



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

Année 2018

Thèse N° 229

Etude de la fonction auriculaire gauche dans l'hypertension Artérielle

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20/06/2018

PAR

Mlle. Zahira LAZRAG

Née le 05 Mai 1991 à Safi

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Hypertension artérielle-Echocardiographie-Oreillette gauche

JURY

Mr. A. KHATOURI
Professeur de cardiologie

PRESIDENT

Mme. L. BENDRISS
Professeur agrégée de cardiologie

RAPPORTEUR

Mme. S. EL KARIMI
Professeur agrégée de cardiologie

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إنّي تبّئت إليك و إنّي من المسلمين"
صدق الله العظيم





Serment d'hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.



**LISTE
DES PROFESSEURS**

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

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

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADMOU Brahim	Immunologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie –Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique

BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino-laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
CHABAA Laila	Biochimie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	SARF Ismail	Urologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale

ADALI Imane	Psychiatrie	HADEF Rachid	Immunologie
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOUB Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUFID Kamal	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne

BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	RAFIK Redda	Neurologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale

AMINE Abdellah	Cardiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL HARRECH Youness	Urologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
ELOATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique

FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique	YASSIR Zakaria	Pneumo- ptisiologie
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
Hammoune Nabil	Radiologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire

DEDICACES

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude,

L'amour, le respect, et la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que...

Je dédie cette thèse à...

***A MES TRÈS CHÈRES PARENTS, Mílouda Sounbar et
Abderrahím Lazrag***

*Aucun mot, aucune expression aucun remerciement ne saurait
exprimer ma gratitude et ma reconnaissance pour tout ce que vous
m'avez offert, pour tout ce que vous avez enduré pour que je puisse être
là où je suis maintenant.*

*Grâce à vos prières j'ai pu surmonter tous les obstacles. Votre présence à
mes côtés était pour moi source de courage et de confiance.*

*Veillez, chère mère, Cher père accepter cet humble travail qui n'égale
en rien vos sacrifices mais qui témoignera de mon grand amour et
reconnaissance.*

*Que Dieu vous offre santé, prospérité, longévité et nous unisse dans son
paradis.*

Je vous aime beaucoup !

A mes chers frères Younes, Mourad et Mohammed et ma chère sœur Loubna

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut pour vous dire que vous comptez pour moi.

Ce travail est le symbole de tout l'amour et le respect que j'ai pour vous. Je vous remercie de votre gentillesse et de votre humilité. Vous êtes une bénédiction pour nous. Que Dieu vous protège et exauce tout vos vœux. Et en témoignage de mon profond respect et amour, j'ai consacré cette humble pièce de travail à vous.

A ma grand-mère Zahra

Votre présence et vos prières m'ont toujours été d'un soutien remarquable, Je vous dédie ce travail en espérant que dieu le tout puissant vous procure sante et longévité.

A La mémoire de mes grands-parents paternels

Je sais que si vous étiez parmi nous, vous aurez été heureux et fiers. Que vos âmes reposent en paix. Que dieu tout puissant vous accorde sa clémence et sa miséricorde.

*A mes chers oncles et tantes et leurs chaleureuses familles
A mes chers cousins et cousines*

L'affection et l'amour que je vous porte, sont sans limite. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et le respect que j'ai pour vous. Puisse dieu vous préserver et vous procurer tout le bonheur et la prospérité.

A ma très chère Laïla TAYS

Tu représentes l'amie et la sœur qui as toujours été présente à n'importe quel moment pour me consoler et m'encourager. Je ne cesserai de te remercier. Mon amour pour toi est infini. Je t'aime. Que Dieu garde cette précieuse amitié, je te souhaite tout le bonheur.

A mes meilleures amies bien aimées, Mouna El fatihí, Aicha Larous, Fouzia Ghanimi, Fatimezzahra, Rachida, Badiaa, Hajar, Laïla, Hafssa, Sara, Ghita, Assia, Chaïma et Oumayma...

Vous êtes pour moi plus que des amies!

Vous êtes mes anges gardiens, mes sœurs d'âme Je vous dédie ce travail en témoignage de ma grande affection et en souvenir des agréables moments passes ensemble.

Vous êtes les meilleures.

Je vous aime fort.

*A tous mes collègues de classe, de l'amphithéâtre et des stages
hospitaliers*

*A tous mes enseignants de primaire, secondaire,
et de la faculté de médecine de
Marrakech*

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

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

REMERCIEMENTS

*A notre maître et président de thèse
Professeur Ali Khatouri
Professeur agrégé de cardiologie,
Hôpital militaire Avicenne de Marrakech*

*Nous vous remercions de nous avoir honoré par votre présence, vous
avez accepté*

*aimablement de présider le jury de cette thèse. Cet honneur nous touche
infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profond respect.*

*A notre maître et rapporteur de thèse
Professeur Laïla Bendriss
Professeur agrégée de cardiologie, Hôpital militaire Avicenne
de Marrakech*

*Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et
avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçu en
toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance.*

*Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités
humaines vous valent l'admiration et le respect de tous.*

*Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de
droiture dans l'exercice de la profession.*

*Veillez, cher Maître, trouvé dans ce modeste travail l'expression
de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre*

Profond respect

*A notre maître et juge de thèse
Professeur Saloua El Karimi
Professeur agrégée de cardiologie,
CHU Med VI de Marrakech*

*Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en
siégeant dans ce jury.*

*Nous vous sommes très reconnaissants de la spontanéité et
l'amabilité avec lesquelles vous avez accepté de juger notre travail.
Veuillez croire, cher Maître, à l'assurance de notre respect et de notre
grande reconnaissance.*

*A Dr Youssef Ikejder, DR Ilias Hendy, DR Mounia Kharmaz
et DR Yasmine Chafai, résidents et résidentes en cardiologie,
CHU Med VI de Marrakech et Hôpital militaire Avicenne*

*Votre aide a été sans pareil dans la réalisation de ce travail. Nous
tenons à vous remercier profondément pour tout le temps que vous
m'aviez accordé, votre disponibilité, gentillesse, vos encouragements.
Veuillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.*

*A toute l'équipe du service de cardiologie de l'Hôpital
militaire Avicenne*

En témoignage de ma reconnaissance.

*A tous ceux qui de près ou de loin ont participé à ma
formation jusqu'à ce jour.*

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

Liste des tableaux

Tableau I : Catégories des valeurs de la pression artérielle selon l'ESC 2013.....	16
Tableau II : Seuils de mesures du MAPA et automesure.....	17
Tableau III : stratification du risque cardiovasculaire dans l'HTA.....	20
Tableau IV : Analyse des volumes auriculaires et corrélation avec les différentes fonctions.....	33
Tableau V : valeurs normales des différents paramètres de l'OG.....	58
Tableau VI : les valeurs normales des paramètres du VG.....	58
Tableau VII : association de deux facteurs de risque.....	66
Tableau VIII : les différentes associations des trois facteurs de risque.....	66
Tableau IX : les différentes associations des facteurs de risque.....	67
Tableau X : la durée d'évolution de l'HTA selon les effectifs.....	68
Tableau XI : les différents antihypertenseurs prescrits en monothérapie.....	69
Tableau XII : répartition des différents traitements en bithérapie.....	70
Tableau XIII : les différents antihypertenseurs prescrits en trithérapie.....	71
Tableau XIV : les paramètres échocardiographiques de l'OG.....	75
Tableau XV : géométrie du VG.....	78
Tableau XVI : les paramètres échocardiographiques du ventricule gauche.....	78
Tableau XVII : pression de remplissage du VG et dysfonction diastolique.....	78
Tableau XVIII : les paramètres échocardiographiques de l'OG chez nos patients.....	80
Tableau XIX : les volumes de l'OG augmentés en singulier ou simultanément selon les effectifs.....	80
Tableau XX : Résultats des différentes fractions de vidanges de l'OG.....	81
Tableau XXI : les différentes corrélations cliniques et échocardiographiques de l'oreillette gauche.....	87

Tableau XXII : les fonctions de l'OG selon des différents facteurs.....	88
Tableau XXIII : Analyse bivariée de la fraction de vidange totale de l'OG.....	90
Tableau XXVI : Analyse bivariée de la fraction de vidange passive de l'OG.....	91
Tableau XXV : Analyse bivariée de la fraction de vidange active de l'OG.....	92
Tableau XXVI : Analyse multivariée de la fraction de vidange totale de l'OG.....	94
Tableau XXVII : Analyse multivariée de la fraction de vidange passive de l'OG.....	95
Tableau XXVIII : Analyse multivariée de la fraction de vidange active de l'OG.....	96
Tableau XXIX : pourcentage de diabète et de l'obésité selon les différentes études.....	102
Tableau XXX : les différentes valeurs d'HVG selon les séries.....	104
Tableau XXXI : les différentes valeurs de la dysfonction diastolique selon les séries.....	105
Tableau XXXII : Les différentes études de la fonction de l'OG dans l'HTA.....	106

Liste des figures

Figure 1 : le mécanisme de régulation nerveuse.....	7
Figure 2 : mécanisme de régulation hormonale (SRAA).....	9
Figure 3 : mécanisme de régulation par le système kinine–kallibréine.....	9
Figure 4 : Implication du rein dans la régulation à long terme de la PA.....	10
Figure5 : Courbe de pression artérielle. Composantes continue et pulsatile.....	13
Figure 6 : appareil de mesure de la tension artérielle.....	16
Figure 7 : appareil de mesure (MAPA).....	17
Figure 8 : Exemples d'atteinte d'organes cibles en présence d'hypertension artérielle.....	19
Figure 9 : Oreillette gauche et fonction diastolique.....	24
Figure 10 : Courbe de pression atriale.....	24
Figure 11 : Courbe du volume atriale en fonction du temps.....	25
Figure 12 : Diagramme pression–volume de l'oreillette gauche.....	25
Figure 13 : Fonction systolique et diastolique du ventricule gauche et Fonction atriale gauche.....	27
Figure 14 : Mesures du volume de l'oreillette gauche par méthode Aire–longueur et méthode Simpson biplan.....	31
Figure 15 : Flux doppler pulsé mitral. Onde E et onde A.....	35
Figure16 : vitesses myocardiques à l'anneau mitral.....	35
Figure 17 : Vitesse du flux de l'insuffisance tricuspide.....	36
Figure18 : Doppler veineux pulmonaire.....	38
Figure19 : Diagramme schématique représentant les schémas de vitesse du remplissage diastolique dans le ventricule gauche.....	40
Figure20 : Volumes minimal et maximal de l'OG en 3D, et courbe volume–temps. (LAV = left atrial volume.).....	41

Figure 21: Illustration des différents strains : Strain longitudinal, strain radial, strain circonférentiel.....	44
Figure 22: exemple de 3D strain du VG.....	45
Figure23 : exemple de 2D strain.....	47
Figure24: Strain auriculaire gauche en fonction du choix du point zéro.....	48
Figure 25 : le strain et strain rate de l'OG.....	49
Figure 26 : échographie cardiaque VIVID S6.....	56
Figure27 : estimation de pression de remplissage ventriculaire gauche selon l'ESC 2016.....	59
Figure 28 : répartition des effectifs selon les tranches d'âge.....	62
Figure 29: répartition des effectifs selon le sexe.....	63
Figure 30 : les facteurs de risque cardiovasculaires selon les effectifs.....	64
Figure31: nombre des facteurs de risque selon les effectifs.....	65
Figure 32 : la durée d'évolution de l'HTA répartie selon les effectifs.....	69
Figure33: les grades d'HTA selon les effectifs.....	70
Figure 34: Répartition des traitements selon les effectifs.....	70
Figure 35: nombre de traitement pris par les patients.....	71
Figure 36 : répartition des différents traitements en bithérapie selon les effectifs.....	72
Figure 37: Les déférents antécédents selon les effectifs.....	73
Figure 38 : Les signes fonctionnels de l'HTA selon les effectifs.....	74
Figure 39 : résultats de l'ECG chez nos patients.....	75
Figure 40: image échocardiographique de la surface auriculaire.....	79
Figure 41 : image échocardiographique du volume maximal chez un de nos patients.....	79
Figure 42 : image échocardiographique du volume préA chez le même patient.....	82
Figure 43 : image échocardiographique du volume minimal chez le même patient.....	83
Figure 44: Prévalence de l'HTA chez l'adulte (≥ 25 ans), par sexe, dans certains pays de la région "Méditerranée orientale".....	103
Figure45: comparaison entre les différentes séries sur la fonction de l'OG.....	108

ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

2D :	Bidimensionnel
3D :	Tridimensionnel
3DST :	Tridimensionnel speckle tracking
ACFA :	Arythmie complète par fibrillation atriale
ADH :	Hormone antidiurétique
AHT :	Artriel hypertension
AOMI :	Artériopathie oblitérante du membre inferieur
ARAI :	Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
ASE :	American Society of Echocardiography
ATCD :	Antécédent
AVC :	Accident vasculaire cérébrale
AVCH :	Accident vasculaire cérébrale hémorragique
AVCI :	Accident vasculaire cérébrale ischémique
BB :	Béta bloquant
CMD :	Cardiomyopathie dilatée
CV :	Cardiovasculaire
D :	Diurétique
DC :	Débit cardiaque
DTD :	Diamètre télédiastolique
DTI :	Doppler tissulaire
DTS :	Diamètre téléystolique
ECG :	Electrocardiogramme
ESC :	European society of cardiology
ESH :	European society of hypertension
ETT :	Echocardiographie trans-thoracique
FA :	Fibrillation auriculaire
FC :	Fréquence cardiaque
FDR :	Facteur de risque
FDRCV :	Facteur de risque cardiovasculaire
FEVG :	Fraction d'éjection ventriculaire gauche
GAJ :	Glycémie à jeun
HAG :	Hypertrophie auriculaire gauche
HbA1C :	Hémoglobine glyquée
HDL :	High Density Lipoprotein

HTA :	Hypertension artérielle
HVG :	Hypertrophie ventriculaire gauche
IC :	Inhibiteur calcique
IDM :	Infarctus du myocarde
IEC :	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IMC :	Index de masse corporelle
IRM :	Imagerie par résonance magnétique
LA :	Left atrium
LDL :	Low Density Lipoprotein
MAPA :	Mesure ambulatoire de la pression artérielle
OG :	Oreillette gauche
OMS :	Organisation mondial de la santé
PA :	Pression artérielle
PAD :	Pression artérielle diastolique
PAM :	Pression aortique moyenne
PAPS :	Pression artérielle pulmonaire systolique
PAS :	Pression artérielle systolique
PP :	Pression pulsé
PRVG :	Pression de remplissage du ventricule gauche
PVC:	Pression veineuse central
RT3DE :	Echocardiographie tridimensionnelle en temps réel
RVP :	Resistance veineuse périphérique
SR :	Stain rate
SRAA :	Système rénine angiotensine aldostérone
TA :	Tension artérielle
TM :	Temps-Mouvement
VES :	Volume d'éjection systolique
VG :	Ventricule gauche
Vmax :	Volume maximal
Vmin :	Volume minimal
VP :	Veine pulmonaire
VpréA :	Volume pré-onde A

PLAN

PREMIERE PARTIE : généralités et introduction à l'étude.....	1
I. Introduction.....	2
II. Hypertension artérielle (HTA).....	4
III. Fonction atriale gauche et fonction ventriculaire diastolique.....	21
IV. Evaluation par Echocardiographie trans-thoracique.....	29
DEUXIEME PARTIE : L'ETUDE.....	50
OBJECTIFS DE L'ETUDE	5
MATERIELS ET METHODES.....	52
I. Conception de l'étude.....	53
II. Critères d'inclusion et d'exclusion.....	54
III. Mesures échocardiographiques.....	55
IV. Analyse statistique.....	60
RESULTATS.....	61
I. population de l'étude.....	62
II. Les paramètres usuels échocardiographiques.....	74
III. Etude de la fonction de l'OG à l'échocardiographie.....	79
IV. Les différentes corrélations.....	83
DISCUSSION.....	98
I. Les paramètres échocardiographiques usuels de l'OG.....	103
II. Oreillette gauche et HTA.....	105
III. Limites de l'étude.....	110
IV. Perspectives futures.....	111
CONCLUSION.....	113
ANNEXES.....	115
RESUMES.....	119
BIBLIOGRAPHIE.....	123

PREMIERE PARTIE:

Généralités et introduction à l'étude

I. INTRODUCTION

L'hypertension artérielle (HTA) est une pathologie très fréquente dans le monde, aussi bien dans les pays développés que ceux en voie de développement [1]. Elle constitue un facteur de risque cardiovasculaire de haute prévalence [2], et est estimée responsable actuellement de 4,5% de la charge mondiale de morbidité selon l'organisation mondiale de la santé (OMS) [3]. La prévalence globale de l'HTA est estimée aux alentours de 30–45% de la population mondiale [2].

Au Maroc, l'étude réalisée par le ministère de la santé en 2000 a permis d'estimer la prévalence de l'HTA à 33,6 % [4]. Dans la majorité des cas (90%), l'HTA est essentielle.

L'hypertension artérielle retentit sur les organes cibles notamment le rein, le cœur, et le cerveau. Elle affecte essentiellement l'oreillette gauche et la fonction diastolique par le biais de l'HVG. L'ETT est l'examen clé pour vérifier ce retentissement notamment sur l'OG.

Au niveau cardiaque, l'oreillette gauche (OG) a 3 rôles physiologiques majeurs avec impact sur le remplissage et la performance du ventricule gauche (VG): de pompe contractile, par laquelle elle assure 15–30% du volume VG; de réservoir, pour le sang des veines pulmonaires (VP) durant la systole ventriculaire ; et de conduit de passage, lors de la diastole ventriculaire. Le volume de l'OG est corrélé à la sévérité et la chronicité de la fonction diastolique du VG. Par conséquent, on l'appelle aussi l'hémoglobine glycosylée de la dysfonction diastolique. L'augmentation des dimensions et implicitement du volume de l'OG

est mieux corrélée aux pressions de remplissage élevées du VG [5,6]. Plusieurs pathologies entraînent de façon directe ou indirecte des modifications morphologiques et fonctionnelles de l'OG.

Malgré l'avènement de nouvelles techniques d'imagerie, l'échographie 2D demeure l'examen le plus simple et le plus accessible pour l'évaluation de la fonction auriculaire gauche ; et fournit des renseignements physiopathologiques importants qui présentent un intérêt clinique et pronostique.

Si le ventricule gauche est largement étudié en cardiologie ; ces dernières années, des études récentes se sont intéressées à l'analyse de l'oreillette gauche. Il a été démontré que la taille de l'oreillette gauche a un rôle de marqueur pronostique dans l'évolution naturelle ou sous traitement de nombreuses cardiopathies. Cette partie du cœur est pourtant encore souvent délaissée dans la pratique échocardiographique quotidienne. Loin de l'étude anatomo-morphologique, la fonction atriale commence à intégrer les études dans diverses pathologies pour mieux appréhender les incertitudes.

Le but de notre étude est d'évaluer le retentissement de l'HTA sur la fonction de l'OG, loin du retentissement morphologique, et ceci par échocardiographie transthoracique.

II. HYPERTENSION ARTERIELLE :

1. Définition :

L'hypertension artérielle est définie selon l'ESH [2], comme une élévation de pression artérielle (PA) comprenant une pression artérielle systolique (PAS) ≥ 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 90 mmHg mesurées au cabinet, en position assise après un repos de 3 à 5 minutes, et confirmées sur plusieurs consultations.

A noter toutefois, une différence importante par rapport aux précédentes recommandations de l'ESH/ESC : la personne âgée est considérée comme hypertendue à partir d'une valeur de pression systolique ≥ 160 mmHg, et non pas ≥ 140 mmHg. Il s'agit alors le plus souvent d'une hypertension systolique isolée, avec une pression diastolique < 90 mmHg.

2. Physiologie de la pression artérielle:

2.1. Déterminants majeurs de la pression artérielle:

Les déterminants majeurs de la pression artérielle sont: le débit cardiaque et les résistances vasculaires périphériques.

a) Débit cardiaque

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

DC = VES x FC. Le volume systolique (VES) dépend de l'inotropisme (la contractilité cardiaque), la précharge (le retour veineux) et la postcharge (l'impédance aortique).

La fréquence cardiaque (FC) dépend de l'innervation végétative cardiaque (sympathique avec un effet activateur, et vagale avec un effet inhibiteur) et du niveau de la sécrétion des catécholamines.

b) Résistances vasculaires périphériques

Les résistances vasculaires périphériques (RVP) ou la force qui s'oppose au flux sanguin dans les vaisseaux varie de façon directement proportionnelle à la viscosité du sang (K) et la longueur du vaisseau (L), et inversement proportionnelle à la quatrième puissance du rayon du vaisseau (r⁴):

$$RVP = [8 \times K \times L] / [Sr^4]$$

La plus grande résistance dans le secteur vasculaire réside dans celui artériolaire. Par conséquent, les RVP dépendent du tonus de la musculature lisse artériolaire contrôlé par des mécanismes d'autorégulation, des facteurs nerveux et hormonaux.

c) Autres :

- ❖ **Volémie:** -Répartition du système veineux.
 - Perméabilité vasculaire (loi de Starling).
 - Élimination rénale.

- ❖ **Distensibilité de la paroi artérielle :** La distensibilité est la capacité des grosses artères élastiques à faire varier leur diamètre de la diastole à la systole.

2.2. Mécanismes de la régulation de la PA

La régulation de la PA obéit à 3 mécanismes : nerveux, humoraux et rénaux. La régulation à court terme dépend des mécanismes nerveux, à moyen terme des mécanismes humoraux, et à long terme des mécanismes rénaux.

a) Système nerveux : baroréflexe (régulation à court terme) :

Le système barosensible comporte (Figure1) :

- Des barorécepteurs situés à l'origine de la carotide interne et dans la crosse aortique activés par la distension artérielle locale.
- Des fibres afférentes (Hering et Cyon) qui rejoignent le tronc des IX et X ème paires crâniennes pénètrent dans le bulbe et gagnent le noyau du tractus solitaire connecté au pneumogastrique et au centre vasomoteur latéral.
- Des voies efférentes qui gagnent le cœur par le pneumogastrique et le sympathique, et les vaisseaux par la chaîne sympathique.

Le rôle physiologique du système barosensible consiste plutôt à stabiliser la pression artérielle qu'à fixer sa surface sur une longue période.

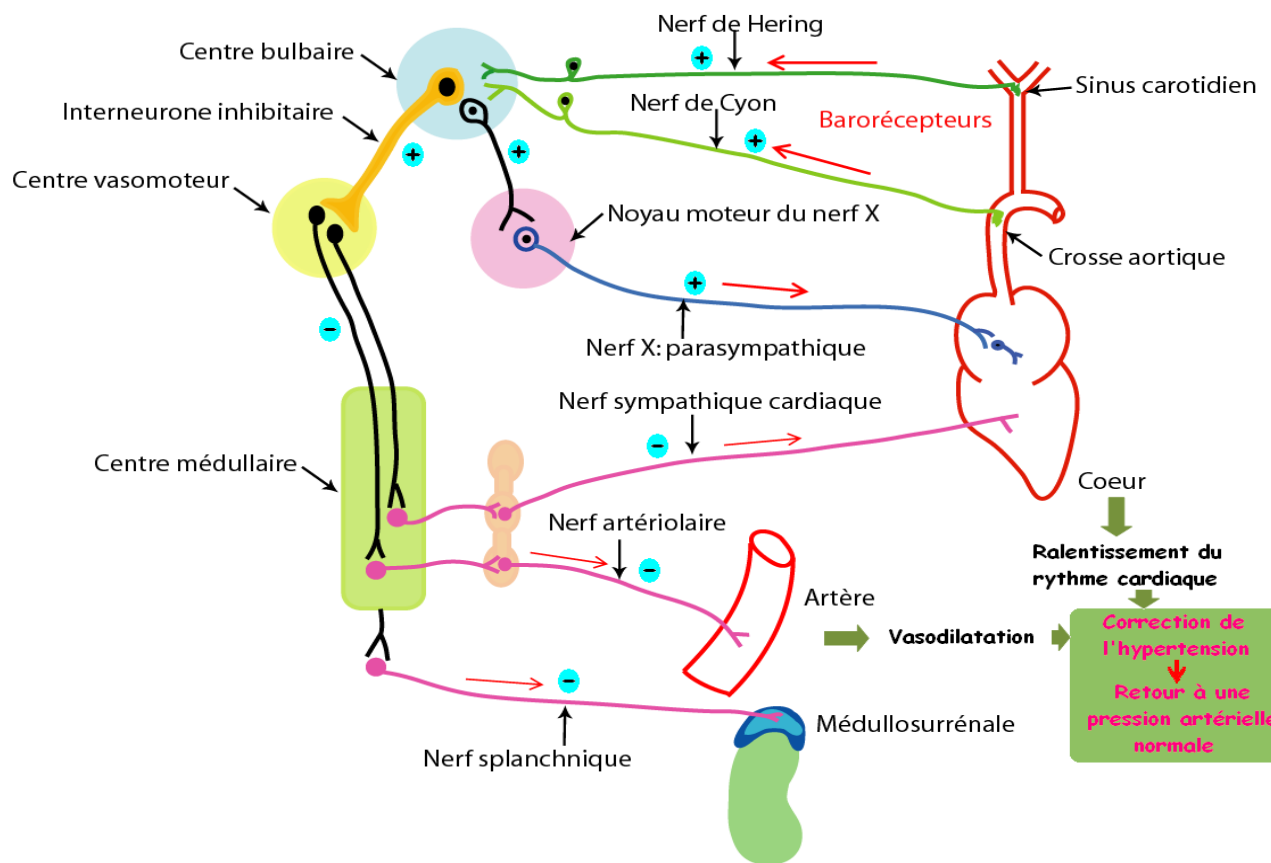


Figure1 : le mécanisme de régulation nerveuse.

(Les flèches indiquent le sens de l'influx nerveux, le signe (+) indique une stimulation nerveuse, et le signe (-) indique une inhibition nerveuse).

b) Mécanismes humoraux de la régulation de la PA (régulation à moyen terme):

Les principaux mécanismes humoraux de la régulation de la PA sont représentés par :

- Le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) : On décrit 2 systèmes RAA impliqués dans la régulation de la PA (**Figure2**) :

- Le système RAA classique est le principal système responsable de l'augmentation de la PA par vasoconstriction et rétention hydrosodée.

- Les systèmes RAA locaux ont été décrits au niveau myocardique, vasculaire, des glandes surrénales, du cerveau et sont responsables de la production de l'angiotensine II tissulaire. L'activation de ces systèmes est considérée comme mal adaptative et contribue significativement à la progression de l'HTA et au remodelage cardio-vasculaire.

- Le système kinine-kallicréine est situé à la croisée de nombreux systèmes peptidiques et voies de signalisation tels, la cascade de la coagulation, les voies de la fibrinolyse, du complément et du système rénine angiotensine. L'enzyme de conversion de l'angiotensine qui permet la synthèse de l'angiotensine II est l'enzyme même qui hydrolyse la bradykinine, peptide effecteur du système, en produits inactifs.

- Le récepteur B2 de la bradykinine est responsable de la majorité des effets biologiques de la bradykinine. La bradykinine est un peptide vasodilatateur et natriurétique. L'utilisation d'antagonistes spécifiques permet d'en mieux comprendre les effets pharmacologiques et ouvre des possibilités de synthèse de composés actifs en thérapeutique. Les preuves s'accroissent pour souligner l'importance du système kinine-kallicréine dans l'hypertension artérielle, sa genèse et son entretien, la protection contre l'ischémie myocardique et plus récemment dans l'activation de l'angiogenèse (**Figure3**).

- L'hormone antidiurétique (ADH) potentialise l'effet presseur du système RAA par la rétention d'eau et l'effet vasoconstricteur limité à la circulation splanchnique.
- Les peptides natriurétiques -facteurs qui contrecarrent les effets du système RAA.

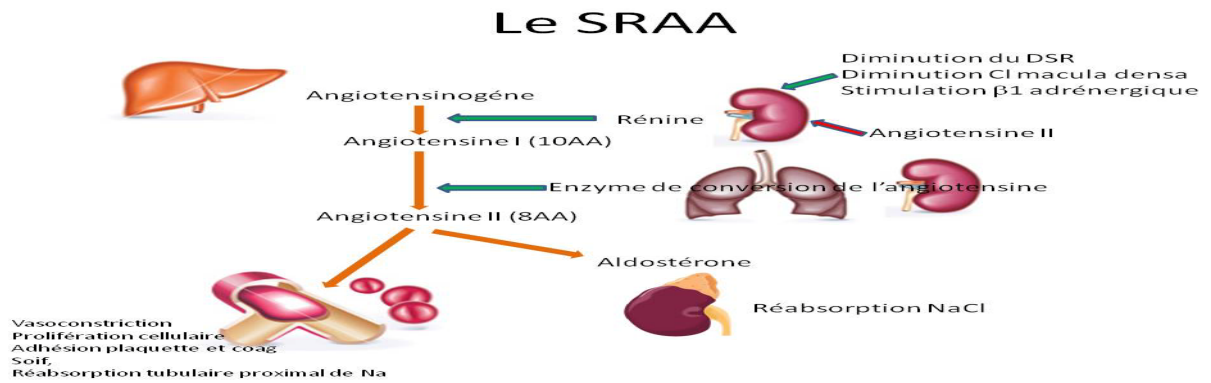


Figure 2: mécanisme de régulation hormonale (SRAA)

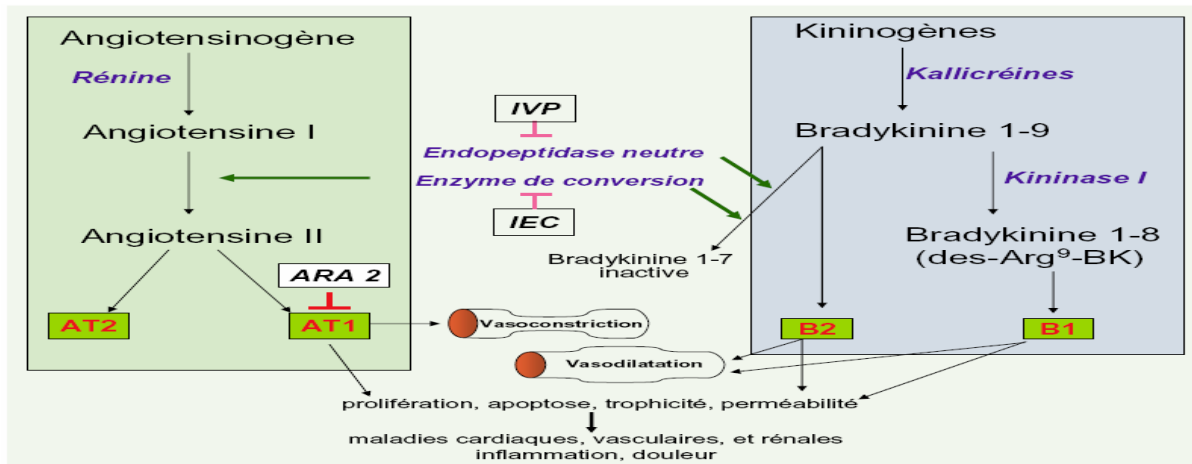


Figure 3: mécanisme de régulation par le système kinine-kallibréine. [7]

c) Mécanismes rénaux de la régulation de la PA (régulation à long terme) :

Le rein est impliqué dans la régulation à long terme de la PA en contrôlant le volume de liquide extracellulaire, et en éliminant la charge journalière de sel et d'eau (Figure 4).

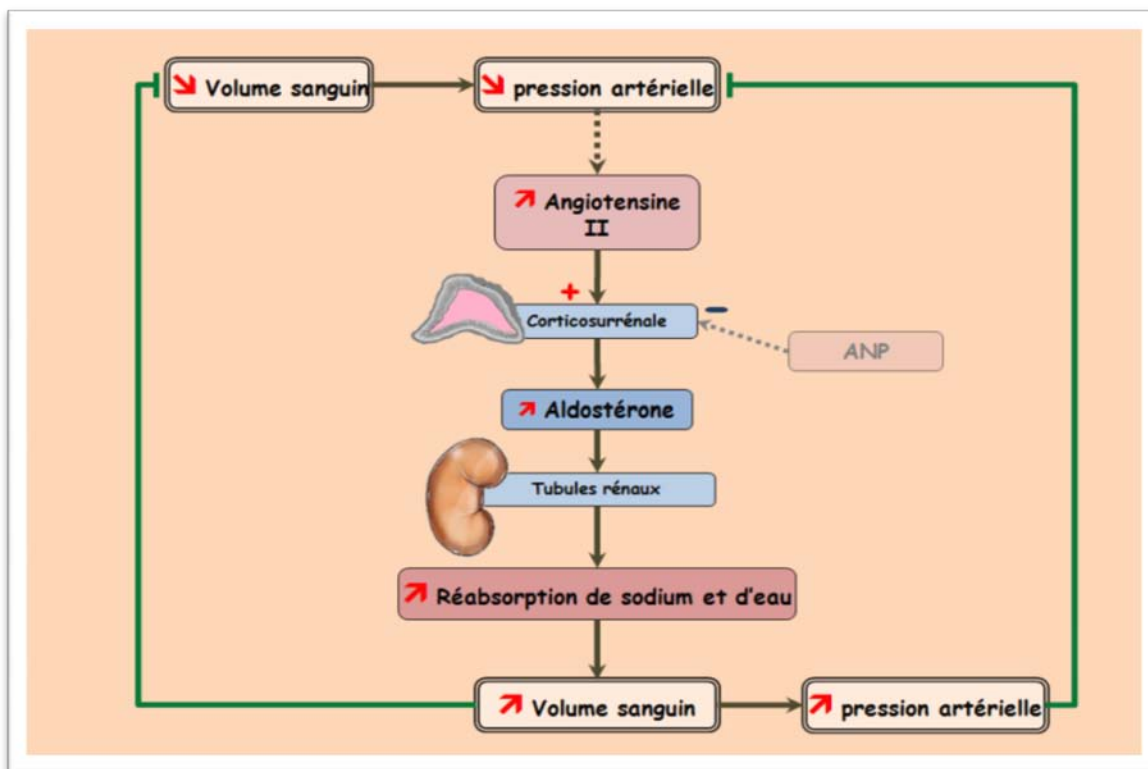


Figure 4 : Implication du rein dans la régulation à long terme de la PA [8]

d) Variantes biologiques de la PA :

La PA présente une variabilité cyclique circadienne avec une baisse nocturne au cours du sommeil. Cette baisse existe aussi bien chez les sujets normotendus que chez les sujets porteurs d'une hypertension artérielle (HTA) essentielle ; elle est importante et varie aux alentours de 15 % par rapport à la moyenne d'éveil. La PA baisse progressivement au cours de

la première heure de sommeil, atteignant un maximum de baisse environ deux heures plus tard. Cette baisse de la PA est généralement accompagnée de modifications hémodynamiques et neurohumorales. [9]

3. Physiopathologie de l'HTA essentielle ;

Du fait des conditions de transport en oxygène, la courbe de PA peut être divisée en deux composantes : l'une continue et l'autre pulsatile. [10]

La composante continue :

La composante continue suppose qu'un débit cardiaque (Q), provenant du cœur considéré ici comme constant, traverse le système vasculaire selon un gradient de pression représenté, à son entrée, par la pression aortique moyenne (PAM) et, à sa sortie par la pression veineuse centrale (PVC). La PAM est la pression continue correspondant au travail cardiaque, lui-même représenté par la surface située sous la courbe de PA. Le gradient de pression est égal à $PAM - PVC$, avec une PVC voisine de zéro, ceci par rapport au niveau de PAM. Dans ces conditions, on admet que le niveau de la PAM est proportionnel au débit cardiaque selon une équation $PAM = R \times Q$ où R est un coefficient du circuit vasculaire représentant la résistance à l'écoulement du flux, c'est-à-dire représentant l'ensemble des forces de frottements secondaires à ce flux considéré comme continu. Poiseuille a montré qu'en régime continu et laminaire, R dépend de plusieurs paramètres : la longueur du conduit vasculaire (considéré comme un cylindre), la vitesse et la viscosité du sang et surtout la puissance 4 du diamètre du conduit. Plus le diamètre est réduit, plus la résistance au flux est grande.

Dans l'HTA, le débit est voisin de la valeur normale, tandis que R est augmenté, montrant ainsi que les forces de frottement pathologiques dans l'HTA siègent dans les vaisseaux de petit calibre (les artérioles). C'est la définition classique et universellement admise de l'HTA. Cette définition s'applique uniquement en cas d'une perfusion continue des conduits vasculaires, ce qui est une grande approximation par rapport à la situation observée in vivo.

La composante pulsatile:

La composante pulsatile de la PA est une donnée plus réaliste à considérer chez l'hypertendu, dans la mesure où il est tenu compte du mouvement alternatif de la pompe cardiaque, et de ses conséquences sur la PP, représentée en pratique par PAS-PAD. La PP est influencée par la vitesse de l'éjection ventriculaire au moment de la systole et par l'élasticité de la paroi aortique. L'inverse de l'élasticité aortique est la rigidité, dont le caractère principal est déduit de la qualité du tissu artériel et de ses modifications avec l'âge. Pour une PAM donnée, plus l'aorte est rigide, plus la PAS est augmentée de manière disproportionnée par rapport à la PAD, et plus la PP est élevée.

Ces descriptions indiquent clairement qu'il existe deux variétés d'HTA : l'une chez le sujet plus jeune, où les PAS, PAD, PAM sont toutes augmentées, ceci de manière proportionnelle, en conséquence d'une réduction des diamètres artériolaires; l'autre chez le sujet plus âgé, où, pour une même PAM que chez le sujet jeune, les PAS et PP sont proportionnellement plus élevées que la PAD. La PAD peut même être abaissée chez le sujet âgé, en conséquence de l'augmentation de rigidité aortique.

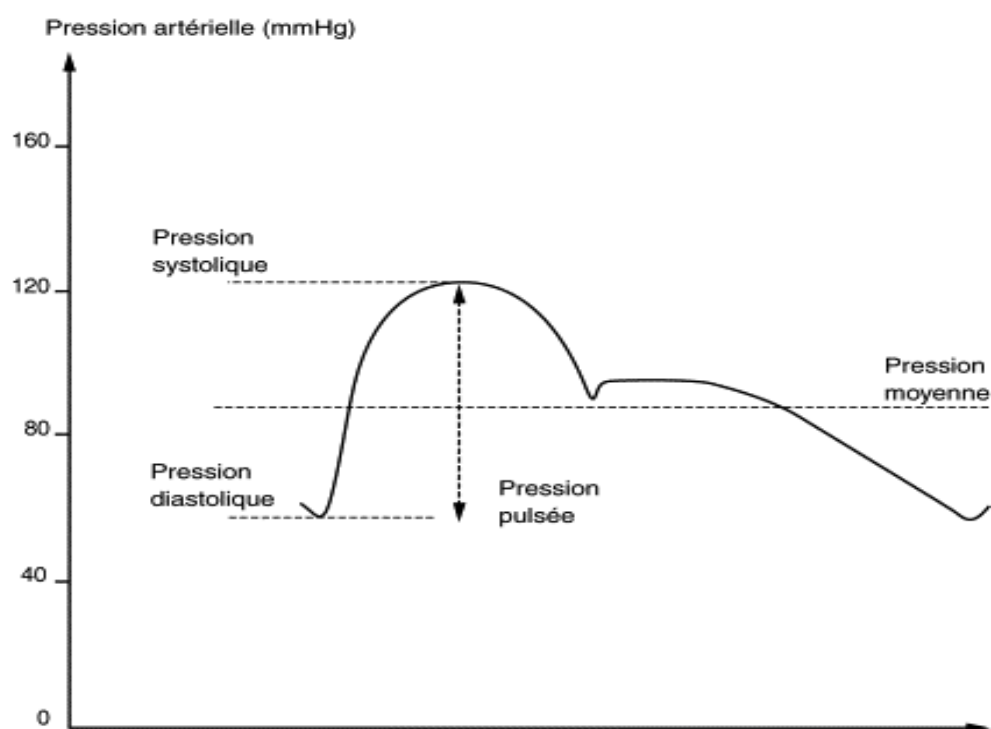


Figure5 : Courbe de pression artérielle. Composantes continue et pulsatile. [9]

4. Diagnostic

Le diagnostic d'HTA consiste en la mise en évidence de valeurs pathologiques lors d'un examen systématique ou d'une consultation pour des manifestations neurosensorielles, ou à l'occasion d'une complication. Mais la prise en charge s'élargit avec l'évaluation du risque cardiovasculaire global incluant l'état des organes cibles.

Il existe plusieurs types de mesures, qui sont tous validés. La méthode de référence reste encore la mesure en cabinet. Le diagnostic d'hypertension doit se faire, hormis le cas des urgences hypertensives, par des mesures répétées dans le temps, à distance d'un effort, d'une consommation de caféine ou de tabac.

➤ **Mesure au cabinet**

Elle reste pour l'instant la méthode de mesure de référence, malgré deux écueils (**tableau I**):

- L'HTA dite « blouse blanche », consistant en une TA constatée comme élevée au cabinet, mais non présente dans la vie quotidienne.
- L'HTA masquée avec une TA constatée normale au cabinet, pour des valeurs habituelles élevées.

Les conditions de mesure doivent être respectées :

- Patient assis ou allongé dans une pièce calme depuis quelques minutes.
- Utilisation d'un sphygmomanomètre étalonné, en bon état, avec un brassard de taille adaptée.
- Prise d'au moins 2 mesures aux 2 bras, brassard à hauteur du cœur.
- Mesure à répéter à chaque consultation.
- Mesure de la TA debout à 1 et 5 minutes, à la recherche d'une hypotension orthostatique chez les sujets à risque (patients âgés, diabétiques, ou avec une anamnèse suspecte).

➤ **Automesure tensionnelle à domicile**

Elle consiste en une prise tensionnelle par un appareil, généralement par méthode

oscillométrique, de préférence avec un brassard huméral plutôt que radial (**figure 6**).

On applique empiriquement la règle des 3 :

- 3 jours consécutifs
- 3 mesures consécutives à chaque fois
- 2 à 3 fois par jour (matin, midi et soir)

L'avantage est d'obtenir une mesure de la TA en dehors du cabinet et reflétant l'activité diurne, la TA nocturne est bien entendu non considérée (**tableau II**).

➤ **MAPA (Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle)**

Cette méthode, appelée aussi Holter tensionnel, permet d'enregistrer la TA toutes les 15 à 30 minutes, sur une période de 24 heures (**figure7**).

Elle permet d'obtenir les valeurs nocturnes de la TA, ainsi que d'obtenir les valeurs habituelles du patient, sous réserve de l'informer que son activité doit être maintenue à son niveau usuel [11] (**tableau II**).

Elle permet également d'évaluer des indices pronostiques : le pic matinal, la variabilité tensionnelle et le dipping physiologique.

Tableau I : Catégories des valeurs de la pression artérielle selon l’ESC 2013. [2]

Catégorie	Systolique (mmHg)	Diastolique (mmHg)
Optimale	<120	<80
Normale	<130	<85
Normale haute	130–139	85–89
Grade1 (légère)	140–159	90–99
Grade2 (modérée)	160–179	100–109
Grade 3(sévère)	≥180	≥110
HTA systolique	>140	<90



Figure 6: appareil d'automesure de la tension arterielle.

Tableau II: Seuils de mesures du MAPA et automesure.

Automesure	135/85 mmHg
MAPA éveil	135/85 mmHg
MAPA sommeil	120/70 mmHg
MAPA 24 h	130/80 mmHg



Figure 7: appareil de mesure (MAPA).

5. retentissement de l'HTA sur les organes cibles (figure 8) :

❖ cardiaque :

- Insuffisance cardiaque.
- insuffisance coronarienne.
- une hypertrophie ventriculaire gauche(HVG).
- Dissection aortique.
- ACFA.

❖ Cérébral :

- AVC ischémique.
- AVC hémorragique.
- Rétinopathie.

❖ Membre inférieur ; AOMI.

❖ Néphropathie.

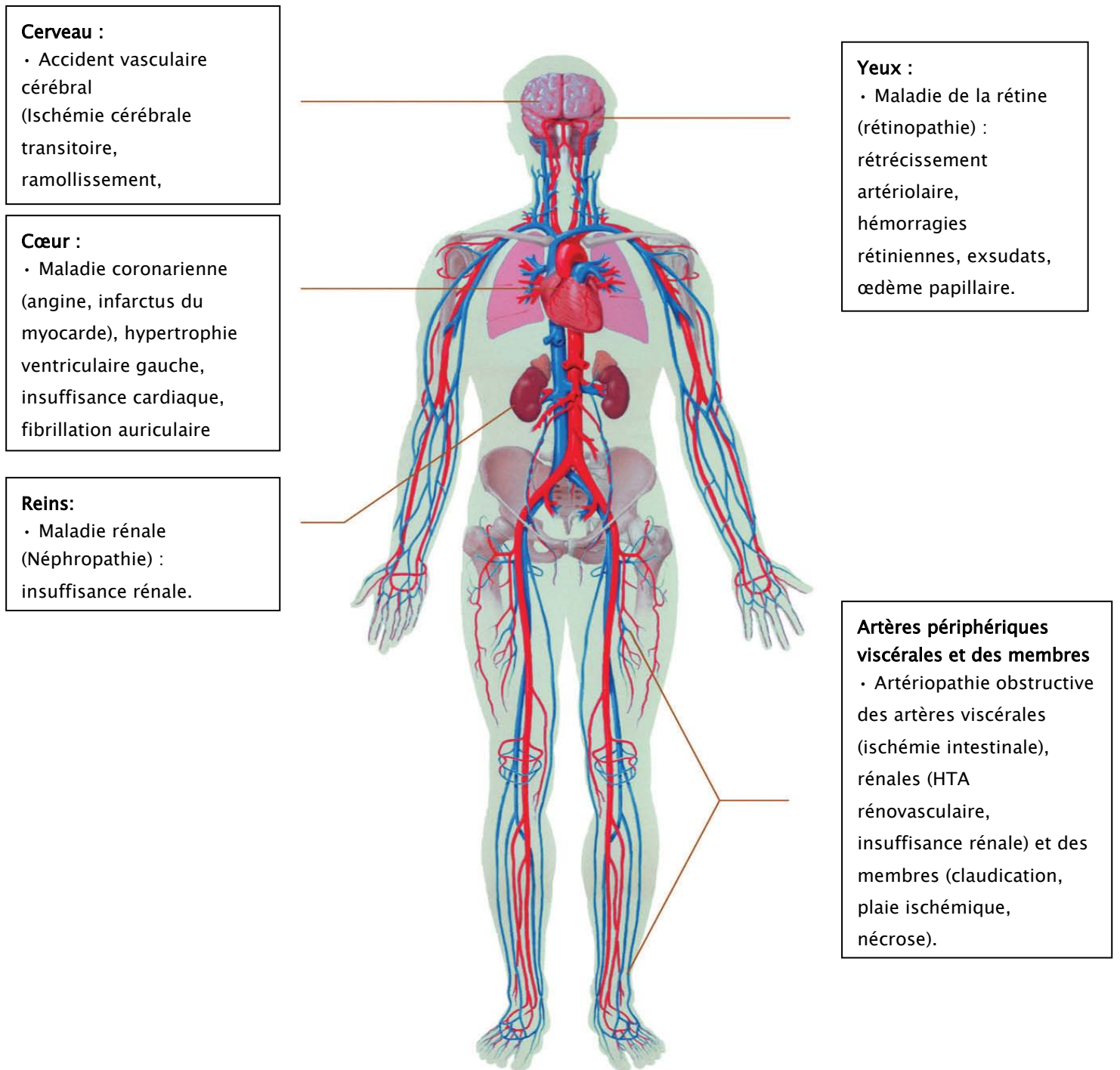


Figure 8 : Exemples d'atteinte d'organes cibles en présence d'hypertension artérielle. [12]

6. Stratification du risque cardiovasculaire :

Les recommandations européennes 2013 ESH [2] proposent d'évaluer le niveau de risque CV, en "croisant" la sévérité de l'HTA selon son grade manométrique et l'association de facteurs de risque CV et l'atteinte des organes cibles. Ainsi on définit un niveau de risque CV bas, modéré, haut correspondant à une évaluation adaptée à la pratique clinique du risque de présenter une complication cardiovasculaire dans les 10 ans à venir (tableau III).

Tableau III : stratification du risque cardiovasculaire dans l'HTA. [2]

facteurs de risque, atteinte des organes cibles ou maladies	Normale haute PAS 130–139 ou PAD 85–89 mmHg	HTA de grade 1 PAS 140–159 ou PAD 90–99 mmHg	HTA de grade 2 PAS 160–179 ou PAD 100–109 mmHg	HTA de grade 3 PAS \geq 180 ou PAD \geq 110 mmHg
Pas d'autre facteur de risque		Risque bas	Risque modéré	Risque haut
1–2 facteurs de risque	Risque bas	Risque modéré	Risque modéré ou haut	Risque haut
\geq 3 facteurs de risque	Risque bas ou modéré	Risque modéré ou haut	Risque haut	Risque haut
Atteinte des organes cibles, maladie rénale chronique de stade 3 ou diabète	Risque modéré ou haut	Risque haut	Risque haut	Risque haut ou très haut
Maladie cardiovasculaire symptomatique, maladie rénale chronique de stade \geq 4 ou diabète avec atteinte des organes cibles/facteurs de risque	Risque très haut	Risque très haut	Risque très haut	Risque très haut

III. Fonction atriale gauche et fonction ventriculaire diastolique:

1. Fonction mécanique et hémodynamique atriale gauche

La fonction mécanique auriculaire gauche est décrite selon trois fonctions successives durant le cycle hémodynamique: [13,14]

❖ La fonction « réservoir » : Durant la systole ventriculaire, l'oreillette gauche reçoit et stocke le sang du retour veineux pulmonaire. Cette phase est dépendante de la relaxation ainsi que de la compliance de la paroi auriculaire gauche. Elle est également influencée par la téléstole ventriculaire gauche avec la descente de la base du cœur, qui agit comme un phénomène de « piston ».

❖ La fonction « conduit » : A partir de l'ouverture de la valve mitrale, l'oreillette gauche sert de « conduit » en connectant les veines pulmonaires au ventricule gauche (VG).

Il s'agit de la première phase du remplissage ventriculaire, dite passive, durant laquelle le sang s'écoule selon un gradient de pression de l'oreillette vers le ventricule. Elle se termine à l'équilibre des pressions entre les deux cavités. Elle dépend à la fois des pressions atriales mais surtout de la relaxation et de la compliance VG.

❖ La fonction « pompe »: Il s'agit de la phase active du remplissage ventriculaire gauche où l'OG agit comme une pompe, permettant de compléter la vidange auriculaire gauche et le remplissage ventriculaire. Elle est influencée par la précharge (retour veineux pulmonaire) et la postcharge auriculaire gauche (pression diastolique ventriculaire gauche). La systole

auriculaire participe normalement à 20% du volume d'éjection du ventricule gauche (**figure 9**).

La courbe de pression atriale gauche décrit 3 ondes de pression positives durant le cycle cardiaque. L'onde « a » traduit l'augmentation des pressions lors de la contraction atriale.

Elle apparait juste après l'onde p du tracé de l'électrocardiogramme. L'onde « c » reflète l'élévation des pressions lors de la contraction isovolumétrique du VG. L'onde « v » représente l'augmentation des pressions intra atriales au cours de la phase « réservoir ».

L'évolution du volume atrial au cours du temps est marquée par une augmentation progressive du volume durant la phase « réservoir » jusqu'au volume maximal. Puis, elle survient l'ouverture de la valve mitrale marquant le début de la phase « conduit » avec une première décroissance du volume suivie d'une phase de plateau au cours du diastasis atrial lorsque l'on approche d'une équilibration des pressions entre les deux cavités. Puis, le volume recommence à décroître au moment de la contraction atriale, jusqu'à son volume minimal (**figures 10-11**).

La courbe représentant l'évolution de la pression intra auriculaire en fonction de son volume, décrit une double boucle en forme de huit. Une première boucle A-loop correspond à la phase active avec la contraction auriculaire et la 2^{ème} V-loop à la phase passive. Durant la phase réservoir, la pression initialement diminue sous l'effet de la systole ventriculaire avec la descente de la base du cœur. Puis la pression et le volume augmentent progressivement au fur et à mesure que l'oreillette se remplit, jusqu'à l'ouverture de la valve mitrale quand la pression intra auriculaire devient supérieure à la pression intra ventriculaire.

Durant la 1^{ère} partie de la phase conduit, la pression diminue rapidement du fait du remplissage rapide du VG; Puis vient la phase de remplissage lent, durant laquelle le volume varie moins. La dernière partie de la A-Loop correspond à la contraction auriculaire où la pression augmente rapidement et le volume diminue jusqu'à son minimum (**figure 12**).

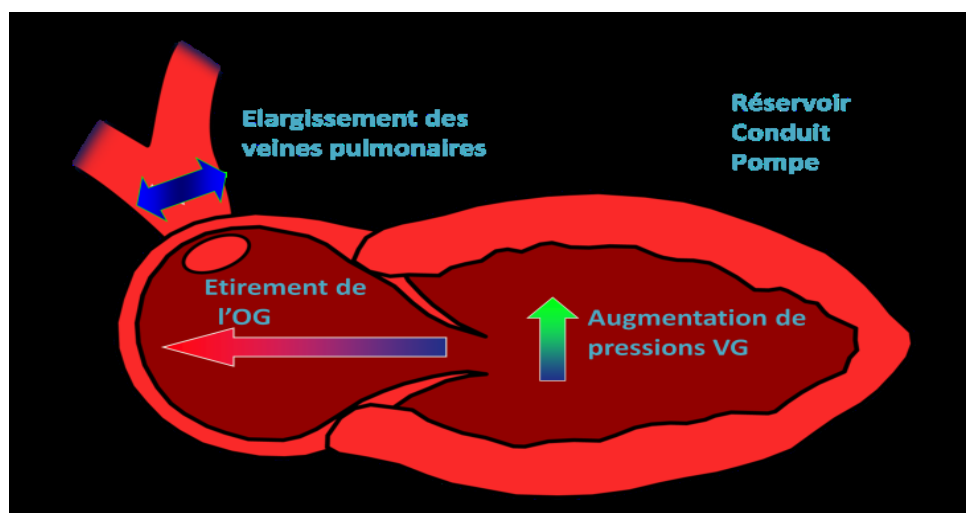


Figure 9 : Oreillette gauche et fonction diastolique.

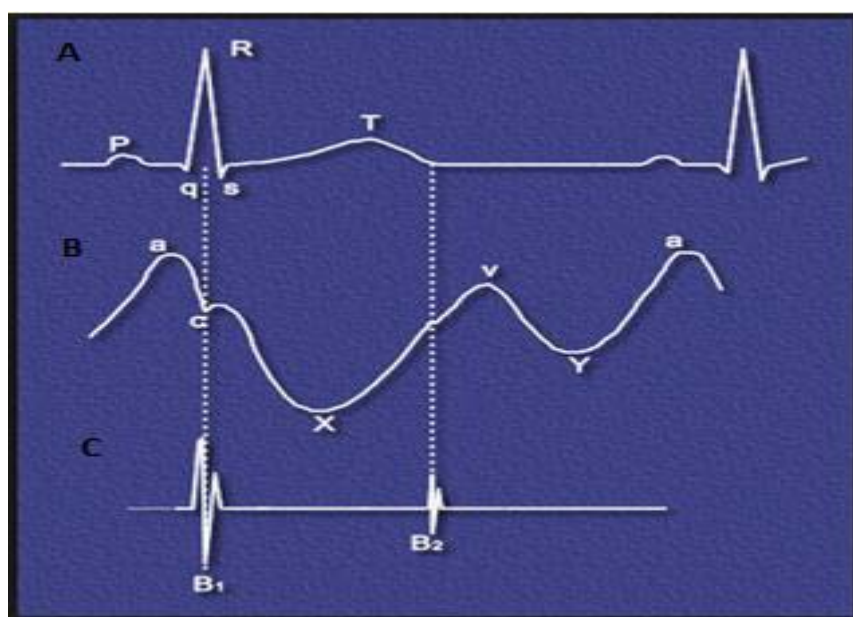


Figure 10 : Courbe de pression atriale. [15]

A : Tracé de l'électrocardiogramme. B : Courbe de la pression auriculaire. C : Phonocardiogramme.

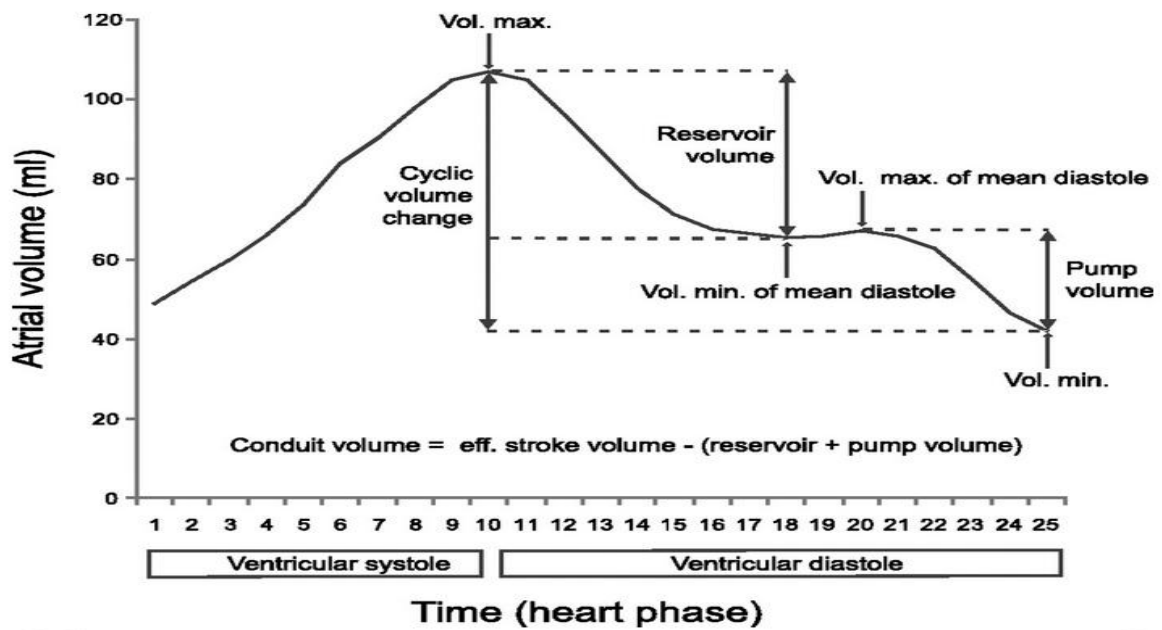


Figure 11 : Courbe du volume atriale en fonction du temps

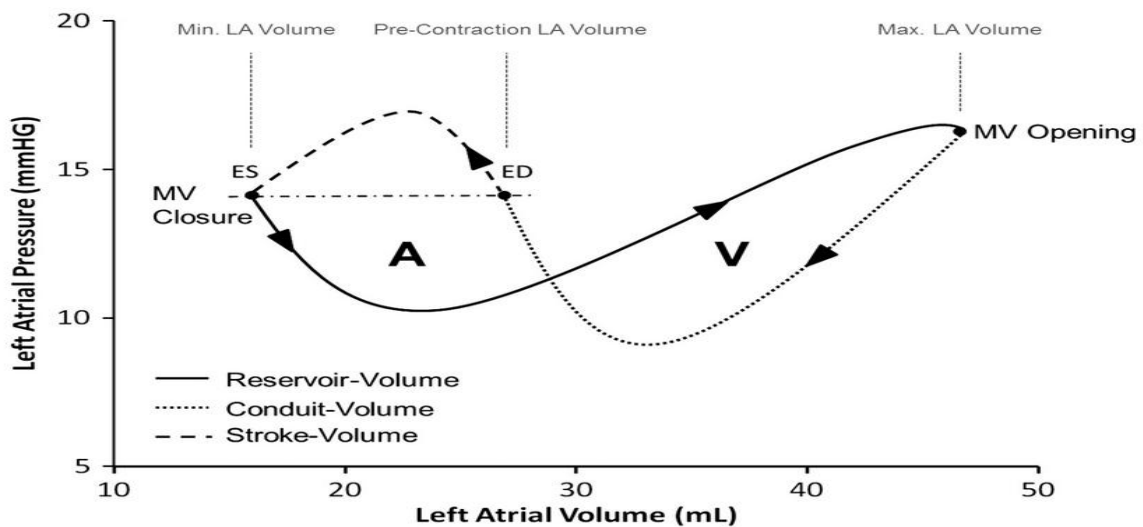


Figure 12: Diagramme pression-volume de l'oreillette gauche. [16] Evolution instantanée du volume et de la pression atriale gauche au cours du temps. La courbe est composée de 2 boucles : La A-loop correspond à la phase active avec la contraction auriculaire et la V-loop à la phase passive.

2. Fonction diastolique ventriculaire gauche:

Les caractéristiques diastoliques du ventricule gauche jouent un rôle clairement démontré dans la performance cardiaque.

La diastole ventriculaire est classiquement décrite selon quatre phases (**figure 13**):

- La relaxation isovolumétrique: s'étend de la fermeture de la valve aortique au moment de l'ouverture de la valve mitrale. La pression intraventriculaire diminue tandis que le volume lui, reste inchangé. Elle détermine le moment de l'ouverture de la valve mitrale et influence la phase suivante de remplissage.
- La phase de remplissage rapide (première partie du remplissage): Elle débute à l'ouverture de la valve mitrale. Elle survient lorsque la pression intraventriculaire est inférieure à la pression intra-auriculaire. La cinétique du remplissage dépend des paramètres de la première partie de la phase conduit: l'évolution du gradient de pression entre l'OG et le VG (déterminé par la pression dans l'OG), la vitesse de relaxation ventriculaire, la compliance du VG et de l'OG. Dans les conditions normales, plus des 2/3 du remplissage VG se fait pendant cette phase.
- La phase de remplissage lent (ou diastasis): lorsque les pressions auriculaire et ventriculaire sont presque à l'équilibre, il persiste un faible flux de remplissage ventriculaire.

- La phase de contraction auriculaire: elle termine le remplissage ventriculaire. La force de contraction de l'OG est le déterminant majeur du remplissage ventriculaire pendant la fin de la diastole, surtout lorsque le remplissage précoce est faible.

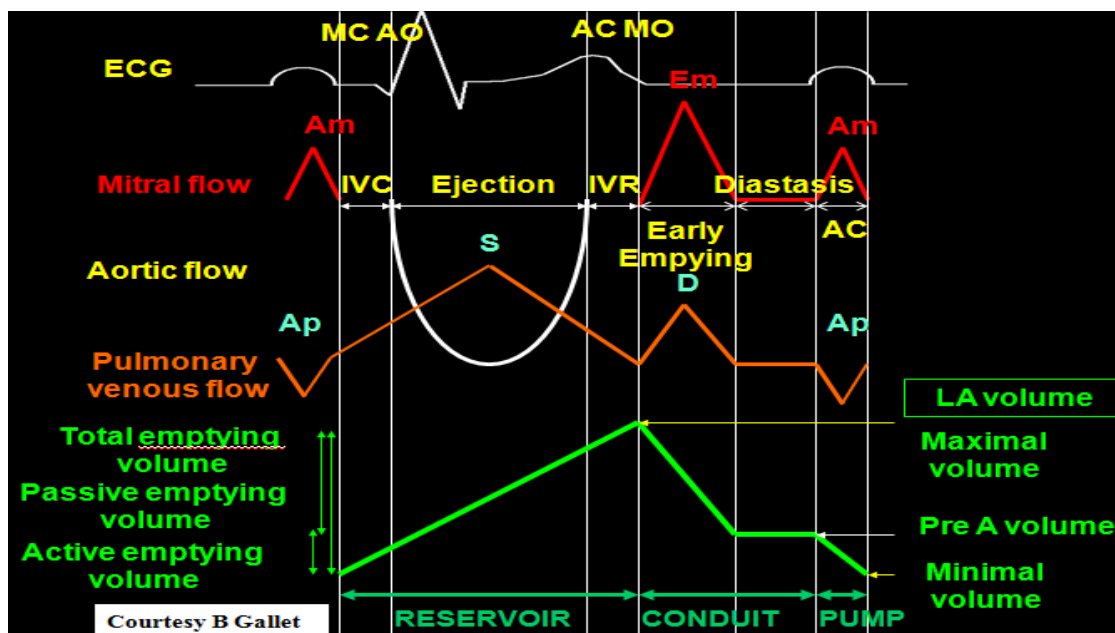


Figure 13: Fonction systolique et diastolique du ventricule gauche et Fonction atriale gauche. [17]

3. Rôle de l'oreillette gauche dans l'hémodynamique cardiaque:

L'oreillette gauche a un rôle fondamental dans l'hémodynamique cardiaque. Elle module les pressions de remplissage ventriculaire gauche et la performance cardiovasculaire.

L'oreillette gauche est le reflet des degrés de gravité et de chronicité de toute dysfonction myocardique, en particulier diastolique. [18] En effet; durant la diastole ventriculaire, l'OG est exposée aux pressions intraventriculaires. Une altération de la fonction diastolique ventriculaire

gauche entraîne une augmentation de la postcharge auriculaire gauche, conduisant à l'augmentation de la pression intra auriculaire et ainsi à l'augmentation de la tension pariétale auriculaire gauche, avec à l'ultime une dilatation de l'OG. Ce mécanisme vise à tenter de préserver autant que possible la bonne performance cardiaque sans une augmentation trop importante des pressions de remplissage ventriculaire gauche. Puis l'évolution se fait vers l'apparition d'une fibrose pariétale, d'une altération de la fonction mécanique atriale gauche et vers l'aggravation de la dilatation de l'OG et de la dysfonction diastolique VG.

L'oreillette gauche agit également comme un volorécepteur sensible à l'étirement pariétal. En cas de tension pariétale auriculaire élevée, il y a un relargage dans la circulation de facteur natriurétique auriculaire qui favorise la natriurèse, la vasodilatation et l'inhibition du système nerveux sympathique et rénine-angiotensine-aldostérone.

IV. Evaluation par échocardiographie trans-thoracique

L'évaluation va se concentrer sur l'OG et la fonction diastolique du VG (objectif de l'étude).

L'oreillette gauche peut être appréciée en échocardiographie, au scanner et en IRM.

Tandis que ces deux derniers examens ont des indications spécifiques plus limitées,

l'échocardiographie reste un examen de meilleure accessibilité, de faible coût, sans risque pour le patient.

1. Paramètres échocardiographiques usuels :

❖ Taille de l'OG :

La taille de l'oreillette gauche est corrélée à la fois à la fonction atriale et à la fonction ventriculaire. Il s'agit d'un facteur prédictif fort de la morbidité et mortalité cardiovasculaires.

L'évaluation de la taille de l'oreillette gauche est difficile de part sa forme géométrique complexe. Sa taille est appréciée par son diamètre en mode TM en coupe longitudinale grand axe. Mais celui-ci ne représente qu'une dimension de l'oreillette gauche et ne reflète donc pas avec précision sa taille réelle. Puis l'estimation est réalisée par la mesure de la surface de l'OG en 2D en coupe apicale 4 cavités. Cette méthode présente également des limites et présume du caractère symétrique de l'oreillette.

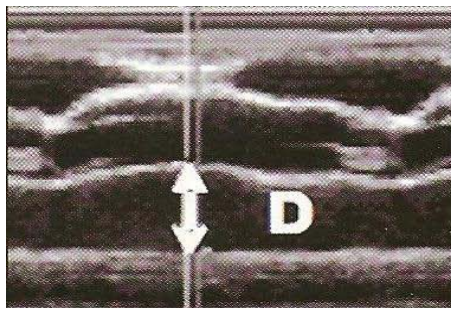
Actuellement, les sociétés européenne et américaine recommandent l'estimation du volume de l'OG par la mesure du volume maximal indexé à la surface corporelle. [19] Il a été démontré que le volume constitue un meilleur outil d'appréciation de l'oreillette gauche que les méthodes précédentes. Il est associé plus fortement à la présence de maladies cardiovasculaires et permet de façon plus sensible de prédire la survenue d'évènements cardiovasculaires (FA, AVC, IDM, insuffisance cardiaque, décès d'origine cardiovasculaire), comparé aux diamètre et surface auriculaires gauches. [20] Le volume atrial gauche constitue un outil de stratification du risque cardiovasculaire. [21]

Le volume de l'OG doit être mesuré à la fin de la systole ventriculaire quand ses dimensions sont maximales. Il faut prendre soin d'exclure l'auricule gauche et les confluent des veines pulmonaires. La méthode de mesure du volume auriculaire gauche recommandée est la méthode de Simpson biplan. L'algorithme de Simpson divise l'OG en une série de disques ovales empilés dont la hauteur est h et les axes orthogonaux mineur et majeur sont D1 et D2 (méthode des disques). Le volume de l'OG peut être dérivé de la somme des volumes de chacun des disques.

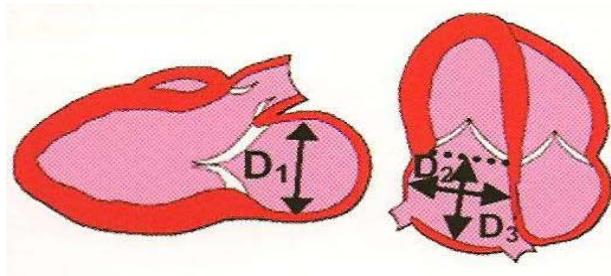
$$\text{Volume} = \pi/4(h) \Sigma (D1)(D2)$$

La formule est intégrée avec l'aide d'un ordinateur et le volume calculé par un logiciel. On peut utiliser également le modèle ellipsoïde qui suppose que l'OG peut être convenablement représentée par un sphéroïde allongé, en utilisant la formule dite aire longueur (**figure14**).

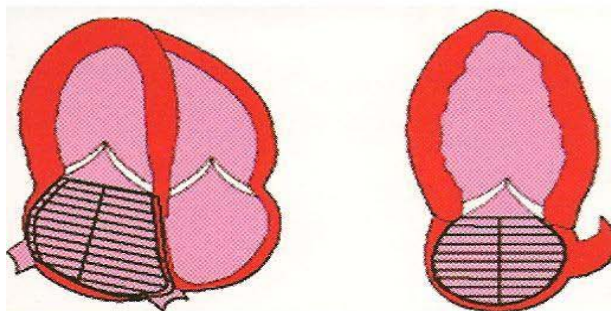
Les dernières recommandations de la société américaine d'échocardiographie conjointement à la société européenne d'imagerie cardiaque définissent la dilatation de l'oreillette gauche pour des volumes supérieurs à **34ml/m2**. [19]



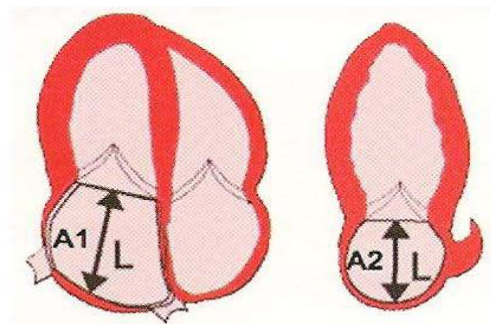
Méthode du cube:
 $V = \pi/6 \times D^3$



Méthode des diamètres:
 $V = \pi/6 \times D1 \times D2 \times D3$



**Méthode des disques
(Simpson Biplan)**
 $V = \pi / 4 \sum (i = 1 \text{ to } 20) a_i \times b_i \times L/20$
Où $a_i, b_i = 20$ disques obtenus dans 2 incidences orthogonales



Méthode Aire - Longueur:
 $V = 8 / 3\pi \times A1 \times A2/L$

Figure 14: Mesures du volume de l'oreillette gauche par méthode Aire-longueur et méthode Simpson biplan.

❖ **Fonction de l'OG :**

Cette évaluation n'est pas routinière en pratique quotidienne.

Les différentes phases de la fonction auriculaire gauche peuvent être appréhendées par l'analyse des différents volumes auriculaires au cours du cycle.

- Le volume maximal de l'OG (V_{max}) est mesuré en télésystole juste avant l'ouverture de la valve mitrale ($N= 22 \pm 6 \text{ ml/m}^2$), contemporain à la fin de l'onde T sur l'ECG.
- Le volume minimal de l'OG (V_{min}) est mesuré en télédiastole juste avant la fermeture de la valve mitrale ($N=9 \pm 4 \text{ ml/m}^2$), contemporain à la fin de l'onde P sur l'ECG.
- Le volume pré-onde A ($V_{préA}$) est mesuré juste avant la systole atriale ($N=15 \pm 5 \text{ ml/m}^2$), contemporain au tout début de l'onde P sur l'ECG. [22, 23, 24,25]

Les différentes fractions de vidange pour l'OG sont:

- Fraction de vidange totale: $(V_{max}- V_{min})/ V_{max}$ (N=40%).
- Fraction de vidange active: $(V_{préA}-V_{min})/V_{préA}$ (N=25%).
- Fraction de vidange passive: $(V_{max}- V_{préA})/ V_{max}$ (N=35%).

Leur correspondance aux fonctions de l'OG est (**tableau IV**):

- Fraction de vidange totale : fonction réservoir.
- Fraction de vidange active : fonction pompe.
- Fraction de vidange passive : fonction conduit.

Tableau IV: Analyse des volumes auriculaires et corrélation avec les différentes fonctions [26]

LA Function	LA Volume Fraction	Calculation
Global function; reservoir	LA EF (or total EF)	$[(LA_{max} - LA_{min})/LA_{max}]$
Reservoir function	Expansion index	$[(LA_{max} - LA_{min})/LA_{min}]$
Conduit*	Passive EF	$[(LA_{max} - LA_{pre-A})/LA_{max}]$
Booster pump	Active EF	$[(LA_{pre-A} - LA_{min})/LA_{pre-A}]$

*Conduit volume is actually the volume of blood that blood that passes through the left atrium that cannot be accounted for by reservoir or booster pump function: $[LV \text{ stroke volume} - (LA_{max} - LA_{min})]$.

EF = emptying fraction; LA = left atrial; LA_{max} = maximal left atrial volume; LA_{min} = minimal left atrial volume; LA_{pre-A} = left atrial volume immediately before atrial contraction.

❖ Doppler transmitral :

On utilise le doppler pulsé à l'anneau mitral pour enregistrer le flux sanguin antérograde qui traverse l'anneau mitral au cours de la diastole. Facile de réalisation et d'interprétation, il est communément utilisé en pratique courante. La première onde, « E », correspond au remplissage du ventricule gauche, soit la phase conduit. La 2ème onde nommée « A » correspond au remplissage ventriculaire gauche actif au cours de la contraction auriculaire gauche, soit la phase pompe (**figure15**). On utilise l'amplitude des pics de vitesse, le temps de décélération de l'onde E, la durée de l'onde A, le ratio E/A qui permettent d'évaluer la relaxation ainsi que les pressions de remplissage du ventriculaire gauche.

Les valeurs normales sont : $E/A \leq 0,8 + E \leq 50 \text{ cm/s}$.

❖ **Doppler tissulaire sur l'anneau mitral**

Les vitesses myocardiques, correspondant à l'onde E', sont obtenues en mode DTI, à partir de la coupe apicale 4 cavités, en plaçant la porte doppler du doppler pulsé à l'anneau mitral, en position septale puis latérale et en moyennant les valeurs [27] [28] [29] [30]. L'onde E' est obtenue comme précédemment décrit sur le flux transmitral. L'onde E' normale à une valeur supérieure à 8cm/s avec un rapport E/E' inférieur à 8, traduisant des pressions de remplissage normales. Une onde E' inférieure à 8cm/s avec un rapport E/E' supérieur à 15 traduit des pressions de remplissage augmentées en concertation avec d'autres critères (figure 16).

La combinaison de plusieurs critères est indispensable pour conclure quant aux pressions de remplissage du VG.

❖ **Vitesse du flux de l'insuffisance tricuspide :**

Il fait actuellement partie des paramètres de l'étude de la fonction diastolique du VG (figure 17).

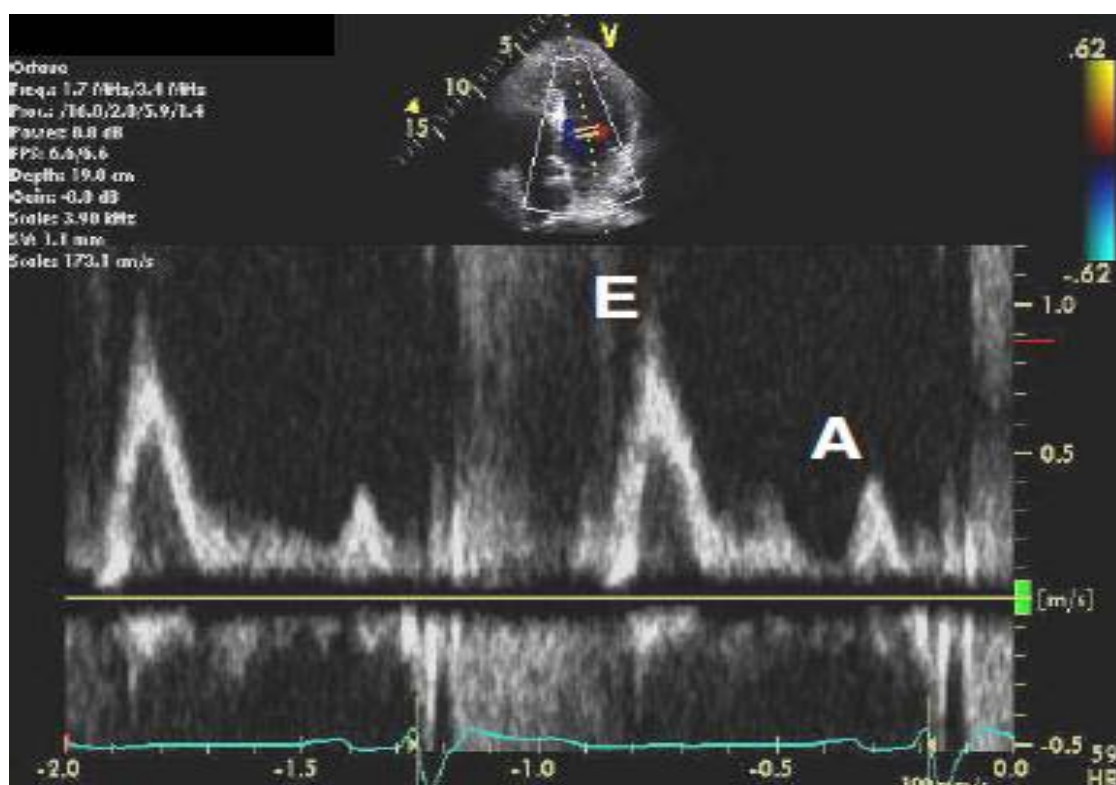


Figure 15 : Flux doppler pulsé mitral. Onde E et onde A.

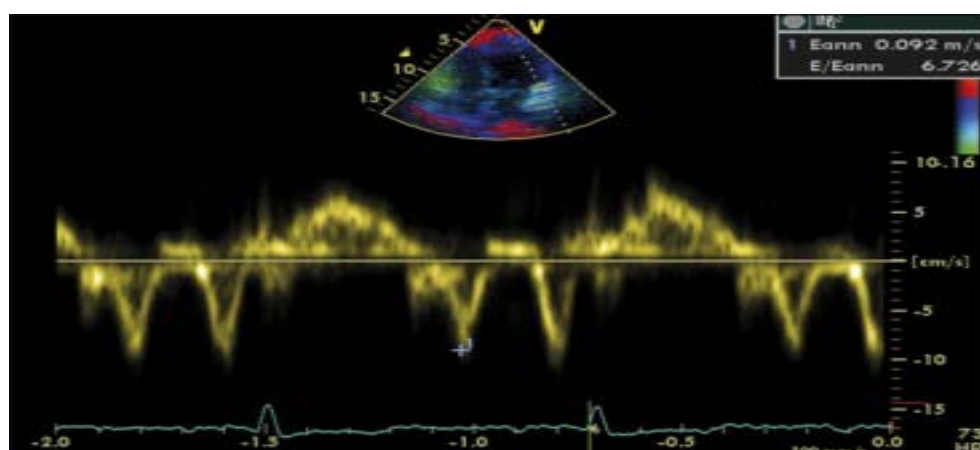


Figure16: vitesses myocardiques à l'anneau mitral.

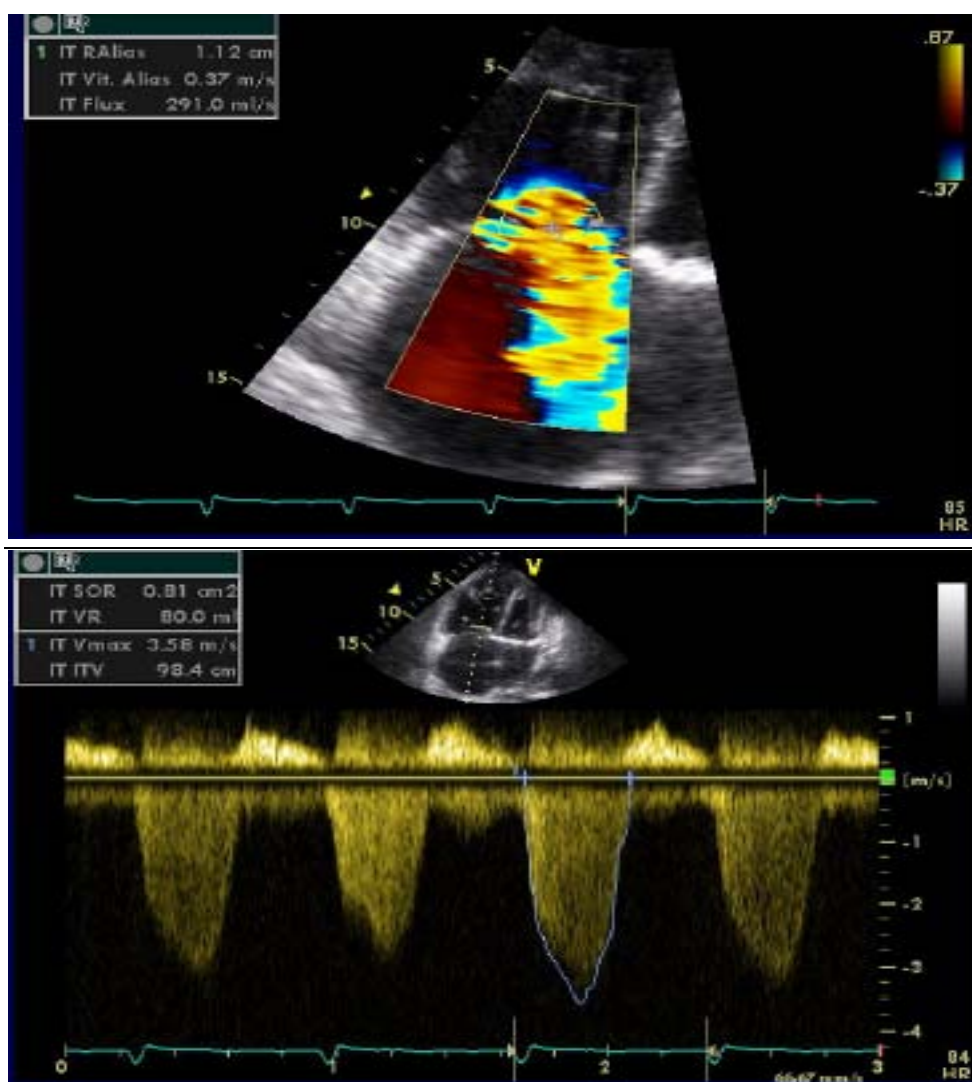


Figure17 : Vitesse du flux de l'insuffisance tricuspide.

❖ Doppler veineux pulmonaire :

Le flux veineux pulmonaire est étudié à l'aide d'un enregistrement en doppler pulsé avec l'échantillonnage placé à 0,5 cm au niveau des veines pulmonaires (VP). Les résultats obtenus sont étroitement dépendants des conditions de charge de l'oreillette, de son état contractile et de la fonction ventriculaire gauche. La courbe est composée de l'onde A pulmonaire (Ap), négative, liée au reflux rétrograde de sang vers les VP au moment de la contraction atriale ; suivie de deux ondes positives. La première onde positive, appelée onde S, correspond à l'afflux de sang des veines pulmonaires vers l'OG : elle est l'indice de la fonction réservoir.

Le flux veineux pulmonaire protodiastolique, appelé onde D, débute immédiatement après l'ouverture de la valve mitrale. Elle est le reflet de la fonction conduit. L'onde D pulmonaire est corrélée à l'onde E du doppler transmitral [27] (**figure18**).

L'une des limites de ce paramètre est la difficulté d'obtenir un flux correct permettant une interprétation, principalement en ce qui concerne l'onde Ap.

Normalement : $Ap - Am < 0$

❖ la pression artérielle pulmonaire systolique :

Elle correspond au gradient obtenu en doppler continu, sur la coupe apicale 4 cavités, à partir du flux d'insuffisance tricuspide en alignant le tir doppler sur la valve tricuspide ; auquel

on ajoute la pression de l'oreillette droite évaluée en fonction de la taille et de la compliance de la veine cave inférieure, selon les recommandations de l'ASE [27] [28].

L'évaluation se fait également par le flux d'insuffisance pulmonaire.

Valeur normale est : PAPS = 25 mmHg.

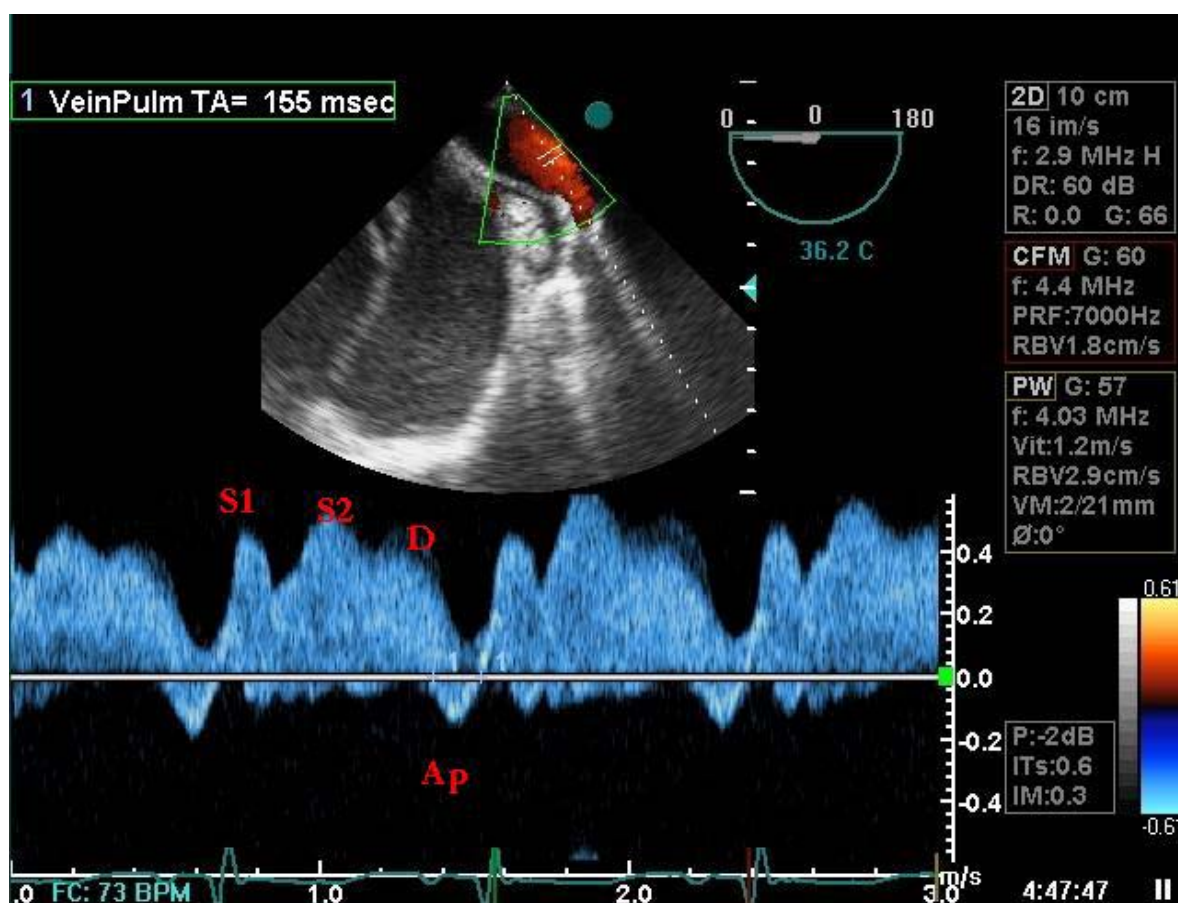


Figure 18 : Doppler veineux pulmonaire.

En somme :

Les deux principaux facteurs déterminant le remplissage du VG sont la relaxation ventriculaire et la compliance du ventricule. L'avènement et le perfectionnement de l'échographie cardiaque, en particulier depuis l'utilisation du mode doppler, a permis l'évaluation de la fonction diastolique de manière non invasive. Cette évaluation se fait par le biais de l'estimation des pressions de remplissage ventriculaire. En effet, l'élévation des pressions de remplissage est la principale conséquence physiologique de la dysfonction diastolique.

L'altération de la relaxation se manifeste par un allongement du temps de relaxation isovolumétrique (> 100 ms), du temps de décélération de l'onde E (> 220 ms) et une inversion du rapport E/A ($< 0,8$). L'altération de la compliance se traduit par une augmentation du remplissage rapide précoce et une diminution du remplissage en fin de diastole en raison de l'élévation importante de la pression intra-ventriculaire à ce moment. Le rapport E/A est typiquement > 2 , et les temps de décélération et de relaxation isovolumétrique sont réduits (figure 19).

En plus du doppler pulsé mitral, les recommandations des sociétés américaine et européenne d'échocardiographie proposent une stratégie multiparamétrique afin d'évaluer les pressions de remplissage et donc la dysfonction diastolique par échographie cardiaque.

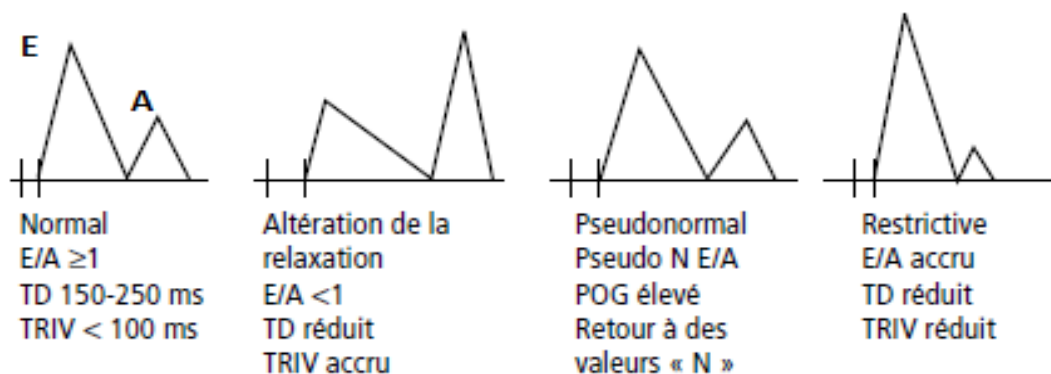


Figure 19:Diagramme schématisant les schémas de vitesse du remplissage diastolique dans le ventricule gauche.

2. Nouveaux paramètres d'évaluation

La fonction mécanique de l'OG est complexe. De nouvelles techniques échocardiographiques permettent de mieux appréhender cette partie du cœur. Grâce à des outils initialement développés pour l'analyse du ventricule gauche, on commence désormais à évaluer avec plus de précision la fonction mécanique de l'OG notamment par analyse des déformations myocardiques (Strain) de la paroi atriale.

❖ Volumétrie 3D de l'OG :

A la différence de l'échocardiographie 2D, l'utilisation des techniques d'échographie 3Dimensions en temps réel (RT3DE) permettent de s'affranchir des estimations des volumes basées sur des hypothèses géométriques moins précises. A partir d'acquisition « full volume », on peut obtenir le volume de la structure incluse dans la pyramide enregistrée (**figure20**).

L'échographie 3D permet une mesure du volume atrial plus reproductible qu'en 2D, plus objective et moins opérateur dépendant [31]. Néanmoins, cela nécessite la coopération du patient car les acquisitions bien que rapides, doivent être réalisées pendant que le patient est en apnée.

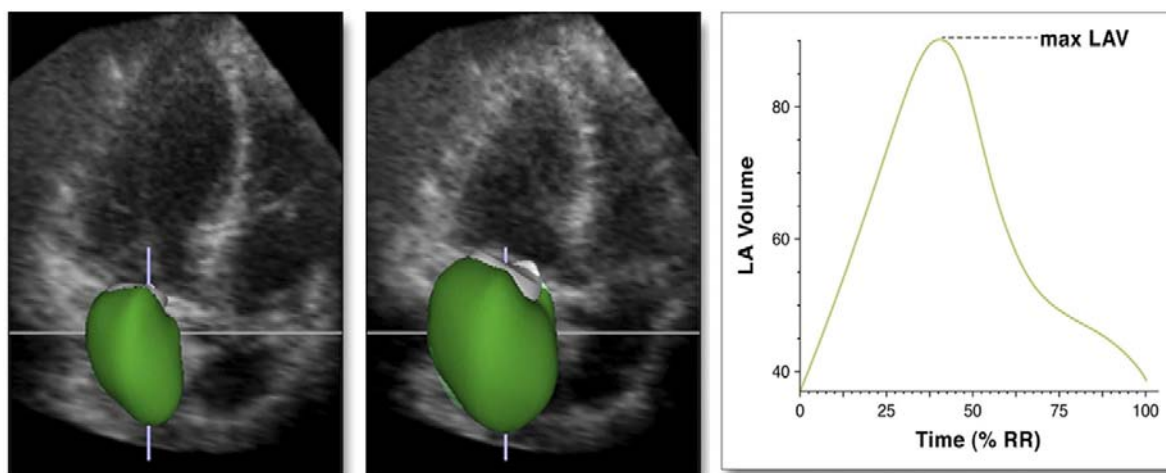


Figure 20: Volumes minimal et maximal de l'OG en 3D, et courbe volume-temps. (LAV = left atrial volume.) [26]

❖ Strain de l'OG :

• Principe strain :

Le strain et le strain rate représentent des outils de quantification de la fonction et de la contractilité myocardique. Ils permettent l'analyse de la déformation tissulaire.

Le strain est un paramètre sans unité physique et exprimé en pourcentage. Il représente

le pourcentage de modification par rapport à la dimension originelle. $s = (L - L_0) / L_0$

S : strain **L** : longueur après déformation **LO** : longueur à l'origine

On peut donc parler au niveau ventriculaire d'une déformation longitudinale (ascension de l'anneau mitral), d'une déformation radiale (épaississement myocardique), ainsi qu'une déformation circonférentielle (mouvement de torsion) (**figure 21**). Ceci revient à la composition du VG en 3 couches myocardiques.

Le strain est défini comme une valeur positive lorsque la distance entre les points mesurés augmente (allongement), alors que le raccourcissement est défini par un strain négatif.

Le strain rate (SR) est la première dérivée du strain, ou encore la vitesse à laquelle l'objet se déforme. Le SR correspond à un taux local de déformation par unité de temps.

$$SR = S/\Delta t$$

Plusieurs techniques permettent d'analyser la déformation myocardique :

Le doppler tissulaire (DTI) : Historiquement, il s'agit de la 1ère technique ayant permis d'obtenir les paramètres de strain et strain rate. De part l'utilisation du doppler, son principal inconvénient reste la dépendance à l'angle du faisceau des ultrasons. Sa reproductibilité est également réduite.

Le 2D Strain : est une technique qui permet le tracking des speckles au sein de l'image ultrasonique 2D. Le speckle est un marqueur acoustique naturel de 20 à 40 pixels qui peut être identifié et suivi (traqué) au cours du temps. Des logiciels de post traitement ont été élaborés et permettent le traitement spatial et temporel de l'image. Le

mouvement de chaque speckle est suivi sur l'image bidimensionnelle. On obtient ainsi les vitesses tissulaires, le strain et le strain rate. Cette technique a l'avantage de ne pas être dépendante du tir doppler. [33] [34] [35] [36] [37]

Le 3D speckle tracking : Les mouvements cardiaques sont complexes. Le mouvement d'un speckle peut ne pas être limité à un mouvement dans un plan de l'espace. Le 3D ST a été développé pour pallier à cette limite. Les speckles sont pistés (« traqués ») dans les trois dimensions, volume par volume. Ainsi les trajectoires réelles sont analysables.

Le 3D strain combine la mesure des 3 strains (longitudinale, radiale, circonférentielle). Il permet une meilleure précision et une plus grande rapidité d'acquisition. On obtient les acquisitions du volume 3D, du 3D Strain, du 3D déplacement et la torsion ventriculaire.

[38] [39] [40] [41]

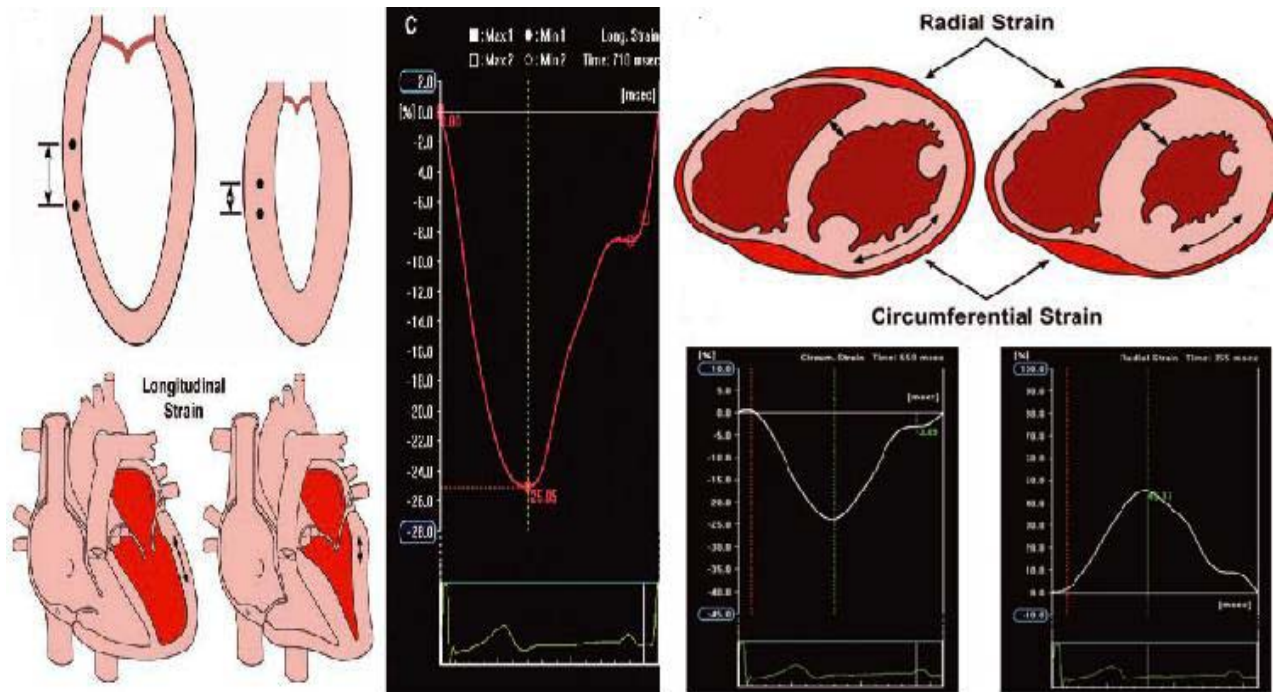


Figure 21: Illustration des différents strains: Strain longitudinal, strain radial, strain circunférentiel [32].

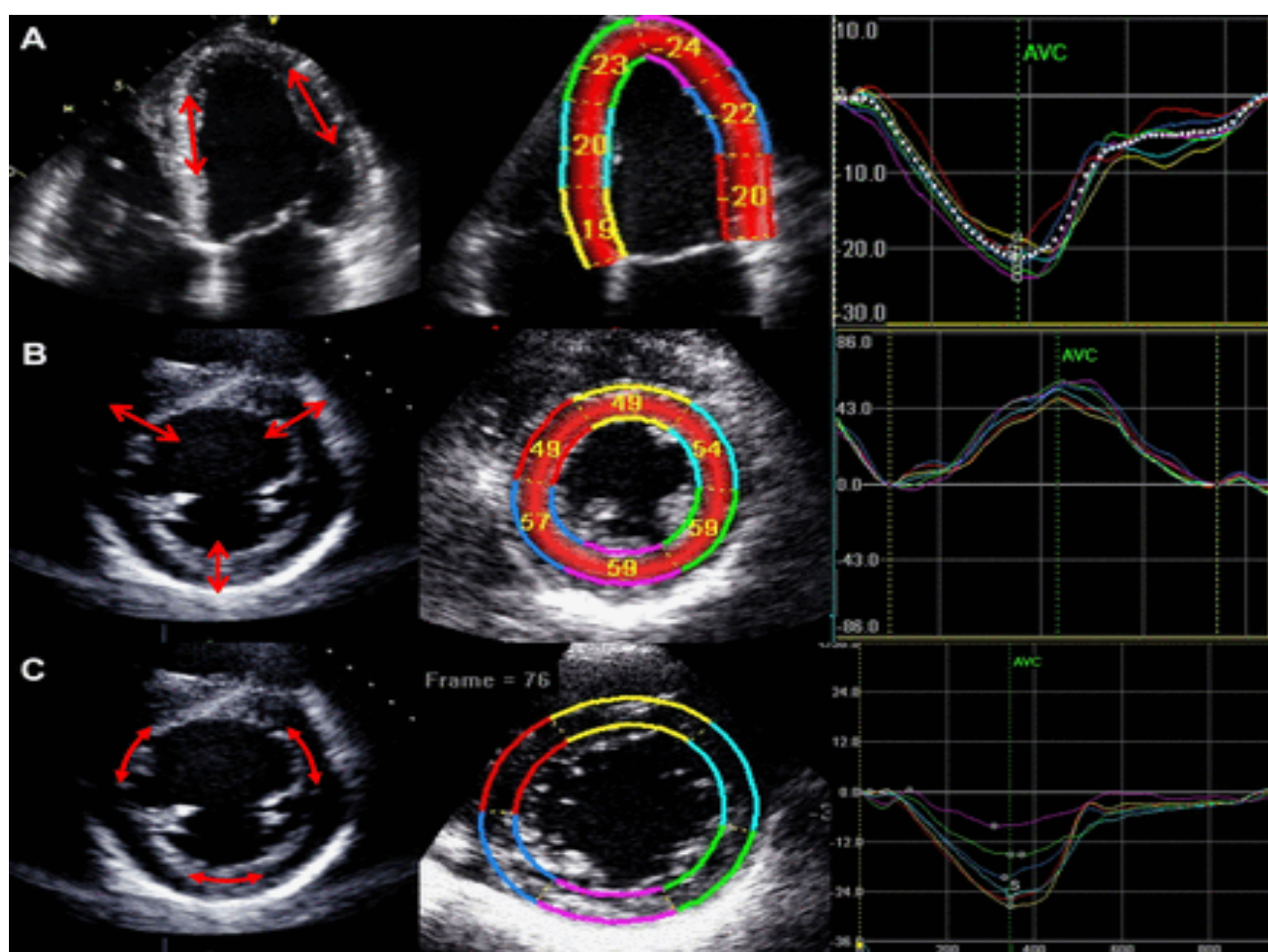


Figure22: exemple de 3D strain du VG [38] [41].

- **Strain de l'OG :**

Initialement, on s'est d'abord intéressé à l'analyse de la déformation du myocarde ventriculaire. Les logiciels ont été élaborés pour étudier le strain ventriculaire gauche.

Néanmoins à l'aide de ces mêmes outils plusieurs équipes ont étudié la fonction mécanique atriale gauche. Dans les différentes études sur le sujet, les paramètres relevés et analysés ainsi que la manière de les obtenir sont parfois différents (**figure 23**).

Parmi ces différences, il est important de reconnaître celles de nomenclature pour l'analyse du strain atrial selon le point dit de référence. Si le point de référence est au début du QRS, on mesure le pic positif du strain longitudinal atrial qui correspond à un paramètre de la fonction réservoir. Si le point de référence est pris juste avant l'onde P, le premier pic négatif correspond à la fonction pompe (contraction active de l'oreillette) et le second pic positif correspond à la fonction conduit (**figure 24, 25**).

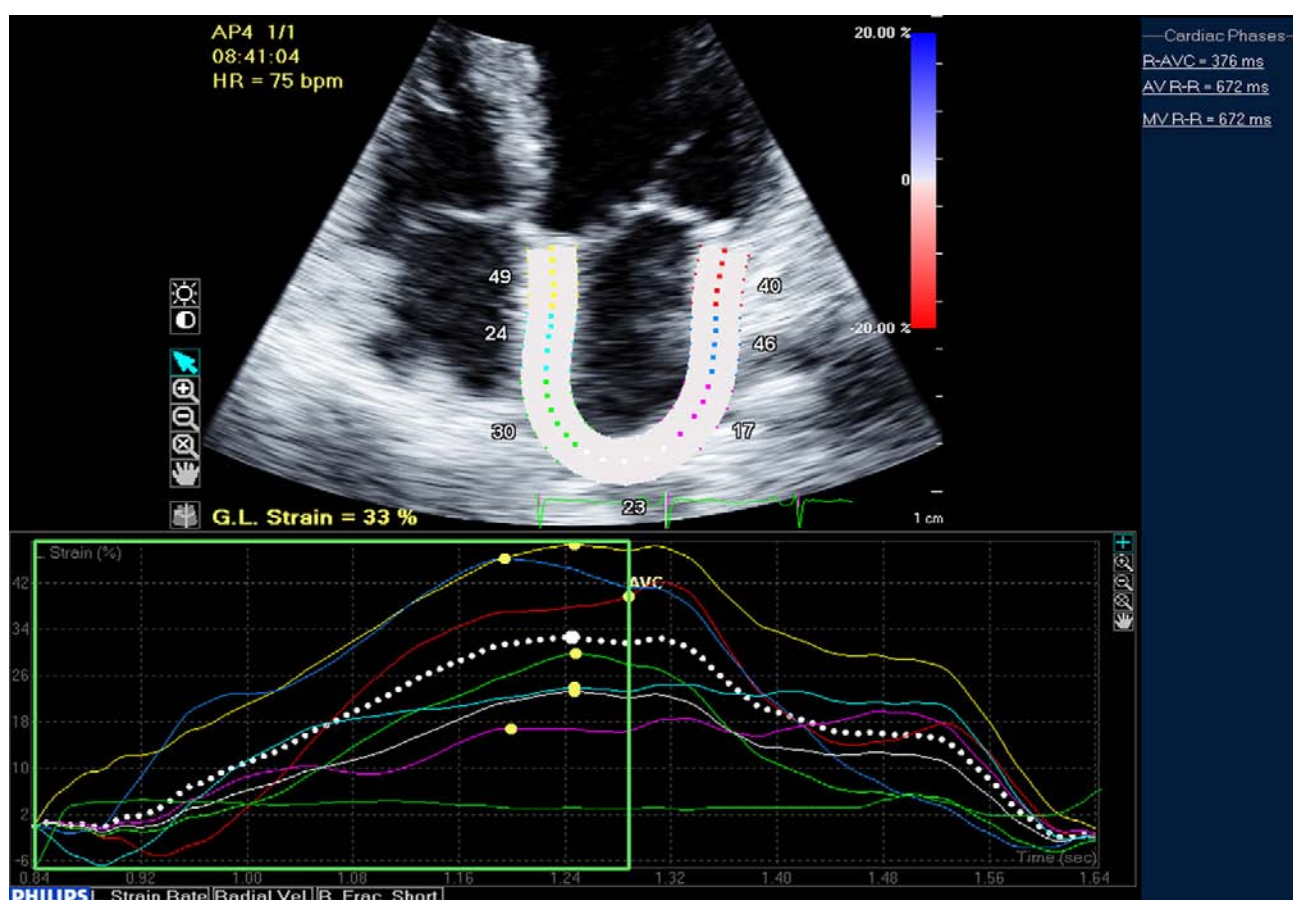


Figure 23: exemple de 2D strain. [26]

Les déformations régionales sont désignées par les lignes colorées et le strain longitudinale globale (G.L.) par la ligne pointillée blanche. Les cercles fermés sur chaque courbe régionale de strain-time identifient le pic-strain. AP4 = apical 4 chamber; AV = aortic valve; AVC = aortic valve closure; HR = heart rate; STE = speckle-tracking echocardiography.

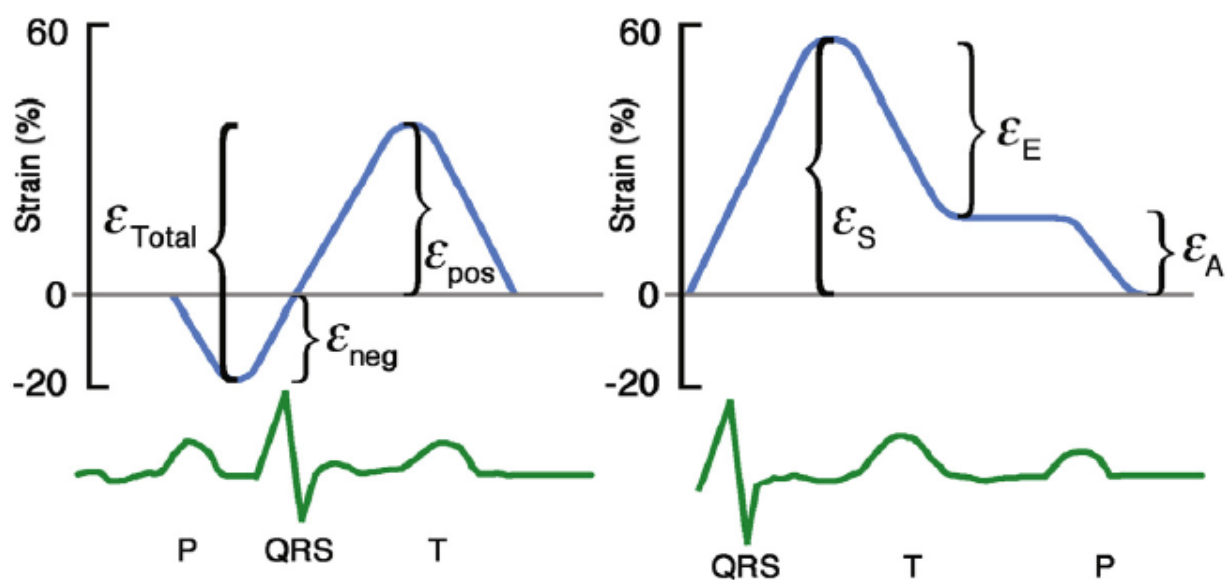


Figure 24 : Strain auriculaire gauche en fonction du choix du point zéro [26].

ϵ = strain; neg = négative; pos = positive. S= systole, E=early diastole, et A=late diastole.

ϵ_S correspond à la fonction réservoir.

ϵ_E correspond à la fonction conduit.

ϵ_A correspond à la fonction pompe.

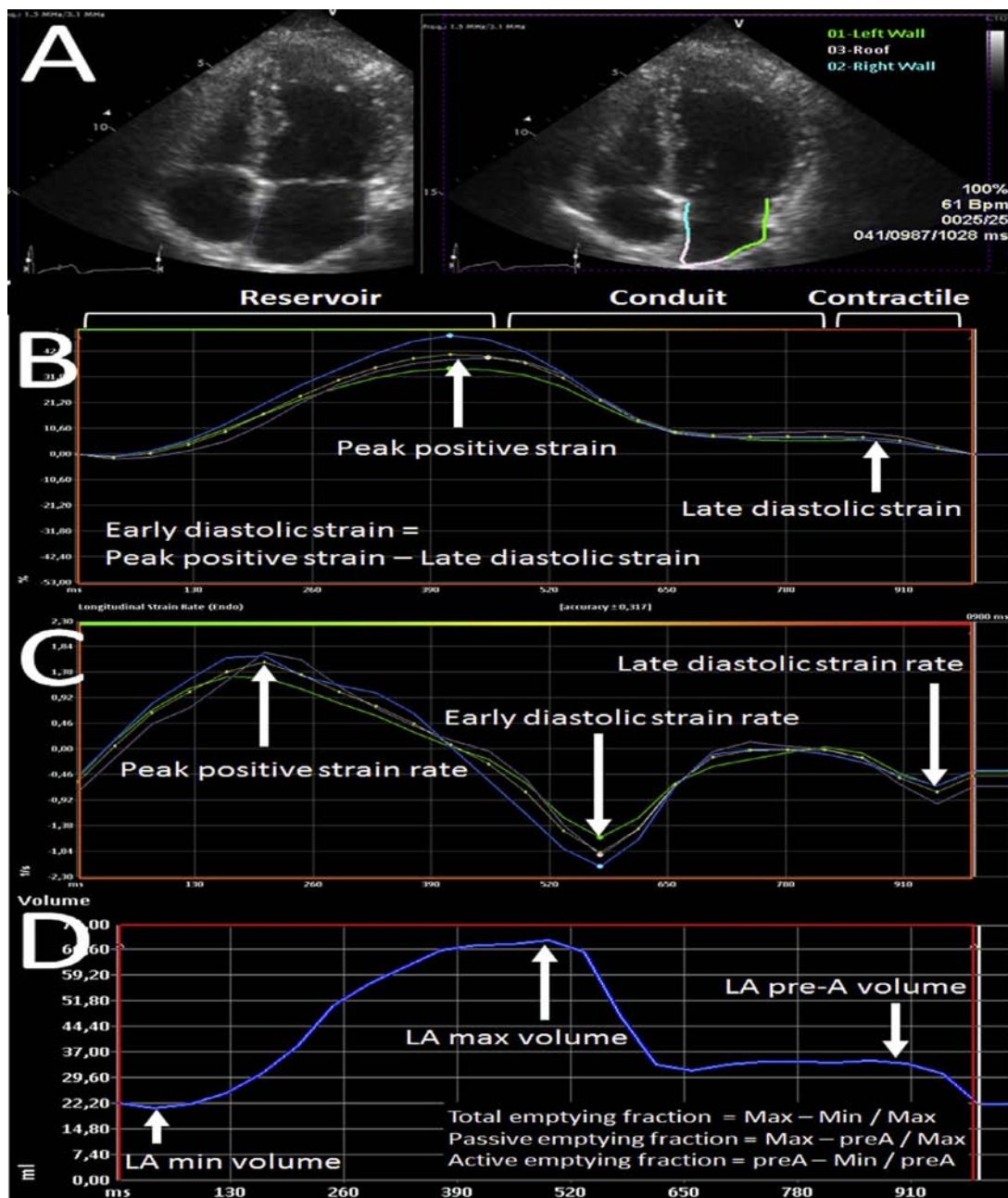


Figure 25 : le strain et strain rate de l'OG. **A**=gauche : tracé endocardique de l'OG en 4 cavité. Droite : l'OG est divisée en 3 segments (mur gauche (vert), racine (blanc), mur droit (bleue). **B**=courbe strain-temps durant le cycle cardiaque. **C**= courbe strain rate-temps durant le cycle cardiaque. **D**=courbe volume-temps durant le cycle cardiaque. [40] [41]

DEUXIEME PARTIE:

Etude

OBJECTIF DE L'ETUDE:

Le but principal de notre étude est d'évaluer le retentissement de l'hypertension artérielle sur la fonction atriale gauche loin du retentissement morphologique; et secondairement relever des sous paramètres dans cette population hypertendue qui sont pourvoyeurs de ce retentissement.

MATERIELS ET METHODES

I. Conception de l'étude :

Il s'agit d'une étude observationnelle, analytique et monocentrique portant sur 100 patients hypertendus. Elle a été menée dans le service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, du février 2017 à février 2018.

Les sujets recrutés sont des patients hypertendus suivis en consultation de cardiologie.

Les données cliniques (âge, sexe, indice de masse corporelle, facteurs de risque cardiovasculaires, comorbidités, durée d'évolution de l'HTA, le traitement en cours, atteinte des organes cibles, signes fonctionnels et examen cardiovasculaire); et paracliniques (ECG, ETT) ont été recueillies. **(Annexe 1)**

On définit les facteurs de risque cardiovasculaires comme suit [2] :

- Age :
 - Homme : ≥ 55 ans
 - Femme : ≥ 65 ans
- Sexe masculin
- Tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans
- Diabète de type 2 : GAJ $> 1,26\text{g/l}$ et/ou HbA1c $> 6,5\%$.
- Obésité : IMC $> 30 \text{ Kg/m}^2$
- Dyslipidémie :

- HDL-Cholestérol < 0,4 g/l chez l'homme et <0,5 g/l chez la femme.
- LDL-Cholestérol > 1,6 g/l.
- Triglycérides > 1,5 g/l.
- Sédentarité : activité physique <150min/semaine.
- Ménopause.

II. Les Critères d'inclusion et d'exclusion:

1. Critères d'inclusion :

- Patients d'âge >18 ans et,
- Suivis pour une hypertension artérielle (HTA) essentielle confirmée et,
- mis sous traitement depuis au moins un an et,
- une échocardiographie transthoracique (ETT) est réalisée pour l'étude de la fonction de l'OG.

2. Critères d'exclusion :

- Les patients présentant une HTA sous régime seul ou de découverte récente.
- Les patients porteurs de valvulopathies, cardiomyopathies ou autres pathologies susceptibles de retentir sur l'OG.
- Les sujets présentant une ACFA ou un rythme électro-entraîné.

III. Mesures échocardiographiques :

Elles ont été réalisées à l'aide d'un échographe (VIVID S6). Les patients sont installés en décubitus latéral gauche, avec monitoring ECG relié à l'échographe. Les images ont été enregistrées pour chacun des paramètres mesurés. Tous les enregistrements et les mesures ont été réalisés en prenant préalablement soin d'optimiser la résolution spatiale et temporelle (Gain, compression, vitesse de défilement à 100mm/s, alignement optimal du faisceau doppler, réglage des vitesses).

Les mesures 2D concernant l'oreillette gauche ont été réalisées sur des images centrées sur celle-ci avec une résolution spatiale la plus fine possible.



Figure 26: échographie cardiaque VIVID S6.

Nous avons recueilli obligatoirement les paramètres suivants ;

- Diamètre OG antéropostérieur : par mode TM en coupe parasternale gauche grand axe
- Surface OG en coupe apicale 4 cavités
- D'une manière spécifique, les volumes télésystolique, télédiastolique, et préA de l'OG mesurés par méthode aire-longueur pour calculer la fraction de vidange totale, passive et active (**tableau V**).

- TM du VG en coupe parasternale gauche grand axe : Epaisseur diastolique et systolique du septum et de la paroi postérieure, diamètre ventriculaire gauche diastolique et systolique, estimation de la masse VG indexée à la surface corporelle.
- Les volumes télédiastolique et télésystolique VG ont été mesurés en coupe apicale 4 cavités et 2 cavités puis la FEVG a été calculée selon la méthode Simpson biplan (**tableau VI**).
- Doppler pulsé à l'anneau mitral : Onde Em, onde Am, rapport Em/Am, TDE, durée d'Am
- Doppler tissulaire à l'anneau mitral au niveau septal et latéral: Onde E', A', rapport Em/E'.
- Le flux d'insuffisance tricuspide.

L'appréciation des pressions de remplissage ventriculaires gauches (PRVG) a été réalisée par l'analyse multiparamétrique des données du doppler transmitral, du doppler tissulaire à l'anneau mitral et de volume de l'OG selon les recommandations de l'ESC 2016 (**figure 27**).

Tableau V: valeurs normales des différents paramètres de l'OG [26, 27, 28,29].

Les paramètres de l'OG	Les valeurs normales (26, 27, 28,29)
Diamètre OG	<40mm
Surface OG	<20cm ²
Volume téléstolique (Vmax)	22 ± 6 ml/m ²
Volume télédiastolique (Vmin)	9±4ml/m ²
Volume pré A	15 ± 5 ml/m ²
F. Vidange totale	40%
F. Vidange passive	35 %
F. Vidange active	25%

Tableau VI : les valeurs normales des paramètres du VG [43,44].

Les paramètres du VG	Les valeurs normales
DTD	38–56 mm
DTS	22–40 mm
Masse du VG : Homme	111–134g/m ²
Femme	100–125 g/m ²
Volume télédiastolique du VG	50–90ml/m ²
Volume téléstolique du VG	18–32ml/m ²
FEVG	≥ 50%

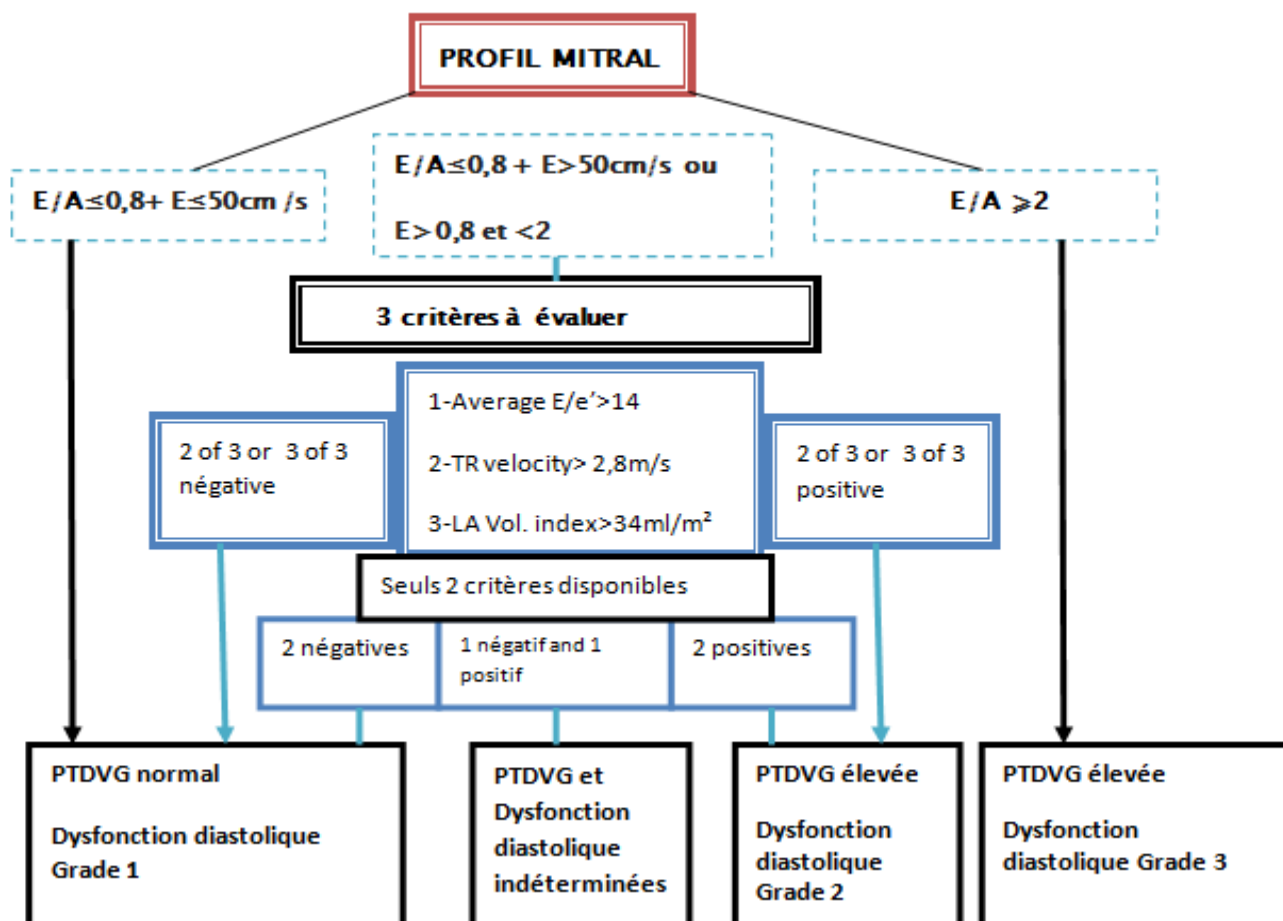


Figure 27 : estimation des pressions de remplissage ventriculaire gauche selon l'ESC 2016 [45].

IV. ANALYSE STATISTIQUE :

L'analyse statistique est réalisée avec le logiciel SPSS version 24.

Les variables quantitatives sont exprimées en tant qu'effectifs, moyenne \pm déviation standard, et comparées en utilisant un test de Student.

Les variables qualitatives sont exprimées en tant que pourcentages, et comparées en utilisant un test du chi².

Les analyses univariée et multivariée sont réalisées grâce au modèle à risque proportionnel de Cox. Les résultats sont rapportés selon un risque relatif avec un intervalle de confiance à 95%.

Pour tous les tests statistiques, une valeur de $p \leq 0.05$ (qui représente le degré de signification) est considérée comme statistiquement significative.

RESULTATS

I. POPULATION DE L'ETUDE

1) Age :

Nous avons colligé 100 patients d'âge moyen de 57,3 ans avec des extrêmes allant de 41 ans à 79 ans et un pic de fréquence situé dans la tranche d'âge comprise entre 50 et 59 ans.

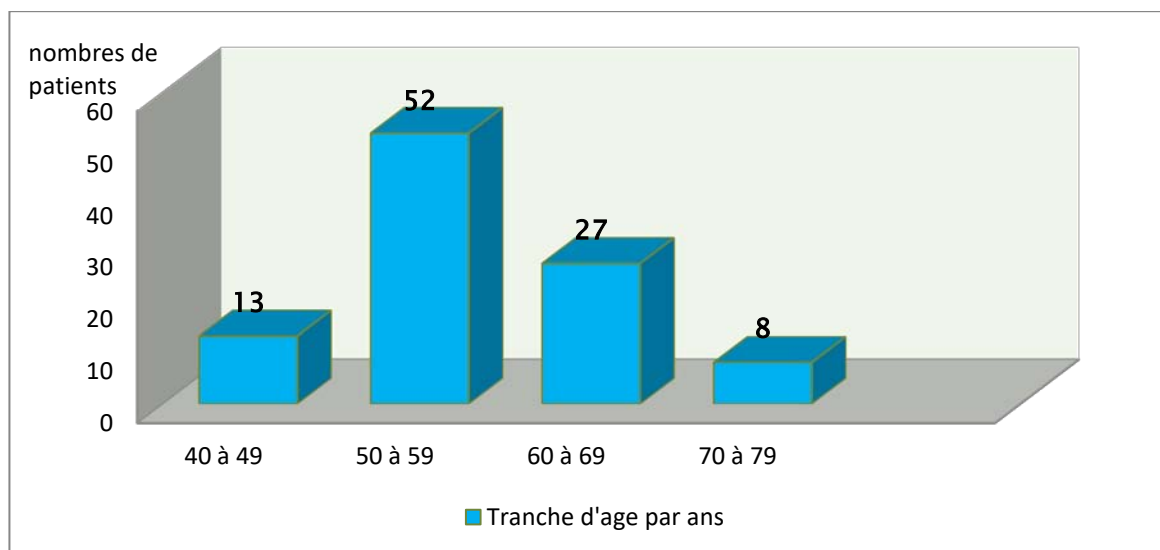


Figure 28 : répartition des effectifs selon les tranches d'âge.

2) Sexe :

Cinquante huit patients étaient de sexe masculin et quarante deux de sexe féminin avec un sex-ratio estimé à 1,38. Une prédominance masculine est marquée probablement par le biais de recrutement.

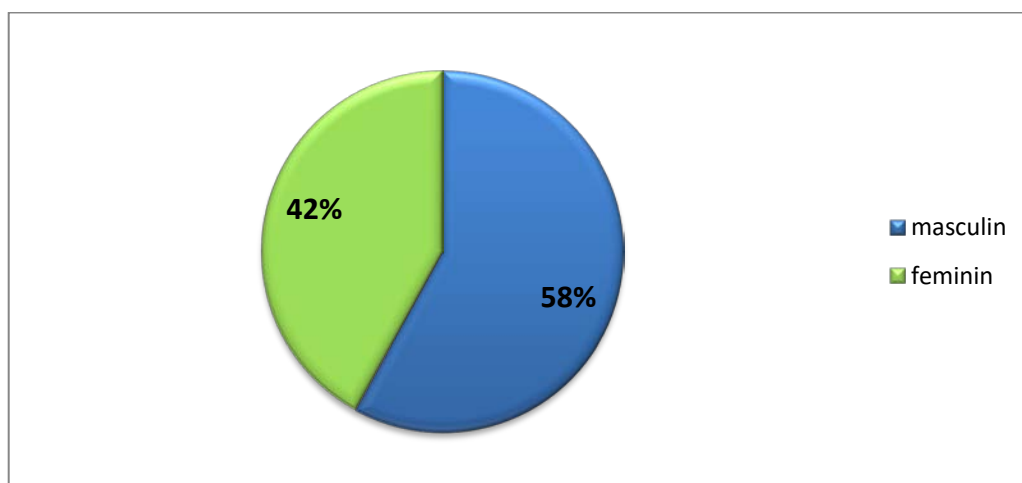


Figure 29: répartition des effectifs selon le sexe.

3) FDRCV :

- Nos patients hypertendus avaient d'autres facteurs de risque cardiovasculaires. Ils sont dominés surtout par l'obésité qui représente 46%, le diabète 44% et la sédentarité 43%.

Ils sont repartis comme suivant :

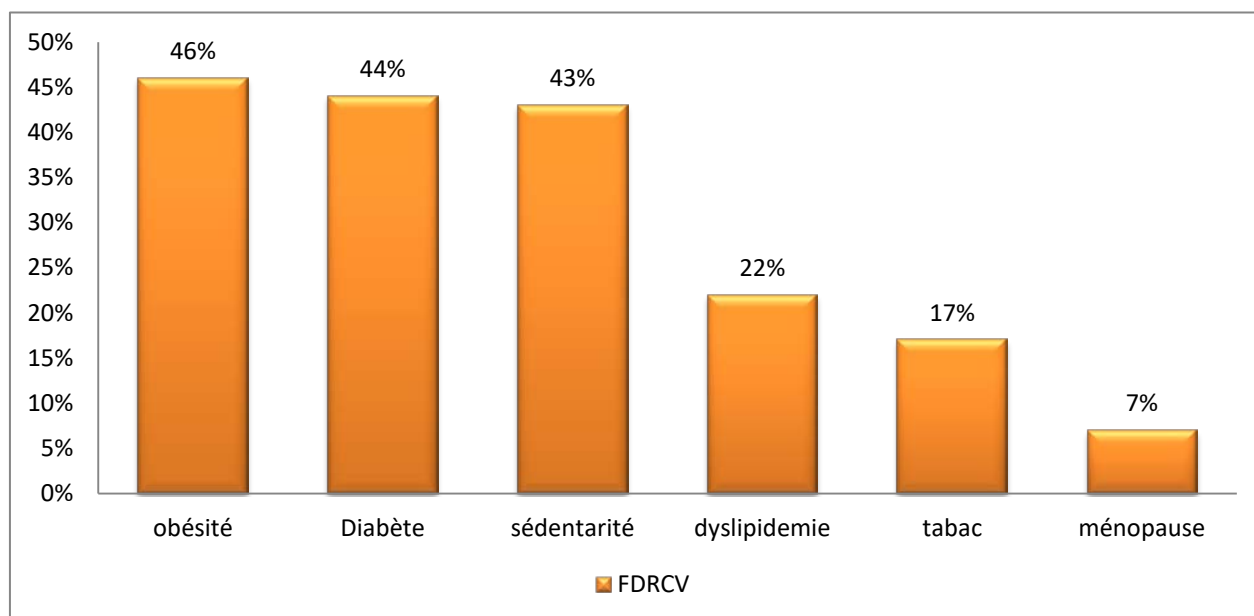


Figure30: les facteurs de risque cardiovasculaires selon les effectifs.

On remarque que le diabète est majoritaire chez nos patients hypertendus (44%).

- On remarque dans notre population hypertendue, la multiplicité des FDR cardiovasculaires est majoritaire. Parmi les 100 patients; 21 patients ont 2 FDR, 29 patients ont 3 FDR et 40 patients ont 4 FDR ou plus.

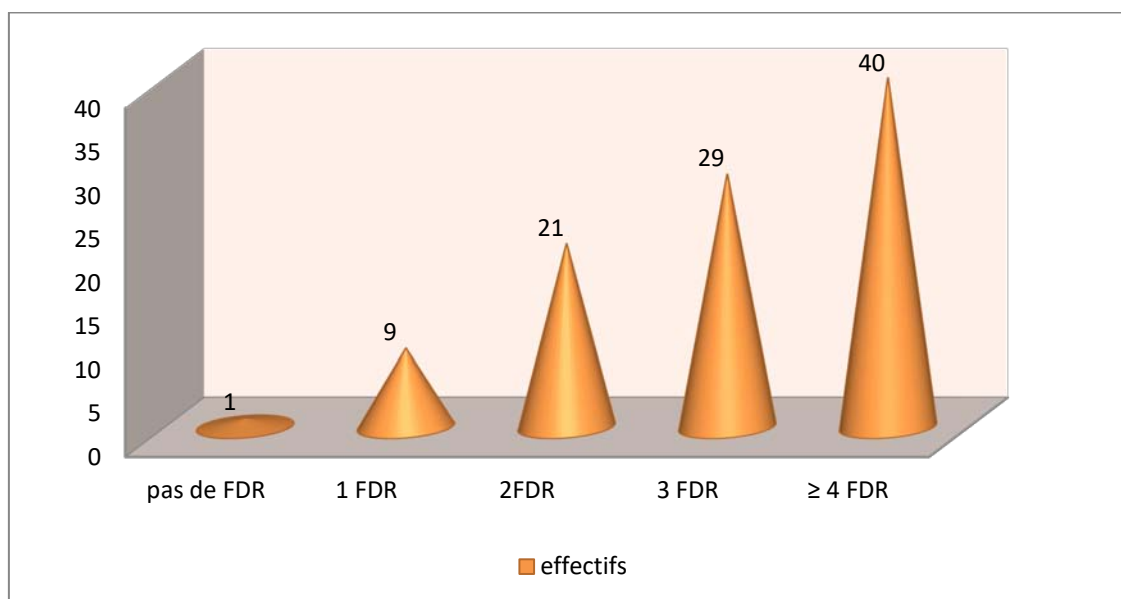


Figure 31: nombre des facteurs de risques selon les effectifs en dehors de l'HTA.

- Pour l'association de 2 facteurs de risque; les associations les plus rencontrées sont : l'âge/sex masculin chez 8 patients suivies par les associations diabète/sex masculin, sédentarité/âge, obésité/âge et ménopause/âge représentant 2% pour chacune des associations. Dans cette catégorie d'association de 2 FDR, le diabète est présent chez 4 patients pour un total de 21 soit 19%.

Tableau VII : association de deux facteurs de risque.

2 FDR	Age+ sexe	Diabète +		Sédentarité +		Obésité +		ménopause + âge	Tabac + Sexe	Diabète + obésité	Obésité + sédent arité	Total
		Age	Sexe	Age	sexe	Age	Sexe					
Nombre de patients	8	1	2	2	0	2	1	2	1	1	1	21

- Les associations de trois FDR sont dominées par l'association âge /sexe/ diabète (7%), suivie par l'association obésité/sédentarité/âge (5%). Dans cette catégorie d'association de 3 FDR, le diabète est présent chez 10 patients pour un total de 29 soit 34%.

Tableau VIII: les différentes associations des trois facteurs de risque.

3 FRD	Nombre de patients
Age+ sexe+ diabète	7
Obésité+ sédentarité+ âge	5
Age+ sexe+sédentarité	3
Age+ sexe+obésité	2
Obésité+ sédentarité +sexe	2
Obésité+ménopause+âge	2
Age+ sexe+tabac	2
Diabète+ sédentarité + âge	2
Age+ sexe+dyslipidémie	1
Obésité+ sédentarité+ dyslipidémie	1
Sédentarité+ ménopause+âge	1
Diabète+ ménopause+âge	1
TOTAL	29

- Les autres associations des différents facteurs de risque sont dominées par l'association : âge +sédentarité +diabète+ dyslipidémie+ obésité; âge +sexe+ sédentarité + tabac+ obésité (6% pour chacune). Dans cette catégorie d'association de 4 FDR ou plus, le diabète est présent chez 29 patients pour un total de 40 soit 72%.

Tableau IX: les différentes associations des facteurs de risque.

4 Facteurs de risques ou plus	Nombre de patients
Age +sexe+diabète+sédentarité	4
Age +obésité+diabète+ dyslipidémie	4
Age +sexe +tabac+sédentarité	2
Age +sexe+ tabac+diabète	2
Diabète+ Sédentarité+ Age +ménopause	2
Age +sexe+ obésité+ sédentarité	1
Age+obésité+diabète+sédentarité	1
Age+ obésité+ sédentarité+dyslipidémie	1
Obésité+Age +ménopause+ Sédentarité	1
Age +sédentarité +diabète+ dyslipidémie+ obésité	6
Age +sexe+ sédentarité + tabac+ obésité	6
Age +sexe+ sédentarité + dyslipidémie+ diabète	4
Age +sexe+ sédentarité + tabac+ diabète	4
Age +sexe+ diabète + dyslipidémie+ obésité	1
Age +sédentarité +diabète+ dyslipidémie+ obésité+ ménopause	1
TOTAL	40

4) Durée d'évolution d'HTA

La durée d'évolution de l'HTA est variable, allant d'un an à plus de 10 ans comme le tableau ci dessous l'indique. La moitié des patients ont une durée d'évolution courte de 1 à 4 ans (49%).

Tableau X : la durée d'évolution de l'HTA selon les effectifs.

Durée d'évolution	1- 4ans	>4-6 ans	> 6-8 ans	> 8-10 ans	>10 ans
Nombre de patients	49	21	6	12	12

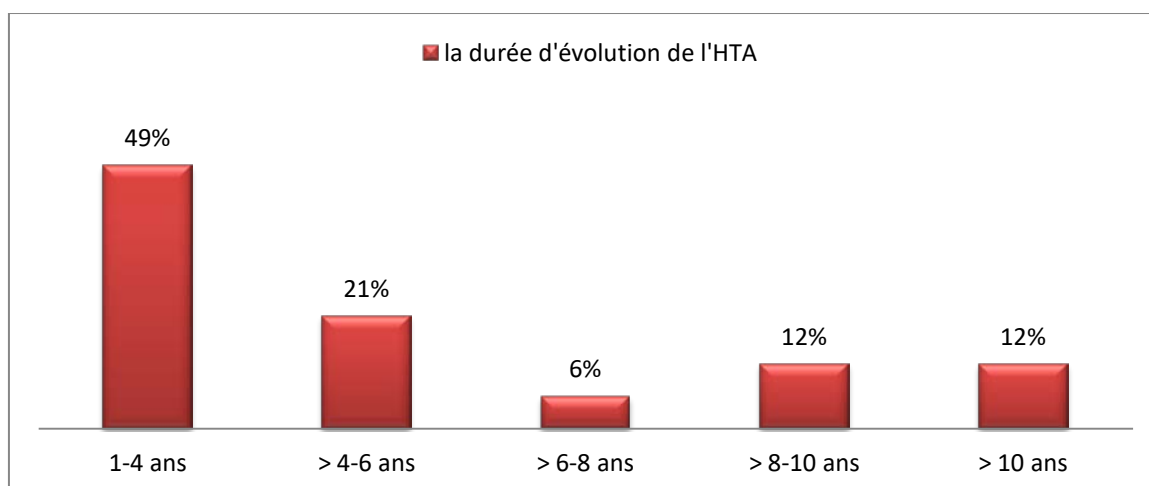


Figure 32 : la durée d'évolution de l'HTA répartie selon les effectifs.

5) Grades de l'HTA :

Plus de La moitié de nos patients ont une HTA grade II (62%). Ils ont été repartis selon les trois grades de l'HTA comme suivant:

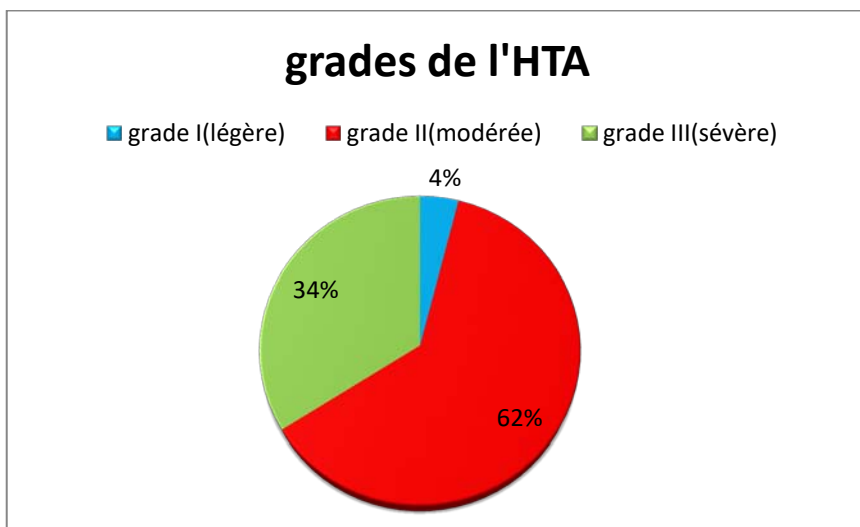


Figure33 : les grades de l'HTA selon les effectifs.

6) Traitements prescrits :

Parmi Les différents traitements antihypertenseurs, les IC suivis des IEC et ARAII sont les plus prescrits respectivement 54%,39%, et 34% ; seuls ou en association

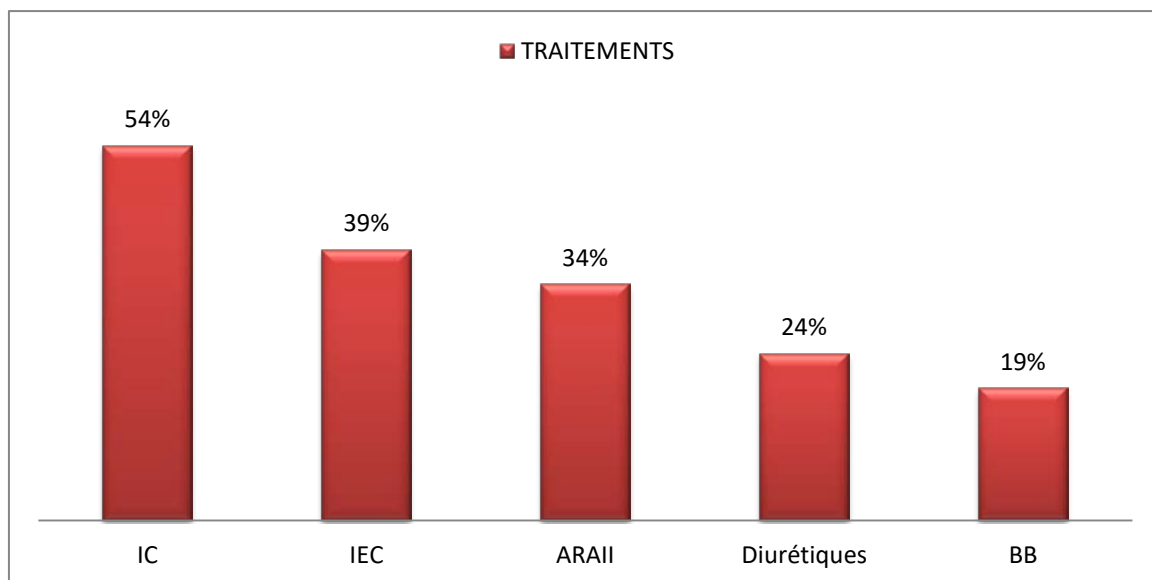


Figure 34: Répartition des traitements selon les effectifs.

Parmi les 100 patients; 47% ont été sous monothérapie ,40% sous bithérapie et 13% sous trithérapie. On remarque que la monothérapie domine largement la prescription.

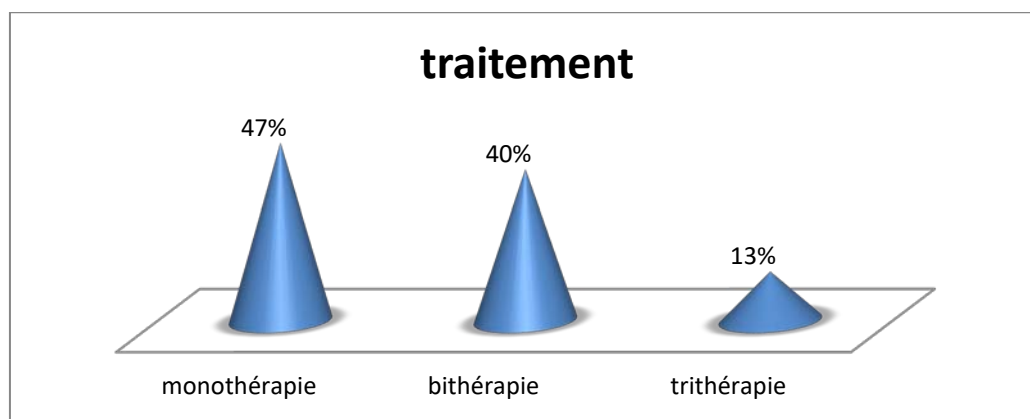


Figure 35: nombre de traitement pris par les patients.

Les monothérapies prescrites chez nos patients sont dominées par les IC (20%), suivie par les IEC (12%), les ARAII (9%), les BB (5%) et les Diurétiques (1%).

Tableau XI: les différents antihypertenseurs prescrits en monothérapie.

antihypertenseur	IC	IEC	ARAI	BB	DIURETIQUE	TOTAL
Nombre des patients	20	12	9	5	1	47

Les bithérapies prescrites chez nos patients sont dominées par l'association IC+IEC (13%), suivie par l'association IC+ARAII (7%), Diurétique+ARAII (7%) (Tableau XII).

La bithérapie fixe IC+IEC domine la prescription en association.

Tableau XII: répartition des différents traitements en bithérapie

Traitement	IC /IEC	IC/ARAII	D/ARAII	IEC/BB	IC/BB	D/IC	ARAII/BB	IEC/D	TOTAL
PATIENTS	13	7	7	5	4	2	1	1	40
ASSOCIATION	Libre=1 Fixe=12	Libre=2 Fixe=5	Fixe	Libre	Libre	Fixe	Libre	Fixe	-

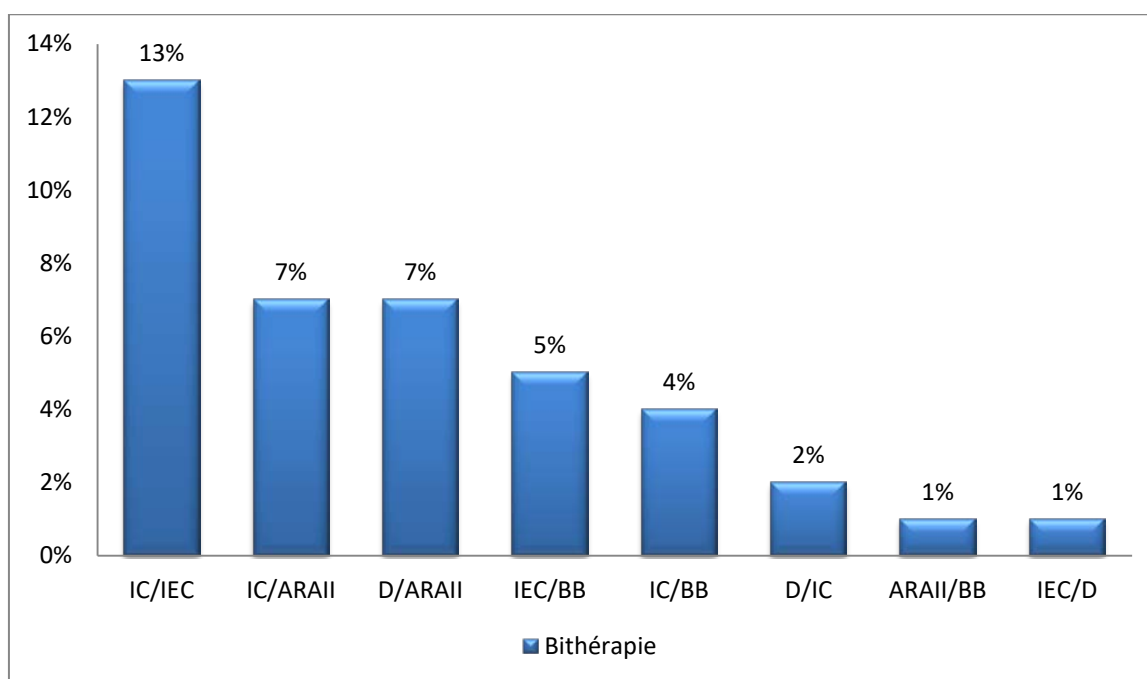


Figure 36 : répartition des différents traitements en bithérapie selon les effectifs.

Les trithérapies prescrites chez nos patients sont représentés comme suit dans le tableau XIII.

L'association fixe D-ARAII-IC (8%) est la plus prescrite en trithérapie.

Tableau XIII : les différents antihypertenseurs prescrits en trithérapie.

Trithérapie	D-ARAI-IC	D-IEC+IC	D-IEC+BB	D-ARAI+BB	TOTAL
Patients	8	3	1	1	13
Association	Fixe	Libre	Libre	Libre	-

7) Antécédents :

6% de nos patients ont eu un angor instable, 3 % ont présenté un AVC ischémique, une patiente a présenté un AVC hémorragique.

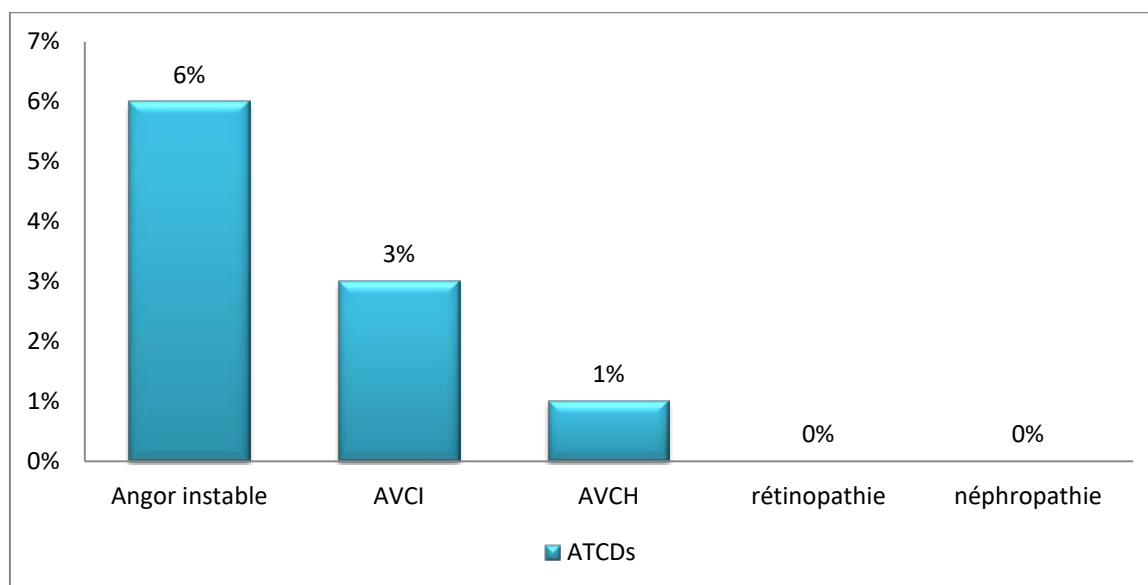


Figure 37: Les différents antécédents selon les effectifs.

8) Signes fonctionnels :

Les patients sont asymptomatiques dans 61%. La dyspnée et la douleur thoracique sont les principaux signes d'appel.

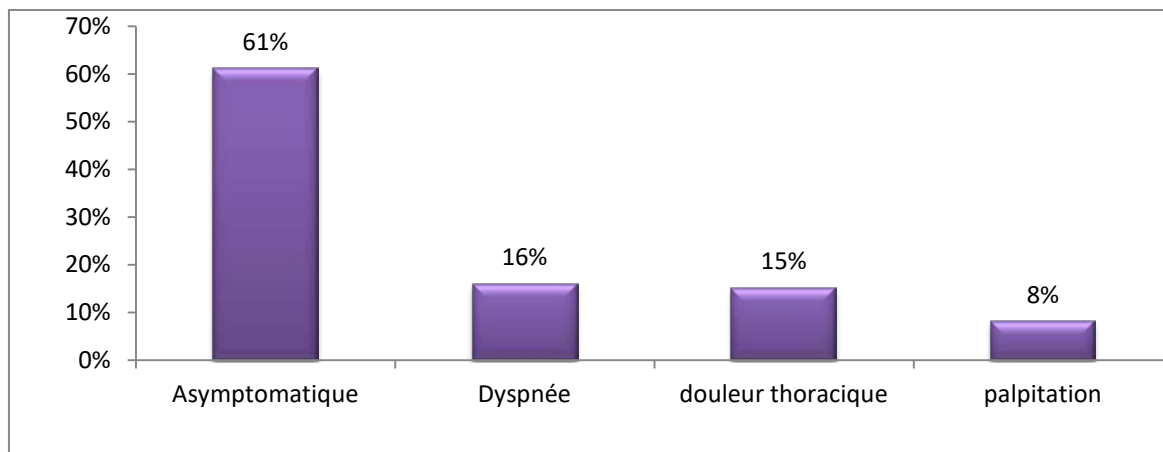


Figure 38 : Les signes fonctionnels de l'HTA selon les effectifs.

L'examen clinique est normal chez tous nos patients sauf deux patients qui ont un déficit moteur séquellaire d'AVC.

9) ECG :

Vingt six de nos patients présentent une HVG électrique et 14 patients présentent une HAG, alors que 60 patients ont un ECG normal. Il n'y a pas d'autres anomalies associées (pas de trouble de repolarisation ni de bloc de branche gauche).

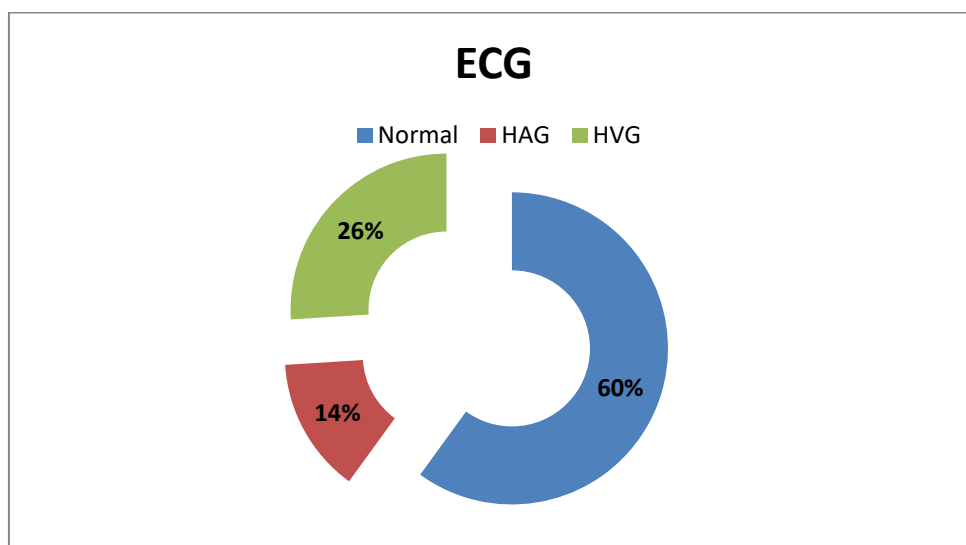


Figure 39 : résultats de l'ECG chez nos patients.

II. Les paramètres usuels échocardiographiques :

Les principales données échocardiographiques retrouvées chez nos patients sont présentées dans les tableaux 14, 15, 16 et 17.

I. Oreillette gauche:

a. Diamètre antéropostérieur de l'OG:

Le diamètre moyen de l'OG de notre population est de 52 mm avec un minimum de 34mm et un maximum de 66mm. 84% des patients avaient un diamètre ≥ 40 mm.

b. Surface de l'OG:

La surface de l'oreillette gauche en échocardiographie 2D en coupe apicale quatre cavités a une médiane de 19 cm² avec un minimum de 13 cm² et un maximum de 23,60 cm². 28% de nos patient avaient une surface \geq 20cm² (**figure 40**).

c. Volumes de l'OG:

- La moyenne du volume maximal ou téléstolique de l'oreillette gauche indexé à la surface corporelle est de 29ml/m² avec un minimum de 12,3 ml/m² et un maximum de 47,30 ml/m². Il est augmenté chez 65% des patients (**tableau XIV**).

Tableau XIV: les paramètres échocardiographiques de l'OG chez nos patients.

Les paramètres	Valeurs moyennes chez nos patients	% d'augmentation des valeurs chez nos patients
Diamètre OG (mm)	52±8 mm	84%
Surface OG (mm)	19±3 mm/m ²	28%
Volume maximal (ml/m ²)	29±7 ml/m ²	65%

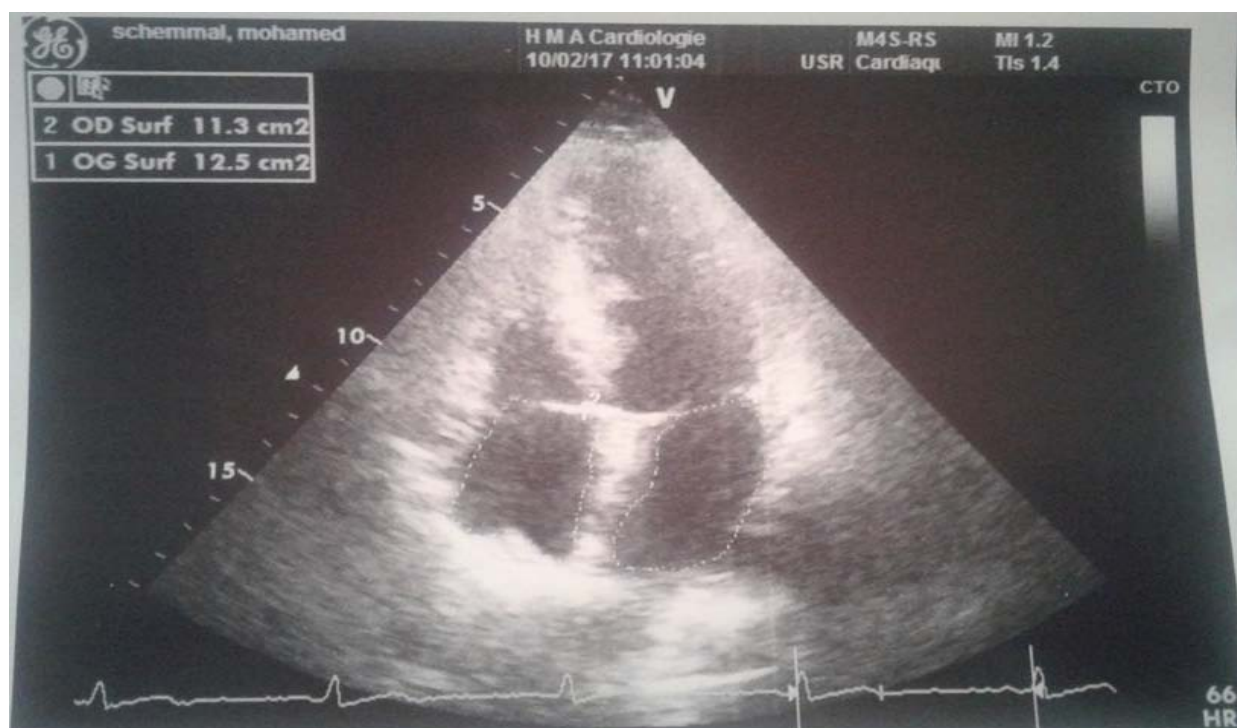


Figure 40: image échocardiographique de la surface auriculaire.

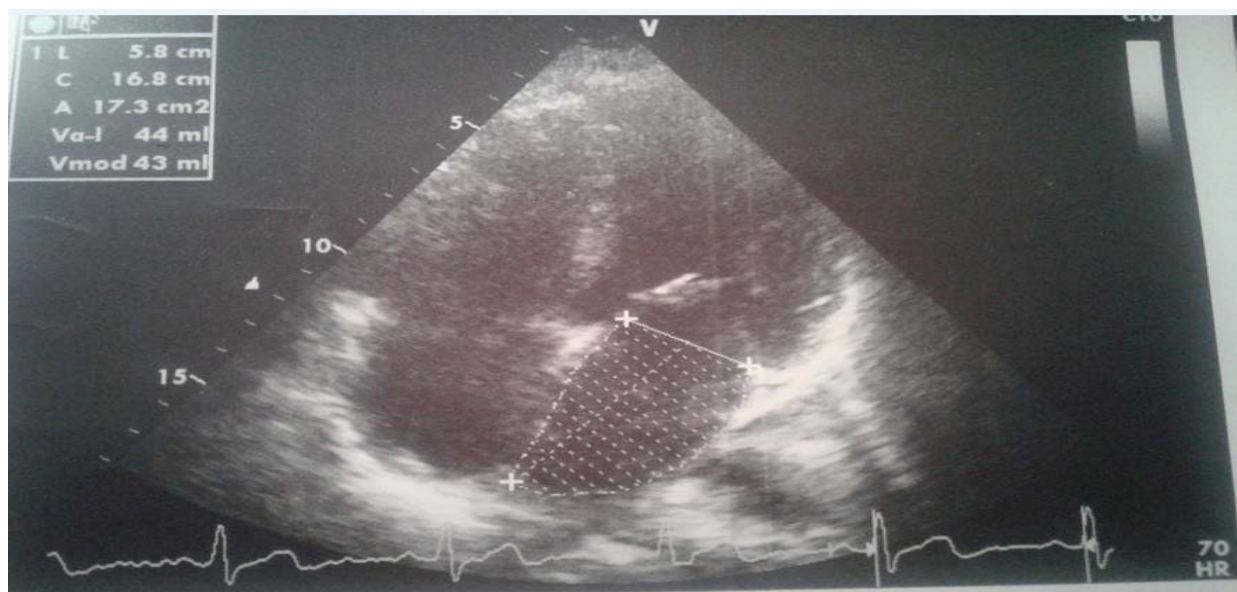


Figure 41 : image échocardiographique du volume maximal chez un de nos patients.

II. Ventricule gauche

Les paramètres échocardiographiques du ventricule gauche sont présentés par :

- Le diamètre télédiastolique (DTD) a une moyenne de 49 mm (19,20 mm–61 mm). Il est élevé chez 25% de nos patients.
- Le diamètre télésystolique (DTS) a une moyenne de 29,80mm (11 mm–44mm). Il est élevé chez 21% de nos patients.
- La fraction d'éjection (FEVG) a une moyenne de 65% (53%–77%). Elle est préservée chez tous nos patients.
- La masse du VG a une moyenne de $116,7 \pm 19$ g/m² ($82,13$ g/m² – $171,43$ g/m²). Elle est augmentée chez 38% des patients (HVG). Parmi ces patients, 13% a présenté avec une HVG concentrique, et 25% une HVG excentrique (**Tableau XV, XVI**).
- Selon le schéma d'estimation des pressions de remplissage ventriculaires gauches (figure27) ,56% de nos patients ont des pressions de remplissage du VG normales avec une dysfonction diastolique grade I, alors que 30% ont présenté des pressions de remplissage du VG élevées (**Tableau XVII**).

Tableau XV : géométrie du VG

VG Normale 53%	HVG excentrique 25%
Remodelage concentrique 9%	HVG concentrique 13%

Tableau XVI: les paramètres échocardiographiques du ventricule gauche.

Les paramètres	Valeurs moyennes chez nos patients	% d'augmentation des valeurs chez nos patients
DTD (mm)	49±7mm	25%
DTS (mm)	29,8±6mm	21%
FEVG(%)	65%±4	-
Masse du VG (g/m ²)	116,7±19 g/m ²	38%

Tableau XVII: pressions de remplissage du VG et dysfonction diastolique.

PRVG et dysfonction diastolique	PRVG normales Dysfonction diastolique grade I	PRVG élevées Dysfonction diastolique grade II	PRVG élevées Dysfonction diastolique grade III	PRVG et dysfonction diastolique indéterminées
Nombre de patients	56	29	1	14

III. Etude de la fonction de l'OG à l'échocardiographie:

- Les volumes de l'OG:
 - La moyenne du volume maximal ou télésystolique de l'oreillette gauche indexé à la surface corporelle est de 29ml/m² avec un minimum de 12,3 ml/m² et un maximum de 47,30 ml/m². Il est augmenté chez 65% des patients.
 - La moyenne du volume minimal de l'OG est de 11 ml/m², avec un minimum de 4,8 ml/m² et un maximum de 25,5 ml/m². Il est augmenté chez 58%.
 - Le volume préA de l'OG est d'une moyenne de 18,5 ml/m² avec un minimum de 8,10 ml/m² et un maximum de 32,2 ml/m². Il est augmenté chez 72% (**Tableau XVIII**).
 - Les trois volumes sont augmentés simultanément chez 48% de nos patients.
 - Le volume maximal est augmenté seul chez 1% de nos patients, le volume minimal et le volume préA chez 8% pour chacun.
 - Les 2 volumes Vmax-VpréA sont augmentés simultanément chez 15% de nos patients ; alors que les volumes Vmax-Vmin et Vmin-VpréA ne le sont simultanément que chez 1% pour chacun (**tableau XIX**).
- La fonction de l'OG est représentée par les fractions de vidange totale, active et passive.
 - La moyenne de La fraction de vidange totale est de 54,9% [15 %-75%]. Elle est augmentée chez 85% de nos patients.
 - la fraction de vidange atriale passive a une moyenne 24,6% avec un minimum de 7 % et un maximum de 53%. Elle est abaissée chez 67%.

- La moyenne de la fraction de vidange atriale active est de 39 ,5% [11%–71%]. Elle est augmentée chez 82% de nos patients (Tableau XX).

Tableau XVIII: les paramètres échocardiographiques de l’OG chez nos patients.

Les paramètres	Valeurs moyennes chez nos patients	% d’augmentation des valeurs chez nos patients
Diamètre OG (mm)	52±8 mm	84%
Surface OG (mm)	19±3 mm/m ²	28%
Volume maximale (ml/m ²)	29±7 m l/m ²	65%
Volume minimale (ml/m ²)	11±4 ml/m ²	58%
Volume préA (ml/m ²)	18,5±5 ml/m ²	72%

Tableau XIX: les volumes de l’OG augmentés en singulier ou simultanément selon les effectifs.

Les volumes	3 volumes augmentés	Vmax–VpréA augmentés	Vmax–Vmin augmentés	Vmin–VpréA augmentés	VpréA seul augmenté	Vmin seul augmenté	Vmax seul augmenté
Nombre de patients	48	15	1	1	8	8	1

Tableau XX : Résultats des différentes fractions de vidanges de l'OG.

Les paramètres	Nos patients	% de variations importantes des valeurs chez nos patients
F. vidange totale (%)	54,9±12%	Augmentée chez 85%
F. vidange passive (%)	24,6±10%	Abaissée chez 67%
F. vidange active (%)	39,5±15%	Augmentée chez 82%



Figure 42 : image échocardiographique du volume préA chez un de nos patients.

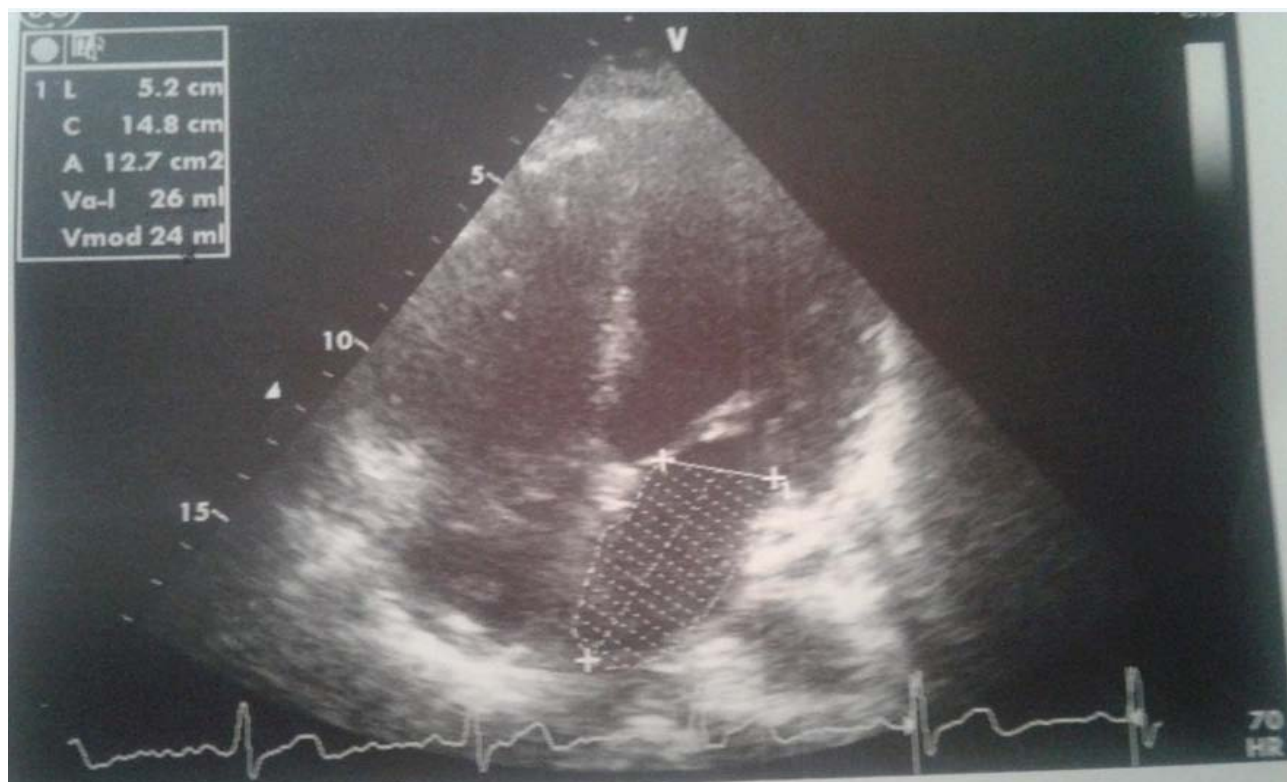


Figure 43 : image échocardiographique du volume minimal chez le même patient.

IV. Les différentes corrélations :

1. Analyse univariée :

Les résultats de l'analyse univariée concernant les principaux paramètres démographiques et échocardiographiques sont présentés dans le tableau XXI.

a. Age :

Les différents paramètres de l'OG (surface, diamètre antéropostérieur, Vmax, Vmin, VpréA, fraction de vidange totale et active) sont plus élevés d'une manière significative chez les patients qui ont un âge entre 40 et 59 ans ($p= 0,022$).

b. Sexe masculin :

Le sexe masculin n'a pas d'influence sur l'élévation des différents paramètres de l'OG ($p=0,26$).

c. Durée d'évolution d'HTA :

La surface de l'OG, le volume préA et la fraction de vidange active sont plus significativement élevés chez les patients qui ont une durée d'évolution d'HTA datant de 4 à 8 ans ($p=0,031$).

Les autres paramètres (diamètre, Vmax, Vmin et fraction de vidange totale) sont plus élevés chez les patients qui ont une durée d'évolution d'HTA > 9 ans, sans être statistiquement significatifs.

d. Les facteurs de risque :

- ♦ Pour chacun des facteurs de risque :

Diabète: tous les paramètres de l'OG sont significativement modifiés chez les patients diabétiques ($p=0,015$). Il y a une forte corrélation significative.

Dyslipidémie: les 3 volumes sont modifiés chez les patients avec un profil lipidique perturbé ($p=0,081$). Pas de corrélation significative.

Obésité: tous les paramètres de l'OG sont significativement modifiés chez les patients obèses ($p=0,032$).

Sédentarité : tous les paramètres de l'OG sont significativement modifiés chez les patients sédentaires ($p=0,02$).

Tabac et Ménopause : n'ont pas d'influence marquée sur les différents paramètres de l'OG, ($P=0,6$ pour tabac et $p=0,75$ pour la ménopause).

- ♦ Les différents paramètres de l'OG (surface, diamètre, V_{max} , V_{min} et fraction de vidange totale) sont plus élevés chez les patients qui ont 3 facteurs de risques ou plus ($p=0,24$).
- ♦ Le volume préA est élevé à partir d'un seul facteur de risque ($p=0,12$).
- ♦ La fraction de vidange active est plus élevée chez les patients qui ont 4 facteurs de risques ou plus ($p=0,29$).

- ♦ Il n'y a pas de corrélation significative entre le nombre de FDRCVx et les paramètres de la fonction de l'OG.

e. Les antécédents :

La Surface de l'OG et Vmin sont plus élevés chez les patients qui ont un ATCD d'angor.

Le volume maximal et la fraction de vidange active sont plus élevés chez les patients qui ont un ATCD d'AVCI ($p=0,13$).

f. Le grade d'HTA :

La surface de l'OG, le diamètre, Vmin, Vmax, et la fraction de vidange totale sont plus marqués chez les patients avec une HTA grade II ($p=0,34$).

Le Vmax, la fraction de vidange active sont plus élevés chez les patients avec une HTA grade III ($p=0,69$).

Il y a pas de corrélation significative entre le grade d'HTA et les paramètres de la fonction de l'OG.

g. Les traitements prescrits :

- ♦ Pour chaque traitement :

Inhibiteur calcique : tous les patients sous IC ont des paramètres de l'OG plus significativement élevés ($p=0,03$).

IEC : tous les patients sous IEC ont des paramètres d'OG plus marqués ($p=0,02$).

ARAII : les patients sous ARAII présentent une élévation non significative de V_{max} , $V_{préA}$, fractions de vidange totale et active ($p=0,18$).

BB : les 3 volumes sont plus élevés chez les patients sous BB (0,07).

Diurétique : aucune influence sur les paramètres de l'OG.

- ♦ Parmi les traitements antihypertenseurs, IC et IEC exacerbent les 3 fonctions de l'OG (réservoir, pompe et conduit).
- ♦ Les fractions de vidange totale et active sont plus significativement élevées avec une altération de la fraction passive chez les patients sous monothérapie ($p=0,003$).
- ♦ Pas d'influence marquée de la bithérapie sur les paramètres de la fonction de l'OG (hormis les volumes).
- ♦ Quelque soit les associations thérapeutiques, elles sont non significativement corrélées aux paramètres de la fonction de l'OG ($p=0,67$).

h. La masse du VG :

Tous les paramètres de l'OG sont plus significativement élevés chez les patients présentant une HVG, sauf pour les fractions de vidange totale et active ($p=0,006$).

L' HVG entraîne la dilatation de l'OG et altère surtout la fonction conduit.

1. Dysfonction diastolique :

Tous les paramètres de l'OG sont plus significativement élevés (sauf la fraction de vidange passive) chez les patients avec des pressions de remplissage du VG élevées et une dysfonction diastolique grade II ($p=0,001$), surtout la fonction de vidange active. Autrement dit, l'OG participe activement et significativement en cas de pressions de remplissage élevées (fonction pompe) en plus de l'exacerbation de la fonction réservoir probablement pour compenser la dysfonction diastolique. La fonction conduit est altérée.

Tableau XXI : les différentes corrélations cliniques et échocardiographiques de l'oreillette gauche.

Les paramètres	La valeur P
<u>Donnes cliniques :</u>	
Age 40-59ans	0,022
Sexe masculin	0,26
Durée d'évolution 4-8 ans	0,031
Diabète	0,015
Dyslipidémie	0,081
Obésité	0,032
Sédentarité	0,02
Tabac	0,6
Ménopause	0,75
ATCD (angor, AVCI)	0,13
Grade d'HTA	0,34
IC	0,03
IEC	0,02
ARAI	0,18
BB	0,07
<u>Données échocardiographiques :</u>	
HVG	0,006
Dysfonction diastolique	0,001

AU TOTAL :

En analyse univariée, les facteurs qui sont corrélés d'une manière statistiquement significative aux paramètres de la fonction de l'OG sont représentés dans le tableau XXII :

Tableau XXII: les fonctions de l'OG selon des différents facteurs.

Les facteurs	Les variantes de la fonction de l'OG
Age 40–59 ans	Fonctions réservoir et pompe augmentées
Durée d'évolution d'HTA > 4 ans	Fonction pompe augmentée
Diabète	Fonctions réservoir et pompe augmentées, conduit abaissée
Sédentarité	Fonctions réservoir et pompe augmentées, conduit abaissée
Obésité	Fonctions réservoir et pompe augmentées, conduit abaissée
Monothérapie	Fonctions réservoir et pompe augmentées, conduit abaissée
Prise d'IC	Fonctions réservoir, conduit et pompe augmentées
Prise d'IEC	Fonctions réservoir, conduit et pompe augmentées
HVG	Fonction conduit abaissée
Dysfonction diastolique	Fonctions réservoir et surtout pompe augmentées, conduit abaissée

2. Analyse multivariée :

Les résultats de l'analyse multivariée concernant les principaux paramètres testés sont présentés dans les tableaux XXIII, XXIV, XXV.

Les paramètres étudiés en analyse multivariée sont les fractions de vidange totale de l'OG, active et passive.

Pour chacun de ces paramètres, nous avons testé, dans des modèles successifs, les différents facteurs qui entraînent une modification de ces paramètres de façon significative.

a) Analyse bivariée:

➤ La fraction de vidange totale (fonction réservoir):

Les différents paramètres évalués pour la fraction de vidange totale de l'OG sont présentés dans le tableau XXIII.

Tableau XXIII : Analyse bivariée de la fraction de vidange totale de l'OG.

Exacerbation de la fraction de vidange totale de l'OG	
Les variables	La valeur P
Age+ sexe M	0,036
Age+ grade d'HTA	0,096
Age+ ATCD	0,105
Age+ diabète	0,021
Age+ sédentarité	0,028
Age+obésité	0,05
Age+ durée d'évolution	0,207
Age+ traitement (monothérapie)	0,073
Age+ IC	0,06
Age+ dysfonction diastolique	0,137
Age+ HVG	0,02
Diabète+ sexe M	0,028
Diabète+ durée d'évolution	0,16
Diabète+ traitement (monothérapie)	0,042
Diabète+sédentarité	0,012
Diabète+ obésité	0,078
Diabète+ grade d'HTA (grade II)	0,177
Diabète+IC	0,045
Diabète+ HVG	0,026
Diabète+ dysfonction diastolique	0,044
Durée d'évolution+ sexe M	0,071
Durée d'évolution+ traitement (monothérapie)	0,219
Durée d'évolution+ HVG	0,121
durée d'évolution+ dysfonction diastolique	0,129
HVG +traitement (monothérapie)	0,054
HVG + dysfonction diastolique	0,064
HVG +grade d'HTA (grade II)	0,039
dysfonction diastolique+ traitement (monothérapie)	0,095
dysfonction diastolique + grade d'HTA	0,097

➤ **La fraction de vidange passive de l'OG (fonction conduit) :**

Les différents paramètres évalués pour la fraction de vidange passive de l'OG sont présentés dans le tableau XXIV.

Tableau XXIV : Analyse bivariée de la fraction de vidange passive de l'OG.

Altération de la fraction de vidange passive de l'OG	
Les variables	La valeur P
Age+ sexe	0,087
Age+ grade d'HTA	0,115
Age+ diabète	0,156
Age+sédentarité	0,097
Age + obésité	0,118
Age+ durée d'évolution	0,289
Age+ traitement (monothérapie)	0,148
Age+ IC	0,089
Age+ dysfonction diastolique	0,099
Age+ HVG	0,089
Diabète+ sexe	0,071
Diabète+ durée d'évolution	0,304
Diabète+sédentarité	0,036
Diabète+obésité	0,103
Diabète+ traitement (monothérapie)	0,058
Diabète+ grade d'HTA (grade II)	0,054
Diabète+IC	0,03
Diabète+ HVG	0,054
Diabète+ dysfonction diastolique	0,038
durée d'évolution+ sexe	0,27
Durée d'évolution+ traitement (monothérapie)	0,26
Durée d'évolution+ HVG	0,074
Durée d'évolution+ dysfonction diastolique	0,244
HVG +traitement (monothérapie)	0,033
HVG + dysfonction diastolique	0,023
HVG +grade d'HTA (grade II)	0,024
dysfonction diastolique+ traitement (monothérapie)	0,08
dysfonction diastolique + grade d'HTA	0,076

➤ **La fraction de vidange active de l'OG (fonction pompe):**

Les différents paramètres évalués pour la fraction de vidange active de l'OG sont présentés dans le tableau XXV.

Tableau XXV : Analyse bivariée de la fraction de vidange active de l'OG.

Exacerbation de la fraction de vidange active de l'OG	
Les variables	La valeur P
Age+ sexe M	0,128
Age+ grade d'HTA	0,129
Age+ diabète	0,077
Age+sédentarité	0,084
Age + obésité	0,102
Age+ durée d'évolution	0,249
Age+ traitement (monothérapie)	0,117
Age+ IC	0,161
Age+ dysfonction diastolique	0,194
Age+ HVG	0,083
Diabète+ sexe M	0,022
Diabète+ durée d'évolution	0,186
Diabète+sédentarité	0,02
Diabète+obésité	0,05
Diabète+ traitement (monothérapie)	0,018
Diabète+ grade d'HTA (grade II)	0,026
Diabète+IC	0,096
Diabète+ HVG	0,005
Diabète+ dysfonction diastolique	0,114
Durée d'évolution+ sexe M	0,11
Durée d'évolution+ traitement (monothérapie)	0,03
Durée d'évolution+ HVG	0,285
Durée d'évolution+ dysfonction diastolique	0,113
HVG +traitement (monothérapie)	0,06
HVG + dysfonction diastolique	0,018
HVG +grade d'HTA (grade II)	0,151
dysfonction diastolique+ traitement (monothérapie)	0,176
dysfonction diastolique + grade d'HTA	0,151

Pour tous les paramètres étudiés, l'âge le plus représenté c'est entre 50 et 69 ans, et pour la durée d'évolution d' HTA c'est à partir de 4 ans.

b) analyse multivariée :

Les analyses multivariées concernant l'association de plus de deux facteurs sont représentées dans les tableaux XXVI, XXVII, XXVIII.

➤ **La fraction de vidange totale de l'OG (fonction réservoir) :**

Tableau XXVI : Analyse multivariée de la fraction de vidange totale de l'OG.

Exacerbation de la fraction de vidange totale de l'OG	
Les variables	La valeur P
Age+ sexe M + diabète	0,121
Age+ grade d'HTA+ diabète	0,072
Age+ diabète+ obésité	0,063
Age+sédentarité+ diabète	0,08
Age+ durée d'évolution + diabète	0,21
Age+ traitement (monothérapie)+ diabète	0,32
Age+ dysfonction diastolique + diabète	0,20
Age+ HVG + diabète	0,017
Diabète+sédentarité+ HVG	0,07
Diabète+ durée d'évolution+ sédentarité	0,49
Diabète+ sexe+ dysfonction diastolique	0,089
Diabète+ grade d'HTA (grade II) + sexe M	0,13
Diabète+ HVG + sexe M	0,161
Diabète+ dysfonction diastolique+sédentarité	0,15
Diabète+ durée d'évolution+ sexe M	0,23
Durée d'évolution+ HVG+ dysfonction diastolique	0,16
HVG +traitement (monothérapie)+ dysfonction diastolique	0,18
HVG + dysfonction diastolique + diabète	0,03
Dysfonction diastolique + grade d'HTA+HVG	0,109
Age+ sexe M + diabète+HVG	0,277
Age + diabète+HVG+dysfonction diastolique	0,45
Age + diabète+HVG+durée d'évolution	0,143
Age + diabète+durée d'évolution+dysfonction diastolique	0,49
Age + diabète+HVG+dysfonction diastolique+sédentarité	0,40

➤ La fraction de vidange passive de l'OG (fonction conduit) :

Tableau XXVII : Analyse multivariée de la fraction de vidange passive de l'OG.

Altération de la fraction de vidange passive de l'OG	
Les variables	La valeur P
Age+ sexe M + diabète	0,21
Age+ grade d'HTA+ diabète	0,124
Age+ diabète+ obésité	0,198
Age+sédentarité+ diabète	0,316
Age+ durée d'évolution + diabète	0,216
Age+ traitement (monothérapie) + diabète	0,36
Age+ dysfonction diastolique + diabète	0,20
Age+ HVG + diabète	0,085
Diabète+sédentarité+ HVG	0,38
Diabète+ durée d'évolution+ sédentarité	0,23
Diabète+ sexe+ dysfonction diastolique	0,08
Diabète+ grade d'HTA (grade II) + sexe M	0,10
Diabète+ HVG + sexe M	0,41
Diabète+ dysfonction diastolique+sédentarité	0,25
Diabète+ durée d'évolution+ sexe M	0,291
Durée d'évolution+ HVG+ dysfonction diastolique	0,23
HVG +traitement (monothérapie)+ dysfonction diastolique	0,132
HVG + dysfonction diastolique + diabète	0,05
Dysfonction diastolique + grade d'HTA+HVG	0,05
Age+ sexe M + diabète+HVG	0,277
Age + diabète+HVG+dysfonction diastolique	0,413
Age + diabète+HVG+durée d'évolution	0,212
Age + diabète+durée d'évolution+dysfonction diastolique	0,230
Age + diabète+HVG+dysfonction diastolique+sédentarité	0,35

➤ La fraction de vidange active de l'OG (fonction pompe):

Tableau XXVIII : Analyse multivariée de la fraction de vidange active de l'OG.

Exacerbation de la fraction de vidange active de l'OG	
Les variables	La valeur P
Age+ sexe M + diabète	0,209
Age+ grade d'HTA+ diabète	0,15
Age+ diabète+ obésité	0,14
Age+sédentarité+ diabète	0,025
Age+ durée d'évolution + diabète	0,216
Age+ traitement (monothérapie) + diabète	0,36
Age+ dysfonction diastolique + diabète	0,213
Age+ HVG + diabète	0,39
Diabète+sédentarité+ HVG	0,14
Diabète+ durée d'évolution+ sédentarité	0,23
Diabète+ sexe+ dysfonction diastolique	0,082
Diabète+ grade d'HTA (grade II) + sexe M	0,12
Diabète+ HVG + sexe M	0,41
Diabète+ dysfonction diastolique+sédentarité	0,085
Diabète+ durée d'évolution+ sexe M	0,291
Durée d'évolution+ HVG+ dysfonction diastolique	0,38
HVG +traitement (monothérapie) + dysfonction diastolique	0,12
HVG + dysfonction diastolique + diabète	0,04
dysfonction diastolique + grade d'HTA+HVG	0,12
Age+ sexe M + diabète+HVG	0,21
Age + diabète+HVG+dysfonction diastolique	0,23
Age + diabète+HVG+durée d'évolution	0,45
Age + diabète+durée d'évolution+dysfonction diastolique	0,20
Age + diabète+HVG+dysfonction diastolique+sédentarité	0,39

AU TOTAL :

- ✓ Le retentissement de l'HTA sur la fonction de l'OG est représenté par une exacerbation des fonctions réservoir et pompe ; et altération de la fonction conduit.
- ✓ En analyse multivariée, les facteurs les plus puissants quant au retentissement sur la fonction de l'OG chez la population hypertendue sont :
 - ♦ Diabète.
 - ♦ HVG.
 - ♦ Dysfonction diastolique.

DISCUSSION

L'hypertension artérielle (HTA) est un problème de santé publique mondial. Elle contribue à une morbidité cardiovasculaire accrue (maladie coronaire, insuffisance cardiaque, les accidents vasculaires cérébraux (AVC) et l'insuffisance rénale). Près de 600 millions de personnes en sont touchés dans le monde. Selon l'OMS, elle est responsable de 9,4 millions de décès par an dans le monde du fait de ses complications [46].

Les publications scientifiques autour de l'HTA sont nombreuses, d'où une mise à jour régulière des recommandations de bonnes pratiques, dont les objectifs sont d'améliorer la qualité et la sécurité des soins. De nombreuses recommandations internationales (européennes, américaines, anglaises...) ont été révisées et publiées au cours des cinq dernières années.

L'oreillette gauche est une structure dont l'importance est connue de longue date mais dont l'exploration était peu habituelle en échocardiographie jusqu'à présent.

Ces dernières années ont néanmoins vu, dans la littérature cardiologique, fleurir plusieurs articles sur l'auricule gauche et sur la fonction atriale explorée via les techniques d'imagerie 2D, 3D, doppler mais aussi via l'étude des déformations myocardiques. Les études de la fonction auriculaire gauche en rapport avec l'HTA n'ont pas été réalisées auparavant ; deux études ont été faites, une aux états unis en 2014 et l'autre à Tunisie en 2015 pourtant sur le même sujet [47]. D'autres études de la fonction auriculaire gauche ont été menées dans d'autres pathologies notamment les cardiomyopathies et l'amylose ; avec avènement des nouvelles méthodes notamment le 3D et le strain.

La prévalence de l'HTA augmente avec l'âge dans la population générale. Cela est dû à une réduction de la compliance des gros vaisseaux chez le sujet âgé. Il s'en suit une augmentation de l'onde de pulsation avec demande majorée d'oxygène [48].

Dans notre étude 79% de la population avaient entre 50 et 69 ans. D'autres études retrouvaient les mêmes moyennes d'âge: Une étude effectuée à Marrakech par R.Khalil et al.en 2017 portant sur 279 sujets hypertendus a trouvé 79,91% âgés entre 50 et 79 ans [49] ; une autre étude faite à Fès par M.Alami Ouali et al. en 2017 portant sur 120 patients hypertendus a trouvé une moyenne d'âge de $55,7 \pm 16,5$ ans [50].

Selon les dernières données de l'OMS deux adultes sur cinq souffrent d'HTA dans la région méditerranéenne orientale. Dans presque tous les pays de la région, la prévalence de l'HTA est légèrement plus élevée chez l'homme que chez la femme [51]. **(Figure 44)**

Dans notre étude, 58% de notre échantillon étaient de sexe masculine.

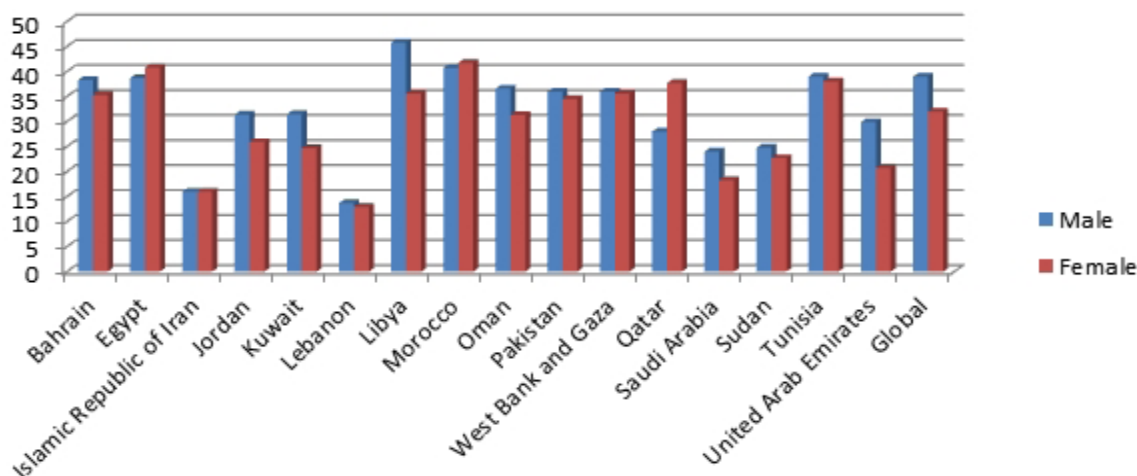


Figure 44: Prévalence de l'HTA chez l'adulte (≥ 25 ans), par sexe, dans certains pays de la région "Méditerranée orientale"

L'association hypertension artérielle et diabète est fréquente. Le diabète constitue à lui seul un facteur de risque cardiovasculaire majeur [52]. Associées, ces deux pathologies constituent chacune un facteur de risque cardio-vasculaire avec un effet cumulatif. Les patients hypertendus diabétiques ont un risque plus élevé de rétinopathie et néphropathie [53].

L'obésité est un facteur de risque d'hypertension artérielle. Le sujet obèse présente des chiffres tensionnels bien supérieurs qu'au sujet non obèse. Cela a pour conséquence d'augmenter considérablement son risque cardiovasculaire. Ceci s'explique par le fait qu'il existe chez le sujet obèse une augmentation du débit cardiaque et du volume sanguin ainsi qu'une augmentation des résistances périphériques par rigidification des parois des artères [49].

Plusieurs études ont été faites portant sur les facteurs de risque cardiovasculaire en plus de l'hypertension artérielle, plus spécifiquement le diabète et l'obésité. Une étude faite en France en 2010 par Philippe carrière et al. illustre cette association portant sur 1005 patients hypertendus, et recense 20,6% des diabétiques et 44,4% des patients obèses [54]. R.Khalil et al. (étude à Marrakech en 2017) ont trouvé 40,5% de patients diabétiques et 17,20% obèses [49]. M.Alami Ouali et al. (étude faite à Fès en 2017) ont trouvé 37,8% des diabétiques et 67,6% des obèses [50]. Dans notre série 46% des patients sont obèses alors que 44% sont diabétiques.

Tableau XXIX: prévalence de diabète et d'obésité selon les différentes études.

Les séries	% de l'obésité	% du diabète
France (2010) [54]	44,4%	20,6%
Marrakech (2017) [49]	17,2%	40,5%
Fès (2017) [50]	67,6%	37,6%
Notre série (2018)	46%	44%

On remarque que les prévalences d'obésité et de diabète sont disparates selon les études.

I. Les principaux paramètres échocardiographiques :

Les principaux paramètres échocardiographiques classiques en matière d'HTA ont été décrits dans la littérature, et en particulier dans la haute autorité de la santé en mai 2012, pour définir l'aspect échocardiographique de l'HTA [43].

Classiquement, on note un léger épaissement du septum interventriculaire et de la paroi postérieure supérieur à 11 mm, tandis que les dimensions ventriculaires gauches ne sont pas modifiées. Cette description aboutit à une HVG soit concentrique ou excentrique. Pour la fonction systolique, la FEVG reste habituellement conservée.

Enfin, on retrouve comme attendu une dysfonction diastolique avec augmentation des pressions de remplissage du VG chez certains patients hypertendus, et l'HVG est fréquemment rencontré. Un grand nombre d'études démontre la relation entre HTA et HVG. Une ancienne étude a été faite en 2001 par A. Niakara et al. portant sur la prévalence de l'HVG dans l'HTA à propos de 452 patients, a trouvé une HVG chez 53,3% des patients, dont 48,5% une HVG concentrique, et 51,5% une HVG excentrique [55]. Une autre étude a été faite par Kristian Wachtell et al. en 2000 portant sur l'évaluation des pressions de remplissage ventriculaire gauche chez des Patients hypertendus avec hypertrophie ventriculaire gauche à propos de 750 patients, a trouvé une HVG excentrique chez 45% des patients, une HVG concentrique chez 25%, et un remodelage concentrique chez 11% [56]. Autre étude plus récente a été faite en Egypte en 2016 par R. Abdelrheim et al. portant sur 90 patients hypertendus, a trouvé une

HVG chez 15 patients soit 16,6% [57]. R.Khalil et al. (Marrakech en 2017) ont trouvé une HVG chez 20% des patients [49]. Dans notre série, on a noté 38% d'HVG, dont 25% excentrique et 13% concentrique.

Tableau XXX : les différentes valeurs d'HVG selon les séries.

Les séries	% d'HVG
Burkina Faso (2001) [55]	53,3%
Danemark (2000) [56]	70%
Egypte (2016) [57]	16,6%
Marrakech (2017) [49]	20%
Notre série (2018)	38%

La fonction diastolique est un concept souvent considéré comme abstrait, complexe et pour lequel on perçoit difficilement les implications thérapeutiques. En 2001, G. Simone et al. ont mené une étude pour l'évaluation de la fonction diastolique chez des patients hypertendus, et trouvé 49% de dysfonctions diastoliques [58]. Une autre étude faite en 2017 par W. Nadruz et al. sur le même sujet, a trouvé une dysfonction diastolique chez 20% des patients hypertendus, et 84% chez des patients hypertendus avec HVG [59]. Dans notre série nous avons trouvé une dysfonction diastolique chez 30% de nos patients.

Tableau XXXI: les différentes valeurs de la dysfonction diastolique selon les séries.

Les Séries	% de dysfonction diastolique
Italie (2001) [58]	49%
Amérique (2017) [59]	20%
Notre série (2018)	30%

II. Oreillette gauche et HTA :

Dans notre étude l'impact de l'HTA sur la fonction de l'oreillette gauche est représentée par l'exacerbation des fractions de vidange atriale totale et active qui sont respectivement de 54,9% et 39,5%, or la fraction de vidange passive est diminuée. Autrement dit, les fonctions réservoir et pompe sont surexprimées et la fonction conduit est altérée. Une étude tunisienne faite en 2015 [47] portant sur l'évaluation de l'OG chez 50 patients hypertendus trouve des valeurs proches des nôtres qui sont, pour les fractions totale, passive et active, respectivement de 50%, 22% et 35%. Une étude américaine faite en 2014 par H. Miyoshi et al. sur l'évaluation de la relation entre la fonction réservoir et la dysfonction diastolique chez des patients hypertendus, par l'échocardiographie bidimensionnelle speckle tracking, a trouvé respectivement: 51,9%, 26,8%, 34,4% pour les fonctions réservoir, conduit et pompe [60].

Tableau XXXII : Les différentes études de la fonction de l'OG dans l'HTA.

Les séries	Fonction réservoir	Fonction conduit	Fonction pompe
L. Zakhama et al (Tunisie 2015) [47]	50%	22%	35%
H. Miyoshi et al (USA 2014) [62]	51,9%	26,8%	34,4%
Notre série (2018)	54,9%	24,6%	39,5%

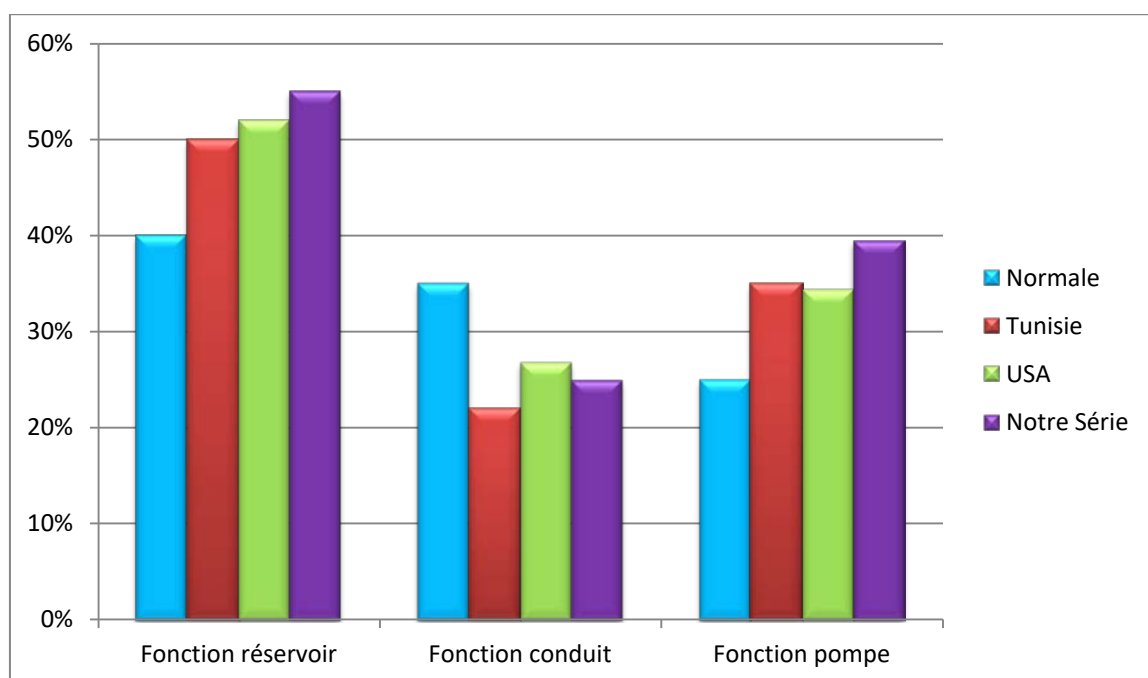


Figure45: comparaison entre les différentes séries sur la fonction de l'OG.

Dans notre série la fonction réservoir de l'OG jugée sur la fraction de vidange totale était plus importante. La fonction conduit est altérée chez les hypertendus avec une fraction de vidange passive significativement plus faible ($24,6 \pm 10\%$) ; cette baisse est plus importante en présence d'une hypertrophie ventriculaire gauche. La fonction pompe de l'OG est augmentée chez les hypertendus avec une fraction de vidange active plus importante ($39,5 \pm 15\%$); cette augmentation est plus marquée en présence d'une dysfonction diastolique. Ces résultats sont similaires à celle de la Tunisie, qui ont montré que la fonction conduit est altérée chez les patients présentant une HVG ($p=0,02$) par rapport au témoin, alors que la fonction pompe est augmentée en présence d'une dysfonction diastolique ($p=0,029$); et aussi à celle des états unis qui ont trouvé que la dysfonction diastolique entraîne une augmentation de la fonction réservoir et par conséquent la fonction pompe.

Egalement, on observe une association significative très forte entre tous les paramètres de l'OG (aussi bien le volume que la fonction atriale), et les pressions de remplissage. Ces résultats probant ceux de Murata et al. qui ont démontré en 2008, à travers 106 patients présentant une dysfonction diastolique, que les volumes maximal et minimal de l'OG et la fraction de vidange totale de l'OG étaient directement corrélés aux pressions de remplissage du VG [61]. Russo et al. en 2012, ont apporté les mêmes conclusions, en précisant que l'association était plus forte avec le volume minimal de l'OG [25]. Les résultats obtenus dans notre série rejoignent ces constats, avec un lien très fort pour le volume minimal, le volume pré-A, et les fractions de vidange totale et active vis-à-vis de la dysfonction diastolique.

En dehors de l'HTA, la fonction de l'OG a été évaluée dans plusieurs pathologies telles: la fibrillation atriale, la cardiopathie amyloïde, et la maladie de Fabry. D. Mohty et al. en 2017 ont fait une étude sur l'évaluation de la fonction de l'OG dans les cardiopathies amyloïdes, à propos de 77 patients, et ont montré que les trois fonctions de l'OG sont altérés progressivement selon le stade de la maladie. Ils ont conclu que l'OG constitue un facteur pronostique qui doit être évalué chez tout patient atteint de cardiopathie amyloïde [62]. D'autres études dans la même thématique ont été réalisées en 2013 [63] et en 2015 [64], et qui ont obtenu les mêmes résultats.

Pour la maladie de Fabry (FD) qui se caractérise par l'accumulation de sphingolipides dans plusieurs organes, y compris l'oreillette gauche ; une étude prospective faite par Pichette et al. en 2016 portant sur 50 patients atteints de cardiopathie de Fabry, a constaté que les trois fonctions (réservoir, conduit et pompe) sont altérées [65].

Une autre étude menée par G. Novo et al. en Italie, en 2012, a évalué la fonction de l'OG chez des patients en ACFA en les comparant avec un groupe témoin. Ils ont constaté que la fibrillation atriale entraîne une baisse des fonctions de l'OG. [66]

Concernant le mode imagerie, l'imagerie 3D représente l'une des dernières nouveautés qui apporte des renseignements très significatifs dans l'étude de l'auricule gauche tant sur le plan volume que fonction. Rohner et al. dans leur étude ont objectivé que les mesures tant sur le plan volumétrique et celui étudiant la fonction de l'OG fait par l'ETT 3D et celle 2D

pouvaient avoir les même résultats globaux [67]. Récemment l'étude menée par Mochizuki et al. a montré que l'étude par ETT 3D en s'aidant d u strain avait une bonne reproductibilité de la fonction atriale gauche dans un bon nombre de pathologie (HTA, CMD, Amylose...) [68].

Toutefois, le manque d'étude dans ce sens nous laisse mitiger face à la technique la plus représentative dans l'étude de la fonction atriale gauche en général, et corrélée à l'HTA en particulier.

La fonction de l'OG doit être cependant étudiée avec minutie quand une dysfonction diastolique et des pressions de remplissage élevées sont associées, pour ainsi préciser la phase exacte qui est directement liée à cette perturbation de la fonction atriale, chose faite grâce au strain et aux nouvelles techniques échographiques 3D voir même 4D.

Selon un travail mené par M. Nagaya et al. en 2013, le 3D strain est beaucoup plus performant que le 2D strain dans l'évaluation des volumes et fonctions de l'OG [69]. C'est une méthode qui paraît prometteuse.

Dans notre contexte, on est au tout début de l'évaluation par la méthode strain surtout au niveau du VG, et ne disposant pas du 3D ni du 4D.

Et enfin, d'autres publications commencent à suggérer le rôle pronostique de la fonction atriale gauche dans plusieurs pathologies (ACFA, coronaropathie, cardiomyopathie, HTA,

valvulopathie...) et supportent l'utilisation de la fraction d'éjection de l'OG dans la prédiction des événements cardiovasculaires.

III. Limites de l'étude

Nous avons adopté un faible échantillon de patients ce qui peut rendre les résultats non représentatifs.

Nous avons pu inclure dans notre étude que les patients hypertendus sous traitement médical depuis au moins un an ce qui a éliminé une masse importante de patients qui ont été sous régime seul ou HTA de découverte récente.

Nous avons retrouvé une prédominance masculine chez les patients hypertendus. Ce ratio est identique à ce qui est retrouvé dans la littérature, et témoigne d'une plus forte pénétrance observée mais non encore expliquées, de la maladie chez les patients de sexe masculin.

Le fait que les investigateurs n'étaient pas en aveugle et avaient donc connaissance de la présence de la maladie lors du déroulement de l'échocardiographie peut constituer un biais de mesure.

Nous avons trouvé une difficulté pour la comparaison de nos résultats à la littérature puisqu'il n'y avait que 2 études Tunisienne et Américaine similaires à la nôtre (la fonction de l'OG chez les hypertendus).

Et enfin nous n'avons pas utilisé les nouvelles méthodes performantes notamment le strain et le 3D.

IV. Perspectives futures

L'étude effectuée apporte une contribution importante pour la compréhension de ce thème et permet l'élaboration des certaines perspectives de recherche à l'avenir :

- La réalisation d'une étude longitudinale pour une plus longue période de temps et avec un nombre plus grand des patients permettrait une analyse plus détaillée de la fonction de l'OG.
- Les paramètres écho-cardiographiques associés au fonctionnement de l'OG, mais qui n'ont pas atteint la limite de la signification statistique pourraient constituer les prémisses pour un nouveau projet de recherche qui analyserait les facteurs qui ont déterminé ce fait.
- La fonction et la taille de l'OG représentées par les trois volumes (V_{max} , V_{min} et $V_{préA}$) devraient être mesurées à chaque fois qu'une échocardiographie a été demandé chez un patient hypertendu.
- L'utilisation comme méthode écho-cardiographique de speckle tracking 2D et 3D pour la mesure de la strain et strain-rate qui semble permettre une appréciation plus fiable

de la fonction de l'OG. Cette méthode pourrait être associée à la tomodensitométrie pour faire la morphométrie de l'OG.

- Il faudrait également analyser la valeur prédictive des paramètres du strain de l'OG pour le pronostic à long terme dans l'HTA ; et identifier les facteurs prédictifs du risque cardiaque dans l'HTA permettant d'anticiper l'évolution défavorable de la maladie et d'améliorer la prise en charge des patients.

- Cependant la généralisation du 3D speckle tracking se heurte à la diversité des logiciels existants et la complexité de la technique. Ce frein pourrait être levé par la standardisation des pratiques, l'amélioration des machines existantes et la simplification des algorithmes.

CONCLUSION

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

Notre étude a démontré que 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.

L'étude de la fonction de l'OG pourra dans le futur avoir un impact double : pronostique quant à la prédiction des événements cardiovasculaires, et thérapeutique quant au choix des drogues efficaces.

ANNEXES

Fiche d'exploitation d'HTA

Age:.....ans. Sexe: F M N° Téléphone:

FRD cardiovasculaire :

Age sexe masculin ménopause

Diabète: Oui Non compliqué : Non Oui : rétinopathie neuropathie
microangiopathie

Obésité : Oui Non IMC=.....

Sédentarité : Oui Non

Hérédité coronaire : Oui Non

Dyslipidémie : Oui Non sous traitement médicamenteux : Oui Non

Contraception oral : Oui Non

Tabac : Oui Non actif : PA : sevré depuis

ATCDS :

Personnels : Angor IDM ICC AVCI AVCH

Familiaux : ACFA HTA IRC : Oui Non sous HD : Oui Non

Histoire de l'HTA

Date de découverte : Age de découverte :

Mode de découverte : fortuite signes d'appel confirmé le

Début de traitement le :

Grade : I II III

Traitement : Diurétique IC IEC ARAI BB Autres : Statine Aspirine

En association fixe association libre

Observance du traitement : Oui Non

Respect du régime hyposodé : Oui Non

Exercice physique régulier : Oui Non

Suivi en consultation : régulier irrégulier

Retentissement :

Atteinte cardiovasculaire : HVG IDM Angor ICC AOMI

Atteinte cérébrale : AVCI AVCH AIT

Rétinopathie : Oui Non

Atteinte rénale : micro albuminurie : Oui Non DFG < 60 : Oui Non

Signes cliniques :

Douleur thoracique Oui Non : liée à l'effort non liée à l'effort

Palpitations Oui Non caractéristiques:.....

Malaise Oui Non syncope Oui Non

Dyspnée Oui Non : stade I stade II stade III stade IV

Examen clinique :

Poids :.....kg Taille :.....m SC :.....kg/m² IMC :.....

Signes d'ICG Signes d'ICD souffle déficit moteur Bruit de cœur : régulier
irrégulier

ECG :

Rythme : Sinusal Non sinusal Si non type :.....

Régulier : Oui Non Si non type :.....

FC : Normale Tachycardie Bradycardie

HVG : Oui Non Si oui indice de sokolow-Lyon :

HAD HAG BAV -Degré :.....

Onde Q Dérivations :..... Territoire :.....

Aspect QS Dérivations :..... Territoire :.....

ST sus décalé Dérivations :..... Territoire :.....

ST sous décalé Dérivations :..... Territoire :.....

Onde T : ample négative Territoire :.....

BBD BBG

Extrasystoles : Type :.....

Echocardiographie :

➤ **Mode bidimensionnel :**

- OG : Surface =.....cm² surface =cm²/m²
 Diamètre=.....mm diamètre=.....mm/m²
 VTD=.....ml/m² ; VTS=.....ml/m² ; Volume préA=.....ml/m²
- VG : DTD=.....mm ; DTS=.....mm
 SIVD=.....mm ; PPd=.....mm ; FR=.....%, FE=.....%
 Masse du VG=.....g/m²
- VD : diamètre :.....
 TAPSE :.....cm, S'VD=.....cm/s
- OD : Surface=.....cm² ; diamètre=.....mm
- VCI : diamètre=.....mm, compliante peu compliante non compliante
- POD=.....mmHg
- Valve mitrale :
 - ♦ Aspect :.....
 - ♦ Mobilité :.....
 - ♦ Surface :.....
- Valve aortique :
 - ♦ Aspect :.....
 - ♦ Mobilité :.....
 - ♦ Surface :.....
- Valve tricuspide :.....
- Valve pulmonaire :.....

➤ **Mode doppler couleur /continu/pulsé :**

- Valve mitrale : gradient moyen :.....mmHg IM : Vmax=.....m/s ; VC=.....mm
 SOR=.....mm² ; VR=.....ml/min
- E latéral=.....cm/s ; E septal=..... cm/s ; E moyenne=..... cm/s
 A=..... cm/s ; E/A=.....; E'=..... E' latéral=..... cm/s ; E' septal=..... cm/s
 E/E'=..... ; Ap-Am=.....
- Valve aortique : gradient moyen :.....mmHg ; surface=.....cm² ;
 Vmax=.....m/s ; SOR=.....mm² ; VC=.....mm ; VR=.....ml/min ; PHT :.....
- Valve tricuspide : IT=.....mmHg, Vmax=.....
- Valve pulmonaire : IP=.....mmHg
- PAPS :.....mmHg

RESUMES

Résumé

L'hypertension artérielle est une pathologie fréquente dans le monde et sous nos climats. Elle affecte l'oreillette gauche et la fonction diastolique du ventricule gauche. L'OG présente un impact sur le remplissage et la performance du VG. Le but de notre étude est d'évaluer le retentissement de l'HTA sur la fonction de l'OG.

Nous avons mené une étude prospective comportant 100 patients hypertendus. Les volumes de l'OG ont été mesurés par méthode aire-longueur en échocardiographie transthoracique à différents temps du cycle cardiaque: télésystole (Volume maximal de l'OG), au moment de la fermeture mitrale (Volume minimal) et immédiatement avant la contraction OG (Volume pré A). Les indices de la fonction réservoir (fraction de vidange totale), la fonction conduit (fraction de vidange passive) et la fonction pompe (fraction de vidange active) ont été calculés.

L'impact de l'HTA sur la fonction de l'oreillette gauche est représenté par l'exacerbation des fractions de vidange atriale totale et active qui sont respectivement de 54,9% et 39,5%, or la fraction de vidange passive est diminuée. En analyse multivariée, les facteurs les plus puissants quant à ce retentissement sont: le diabète, l'HVG et dysfonction diastolique.

L'HTA retentit sur la fonction de l'OG par une exacerbation des fonctions réservoir et pompe; et altération de la fonction conduit.

Abstract

Hypertension is a common pathology in the world and in our climates. It affects the left atrium and the diastolic function of left ventricle. The LA has an impact on the filling and performance of the LV. The purpose of our study is to evaluate the impact of AHT on the function of LA.

We conducted a prospective study involving 100 hypertensive patients. LA volumes were measured by area-length method in transthoracic echocardiography at different cardiac cycle times: telesystole (maximal volume of LA), mitral closure time (minimum volume), and immediately before LA contraction. (Pre A volume). The indices of the reservoir function (total drain fraction), the duct function (passive drain fraction) and the pump function (active drain fraction) were calculated.

The impact of AHT on the function of the left atrium is represented by the exacerbation of total and active atrial emptying fractions which are respectively 54.9% and 39.5%, but the passive emptying fraction is decreased. In multivariate analysis, the most powerful factors for this repercussion are: diabetes, LVH and diastolic dysfunction.

The AHT sounds on the function of the LA by an exacerbation of the reservoir and pump functions; and alteration of the function leads.

خلاصة

ارتفاع ضغط الدم الشرياني هو مرض شائع في العالم وفي مناخنا. يؤثر على الأذنين الأيسر والوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر. الأذنين الأيسر له تأثير على ملء وأداء البطين الأيسر. الغرض من دراستنا هو تقييم تأثير ارتفاع ضغط الدم على وظيفة الأذنين الأيسر.

أجرينا دراسة استطلاعية تشمل 100 مريض بارتفاع ضغط الدم. تم قياس الأحجام الأذينية اليسرى عن طريق تخطيط صدى القلب عبر الصدر في أوقات مختلفة في دورة القلب: انقباض القلب (الحجم الأقصى للأذنين الأيسر) ، في وقت إغلاق التاجي (الحد الأدنى لحجم الأذنين الأيسر) و مباشرة قبل الانقباض الأذيني الأيسر (حجم ما قبل A). تم حساب الأرقام القياسية لوظيفة خزان (مجموع تصريف جزء)، ووظيفة قناة (جزء التصريف السلبي) ووظيفة المضخة (نشط إفراغ جزء). ويمثل تأثير ارتفاع ضغط الدم الشرياني على وظيفة الأذنين الأيسر بتفاهم الكسور الكلية النشطة والفاشلة للأذنيات التي هي على التوالي 54.9% و 39.5% ، ولكن جزء من إفراغ السلبي يتضاءل. في التحليل متعدد المتغيرات، العوامل الأقوى تأثيرا هي: مرض السكري، وتضخم البطين الأيسر واختلال وظيفي الانبساطي.

يؤثر ارتفاع ضغط الدم الشرياني على وظيفة الأذنين الأيسر من خلال تفاهم وظائف الخزان والمضخات ؛ وتغيير وظيفة القناة.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Kearney PM, Whelton M, Reynolds K et coll.**
Global burden of hypertension: analysis of worldwide data.
Lancet 2005 ; 365 : 217–23.
2. **Mancia G, et coll.**
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; 31(7): 1281–357.
3. **Whitworth JA et coll.**
2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension.
J Hypertens, 2003; 21(11): 1983–92.
4. **Tazi MA, Abir–Khalil S, Chaouki N et coll.**
Prevalence of the main cardiovascular risk factors in Morocco: results of a National Survey, 2000.
Journal of Hypertension. 2003; 21(5): 897–903.
5. **Simek CL, Feldman MD, Haber HL, et al.**
Relationship between left ventricular wall thickness and left atrial size: comparison with other measures of diastolic function.
J Am Soc Echocardiogr 1995;8:37–47.
6. **Appleton CP, Galloway JM, Gonzalez MS, et al.**
Estimation of left ventricular filling pressures using two–dimensional and Doppler echocardiography in adult patients with cardiac disease. Additional value of analyzing left atrial size, left atrial ejection fraction and the difference in duration of pulmonary venous and mitral flow velocity at atrial contraction.
J Am Coll Cardiol 1993; 22:1972–82.
7. **Hall, J.M.,**
Bradykinin receptors: pharmacological properties and biological roles.
Pharmacol Ther, 1992. 56(2): p. 131–90.
8. **RIBUOT C,**
UEMPSFO – Physiologie: Circulation : Régulation de la pression artérielle ; Université Joseph Fourier de Grenoble, 2011/2012. Chapitre 7.

- 9. Roland Asmar,**
Pression artérielle. Régulation et épidémiologie. Mesures et valeurs normales
EMC Néphrologie & Thérapeutique 3 (2007) 163-184
- 10. J. Blacher, M. Safar.**
Physiopathologie de l'hypertension artérielle essentielle.
EMC – Cardiologie 2008:1-7 [Article 11-301-A-20].
- 11. Delsart P, Marboeuf P, Delhay C et coll.**
Dépistage de l'hypertension masquée chez le patient ayant une maladie vasculaire athéromateuse avérée, sous traitement médical : apport de la mesure ambulatoire de la pression artérielle.
Journal des maladies vasculaires 2009; 34 : 29.
- 12. <http://www.hypertension.qc.ca/gestion/pdf/definition>.
(consulté le 05-03-2018).**
- 13. Mitchell, J. H., D. N. Gupta, and R. M. Payne.**
"Influence of atrial systole on effective ventricular stroke volume."
Circulation Research 17 (July 1965): 11-18.
- 14. Blume GG, Mcleod CJ, Barnes ME, Seward JB, Pellikka PA, Bastiansen PM, Tsang TS.** Left atrial function: physiology, assessment, and clinical implications.
Eur J Echocardiogr 2011; 12: 421-430.
- 15. <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/CardioCD/cardio/chapitre/103.htm>.
(consulté le 30-03-2018).**
- 16. Weimar, Timo, Y. Watanabe, Toshinobu Kazui, Urvi S. Lee, Marc R. Moon et al.**
"Differential Impact of Short Periods of Rapid Atrial Pacing on Left and Right Atrial Mechanical Function."
American Journal of Physiology – Heart and Circulatory Physiology 302, no. 12 (June 15, 2012).
- 17. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al.**
Recommendations for chamber quantification.
Eur J Echocardiogr J Work Group
Echocardiogr Eur Soc Cardiol. 2006 Mar;7(2):79-108.

- 18. V. Mor–Avi, M. Roberto, Lang, L P. Badano, M. Belohlavek, N M. Cardim, et al.**
“Current and Evolving Echocardiographic Techniques for the Quantitative Evaluation of Cardiac Mechanics: ASE/EAE Consensus Statement on Methodology and Indications Endorsed by the Japanese Society of Echocardiography.”
European Journal of Echocardiography: The Journal of the Working Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology 12, no. 3 (March 2011): 167–205.
- 19. Lang, M. Roberto, Luigi P. Badano, V. Mor–Avi, J. Afilalo, A. Armstrong 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.”
Journal of the American Society of Echocardiography 28, no. 1 (January 1, 2015): 1–39.e14.
- 20. Tsang, Teresa S. M., Walter P. Abhayaratna, Marion E. Barnes, Y. Miyasaka, B J. Gersh et al.**
“Prediction of Cardiovascular Outcomes with Left Atrial Size: Is Volume Superior to Area or Diameter?”
Journal of the American College of Cardiology 47, no. 5 (March 7, 2006): 1018–23.
- 21. Tsang, Teresa S. M, Marion E Barnes, B J Gersh, Y. Takemoto, A. Gabriela Rosales et al.**
“Prediction of Risk for First Age–Related Cardiovascular Events in an Elderly Population: The Incremental Value of Echocardiography.” Journal of the American College of Cardiology 42, no. 7 (October 1, 2003): 1199–1205.
- 22. Abhayaratna WP, Seward JB, Appleton CP, Douglas PS, Oh JK, Tajik AJ, et al.**
Left atrial size: physiologic determinants and clinical applications.
J Am Coll Cardiol. 2006 Jun 20;47(12):2357–63.
- 23. Blume GG, Mcleod CJ, Barnes ME, Seward JB, Pellikka PA, Bastiansen PM, et al.**
Left atrial function: physiology, assessment, and clinical implications.
Eur J Echocardiogr J Work Group Echocardiogr Eur Soc Cardiol. 2011 Jun;12(6):421–30.
- 24. Gutman J, Wang YS, Wahr D, Schiller NB.**
Normal left atrial function determined by 2 dimensional echocardiography.
Am J Cardiol. 1983 Jan 15;51(2):336–40.

- 25. Russo C, Jin Z, Homma S, Rundek T, Elkind MSV, Sacco RL, et al.**
Left atrial minimum volume and reservoir function as correlates of left ventricular diastolic function: impact of left ventricular systolic function.
Heart. 2012 May;98(10):813–20.
- 26. Brian D. Hoit, MD**
Left Atrial Size and Function Role in Prognosis.
Journal of the American College of Cardiology 63, no. 6 (February 18, 2014): 493–505.
- 27. Douglas PS, Khandheria B, Stainback RF, Weissman NJ, Brindis RG, Patel MR, et al.**
ACCF/ASE/ACEP/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2007 appropriateness criteria for transthoracic and transesophageal echocardiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria 108 Working Group, American Society of Echocardiography, American College of Emergency Physicians, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. Endorsed by the American College of Chest Physicians and the Society of Critical Care Medicine.
J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr. 2007 Jul;20(7):787–805.
- 28. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al.**
Recommendations for chamber quantification.
Eur J Echocardiogr J Work Group Echocardiogr Eur Soc Cardiol. 2006 Mar;7(2):79–108.
- 29. Kasner M, Westermann D, Steendijk P, Gaub R, Wilkenshoff U, Weitmann K, et al.**
Utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of diastolic function in heart failure with normal ejection fraction: a comparative Dopplerconductance catheterization study.
Circulation. 2007 Aug 7;116(6):637–47.
- 30. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, et al.**
Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography.
Eur J Echocardiogr J Work Group Echocardiogr Eur Soc Cardiol. 2009 Mar;10(2):165–93.
- 31. Mor-Avi, Victor, C.Yodwut, C. Jenkins, H.Kühl, H-J. Nesser, et al.**
“Real-Time 3D Echocardiographic Quantification of Left Atrial Volume: Multicenter Study for Validation With CMR.”
JACC: Cardiovascular Imaging 5, no. 8 (August 2012): 769–77.

- 32. Ammar, K. Afzal, T E. Paterick, B K. Khandheria, M. Fuad Jan, C. Kramer, et al.**
“Myocardial Mechanics: Understanding and Applying Three–Dimensional Speckle Tracking Echocardiography in Clinical Practice.”
Echocardiography (Mount Kisco, N.Y.) 29, no. 7 (August 2012): 861–72.
- 33. Kowallick JT, Kutty S, Edelmann F, Chiribiri A, Villa A, Steinmetz M, et al.**
Quantification of left atrial strain and strain rate using Cardiovascular Magnetic Resonance myocardial feature tracking: a feasibility study. J Cardiovasc Magn Reson 2014; **16**: 60.
- 34. Cameli M, Lisi M, Righini FM, Mondillo S.**
Novel echocardiographic techniques to assess left atrial size, anatomy and function. Cardiovasc Ultrasound 2012; **10**: 4.
- 35. Vianna–Pinton R, Moreno CA, Baxter CM, Lee KS, Tsang TS, Appleton CP.**
Two–dimensional speckle–tracking echocardiography of the left atrium: feasibility and regional contraction and relaxation differences in normal subjects.
J Am Soc Echocardiogr 2009; **22**: 299–305.
- 36. Saraiva RM, Demirkol S, Buakhamsri A, Greenberg N, Popović ZB, Thomas JD, et al.**
Left atrial strain measured by twodimensional speckle tracking represents a new tool to evaluate left atrial function.
J Am Soc Echocardiogr 2010; **23**: 172–180.
- 37. Cameli M, Ciccone MM, Maiello M, Modesti PA, Muesan ML, Scicchitano P, et al.**
Speckle tracking analysis: a new tool for left atrial function analysis in systemic hypertension: an overview.
J Cardiovasc Med (Hagerstown) 2014; Epub ahead of print [PMID: 24838034].
- 38. Ashraf M. Anwar , Osama I.I. Soliman , Marcel L. Geleijnse , Attila Nemes , Wim B. Vletter , Folkert J. ten Cate.**
Assessment of left atrial volume and function by real–time three–dimensional echocardiography
International Journal of Cardiology 123 (2008) 155–161

- 39. Cheng-Ting Tsai, Chung-Lieh Hung, Charles Jia-Yin Hou, Ta-Chuan Hung , Hung-I Yeh, Cheng-Ho Tsai.**
Real-time three-dimensional echocardiography in the evaluation of left atrial structure and function in normal, aging, hypertensive and heart failure patients: new insights into left atrial adaptation and remodeling
International Journal of Gerontology | March 2009 | Vol 3 | No 1.
- 40. Kowallick JT, Lotz J, Hasenfuß G, Schuster A.**
Left atrial physiology and pathophysiology: Role of deformation imaging.
World J Cardiol 2015; 7(6): 299-305.
- 41. Mor-Avi V, Yodwut C, Jenkins C, et al.**
Real-time 3D echocardiographic quantification of left atrial volume: multicenter study for validation with magnetic resonance imaging.
J Am Coll Cardiol Img 2012;5:769-77.
- 42. Mitchell JH, Shapiro W.**
Atrial function and the hemodynamic consequences of atrial fibrillation in man.
Am J Cardiol. 1969 Apr;23(4):556-67.
- 43. Recommandations HAS – 2012** parution en Mai 2012 site web HAS :
[https:// www.has-sante.fr](https://www.has-sante.fr). (L'échocardiographie Doppler transthoracique dans l'hypertension artérielle)
(consulté le 20-02-2018).
- 44. <http://www.em-consulte.com/article/295884/table-des-valeurs-normales-chez-ladulte> EMC 2011.**
(Consulté le 10-04-2018).
- 45. P. Ponikowski, A.Voors, S.Danker, H. Bueno , J. Cleland , A. Coats et al.**
THE TASK FORCE FOR THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ACUTE AND CHRONIC HEART FAILURE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY (ESC)
EUROPEAN HEART JOURNAL, VOLUME 37, ISSUE 27, 14 JULY 2016, PAGES 2129-2200.
- 46. Organisation Mondiale de la Santé**
Panorama mondial de l'Hypertension artérielle, Rapport: journée mondiale de la santé OMS 2013.

- 47. Zakhama L, Amri A, Boussabah E, Herbergue B, Annabi MS, Nooman A, et al.**
Retentissement de l'hypertension artérielle sur la fonction de l'oreillette gauche évaluée par échocardiographie bidimensionnelle.
La Tunisie médicale 2015 vol 93 (n°06) 403.
- 48. WS. Aronow, J L.Fleg, CJ.Pepine, NT.Artinian, G.Bakris, AS. Brown.**
Expert consensus document : ACCF/AHA 2011. Expert consensus document on hypertension in the Elderly.
J Am soc hypertens 5(4) (2011) 259–352.
- 49. R. Khalil.**
Thèse N° 153/2017, Traitement de l'hypertension artérielle dans la pratique:
Expérience de l'hôpital militaire Avicenne.
Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.
- 50. M. Alami Ouali.**
Thèse N° : 077/2017, L'hypertension artérielle et le sel.
Faculté de médecine et de pharmacie de Fès.
- 51. World Health Organization EMRO.**
Hypertension Artérielle : un problème de santé publique
WHO factsheets 2013.
- 52. B. Bauduceau, L. Bordier, X. Chanudet.**
Une complication mal connue du diabète : la cardiomyopathie diabétique
Med Mal Metab 2011 Vol5, N°6
- 53. O. Dupuy, X. Chanudet, J Damiano, H Mayaudon, L Bordier, B Bauduceau**
L'automesure de la pression artérielle chez le diabétique
Diabetes Metab 2003 ;29 :440–4
- 54. Philippe CARRÈRE.**
Thèse 1013/2010, HTA et obésité
UNIVERSITÉ TOULOUSE III — Paul SABATIER FACULTÉ DE MÉDECINE.

- 55. A.Niakara, N. Ouédraogo, L.V.A. Nébié, A.K. Samadoulougou, N.J.P. Kaboré, B.J. Ouandaogo.**
L'hypertrophie ventriculaire gauche du Noir Africain hypertendu : étude échocardiographique chez 452 sujets.
Ann Cardiol Angéiol 2001 ; 50 : 197–201.
- 56. K. Wachtell, G.Smith, E.Gerds, B.Dahlof, M S. Nieminen, V.Papademetriou.**
Left Ventricular Filling Patterns in Patients With Systemic Hypertension and Left Ventricular Hypertrophy.
Am J Cardiol 2000;85:466–472.
- 57. Alaa El-Din R. Abdel-Rheim, Amr S. Amin, Hazem M. Ali, Hassan M. Hassan.**
Left ventricular hypertrophy in controlled hypertension: Is blood pressure variability blamed?
The Egyptian Heart Journal 2015;68:59–63.
- 58. Giovanni de Simone, Vittorio Palmieri.**
Diastolic Dysfunction in Arterial Hypertension
JOURNAL OF CLINICAL HYPERTENSION (J Clin Hypertens. 2001;3:22–27).
- 59. Wilson Nadruz, Amil M. Shah, Scott D. Solomon.**
Diastolic Dysfunction and Hypertension
Med Clin N Am 101 (2017) 7–17
- 60. H. Miyoshi , Y. Oishi , Y. Mizuguchi , A. Iuchi , N.Nagase , N. Ara et al.**
Association of left atrial reservoir function with left atrial structural remodeling related to left ventricular dysfunction in asymptomatic patients with hypertension: evaluation by two-dimensional speckle-tracking echocardiography .
Clin Exp Hypertens, Early Online: 1–11 , 2014 Informa Healthcare USA.
- 61. Murata M, Iwanaga S, Tamura Y, Kondo M, Kouyama K, Murata M, et al.**
A real-time three-dimensional echocardiographic quantitative analysis of left atrial function in left ventricular diastolic dysfunction.
Am J Cardiol. 2008 Oct 15;102(8):1097–102.
- 62. D. Mohty, V.Petitalot, J. Magne, B M. Fadel, C. Boulogne, D.Rouabhia et al.**
Left atrial function in patients with light chain amyloidosis: A transthoracic 3D speckle tracking imaging study
The American Society of Echocardiography in 2017;71(4):419–427.
-

63. V.PETITALOT.

Thèse 05/2013, étude de la fonction atriale gauche par échocardiographie 3D dans l'amylose primitive a chaines légères.
Université de limoges faculté de médecine.

64. Y.Julie Christelle.

Thèse n 86/2015. Fonction atriale gauche dans les cardiopathies amyloïdes familiales
Faculté de médecine hyacinthe bastaraud.

65. M. Pichette, K. Serri, M. Pagé, Lu Zhao Di, Daniel G. Bichet and F. Poulin.

Impaired Left Atrial Function in Fabry Disease: A Longitudinal Speckle–Tracking Echocardiography Study
The American Society of Echocardiography 2016;30(2):170–179.

66. G.Novo, C. Zito , G. Di Bella , G.Fazio , M L. La Franca,R. Micciche et al.

Evaluation of atrial function by 2D strain echocardiography in patients with atrial fibrillation.
Journal of Cardiovascular Echography 22 (2012) 118–124.

67. A. Rohner, M.Brinkert, N.Kawel, R R. Buechel, G.Leibundgut, L.Grize et al.

Functional assessment of the left atrium by real–time three–dimensional echocardiography using a novel dedicated analysis tool: initial validation studies in comparison with computed tomography
European Journal of Echocardiography (2011) 12, 497–505.

68. A. Mochizuki, S. Yuda, Y. Oji, M.Kawamukai, J.Nishida, H.Kouzu, et al.

Assessment of Left Atrial Deformation and Synchrony by Three–Dimensional Speckle–Tracking Echocardiography: Comparative Studies in Healthy Subjects and Patients with Atrial Fibrillation
the American Society of Echocardiography 2013;26:165–74.

69. M. Nagaya , M. Kawasaki , R.Tanaka , N.Onishi, N.Sato, K.Ono et al.

Quantitative validation of left atrial structure and function by two–dimensional and three–dimensional speckle tracking echocardiography: A comparative study with three–dimensional computed tomography
Journal of Cardiology 62 (2013) 188–194.

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العظيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أطوارها في كلِّ الظروفِ والأحوالِ

بأدبٍ وسعيٍّ في إنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للناسِ كرامَتَهُم، وأسْتُرَ عَوْرَتَهُم، وأكتمَ سِرَّهُم.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ اللهِ، مسخرةً كلِّ رعايتي الطبية للقريبِ والبعيدِ،
للصالحِ والطالحِ، والصديقِ والعدوِّ.

وأن أثابرَ على طلبِ العلمِ المسخرِ لنفعِ الإنسانِ .. لا لأذاهِ.

وأن أوقّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وأُعَلِّمَ مَنْ يَصغرنِي، وأكونَ أخاً لِكُلِّ زميلٍ

في المهنةِ الطبيّةِ متعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سريِّ وَعَلائيتي ،

نقيّةً ممّا يشينها تجاهَ اللهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

واللهِ على ما أقولُ شهيدٍ.

أطروحة رقم 229

سنة 2018

دراسة وظيفة الأذين الأيسر في ارتفاع الضغط الدموي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 20 /06/ 2018

من طرف

الآنسة زهيرة لزرك

المزودة في 05 ماي 1991 بأسفي

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

ارتفاع الضغط الدموي – تخطيط القلب بالصدى – الأذين الأيسر

اللجنة

الرئيس

ع. خاتوري

السيد

أستاذ في طب أمراض القلب

المشرفة

ل. بندريس

السيدة

أستاذة مبرزة في طب أمراض القلب

الحكام

س. الكريمي

السيدة

أستاذة مبرزة في طب أمراض القلب