7.8% [6.8-9.1] et l'indice de masse corporelle médian était de 30.5 Kg/m² [27-35.7]. Il y avait 31 (17%) patients porteurs d'une HVG, dont 14 (45%) hommes. RAVL était le seul critère ECG parmi les indices de Sokolow-Lyon et de Cornell à avoir un coefficient de corrélation de Spearman significatif avec la masse VG ($r = 0.160$; $p = 0.031$). Chez les patients avec une HbA1c >7% (n=126), RAVL était corrélée de manière significative avec la présence d'une HVG, avec une aire sous la courbe de 0,675 [0,538-0,812] ; $p=0,008$; une valeur optimale à 0,6 mV, une spécificité de 51,4% et une sensibilité de 81%.

Conclusion : Notre étude est une première à valider l'utilisation de RAVL pour détecter l'HVG chez le diabétique de type 2. Ce critère ECG semble le mieux adapté au morphotype des patients diabétiques des pays occidentaux où l'obésité a une prévalence élevée.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur Christophe BAUTERS

**Assesseurs : Madame le Professeur Anne VAMBERGUE
Monsieur le Professeur Gilles LEMESLE
Monsieur le Docteur Stéphane BOULE**

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Pascal DELSART