



Evaluation du temps de conduction atriale par Doppler tissulaire chez le patient hypertendu

Assessment of atrial conduction time by Doppler tissue imaging in hypertensive patients

Saoussen Antit, Lilia Zakhama, Amina Belouer, Elhem Boussabeh, Moez Thameur, Soraya Ben Youssef,

Service de cardiologie, Hôpital des Forces de Sécurité Intérieure-La Marsa/ Université Tunis el Manar, Tunisie. Faculté de Médecine de Tunis,

RÉSUMÉ

Introduction : L'hypertension artérielle est la première cause de fibrillation auriculaire. La dilatation auriculaire gauche inhérente à l'altération de la fonction diastolique ventriculaire gauche chez l'hypertendu serait responsable d'un allongement des temps de conduction atriale expliquant la fréquence de ce trouble du rythme.

Objectif : Etudier les temps de conduction atriale (TCA) mesuré par échocardiographie Doppler chez les hypertendus en se comparant à un groupe témoin.

Méthodes : Notre étude est évaluative à recrutement prospectif, menée au service de Cardiologie de l'Hôpital des Forces de Sécurité Intérieure-La Marsa, incluant 55 hypertendus et 55 témoins. Tous les patients ont bénéficié d'une échocardiographie-Doppler avec mesure des temps de conduction inter et intra-atriale par Doppler Tissulaire Pulsé.

L'étude statistique a été réalisée par logiciel SPSS 22.0. La comparaison des groupes a été faite par test t de student.

Résultats : La masse du ventricule gauche, ainsi que l'épaisseur de ses parois étaient plus élevées chez les hypertendus. Le volume de l'oreillette gauche indexé était de $32,7 \pm 6,8 \text{ mL/m}^2$ chez les hypertendus vs $29,5 \pm 4,3 \text{ mL/m}^2$ chez les témoins ($p=0,006$). L'amplitude de l'onde A mitrale au Doppler Pulsé était plus importante chez les hypertendus par rapport aux témoins ($7,1 \text{ cm/s}$ vs $5,6 \text{ cm/s}$; $p<0,0001$).

L'étude du Doppler pulsé tissulaire a montré un allongement homogène statistiquement significatif des temps de conduction atriale chez les hypertendus par rapport aux témoins ; aussi bien en inter atriale ($27,6 \pm 8,6 \text{ ms}$ vs $19,0 \pm 4,3 \text{ ms}$, $p<0,0001$), qu'en intra atriale gauche ($16,8 \pm 7,8 \text{ ms}$ vs $12,4 \pm 4,2 \text{ ms}$, $p<0,0003$) et intra atriale droit ($10,8 \pm 6,0 \text{ ms}$ vs $6,6 \pm 2,9 \text{ ms}$, $p<0,0001$ respectivement pour les hypertendus et les témoins).

Les TCA étaient corrélés significativement à l'ancienneté de l'hypertension artérielle, au volume indexé de l'oreillette gauche et à la masse ventriculaire gauche indexée (r entre 0.27 et 0.41, $p<0,001$).

Conclusion : La durée de conduction atriale est significativement plus allongée chez les hypertendus par rapport aux témoins pouvant expliquer la fréquence de la fibrillation auriculaire chez l'hypertendu. Une conduction atriale altérée chez un hypertendu pourrait inciter à une surveillance plus rapprochée pour détecter la fibrillation auriculaire.

Mots-clés : Echocardiographie Doppler- Fonction atriale –Conduction - Fibrillation auriculaire -Hypertension artérielle

SUMMARY

Background: Hypertension is the first cause of atrial fibrillation. Its onset is explained by intricate mechanisms such as atrial conduction impairment.

Aim: To evaluate atrial conduction by tissue Doppler imaging in hypertensive patients compared to a control group.

Methods : This is a comparative prospective study performed in the cardiology department of the FSI hospital enrolling 55 patients with hypertension and 55 controls. All of them underwent a complete echocardiography exam with Doppler tissue imaging. We measured intraatrial and interatrial electromechanical delay by Pulsed Tissue Doppler.

Statistical analysis was conducted using SPSS version 22.0. Comparison of means was made with t student test.

Results: Left ventricular mass and septal thickness were more important in the hypertensive group. Mitral A wave was greater in hypertensive group compared to controls ($7,1 \text{ cm/s}$ vs $5,6 \text{ cm/s}$; $p<0,0001$; respectively). Left atrial volume was of $32,7 \pm 6,8 \text{ mL/m}^2$ in hypertensives vs $29,5 \pm 4,3 \text{ mL/m}^2$ in controls ($p=0,006$).

Doppler Tissue study showed homogeneous statistically significant elongation of atrial conduction times in hypertensive patients compared to controls: interatrial time ($16,8 \pm 7,8 \text{ ms}$ vs $12,4 \pm 4,2 \text{ ms}$, $p<0,0003$) and left intraatrial ($27,6 \pm 8,6 \text{ ms}$ vs $19,0 \pm 4,3 \text{ ms}$, $p<0,0001$) and right intraatrial time ($10,8 \pm 6,0 \text{ ms}$ vs $6,6 \pm 2,9 \text{ ms}$, $p<0,0001$; respectively for hypertensive and control subjects).

There was a significant correlation between measured intraatrial and interatrial electromechanical delays and duration of hypertension, indexed left atrial volume and indexed left ventricular mass (r 0.27-0.41, $p<0,001$).

Conclusion : Atrial conduction time is significantly longer in hypertensive patients. Impairment of atrial conduction may be predictive of atrial fibrillation and should prompt closer surveillance to detect this arrhythmia in these patients.

Key-words : Echocardiography Doppler- Atrial function -Conduction - Atrial fibrillation – Hypertension

Correspondance

Saoussen Antit

Service de cardiologie, Hôpital des Forces de Sécurité Intérieure-La Marsa / Université Tunis el Manar, Tunisie.

Faculté de Médecine de Tunis,

antitssaoussen@yahoo.fr

INTRODUCTION

L'hypertension artérielle (HTA) constitue un problème de santé publique dans le monde et dans notre pays [1]. En Tunisie, on estime qu'un tunisien sur trois est hypertendu. L'HTA est la première cause de fibrillation auriculaire (FA), elle augmente à elle seule significativement le risque d'accidents thromboemboliques inhérent à ce trouble du rythme [2].

Plusieurs mécanismes électrophysiologiques ont été décrits pour expliquer cette prévalence, dont la dilatation des oreillettes particulièrement l'oreillette gauche (OG) induisant un étirement des fibres atriales et l'apparition de foyers arythmogènes. À côté de la dysfonction diastolique hypertensive, l'allongement du temps de conduction atriale a été décrit comme facteur prédictif d'apparition de FA [3]. La qualité de la conduction atriale pourrait être appréciée de façon non invasive par Doppler tissulaire, par la mesure des temps de conduction atriale, avec une bonne corrélation avec les mesures obtenues par exploration électrophysiologique [4].

Démontrer une altération de la conduction atriale pourrait aider à screener les patients hypertendus nécessitant une surveillance plus rapprochée pour détecter précocement une FA et diminuer le risque de complication thromboembolique.

Nous avons mené une étude à recrutement prospectif au service de cardiologie de l'hôpital des Forces de Sécurité Intérieure-La Marsa de mesurer les délais de conduction inter et intra-atriale chez une population de patients hypertendus et de les comparer à une population témoin. Le but de notre étude était de rechercher une altération de la conduction atriale, évaluée par Doppler Tissulaire Pulsé, chez les hypertendus.

MÉTHODES

Il s'agit d'une étude prospective transversale évaluative menée au service de Cardiologie de l'Hôpital des Forces de Sécurité Intérieure-La Marsa. Cette étude a inclus 110 sujets : 55 patients hypertendus suivis à notre consultation externe et 55 sujets sains enregistrés dans la base de données de notre laboratoire d'échocardiographie.

Critères d'inclusion :

Tout patient ayant une HTA essentielle en rythme sinusal, suivi à notre consultation et référé à notre laboratoire d'échocardiographie durant la période d'étude (Janvier 2017 à Avril 2017)

Critères de non inclusion :

- Les patients âgés de moins de 18 ans et plus que 65 ans.
- Les patients suivis pour HTA secondaire.
- Les patients ayant une pathologie autre que l'HTA.
- Les patients hypertendus en fibrillation auriculaire ou autre trouble du rythme
- Patients sous amiodarone ou un anti arythmique de la classe I

Critères d'exclusion :

- Ont été exclus les patients ayant une mauvaise échogénicité et les patients chez qui nous n'avons pu obtenir un tracé électrocardiographique de bonne qualité.

Paramètres étudiés :

Données cliniques : Nous avons recueillis pour chaque patient :

- Age et sexe
- Poids, taille et surface corporelle
- Ancienneté de l'HTA
- Traitement en cours

Paramètres échocardiographiques standards:

L'étude échocardiographique a été réalisée par un échographe Vivid 7 (General Electric Medical system) en utilisant une sonde 2D.

Un tracé ECG de bonne qualité était systématique chez tous les patients.

Tous les patients ont eu un examen échocardiographique complet comportant une étude 2D, TM, Doppler pulsé, continu et Doppler tissulaire pulsé. Trois cycles consécutifs étaient moyennés pour le recueil des données.

Les paramètres suivants ont été mesurés :

- Le diamètre télé diastolique du ventricule gauche (DTD VG)
- L'épaisseur du septum interventriculaire (SIV) et de la paroi postérieure du ventricule gauche (PP) avec calcul de l'épaisseur pariétale relative (Relative Wall Thikeness : RWT) selon la formule : $RWT = 2PP / DTD \text{ VG}$.
- La masse du VG indexée ainsi que la fraction d'éjection du VG (FEVG)
- Le diamètre, la surface et le volume indexé de l'OG ainsi que la surface de l'oreillette droite (OD)

- L'étude du flux Trans mitral en doppler pulsé (E, A, durée de l'onde A mitrale : Am)
- L'étude du flux veineux pulmonaire (S, D, durée et amplitude de l'onde A pulmonaire : Ap)
- L'étude de la fonction ventriculaire droite (VD) par la mesure de l'amplitude de l'excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide (TAPSE) et la vitesse maximale de l'onde S' au niveau de la paroi latérale de l'anneau tricuspide (S'vd)

Données spécifiques du Doppler tissulaire pulsé:

Dans un premier temps : A partir d'une incidence apicale, coupe 4 cavités et en utilisant le doppler tissulaire pulsé à une fréquence de 4.0 MHz et une vitesse de défilement de 50 à 100 mm/s, nous avons mesuré pour tous les patients :

- L'amplitude de l'onde protodiastolique mitrale e' et télédiastolique a' aux deux parois latérale et septale de l'anneau mitral

A partir de la même coupe et en plaçant le curseur du doppler Tissulaire pulsé respectivement sur la paroi latérale puis la paroi septale de l'anneau mitral et sur la paroi latérale de l'anneau tricuspide, nous avons enregistré:

- Le délai PA au niveau de la paroi latérale de l'anneau mitral : PA latéral en milliseconde (début de l'onde P sur l'ECG de surface et le pic de a' latérale) : PAL (Figure 1).
- Le délai PA au niveau de la paroi septale de l'anneau mitral : PA septal en milliseconde (début de l'onde P sur l'ECG de surface et le pic de a' septale) : PAS (Figure 1).
- Le délai PA au niveau de l'anneau tricuspide : PA tricuspide en milliseconde (début de l'onde P sur l'ECG de surface et le pic de a' tricuspide) : PAT

Dans un 2^{ème} temps, et à partir de ces données, nous avons calculé les temps de conduction atriale (TCA):

- Le temps de conduction inter atrial : PAL - PAT (ms)
- Le temps de conduction intra atrial gauche : PAL - PAS (ms)
- Le temps de conduction intra atrial droit : PAS - PAT (ms)

Analyse statistique :

Les variables ont été classées en 2 types : qualitative et quantitative. Toutes ces données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel d'exploitation statistique SPSS version 22.

Nous avons calculé des fréquences simples et des fréquences relatives pour les variables qualitatives. Les variables quantitatives continues sont exprimées en moyenne±écart type et les variables dichotomiques en fréquence. La comparaison des variables quantitatives a été réalisée par le test t de student. Pour les variables qualitatives, les tests χ^2 ou de Fischer ont été utilisés.

Seuls les résultats avec $p \leq 0,05$ ont été considérés comme statistiquement significatifs.

RESULTATS

L'âge moyen de nos patients (groupe 1) était de $49,7 \pm 7,0$ ans avec des extrêmes allant de 37 à 65 ans et celui du groupe témoin (groupe 2) était de $39,4 \pm 11,9$ ans [22 ans, 58 ans] (Figure 2). Le groupe des hypertendus (groupe 1) a inclus 30 hommes et 25 femmes avec un sex-ratio à 1,2. Pour le groupe témoin (groupe 2), le sex-ratio était de 1,1. La surface corporelle moyenne des patients (Groupe 1) était de $1,93 \text{ m}^2 \pm 0,22$ et celle du groupe témoin (Groupe 2)

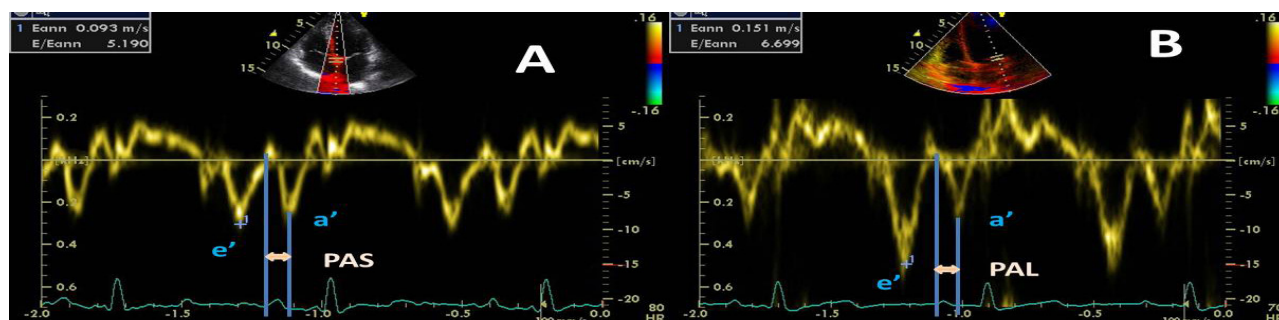


Figure 1 : Le délai PA au niveau de la paroi septale (A) et latérale (B) de l'anneau mitral (début de l'onde P sur l'ECG de surface et le pic de a') : PAS (A) et PAL (B)

était de $1,89 \text{ m}^2 \pm 0,18$ ($p = 0,28$).

Tous les patients du groupe 1 étaient suivis pour une HTA essentielle en rythme sinusal au moment de l'examen échocardiographique. La durée moyenne de l'évolution de la maladie était de 54,5 mois avec des extrêmes allant de 2 à 168 mois.

Lors de l'examen échocardiographique, 98 % des patients du groupe 1 étaient sous traitement anti hypertensif (Figure 3).

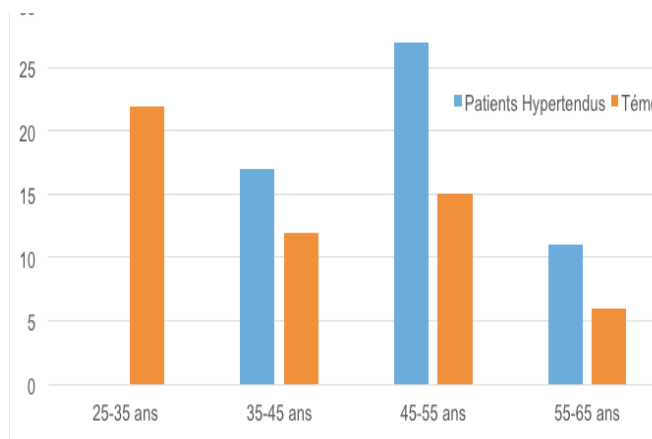


Figure 2. Répartition des patients et des témoins selon l'âge

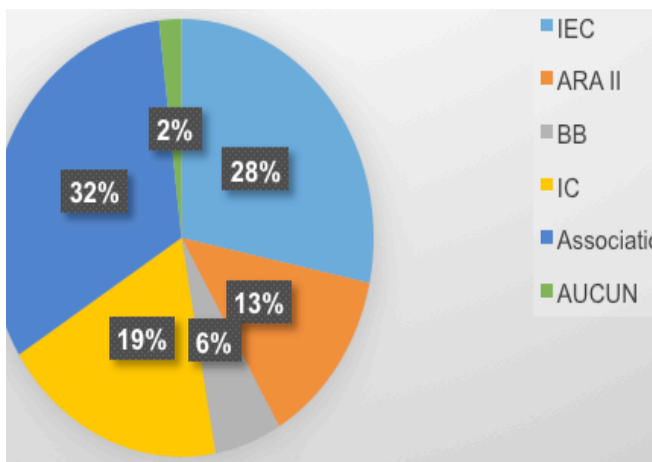


Figure 3. Répartition des patients selon le traitement anti hypertenseur

Etude échocardiographique :

-Étude du ventricule gauche :

Le tableau 1 résume les paramètres échocardiographiques recueillis pour le VG. Il n'y avait pas de différence significative pour les diamètres du VG et sa fraction

d'éjection entre les deux groupes. Par contre, la Masse indexée du VG, ainsi que son épaisseur pariétale étaient significativement plus élevés chez les hypertendus par rapport aux témoins.

Tableau 1. Comparaison des paramètres du VG entre les deux groupes

Paramètre étudié	Groupe 1	Groupe 2	p
DTD (mm)	49,3±3,6	48,0±3,6	0,53
FEVG (%)	68,3±6,4	68,0±5,8	0,77
SIV (mm)	10,7±1,4	9,3±0,8	<0,0001
PP (mm)	9,0±1,2	8,4±0,7	0,0014
Masse VGi (g/m²)	89,6±15,6	81,4±10,3	0,0017
Épaisseur pariétale relative	0,36±0,05	0,35±0,03	0,053

DTD : Diamètre télédiastolique ventriculaire gauche ; FEVG : Fraction d'éjection VG ; SIV : septum interventriculaire ; PP : paroi postérieure ; Masse VGi : masse du ventricule gauche indexée

-Étude de l'oreillette gauche :

Le diamètre de l'OG était de $40,5 \pm 4,3 \text{ mm}$ chez les hypertendus et $40,3 \pm 3,1 \text{ mm}$ chez les témoins ($p = 0,76$). La surface de l'OG était significativement plus importante chez les hypertendus par rapport aux témoins ($21,2 \pm 3,6 \text{ cm}^2$ vs $19,7 \pm 2,8 \text{ cm}^2$, $p = 0,021$; respectivement). Il en était de même pour le volume OG indexé ($32,7 \pm 6,8 \text{ mL/m}^2$ vs $29,5 \text{ mL/m}^2 \pm 4,3 \text{ mL/m}^2$, $p = 0,0062$; chez les hypertendus et les témoins, respectivement).

-Étude du cœur droit :

Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes concernant la dimension de l'OD et la fonction VD (Tableau 2).

Tableau 2. Données de l'étude du cœur droit chez les deux groupes

Paramètre étudié	Groupe 1	Groupe 2	p
SOD (cm²)	15,7±3,1	16,2±3,1	0,44
S'vd (cm/s)	13,1±1,7	13,1±1,4	0,88

SOD : surface de l'oreillette droite ; S'vd : amplitude de l'onde S' du ventricule droit

-Étude du doppler pulsé mitral :

La valeur moyenne du pic de l'onde E chez les hypertendus était de $6,8 \text{ cm/s}$ vs $6,7 \text{ cm/s}$ chez les témoins ($p = 0,56$). Le rapport E/Am était de 3,2 dans le groupe hypertendu

et 1,2 dans le groupe témoin ($p=0,36$). L'amplitude ainsi que la durée de l'onde Am étaient significativement plus importantes chez les hypertendus par rapport aux témoins (7,1 cm/s et 5,6 cm/s ; $p<0,0001$ et 129 ± 14 ms vs 114 ± 21 ms ; $p<0,0001$; dans les groupe 1 et 2 pour la durée et l'amplitude respectivement).

-Données du Doppler tissulaire pulsé :

a. e' et a' :

Aussi bien a' latérale que a' septale étaient significativement plus amples chez les hypertendus par rapport aux témoins (Tableau 3).

Tableau 3. Comparaison des données du Doppler tissulaire pulsé mitral

Paramètre étudié	Groupe 1	Groupe 2	p
e' latérale (m/s)	0,99±0,23	1,03±0,34	0,49
a' latérale (m/s)	1,1±0,2	0,8±0,23	<0,0001
e' septale (m/s)	0,79±0,18	0,92±0,26	0,0037
a' septale (m/s)	0,98±0,24	0,71±0,2	<0,0001
e' moyenne (m/s)	0,89±0,18	0,97±0,3	0,11
E/e'	7,08±1,87	6,74±1,08	0,24

b. Les délais PA :

Le PAL était de 113 ± 17 ms chez les hypertendus et de 94 ± 11 ms chez les témoins ($p<0,0001$). Le PAS moyen était de 96 ± 17 ms chez les hypertendus et 81 ± 9 ms chez les témoins ($p<0,0001$). Le PAT moyen était de 85 ± 15 ms chez les hypertendus et 75 ± 10 ms chez les témoins ($p<0,0001$).

c. Les temps de conduction atriale (tableau 4):

Dans le groupe des hypertendus, le temps de conduction inter atriale était de 27 ± 8 ms contre 19 ± 4 ms chez les témoins ($p<0,0001$). Le temps de conduction intra atriale gauche était significativement plus allongé dans le groupe hypertendu par rapport aux témoins (16 ± 7 ms vs 12 ± 4 ms respectivement ; $p=0,0003$). Le temps de conduction intra atriale droit était également significativement plus allongé dans le groupe hypertendu par rapport aux témoins (10 ± 6 ms vs 6 ± 2 ms, respectivement ; $p<0,0001$).

Les facteurs influençant le temps de conduction atriale :

Nous n'avons pas trouvé de corrélation statistiquement significative entre l'âge de l'échantillon et les TCA. Par

contre, nous avons trouvé une corrélation statistiquement significative entre les différents TCA et l'ancienneté de l'HTA, le VOGi et la MVGi (Tableau 5).

Tableau 4. comparaison des données du Doppler pulsé tissulaire entre les deux groupes

Paramètre étudié	Groupe 1	Groupe 2	p
PAL (ms)	113±17	94±11	$P<0,0001$
PAS (ms)	96±17	94±11	$P<0,0001$
PAT (ms)	85±15	75±10	$P<0,0001$
Temps inter atrial (ms)	27±8	19±4	$P<0,0001$
Temps intra atrial droit (ms)	10±6	6±2	$P<0,0001$
Temps intra atrial gauche (ms)	16±7	12±4	$P=0,0003$

PAL : délai de l'onde p au pic de A sur la paroi latérale ; PAS : délai de l'onde p au pic de A sur la paroi septale ; PAT : délai de l'onde p au pic de A sur l'anneau tricuspide

Tableau 5. Corrélation entre les TCA et les différents facteurs influençant

	Age	Ancienneté HTA	VOGi	MVGi
TC interatrial	$r=0,15$ $p=0,11$	$r=0,413$ $p<0,001$	$r=0,352$ $p=0,002$	$r=0,369$ $p=0,001$
TC intraatrial gauche	$r=0,18$ $p=0,06$	$r=0,348$ $p=0,006$	$r=0,313$ $p=0,001$	$r=0,432$ $p<0,001$
TC intraatrial droit	$r=0,23$ $p=0,12$	$R=0,276$ $P=0,01$	$r=0,291$ $p=0,002$	$r=0,297$ $p=0,004$

TC : Temps de conduction ; HTA : Hypertension artérielle ; VOGi : Volume de l'oreillette gauche indexé ; MVGi : Masse ventriculaire gauche indexée.

DISCUSSION

Nous avons mené une étude à recrutement prospectif, chez un groupe de patients hypertendus, comparés à un groupe témoin. Les résultats de cette étude ont montré qu'il existe un allongement homogène statistiquement significatif des temps de conduction atriale, aussi bien inter atriale ($27,6\pm 8,6$ ms vs $19,0\pm 4,3$ ms, $p<0,0001$), qu'intra atriale gauche ($16,8\pm 7,8$ ms vs $12,4\pm 4,2$ ms, $p<0,0003$) et intra atriale droit ($10,8\pm 6,0$ ms vs $6,6\pm 2,9$ ms, $p<0,0001$) chez les hypertendus.

Cet allongement des TCA est resté significatif après ajustement à l'âge et était statistiquement corrélé au volume de l'OG, à la MVGi et à l'ancienneté de l'HTA.

L'étude des temps de conduction atriale :

Le TCA ou le délai électromécanique est défini comme l'intervalle de temps séparant la dépolarisation de l'OG et le début ou le pic de la contraction mécanique.

Le gold standard pour la mesure de ce délai électromécanique est l'exploration électro physiologique, mais c'est une méthode invasive qui n'est pas dénuée de risques. Le doppler tissulaire, grâce à sa bonne résolution spatiale et temporelle, est le plus fréquemment utilisé dans l'évaluation et l'étude de ces temps. Deniz et al, ont montré dans une étude [4] incluant 101 patients ayant eu une évaluation des délais de conduction atriale par la méthode invasive et par le Doppler tissulaire qu'il y avait une corrélation moyenne par les deux méthodes pour le temps de conduction intra atrial gauche ($r=0.652$, $p<0,001$), faible pour le temps de conduction interatrial ($r=0.308$, $p=0.002$), absente pour le temps de conduction intra atrial droit.

Plusieurs mécanismes peuvent induire l'allongement du temps de conduction atrial tel que le remodelage de l'OG et la fibrose.

Au cours de l'HTA il y a un trouble de la relaxation protodiastolique du VG, ce qui va transférer le remplissage en télé diastole altérant ainsi la fonction diastolique et augmentant la pression de l'OG. Cette pression s'accompagne de phénomènes inflammatoires chroniques [5] entraînant une hyperplasie de la matrice extracellulaire et de la fibrose collagène. L'allongement du temps de conduction atriale est le reflet de l'hétérogénéité de la conduction, secondaire à l'élargissement de l'OG et à la présence de fibrose.

L'allongement des temps de conduction atriale observé dans notre étude est concordant avec les résultats de la littérature :

Une étude turque publiée en 2011 [6] comparant le délai de conduction atriale chez 80 hypertendus et 80 témoins, a montré que les temps de conduction latéral et septal étaient plus allongés chez les hypertendus (latéral : $63,0\pm 8,0\text{ms}$ vs $50,2\pm 4,3\text{ms}$, $p<0,001$ et septal: $53,3\pm 6,2\text{ms}$ vs $40,1\pm 5,5\text{ms}$, $p<0,001$). Les délais électromécaniques interatrial et intra atrial droit étaient également plus allongés dans cette étude ($24,8\pm 7,2\text{ms}$ vs $12,4\pm 4,3\text{ms}$, $p<0,001$, et $14,1\pm 4,5\text{ms}$ vs $2,3\pm 1,6\text{ms}$, $p<0,001$, respectivement).

Basar et al ont publié en 2015 [7] une étude comparant 50 hypertendus ayant une hyperuricémie et 42 hypertendus ayant une uricémie normale, qui a montré que le temps de conduction latéral était plus allongé dans le premier

groupe ($112,3\pm 14,7\text{ms}$ vs $92\pm 12,7\text{ms}$; $p<0,001$).

Dans notre étude le temps de conduction tricuspide était plus allongé chez le groupe des hypertendus, chose qu'on ne retrouve pas dans la littérature. Cet allongement pourrait être expliqué par l'âge jeune de notre population témoin (49,7 ans VS 39,4, $p<0,0001$) puisque le délai de conduction atrial s'allonge avec l'âge. C'est pourquoi on a calculé la corrélation entre l'âge et les différents temps de conduction atriale interatrial, intraatrial gauche et intraatrial droit pour l'ensemble de notre échantillon (hypertendus et témoins). Et les résultats n'ont pas montré de corrélation entre les deux paramètres (respectivement : $r=0,15$, $p=0,11$; $r=0,18$, $p=0,06$; $r=0,23$, $p=0,12$).

Facteurs influençant les temps de conduction atriale :

Les délais de conduction atriale augmentent avec l'âge : ainsi dans un travail incluant 427 patients [8] ayant étudié les facteurs influençant le temps de conduction atrial dans la population générale, l'âge allongeait significativement le temps de conduction atriale ($r=0,34$, $p<0,001$). Ce travail a montré que l'âge moyen des patients ayant un délai PAL $\leq 157\text{ms}$ était de 60 ans comparé à 66 ans pour le groupe de patients ayant un PAL $\geq 157\text{ms}$.

Dans notre étude l'âge moyen des hypertendus était de 49 ans et la corrélation âge, PAL était faible ($p=0,11$). Ceci pourrait être expliqué par l'âge relativement jeune de nos patients par rapport à ceux étudiés dans le travail sus cité.

Dans la présente étude, le volume OG, la MVGi et l'ancienneté de l'HTA étaient significativement corrélés aux différents TCA (à titre d'exemple respectivement les résultats de corrélation entre les paramètres sus cités et le temps de conduction inter atrial : $r=0.413$, $p<0,001$; $r=0,352$, $p=0,002$ et $r=0,369$, $p=0,001$). Ce résultat semble logique, connaissant la physiopathologie de l'altération de la conduction atriale chez l'hypertendu. Çimen et al [9] ont publié en 2017 une étude sur 157 patients hypertendus dont 57 avaient une pression pulsée élevée $\geq 60\text{mmHg}$, ont montré un allongement précoce du temps de conduction atriale chez les patients hypertendus ayant une pression pulsée élevée.

L'HTA n'est pas le seul facteur responsable de l'allongement du temps de conduction atriale, toute cause pouvant altérer le fonctionnement de l'OG peut entraîner une altération de ce paramètre : Bakirci et al [10], ont publié en 2015 une série de 132 diabétiques type 2 et 80 témoins et ont montré un allongement du temps de conduction atriale latéral chez les diabétiques ($131,7\pm 23,6\text{ms}$ vs

113,1±21.3ms; $p=0.001$).

Dans la population générale [8], les valvulopathies principalement l'insuffisance mitrale et aortique ($p=0,03$) et l'indice de masse corporelle ($p=0,026$) semblent allonger significativement ces temps.

Temps de conduction atriale et FA:

L'apparition de la fibrose et l'augmentation du volume de l'OG au cours de l'HTA, vont perturber la propagation normale des potentiels d'action dans le tissu auriculaire et entrainer de multiples circuits de micro réentrées responsables de l'apparition d'une FA.

Plusieurs études comparant le temps de conduction atriale chez des patients ayant une FA paroxystique et des témoins, ont conclu à un allongement significatif de ces temps chez ceux ayant une FA paroxystique :

-Pytkowski et al en 2008 [11], ont comparé le temps de conduction atrial par méthode invasive chez un groupe de patients ayant une FA paroxystique et un groupe de témoin et ils ont trouvé que le temps de conduction atrial était plus allongé chez le groupe des porteurs de FA paroxystique ($p<0,001$).

-Bayar et al ont aussi étudié en 2016 [5] 160 patients ayant présenté une FA paroxystique, dont 52 patients ayant des antécédents d'accident vasculaire cérébral ischémique ou d'accident ischémique transitoire. Les résultats ont montré que le temps de conduction inter atrial et intra atrial gauche étaient nettement plus allongé chez ceux ayant une FA paroxystique symptomatique que chez ceux ayant une FA paroxystique asymptomatique (respectivement $91,3\pm 5\text{ms}$ vs $71,5\pm 7\text{ms}$, $p<0,001$; $68,2\pm 6,1\text{ms}$ vs $50,8\pm 6,5\text{ms}$ $p<0,001$).

-L'étude de Weijs et al publiée en 2011 [8] avait montré également qu'un antécédent de FA allongeait le temps de conduction atriale ($p<0,001$).

-Nuzzi et al ont publié en 2019 [12] que l'allongement du temps de conduction atriale chez les insuffisants cardiaques est associé à un risque élevé de survenue de FA au cours de suivi ($p<0,001$).

Limites et perspectives

La limite classique pour ce type d'étude reste la taille faible de l'échantillon.

Le fait que la population témoin soit moins âgée que les hypertendus pouvant influencer les résultats, est une 2^{ème} limite, bien qu'on ait essayé de la dépasser par l'étude de

la corrélation entre l'âge et les TCA.

La 3^{ème} limite est que l'évaluation des temps de conduction atriale par doppler tissulaire, bien que validée par plusieurs études, ne constitue pas le gold standard des mesures de conduction atriale, qui reste la mesure invasive par exploration électrophysiologique.

La principale limite de notre étude reste le fait qu'elle soit transversale. Il n'y a pas eu un suivi des patients à la recherche d'apparition de trouble de rythme notamment une FA. Une étude longitudinale étudiant cette corrélation entre l'altération de la conduction atriale, mesurée de façon non invasive et la survenue de FA, serait très intéressante pour détecter les hypertendus susceptibles de faire de la FA et assurer un suivi et même éventuellement un traitement préventif (upstream therapy).

CONCLUSION

Au terme de notre travail, nous concluons qu'il existe une altération de la conduction atriale : aussi bien au niveau de l'OG qu'au niveau de l'OD chez les hypertendus. Cet allongement des délais de conduction au niveau des deux oreillettes pourrait expliquer la prévalence accrue de la FA chez cette population. Une étude prospective pour étudier la valeur pronostique clinique de l'apparition de la FA en fonction du délai de conduction atriale est nécessaire pour bien établir la valeur clinique de ce temps dans la prise en charge pratique de nos patients hypertendus.

RÉFÉRENCES

1. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet*. 2005;365(9455):217-23.
2. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016;37(38):2893-962.
3. Vranka I, Penz P, Dukát A. Atrial conduction delay and its association with left atrial dimension, left atrial pressure and left ventricular diastolic dysfunction in patients at risk of atrial fibrillation. *Exp Clin Cardiol*. 2007;12(4):197-201.
4. Deniz A, Sahiner L, Aytemir K, Kaya B, Kabakci G, Tokgozoglu L, et al. Tissue Doppler echocardiography

- can be a useful technique to evaluate atrial conduction time. *Cardiol J.* 2012;19(5):487-93.
5. Bayar N, Ureyen CM, Erkal Z, Kucukseymen S, Cay S, Cagirci G, et al. Evaluation of the association between stroke/transient ischemic attack and atrial electromechanical delay in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Anatol J Cardiol.* 2016;16(8):572-8.
 6. Emiroglu MY, Bulut M, Sahin M, Acar G, Akcakoyun M, Kargin R, et al. Assessment of atrial conduction time in patients with essential hypertension. *J Electrocardiol.* 2011;44(2):251-6.
 7. Basar C, Besli F, Turker Y, Ozhan H. Total atrial conduction time evaluated with tissue Doppler imaging increases in hypertensive patients with hyperuricemia. *Blood Press Monit.* 2015;20(5):249-53.
 8. Weijts B, de Vos CB, Tieleman RG, Pisters R, Cheriex EC, Prins MH, et al. Clinical and echocardiographic correlates of intra-atrial conduction delay. *Europace.* 2011;13(12):1681-7.
 9. Çimen T, Sunman H, Efe TH, Akyel A, Yayla K, Şahan HF, et al. Early changes in atrial conduction times in hypertensive patients with elevated pulse pressure. *Rev Port Cardiol.* 2017 Jun;36(6):453-459.
 10. Bakirci EM, Demirtas L, Degirmenci H, Topcu S, Demirelli S, Hamur H, et al. Relationship of the total atrial conduction time to subclinical atherosclerosis, inflammation and echocardiographic parameters in patients with type 2 diabetes mellitus. *Clinics.* 2015;70(2):73-80.
 11. Pytkowski M, Jankowska A, Maciag A, Kowalik I, Sterlinski M, Szwed H, et al. Paroxysmal atrial fibrillation is associated with increased intra-atrial conduction delay. *Europace.* 2008;10(12):1415-20.
 12. Nuzzi V, Pellicori P, Nikolaidou T, Kallvikbacka-Bennett A, Torromeo C, Barilla' F, et al. Clinical and prognostic association of total atrial conduction time in patients with heart failure: a report from Studies Investigating Co-morbidities Aggravating Heart Failure. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2019 Apr 9.