Evaluation de la fonction mécanique de l'oreillette gauche par échocardiographie bidimensionnelle chez les patients hypertendus

Assessment of left atrial mechanical function by two-dimensional echocardiography in hypertensive patients

Saoussen Antit, Lilia Zakhama, Aymen Amri, Elhem Boussabeh, Moez Thameur, Soraya Ben Youssef

Service de cardiologie- Hôpital des Forces de Sécurité Intérieure- La Marsa/ Université Tunis El Manar/ Faculté de Médecine de Tunis

RÉSUMÉ

Introduction : L'oreillette gauche (OG) joue un rôle important dans le bon fonctionnement cardiaque grâce à ses trois fonctions réservoir, conduit et pompe. Plusieurs pathologies entrainent de façon directe ou indirecte des modifications morphologiques et fonctionnelles de l'OG.

But : Analyser le retentissement de l'hypertension artérielle (HTA) sur la taille et la fonction OG.

Méthodes : Etude prospective comportant 50 patients hypertendus comparés à 50 patients témoins. Les volumes de l'OG ont été mesurés par méthode Simpson biplan en échocardiographie transthoracique à différents temps du cycle cardiaque: télésystole (Volume OG maximal (Vol max)), au moment de la fermeture mitrale (Volume OG minimal (Vol min)) et immédiatement avant la contraction OG (Volume OG pré A (Vol pré A)). Les indices de la fonction réservoir (le volume de vidange total et l'index d'expansion), la fonction conduit (volume de vidange passif et fraction de vidange passive) et la fonction pompe (volume de vidange actif et fraction de vidange active) ont été calculés.

Résultats : L'HTA entraine une augmentation de la taille de l'OG (Volume maximal (p=<0.001), volume minimal (p=0.001) et volume pré A (p<0.001)). La fonction réservoir de l'OG jugée sur le volume de vidange total était plus importante dans le groupe HTA par rapport au groupe témoin (p=0.032). La fonction conduit était altérée chez les hypertendus avec une fraction de vidange passive significativement plus faible dans le groupe HTA par rapport au groupe témoin (22±12% versus 32±11% respectivement, p<0.001). Cette baisse était plus importante en présence d'une hypertrophie ventriculaire gauche (p=0.02). La fonction pompe de l'OG était augmentée chez les hypertendus comparés au groupe témoin avec une fraction de vidange active plus importante (35±12% versus 30±12% respectivement; p=0.037).

Cette augmentation était plus importante en présence d'une dysfonction diastolique (p=0.029).

Conclusion : L'HTA induit une augmentation de la fonction pompe et la fonction réservoir et une altération de la fonction conduit de l'OG; ces modifications semblent être liées à l'hypertrophie ventriculaire gauche et au degré de dysfonction diastolique ventriculaire gauche.

Mots-clés

Hypertension artérielle, échocardiographie, fonction atriale

SUMMARY

Introduction: The left atrium (LA) have an important role in the normal functioning of the heart thanks to its three functions: reservoir, conduct and pump. Several pathologies lead directly or indirectly to morphological and functional modifications of the LA.

Aim: Investigate the effect of arterial hypertension on LA size and function.

Methods: Prospective study including 50 hypertensive patients compared to 50 healthy controls. LA Volumes were measured using transthoracic echocardiography by biplane Simpson method at different times of cardiac cycle: at the end of systole (maximum LA volume (Vmax)), at mitral valve closure (minimum LA volume (Vmin)) and immediately before LA contraction (Vp)). LA reservoir function (total emptying volume and expansion index), conduct function (passive emptying volume and passive emptying fraction) and pumping function (active emptying volume and active emptying fraction) have been calculated.

Results: Hypertension was associated with an increase of all LA volumes: Vmax (p<0.001), Vmin (p=0.001) and Vp (p<0.001). LA reservoir function evaluated by LA total emptying volume was higher in hypertensives than in control group (p=0.032). LA conduct function was impaired in hypertensive patients with a significantly lower passive emptying fraction in hypertensive group compared to control group (22 ± 12% versus 32 ± 11%, p <0.001, respectively). This decrease was greater in the presence of left ventricular hypertrophy (p = 0.02). LA pumping function was significantly higher in hypertensive patients than in controls with an increase of LA active emptying fraction (35±12% versus 30±12%respectively; p=0.037). The increase of LA pumping function was found to be higher in hypertensive patients with impaired diastolic function (p=0.029).

Conclusion: Hypertension was associated with an increase of pumping and reservoir functions and a decrease in left atrial passive emptying function. These changes appear to be related to left ventricular hypertrophy and the degree of left ventricular diastolic dysfunction

Key-words

Hypertension, echocardiography, atrial function

INTRODUCTION

L'oreillette gauche (OG) est une structure cardiaque hautement dynamique dont le rôle est important dans le maintien d'un bon fonctionnement cardiaque (1.2).

Durant de nombreuses années, la mesure de la taille de l'OG, d'abord par la simple mesure du diamètre antéro-postérieur en mode Temps-mouvement (TM) puis par les méthodes planimétriques en échographie bidimensionnelle (2D), constituait les principaux paramètres utilisés pour l'évaluation de l'OG, mais ces méthodes ont rapidement montré leurs insuffisances et leurs limites (3).

L'évolution des techniques échographiques (Doppler, échographie tridimensionnelle, speckle tracking) et d'imagerie (scanner multibarettes, imagerie par résonance magnétique) a permis une analyse plus fine de l'OG sur le plan morphologique et surtout fonctionnel tout au long du cycle cardiaque avec distinction de trois fonctions OG (réservoir, conduit et pompe).

Plusieurs situations pathologiques comme l'hypertension artérielle systémique (HTA) sont en mesure d'influencer par l'intermédiaire des modifications ventriculaires gauches et des troubles de la fonction diastolique qui en résulte le bon fonctionnement OG (2,4,5).

Nous nous proposons dans ce travail d'analyser le retentissement de l'HTA sur la taille et la fonction OG et de chercher une corrélation entre l'altération de ces paramètres et la sévérité et la chronicité de cette pathologie.

MÉTHODES

Il s'agit d'une étude cas-témoins. Cinquante patients hypertendus consécutifs ont été recrutés prospectivement au laboratoire d'échocardiographie Doppler de l'hôpital des FSI La Marsa. Les patients hypertendus ont été inclus indépendamment de la sévérité et de l'ancienneté de l'HTA ou du traitement reçu.

Un 2ème groupe composé de 50 patients sains (aucun antécédent pathologique connu, cœur structurellement normal) a été pris comme groupe témoin.

N'ont pas été inclus dans l'étude : les patients diabétiques, les patients ayant une valvulopathie gauche ou droite significative , une cardiopathie ischémique, un trouble de rythme supraventriculaire (fibrillation atriale, flutter), une cardiopathie congénitale, une pathologie pulmonaire chronique (broncho pneumopathie chronique obstructive, syndrome restrictif), une hypertension artérielle pulmonaire, une maladie systémique pouvant donner une atteinte cardiaque (amylose, maladie de surcharge), les patients peu échogènes en échocardiographie et les sujets âgés de moins de 30 ans.

Une échographie cardiaque transthoracique a été réalisée chez tous les patients sur un échographe Vivid 7® et les mesures en mode TM, bidimensionnel et Doppler ont été obtenues conformément aux recommandations conjointes de de la société Américaine de cardiologie (ASE) et de l'association Européenne d'échocardiographie (EAE) (6).

Pour chaque patient, nous avons étudié le ventricule gauche (diamètres, épaisseurs des parois, masse VG indexée (MVGi) et la fraction d'éjection (FEVG), la taille de l'OG (diamètre antéro-postérieur, surface et volume), le flux mitral au Doppler pulsé (ondes E et A) et au Doppler tissulaire (ondes e et a). Le flux mitral a été classé selon la classification d'Appleton (7) en normal, trouble de la relaxation (Type 1), pseudo normal (Type 2) et restrictif (Type 3).

On parle de dysfonction diastolique devant un flux mitral de type 1,2 ou 3.

Nous avons calculé 3 volumes de l'OG à différents temps du cycle cardiaque :

- Volume OG maximal (Vol max) : c'est le volume de l'OG en fin de la systole (immédiatement avant l'ouverture mitrale ou fin de l'onde T à l'ECG)
(Figure 1).

- Volume OG minimal (Vol min) : correspond à la fermeture mitrale (début de QRS à l'ECG).

- Volume OG pré A (Vol pré A) :c'est le volume de l'OG immédiatement-avant la contraction atriale gauche (début de l'onde P à l'ECG) et présente la précharge OG avant la contraction atriale.

Les volumes mesurés ont été indexés à la surface corporelle.

A partir des 3 volumes basiques, nous avons calculé les indices permettant d'évaluer la fonction OG (Figure 2) :

•**La fonction réservoir** appréciée par le volume de vidange total (VVT) (= Vol max
– Vol min) et par l'index d'expansion = (Vol max –Vol min)/ Vol min.

•**La fonction conduit** appréciée par le volume de vidange passif (VVP) (= Vol max - Vol pré A) et par la fraction de vidange passive (FVP) = (Vol max - Vol pré A)/Vol max).

•**La fonction pompe** appréciée par le volume de vidange actif (VVA) (= Vol pré A- Vol min) et par la fraction de vidange active (FVA) = (Vol pré A- Vol min)/ Vol pré A).

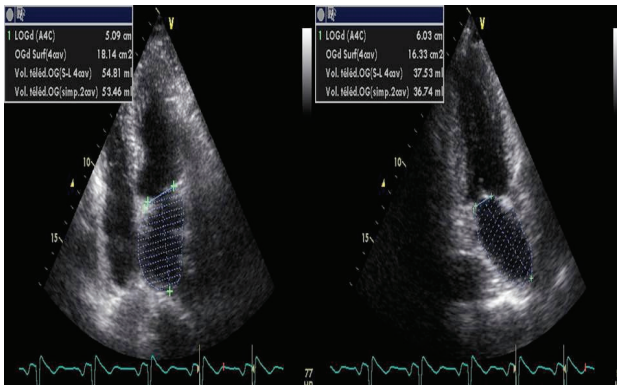

Figure 1 : Mesure du volume maximal de l'OG par la méthode Simpson biplan (Fin de l'onde T)

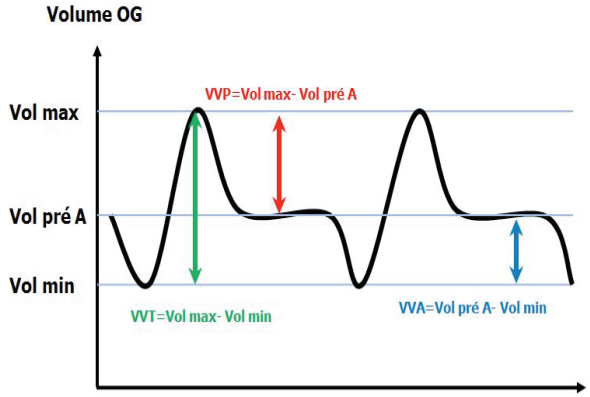

Figure 2 : Variation du volume OG au cours du cycle cardiaque

Etude statistique

Les données recueillies ont été analysées en utilisant le logiciel IBM SPSS 20.0®. Les valeurs continues ont été exprimées en moyenne ± la déviation standard (DS), les valeurs dichotomiques en pourcentages. Les moyennes ont été comparées par un test de t-Student.

La comparaison des pourcentages a été réalisée par un test de Chi-2 et la corrélation linéaire de Pearson a été utilisée pour établir l'association entre deux variables continues

Le seuil de significativité est fixé à 0,05 pour l'ensemble des analyses.

RÉSULTATS

L'âge moyen était comparable dans les deux groupes (49.7±6.1 ans dans le groupe HTA versus 49.2±8.9 ans dans le groupe témoin ; *p*=NS). La pression artérielle systolique était de 150±22 mmHg et la pression artérielle diastolique de 87±13 mmHg au moment de la réalisation de l'échocardiographie.

Le diamètre antéro-postérieur de l'OG était significativement plus important dans le groupe HTA (39.6±4.7 mm dans le groupe HTA versus 37.8±3.9 mm dans le groupe témoin ; *p*=0.038), cette différence disparaissait si on comparait les diamètres indexés (20.5±2.4 mm/m² vs 19.6±2.1 mm/m² ; *p*=0.06). La surface OG était significativement plus importante dans le groupe HTA (10.6±1.9 vs 9.2±1.8 cm²/m², $p<10^{-3}$).

Le volume OG était significativement plus grand chez les hypertendus quel que soit le moment dans le cycle. Une dilatation de l'OG a été retrouvée chez 50% des patients hypertendus. Une dilatation importante de l'OG définie par un volume maximal indexé supérieur à la somme de la Médiane + 3 DS a été retrouvée chez 4 % des patients hypertendus (Figure 3).

Le volume de vidange total (VVT) et le volume de vidange actif (VVA) étaient significativement plus importants dans le groupe HTA (Tableau 1).

Il n'y avait pas de différence significative de la fraction de vidange totale (FVT) entre les deux groupes (50±12% versus 52 ±12% pour les hypertendus et les témoins respectivement; *p*=NS).

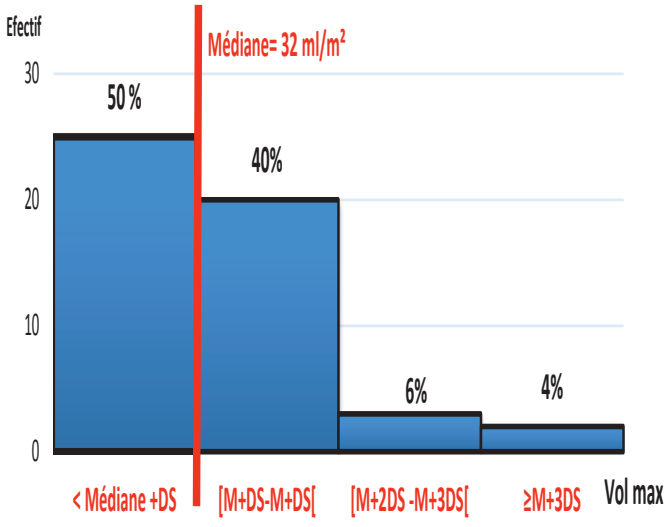

Figure 3 : Degré de dilatation de l'OG selon le volume maximale indexé

La fonction pompe évaluée par la fraction de vidange active (FVA) était également plus importante chez les hypertendus (35±12% versus 0.30±12% dans le groupe témoin ; *p*=0.037).
La fraction de vidange passive était plus basse dans le groupe HTA ($p<10^{-3}$) (Tableau 1).

Tableau 1 : Comparaison des volumes et des fractions de vidange dans le groupe témoin et HTA

	Groupe témoin	Groupe HTA	p
Paramètres	n=50	n=50	
Volume de vidange total (ml/m²)	13.7±5.3	16.2±6.2	**0.032**
Volume de vidange passif (ml/m²)	8.4±4	7.5±5.2	NS
Fraction de vidange totale(%)	52±12	50±12	NS
Fraction de vidange passive(%)	32±11	22±12	**$<10^{-3}$**
Fraction de vidange active(%)	30±12	35±12	**0.037**

Au doppler continu (Onde Am), le pic de vélocité de l'onde Am du flux de remplissage mitral était comparable dans les deux groupes (99±19 cm/s dans le groupe HTA versus 98±14 cm/s dans le groupe témoin ; *p*=NS). Le pic de vélocité de l'onde a' de l'anneau mitral au Doppler tissulaire était le même dans les deux groupes (77.6±24.1 cm/s chez les HTA versus 68.6±12.6 cm/s dans le groupe témoin ;*p*=NS).
Dans notre étude, nous n'avons pas trouvé de corrélation entre l'ancienneté de l'HTA et les mensurations OG (diamètre, surface et volumes OG). De même, aucune corrélation n'a été trouvé entre les indices de la fonction OG (FVT, FVP et FVA) et l'ancienneté de l'HTA.
Nous avons comparé les diamètres, les surfaces, les volumes et les fractions de vidange de l'OG entre les hypertendus avec HVG et les patients sans HVG. Le volume OG max indexé, le volume OG pré-A indexé étaient significativement plus importants alors que la FVT et la FVP étaient significativement moins importants chez les hypertendus avec HVG. La FVA était comparable dans les deux groupes (Tableau 2). Une corrélation positive a été retrouvée entre la MVGi et le Volume OG pré-A indexé et entre la MVGi et le volume OG minimal indexé. La MVGi était aussi corrélée négativement avec la FVT, le VVP et la FVP: plus la MVGi est importante plus la FVP, le VVP et la FVP sont abaissés (Figure 4).

Tableau 2: Comparaison des paramètres échographiques de la fonction OG selon la présence ou non d'une hypertrophie VG

Paramètres	Pas d'HVG	HVG	*p*
	n=28	n=22	
Surface OG indexée (cm²/m²)	10.3±2.1	11±1.6	NS
Diamètre indexé OG (mm/m²)	20.5±2.6	20.6±2.1	NS
Volume OG max indexé (ml/m²)	31.1±8.4	33.6±7.3	NS
Volume OG min indexé (ml/m²)	14.5±5.1	17.7±4.9	0.036
Volume OGpré A indexé (ml/m²)	22.6±6.8	27.2±5.2	0.006
VVT (ml/m²)	16.5±6.5	15.8±6.1	NS
VVP (ml/m²)	8.5±5.3	6.3±5	NS
VVA (ml/m²)	8±4	9.4±4.2	NS
FVT (%)	53±11	46±12	0.04
FVP (%)	26±13	18±11	0.02
FVA (%)	35±13	34±12	NS

***VVT** : volume de vidange total ; **VVP** : volume de vidange passif ; **VVA** : volume de vidange actif ; **FVT** : fraction de vidange totale ; **FVP** : fraction de vidange passive ; **FVA** : fraction de vidange active.*

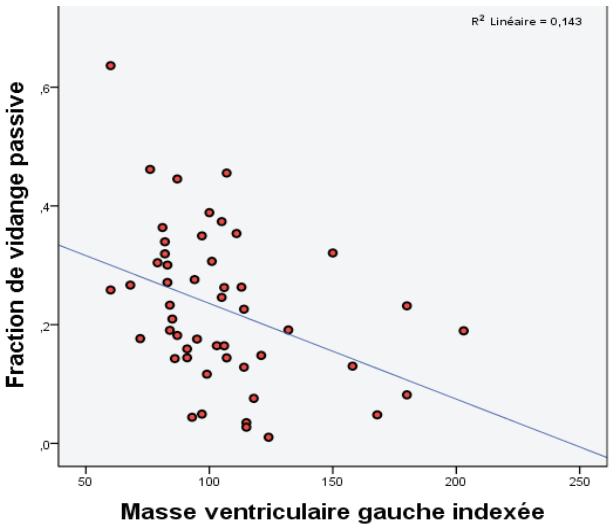

Figure 4 : Corrélation entre MVGi et Fraction de vidange passive

Une FEVG <55% a été retrouvée chez trois patients seulement (6%). Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée dans les diamètres, surfaces, volumes et fractions de vidange de l'OG entre les patients ayant une FEVG <55% et ceux avec FEVG ≥ 55 %.

Une dysfonction diastolique a été retrouvée chez 26 patients soit 56% des patients hypertendus. Il s'agissait dans la majorité des cas d'un trouble de la relaxation du VG (type 1 de la classification d'Appleton) ; un flux mitral de type restrictif (type 3) n'a été retrouvé que chez un seul patient.

Pour chercher une corrélation entre la dysfonction diastolique et les paramètres échographiques d'évaluation de l'OG, nous avons réparti les patients hypertendus en 2 groupes selon que la fonction diastolique soit normale (Groupe 1=24 patients) ou anormale (Groupe 2=26 patients).

En présence d'une dysfonction diastolique du VG, la MVGi était corrélée négativement à la fraction de vidange passive (r=-0.39 ; *p*=0.04).

Le volume OG minimal indexé, le volume de vidange total, la fraction de vidange totale et la fraction de vidange active étaient significativement plus importants en présence d'une dysfonction diastolique du VG (Tableau 3).

Tableau 3 : Comparaison des paramètres échographiques entre groupe avec dysfonction diastolique et groupe avec fonction diastolique normale

Fonction diastolique	Groupe 1 Normale n=24	Groupe 2 Anormale n=26	*p*
Age (ans)	49.5±7.0	49.9±5.2	NS
DTD indexé (mm/m²)	26.1±2.1	25.5±2.5	NS
SIV (mm)	12.2±2.2	11.1±2.0	NS
MVG indexée (gr/m²)	99.0±18.8	109.7±36.8	**0.02**
FEVG (%)	65.9±2.1	70.6±6.6	**0.03**
Surface OG indexée (cm²/m²)	10.3±1.7	10.8±2.1	NS
Volume OG max indexé (ml/m²)	31.6±4.6	32.7±10.3	NS
Volume OG min indexé (ml/m²)	17.4±4.7	14.5±5.4	**0.05**
Volume OGpré A indexé (ml/m²)	25.3±5.4	24.0±7.4	NS
VVT (ml/m²)	14.1±3.4	18.1±7.6	**0.02**
VVP (ml/m²)	6.3±3.4	8.7±6.3	NS
VVA (ml/m²)	7.8±3.2	9.4±4.7	NS
FVT (%)	45.4±11	54.6±11	**0.006**
FVP (%)	20.3±11	25.1±14	NS
FVA (%)	31.4±10	39.1±13	**0.029**

DISCUSSION

Dans notre travail, l'HTA a induit des modifications morphologiques et fonctionnelles de l'OG avec une augmentation de la fonction réservoir et pompe concomitante à une altération de sa fonction conduit. Ces modifications étaient corrélées essentiellement au degré de dysfonction diastolique ventriculaire gauche.

La fonction OG est en étroite interdépendance avec la fonction VG et joue un rôle important dans le fonctionnement cardiaque normal. L'OG module le remplissage VG grâce à ses trois fonctions (réservoir, conduit et pompe) en contrepartie le VG influence la fonction OG [8].

Durant la systole VG et la relaxation isovolumétrique, l'OG joue le rôle de réservoir en recevant le sang des veines pulmonaires et en stockant l'énergie sous forme de pression. Durant la diastole (à l'exception de la phase de relaxation isovolumétrique), l'OG est exposée directement aux pressions VG à travers les valves mitrales ouvertes[1, 8] et joue le rôle d'un conduit ; le sang est transféré des veines pulmonaires vers le VG à travers l'OG grâce à un gradient de pression faible. Cette fonction conduit dépend essentiellement de la fonction diastolique du VG (relaxation VG et pression protodiastolique du VG)[8].

Plusieurs facteurs influencent le fonctionnement de l'OG comme : l'âge, la post-charge, la précharge OG, les propriétés intrinsèques du muscle atrial et les facteurs neuroendocriniens[1, 8]. En effet, le vieillissement est associé à une dilatation de l'OG et une détérioration de la fonction conduit alors que les fonctions réservoir et pompe restent inchangées [9-12] ; ce qui a justifié l'utilisation de groupe appariés selon l'âge dans notre étude.

La post-charge OG dépend essentiellement des propriétés élastiques de l'OG et des pressions en aval et augmente parallèlement à la dysfonction VG et l'augmentation des pressions de remplissage [2] alors que la précharge OG est essentiellement volume dépendante[13].

Chez les sujets avec fonction diastolique normale, la contribution des fonctions réservoir, conduit et pompe est

respectivement de 40%, 35% et 25% [14]. En présence d'une dysfonction diastolique, la contribution relative de la fonction réservoir et pompe augmente alors que celle de la fonction conduit diminue ; parallèlement à l'augmentation des pressions de remplissage et la diminution de la fonction diastolique, l'OG devient essentiellement un conduit [14].

D'autre part, l'élévation de la précharge associée à la dilatation de l'OG contribue à l'augmentation de la fraction de vidange totale de l'OG par activation du mécanisme de Frank-Starling [15]. Celui-ci, est responsable en partie du maintien du volume d'éjection systolique chez le sujet hypertendu [16], mais progressivement avec la dilatation de l'OG, les mécanismes de compensations sont dépassés et on assiste à une baisse de la contractilité de l'OG [1, 17, 18].

L'étude des grandes populations a montré que la dilatation de l'OG survenait chez 22% des patients hypertendus lorsque le diamètre indexé à la surface corporelle a été utilisé et chez 27% lorsque le volume indexé à la surface corporelle a été utilisé [19].

Dans notre étude, la dilatation de l'OG évaluée par le volume maximal indexé a été retrouvée chez 50% des patients hypertendus, en plus l'HTA était associé à une augmentation de tous les volumes (volume maximal, volume minimal et volume pré A).Par contre le diamètre antéro- postérieur indexé de l'OG était comparable dans le groupe HTA et le groupe témoin. En effet, en raison de la dilatation parfois asymétrique de l'OG, le diamètre antéro-postérieur étant moins bien corrélé au volume réel de l'OG calculé par tomodensitométrie que le volume échographique

[20] et ne constitue pas donc un paramètre fiable pour l'évaluation de la taille de l' OG[21].

La dilatation de l'OG est d'autant plus importante que le niveau de pression artérielle systolique est élevé. En effet, dans l'étude Framingham [22], la prévalence de la dilatation de l'OG était de 25,2% lorsque la pression artérielle systolique est située entre 110 et 139 mmHg et passait à 36,8 % chez l'homme et 30 ,7% chez la femme si la pression artérielle systolique était supérieure ou égale à 140 mmHg .

Le degré de dilatation de l'OG dépend essentiellement de la pression artérielle systolique alors que la pression artérielle diastolique influence peu la taille de l'OG. Savage et al [23]ont étudié les patients avec HTA diastolique isolée et n'ont pas trouvé une augmentation de la prévalence de la dilatation de l'OG dans cette population, alors que le niveau de pression systolique était fortement corrélé à la taille de l'OG (r=0.2 ;p<0.05).D'autre part, Tedesco et al [24] et après ajustement de l'âge ont montré que le niveau de pression systolique et non diastolique était significativement associé à la dilatation de l'OG en analyse univariée seulement ; des résultats similaires ont été retrouvés chez l'enfant hypertendu [25].

L'effet de la pression systolique sur la taille de l'OG est probablement médié par l'HVG qu'elle engendre [25, 26] bien que Gerdts et al ont montré dans l'étude «LIFE» que le niveau de pression systolique influence la taille de l'OG indépendamment de l'hypertrophie ventriculaire gauche [27].

Effets de l'hypertension artérielle sur la fonction OG :

Fonction réservoir : L'augmentation de la fonction réservoir de l'OG a été observée chez les patients avec un long passé d'HTA comme conséquence de la dysfonction diastolique et l'élévation des pressions de remplissage du ventricule gauche [16]. Miller et al [28], ont démontré qu'en absence d'autres causes (valvulopathie mitrale, cardiomyopathie restrictive), la dilatation de l'OG chez les sujets hypertendus constitue un signe précoce de la cardiopathie hypertensive bien avant l'apparition de l'HVG à l'échocardiographie.

Ultérieurement, l'HVG secondaire à l'HTA retarde la relaxation isovolumétrique, altère le remplissage ventriculaire gauche, augmente la rigidité pariétale et élève les pressions de remplissage du VG [29] ; ces facteurs contribuent à l'augmentation de la post charge et la dilatation de l'OG [30].

Dans l'étude d'Eshoo et al [31], 112 patients hypertendus étaient comparés à 198 sujets témoins. La FVT était significativement plus importante dans le groupe HTA (54.9±8.8% dans le groupe témoin versus 58.3±9.9% dans le groupe HTA ; p=0.001). En analysant les sous-groupes selon la présence ou non d'une HVG, la FVT était comparable.

Par contre, Erol et al [32], dans une étude portant sur 36 patients hypertendus comparés à 36 sujets sains, ont trouvé une FVT était plus importante dans le groupe témoin par rapport aux hypertendus (66±8% versus 59±1.2% respectivement ; p<0.05) alors que le VVT était comparable dans les deux groupes.

Dans notre étude, le VVT était plus important dans le groupe HTA (16.2±6.2 ml/m²versus 13.7±5.3ml/m²dans le groupe HTA et témoin respectivement; p=0.03) alors que la FVT était comparable dans les deux groupes (50±12%

dans le groupe HTA versus 52±12% dans le groupe témoin ; *p*=NS).
Une corrélation négative faible a été trouvée entre la MVGi et la FVT (r=-0.34 ; *p*=0.014).

Fonction conduit : Dernellis et al [33], ont démontré une baisse de la fonction conduit et une augmentation de la fonction réservoir chez les hypertendus ; un traitement antihypertenseur par Enalapril et/ou Thiazidiques induisait une normalisation des fonctions OG parallèlement à la régression de l'HVG mais aussi très probablement par l'interaction médicamenteuse avec le système nerveux autonome (SNA) et le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA).
De même, Erol et al [32] ont trouvé une baisse du VVP (*p*<0.001) et de la FVP (*p*<0.001) chez les patients hypertendus.
Dans notre étude, et conformément aux résultats de la littérature, nous avons trouvé une altération de la fonction conduit chez les hypertendus avec une FVP nettement plus faible dans le groupe HTA par rapport au groupe témoin (22±12% versus 32±11%; *p*<0.001).
En plus, une corrélation négative a été trouvée entre la MVGi et le VVP (r=-0.32 ; *p*=0.007) et entre la MVGi et FVP (r=-0.37 ; *p*=0.02).
L'altération de la fonction conduit serait en rapport avec l'augmentation des pressions intraventriculaires gauches durant la diastole [32].
La dilatation de l'OG avec baisse de la fonction conduit pourrait prédisposer les sujets hypertendus à la stase sanguine et l'augmentation du risque thromboembolique et pourrait constituer un facteur de risque additionnel au développement de la fibrillation atriale [2, 34].
Fonction pompe : La fonction pompe OG joue un rôle important dans le remplissage VG surtout chez les sujets avec dysfonction diastolique. En pratique, la fonction pompe OG peut être appréciée directement en calculant la FVA et le VVA ou indirectement en analysant le flux de remplissage mitral [35, 36] ou la vélocité de l'onde a' de l'anneau mitral au Doppler tissulaire ; une atteinte de la fonction pompe de l'OG se traduit par une baisse de la vélocité de l'onde A [1] et a [37, 38].
Dans notre étude, la fonction pompe de l'OG était augmentée chez les hypertendus comparés au groupe témoin [VVA (8.6±4.1ml/m² versus 5.2±ml/m² ; *p*<0.001) et FVA (35±12% versus 30±12% respectivement; *p*=0.037). Chez les patients hypertendus, la FVA était plus importante en présence d'une dysfonction diastolique par rapport au sous-groupe de patients hypertendus sans dysfonction diastolique (39±13% versus 31.4±10% ; *p*=0.029).
Erol et al [32], ont trouvé une augmentation du VVA (*p*<0.001) et de la FVA (*p*<0.01) dans le groupe HTA par rapport à un groupe témoin. De même, Qirko et al [39], ont trouvé une augmentation de la fonction pompe (FVA) chez les sujets hypertendus avec une corrélation positive d'une part entre la FVA et le pic de l'onde A du flux de remplissage mitral (r=0.9 ; *p*<0.001) et d'autre part entre la FVA et la MVGi (r=0.34 ; *p*<0.05).
Dans l'étude d'Eshoo et al [31], un groupe 112 patients hypertendus ont été répartis en deux sous-groupes ; un premier groupe constitué d'hypertendus sans ou avec HVG minime et un second groupe comportant des hypertendus avec HVG modérée ou sévère ; le VVA était plus important dans le second groupe (19.4±8.1ml/m² versus 12.6±5.3ml/m² ; *p*=0.001).
Selon Gerdts [27], l'augmentation de la fonction pompe OG intervient comme mécanisme compensatoire face à l'HVG. Mais d'autres mécanismes faisant intervenir directement des facteurs neuro endocriniens ne sont pas exclus.

Limites de l'étude :
Notre étude comprend quelques limites :
- Le traitement antihypertenseur n'a pas été précisé chez nos patients hypertendus. L'effet de ces traitements sur la fonction OG demeure inconnu.
- Les mesures échographiques sont opérateurs dépendants avec une variabilité inter et intra individuelle.
- Bien que l'échographie bidimensionnelle reste le moyen le plus utilisé en pratique courante [6], l'utilisation de l'échographie tridimensionnelle et du strain atrial pourrait apporter un plus dans l'évaluation de la fonction OG et détecter une altération de la fonction OG à un stade précoce (40,41).

CONCLUSION

Nous avons démontré dans notre travail que l'HTA induit des modifications morphologiques et fonctionnelles de l'OG avec une augmentation de la fonction réservoir et pompe concomitante à une altération de sa fonction conduit. Ces modifications sont corrélées essentiellement au degré de dysfonction diastolique ventriculaire gauche. Le fait de trouver une OG dilatée chez un sujet apparemment «

normotendu » doit inciter à une surveillance et un contrôle plus rigoureux de la pression artérielle et la survenue d'une dysfonction OG lors des contrôles échographiques chez un patient hypertendu apparemment bien équilibré doit faire rechercher une HTA mal contrôlée masquée.
Les techniques nouvelles tel que le strain atrial pourrait apporter un plus dans l'analyse de la fonction mécanique de l'OG. L'impact pronostique des modifications morphologiques et fonctionnelles de l'OG reste à démontrer par des études longitudinales.

RÉFÉRENCES

1. Blume GG, Mcleod CJ, Barnes ME, Seward JB, Pellikka PA, et al. Left atrial function: physiology, assessment, and clinical implications. Eur J Echocardiogr 2011;12:421-30.
2. Stefanadis C, Dernellis J, Toutouzas P. A clinical appraisal of left atrial function. Eur Heart J 2001;22:22-36.
3. Koka AR, Yau J, Van Why C, Cohen IS, Halpern EJ. Underestimation of left atrial size measured with transthoracic echocardiography compared with 3D MDCT. AJR Am J Roentgenol 2010;194:W375-81.
4. Benjamin EJ, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA, Levy D. Left atrial size and the risk of stroke and death. The Framingham Heart Study. Circulation 1995;92:835-41.
5. Di Tullio MR, Sacco RL, Sciacca RR, Homma S. Left atrial size and the risk of ischemic stroke in an ethnically mixed population. Stroke 1999;30:2019-22.
6. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. J Am Soc Echocardiogr 2005;18:1440-63.
7. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL. Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: new insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. J Am Coll Cardiol 1988;12:426-40.
8. Rosca M, Lancellotti P, Popescu BA, Piérard LA. Left atrial function: pathophysiology, echocardiographic assessment, and clinical applications. Heart 2011;97:1982-9.
9. Spencer KT, Mor-Avi V, Gorcsan J 3rd, DeMaria AN, Kimball TR, et al. Effect of aging on left atrial reservoir, conduit and booster pump function: a multi-institution acoustic quantifi cation study. Heart 2001;85:272-7.
10. Tsang T, Barnes M, Bailey K, et al. Left atrial volume: important risk marker of incident atrial fibrillation in 1655 older men and women. Mayo Clin Proc 2001;76:467-75.
11. Nikitin NP, Witte KK, Thackray SD, et al. Effect of age and sex on left atrial morphology and function. Eur J Echocardiogr 2003;4:36-42.
12. De Castro S, Caselli S, Di Angelantonio E, Del Colle S, Mirabelli F, et al. Relation of left atrial maximal volume measured by real-time 3D echocardiography to demographic, clinical and Doppler variables. Am J Cardiol 2008;101:1347-52.
13. Toutouzas K, Trikas A, Pitsavos C, Barbetseas J, Androulakis A, Stefanadis C et al. Echocardiographic features of left atrium in elite male athletes. Am J Cardiol 1996;78:1314-7.
14. Prioli A, Marino P, Lanzoni L, Zardini P. Increasing degrees of left ventricular filling impairment modulate left atrial function in humans. Am J Cardiol 1998;82:756-61.
15. Anwar AM, Geleijnse ML, Soliman OI, Nemes A, ten Cate FJ. Left atrial Frank-Starling law assessed by real-time, three-dimensional echocardiographic left atrial volume changes. Heart 2007;93:1393-97.
16. Matsuda Y, Toma Y, Moritani K, Ogawa H, Kohno M, et al. Assessment of left atrial function in patients with hypertensive heart disease. Hypertension 1986;8:779-85.
17. Okamoto M, Tsubokura T, Morishita K, Nakagawa H, Yamagata T, Kawagoe T, et al Effects of volume loading on left atrial systolic time intervals. J Clin Ultrasound 1991;19:405-11.
18. Triposkiadis F, Tentolouris K, Androulakis A, Trikas A, Toutouzas K, Kyriakidis M, et al Left atrial mechanical function in the healthy elderly: new insights from a combined assessment of changes in atrial volume and transmitral flow velocity. J Am Soc Echocardiogr 1995;8:801-9.
19. Pritchett AM, Jacobsen SJ, Mahoney DW, Rodeheffer RJ, Bailey KR, Redfield MM. Left atrial volume as an index of left atrial size: a population-based study. J Am Coll Cardiol 2003;41:1036-43.
20. Hof I, Arbab-Zadeh A, Scherr D, Chilukuri K, Dalal D, et al. Correlation of left atrial diameter by echocardiography and left atrial volume by computed tomography. J Cardiovasc Electrophysiol 2009;20:159-63.
21. Wade MR, Chandraratna PA, Reid CL, Lin SL, Rahimtoola SH. Accuracy of nondirected and directed M-mode echocardiography as an estimate of left atrial size. Am J Cardiol 1987;60:1208-11.
22. Vaziri SM, Larson MG, Lauer MS, Benjamin EJ, Levy D. Influence of blood pressure on left atrial size. The Framingham Heart Study. Hypertension 1995;25:1155-60.
23. Savage DD, Drayer JIM, Henry WL, Mathews EC, Ware JH, et al. Assessment of cardiac anatomy and function in hypertensive subjects. Circulation 1979;59:623-32.
24. Tedesco MA, Di Salvo G, Ratti G, Natale F, Iarussi D, Iacono A. Left atrial size in 164 hypertensive patients: an echocardiographic and ambulatory blood pressure study. Clin Cardiol 2001;24:603-7.

25. Daniels SR, Witt SA, Glascock B, Khoury PR, Kimball TR. Left atrial size in children with hypertension: the influence of obesity, blood pressure, and left ventricular mass. J Pediatr 2002;141:186-90.
26. Dunn FG, Chandraratna P, de Carvalho JGR, Basta LL, Frohlich ED. Pathophysiologic assessment of hypertensive heart disease with echocardiography. Am J Cardiol 1977;39:789-95.
27. Gerdts E, Oikarinen L, Palmieri V, Otterstad JE, Wachtell K, Boman K, Dahlöf B, Devereux RB. Correlates of left atrial size in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy: the Losartan Intervention For Endpoint Reduction in Hypertension (LIFE) Study. Hypertension 2002;39:739-43.
28. Miller JT, O'Rourke RA, Crawford MH. Left atrial enlargement: an early sign of hypertensive disease. Am Heart J 1988;116:1048-51.
29. Grossman W, Jones D, McLaurin LP. Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. J Clin Invest 1975;56:56-64.
30. Kawakami H, Sumimoto T, Matsuoka H, Kobayashi T, Ohtani T, et al. Atrial natriuretic peptide and left atrial systolic function in normal subjects. Angiology 1993;44:903-7.
31. Eshoo S, Ross DL, Thomas L. Impact of mild hypertension on left atrial size and function. Circ Cardiovasc Imaging 2009;2:93-9.
32. Erol MK, Yilmaz M, Acikel M, Karakelleoglu S. Left atrial mechanical function in patients with essential hypertension. Acta Cardiol 2002;57:323-7.
33. Dernellis JM, Vyssoulis GP, Zacharoulis AA, Toutouzas PK. Effects of antihypertensive therapy on left atrial function. J Hum Hypertens 1996;10:789-94.
34. GY, Lip. The left atrium in hypertension, an appendage often forgotten. J Hum Hypertens 1997;11:145-7.
35. Matsuzaki M, Tamitani M, Toma Y, Ogawa H, Katayama K, et al. Mechanism of augmented left atrial pump function in myocardial infarction and essential hypertension evaluated by left atrial pressure-dimension relation. Am J Cardiol 1991;67:1121-6.
36. Yamaguchi M, Arakawa M, Tanaka T, Takaya T, Nagano T, Hirakawa S. Study on left atrial contractile performance--participation of Frank-Starling mechanism. Jpn Circ J 1987;51:1001-9.
37. Zhang Q, Yip GW, Yu CM. Approaching regional left atrial function by tissue Doppler velocity and strain imaging. Europace 2008;10:iii62–9.
38. Hesse B, Schuele SU, Thamilasaran M, Thomas J, Rodriguez L. A rapid method to quantify left atrial contractile function: Doppler tissue imaging of the mitral annulus during atrial systole. Eur J Echocardiogr 2004;5:86-92.
39. Qirko S, Tase M, Lushnjari V, Sinjari T. Fonction contractile auriculaire gauche au cours de l'hypertension artérielle. Arch Mal Coeur Vaiss 1996;89;1003-7.
40. Demir M, Aktaş İ, Yıldırım A. Left atrial mechanical function and stiffness in patients with nondipper hypertension: A speckle tracking study. Clin Exp Hypertens. 2017;39(4):319-324. 41. Hennawy B, El Kilany W, Galal H, Mamdouh A. Role of speckle tracking echocardiography in detecting early left atrial dysfunction in hypertensive patients. Egypt Heart J. 2018 Sep;70(3):217-223