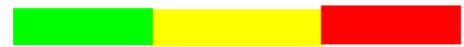


MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

République du Mali



Un Peuple - un But - une Foi



Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2022– 2023

N°...../

Mémoire en Cardiologie

**EVALUATION CLINIQUE ET ECHOCARDIOGRAPHIQUE DE
L'HYPERTENSION PULMONAIRE AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU
CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE BOCAR SIDY SALL DE KATI**

Présenté et soutenu le 28 Mars 2024

Devant la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par

Mr. YANNICK BRONW HANANG KOUAMEDJIO

Pour l'obtention du Diplôme d'Etudes Spécialisées

JURY

Président : Professeur Ichaka MENTA
Directeur : Professeur Boubacar SONFO
Co-directeur : Professeur Youssouf CAMARA
Membre : Professeur Samba SIDIBE

IN MEMORIAM

A LA MEMOIRE DE MES GRAND-PARENTS.

J'aurais tant aimé que vous soyez présents.

Que Dieu ait vos âmes dans sa sainte miséricorde.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury Professeur Ichaka MENTA :

- **Professeur Titulaire de Cardiologie à la FMOS.**
- **Spécialiste en pathologies cardiovasculaires au CHU Gabriel Touré.**
- **Spécialiste en cardiologie du sport.**
- **Chef de service de cardiologie au CHU Gabriel Touré.**
- **Président de la SOMACAR.**

Cher maître,

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites de présider ce mémoire. Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de nos remerciements les plus sincères et notre reconnaissance pour l'enseignement et les valeurs que vous nous avez transmises durant notre formation.

A notre Maître et directeur de ce travail, Professeur Boubacar SONFO :

- **Maître des conférences en cardiologie à la FMOS.**
- **Spécialiste en pathologies cardiovasculaires au CHU Bocar Sidy Sall.**
- **Membre de la SOMACAR.**

Cher maître,

Vous avez bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt et nous guider à chaque étape de sa réalisation. Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles. Ce fut une joie d'avoir mené ce travail avec vous. Voici l'occasion pour nous de vous exprimer notre profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect.

A notre Maître et codirecteur de ce travail, Professeur YOUSSEUF CAMARA :

- **Maître de conférences en cardiologie à la FMOS.**
- **Spécialiste en pathologies cardiovasculaires au CHU Bocar Sidy Sall..**
- **Spécialiste en stimulation cardiaque.**
- **Chef de service de cardiologie au CHU Bocar Sidy Sall.**
- **Membre de la SOMACAR.**

Cher maître,

Nous vous remercions d'avoir accepté de codiriger ce mémoire. Vous nous avez encadré dans la réalisation de ce travail depuis le début, votre soutien et vos conseils nous ont été très précieux. Nous vous remercions des nombreuses relectures et corrections de ce travail de mémoire de DES. Nous nous rendons compte du temps et de l'attention que cela a nécessité. Cher Maître, soyez-en grandement remercié.

A notre Maître Professeur Samba SIDIBE :

- **Maître de conférences en cardiologie à la FMOS.**
- **Spécialiste en pathologies cardiovasculaires au CHU mère-enfant.**
- **Spécialiste en cardiologie interventionnelle.**
- **Membre de la SOMACAR.**

Cher maître,

Grande est notre béatitude de vous avoir eu à nos côtés, dans une ambiance toujours stimulante. Nous avons beaucoup progressé grâce à vous. Cher Maître, acceptez nos humbles remerciements pour la qualité de l'encadrement et les conseils prodigués tout au long de notre parcours.

REMERCIEMENTS

Nos sincères remerciements s'adressent :

A Dieu le tout puissant,

A nos chers maitres:

- Pr MENTA Ichaka
- Pr COULIUBALY Souleymane
- Pr CAMARA Youssouf
- Pr SANGARE Ibrahim
- Pr BAH Hamidou
- Pr TOURE Mamadou
- Pr KEITA Asmao
- Pr KONATE Massama
- Pr SONFO Boubacar
- Pr THIAM Coumba
- Pr SIDIBE Samba
- Pr DIAKITE Mamadou
- Pr SACKO Mariam
- Pr DEMBELE Bouréma
- Dr SACKO Abdoul Karim
- Dr SANGARE Aliou

Nous renouvelons l'expression de notre profonde et sincère gratitude. Pour votre travail indéfectible et volonté intarissable pour faire de nous des membres utiles à cette société. Grande est notre béatitude de vous avoir eu à nos côtés tout au long de ce parcours.

A tous les DES et internes en cardiologie : Merci pour votre collaboration.

A tout le personnel du CHU Gabriel TOURE, CHME, CHU Point G, CHU Kati, pour votre collaboration et vos engagements.

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

DEDICACE

Je dédie ce travail...

A mes parents : Ma chère mère BIANGANG KONANG Aline, mon père KOUAMEDJIO Emmanuel

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez.

Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

A ma chère et tendre épouse SIMO WAKAM Raïssa : Je n'ai pas de mots pour te remercier. Ta présence à mes côtés est une bénédiction. Depuis notre 1^{ère} année de médecine à ce jour tu as été une amie aimable, une collègue admirable et aujourd'hui, une épouse formidable. Dans l'an tu seras à ton tour, une Neurologue avec toutes les compétences qui vont avec. Que Dieu tout puissant continu de nous combler de ses grâces.

A ma fille HANANG BIANGANG Khloé Malia « mon oxygène » tu es pour moi une source de motivation. Que mon aventure soit pour toi une source d'inspiration. Papa t'aime beaucoup.

A mes chers et adorable frères et sœurs : Achille Cyril, Sandra et Styve Carnaval le meilleur petit frère. Votre soutien, votre amour et vos encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort. En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.

A mes chers neveux et nièces : Ivana la prune de mes yeux, Cyril Brown et George mes précieux poussins. Votre joie et votre gaieté me comblent de bonheur. Puisse Dieu vous garder, éclairer votre route et vous aider à réaliser à votre tour vos vœux les plus chers.

À tout le peuple malien et en particulier ceux qui m'ont soutenu tout au long de ce parcours académique. Vos encouragements constants et votre soutien inconditionnel m'ont donné la force de persévérer. Je vous dédie ce mémoire avec tout mon amour et ma gratitude.

A tous ceux qui ont pour mission cette pénible tâche de soulager l'être humain et d'essayer de lui procurer le bien-être physique, psychique et social,

A tous mes amis (Claude Calvin NOUKO, Dieu-Merci BIRIBWA, Mélaine LUCE-BROSSEAU, Baudouin NOUMBISSI, Christian WAFFEU, ...),

A tous ceux que j'aime,

A tous ceux que j'ai omis de citer.

SIGLES ET ABREVIATIONS

ARE	: antagoniste des récepteurs de l'endothéline
BMPR-II	: bone morphogenetic protein receptor type II
DLCO	: capacité de diffusion du monoxyde de carbone
EFR	: exploration fonctionnelle respiratoire
EP	: embolie pulmonaire
ERS	: European Respiratory Society
ESC	: European Society of Cardiology
ETT	: échocardiographie Trans thoracique
FE	: fraction d'éjection
FRVD	: Fraction de raccourcissement de surface du ventricule droit
GMPC	: GuanosineMonoPhosphate cyclique
HTAP	: Hypertension Artérielle Pulmonaire
HTAPH	: hypertension artérielle pulmonaire héréditaire
HTAPI	: hypertension artérielle pulmonaire idiopathique
HTAPM	: hypertension artérielle pulmonaire associée à un médicament ou une toxine
HTP	: Hypertension Pulmonaire
HTP	: Hypertension pulmonaire
HTPTEC	: hypertension pulmonaire thromboembolique chronique
IP	: insuffisance pulmonaire
IPDE5	: inhibiteur de la phosphodiesterase 5
IRM	: imagerie par résonance magnétique
IT	: Insuffisance tricuspide
MPTEC	: maladie pulmonaire thromboembolique chronique
MTC	: maladie du tissu conjonctif
MVOP	: maladieveino-occlusive pulmonaire
NO	: Monoxyded'Azote
NYHA	: New York Heart Association
OD	: oreillette droite
OG	: oreillette gauche
PAP	: pression artérielle pulmonaire
PAPD	: pression artérielle pulmonaire diastolique
PAPm	: pression artérielle pulmonaire moyenne
PAPO	: pression artérielle pulmonaire d'occlusion

PAPS	: pression artérielle pulmonaire systolique
POD	: Pression dans oreillette gauche
RVP	: résistances vasculaires pulmonaires
sGC	: Guanylate Cyclase soluble
TAPSE	: excursion systolique de l'anneau tricuspide
UW	: Unité Wood.
VD	: ventricule droit
VG	: ventricule gauche
VIH	: virus de l'immunodéficience humaine

Liste des tableaux

Tableau I : Classification clinique de l'hypertension pulmonaire.....	- 7 -
Tableau II: Classification de l'OMS sur le statut fonctionnel des patients qui ont une hypertension pulmonaire [3].....	- 33 -
Tableau III : Signes échocardiographiques additionnels suggérant une hypertension pulmonaire : contribuant à évaluer la probabilité de l'HTP en plus de la vélocité de la régurgitation tricuspide [3].	- 16 -
Tableau IV : probabilité échocardiographique d'hypertension pulmonaire (selon les recommandations ERS/ESC).....	- 16 -
Tableau V : variations respiratoires de la VCI et estimation de la POD [3].....	- 29 -
Tableau VI : Éléments échographiques impliqués dans la stratification du risque chez les patients porteurs d'HTP (recommandations ESC 2022).....	- 30 -
Tableau VII : Répartition selon les caractéristiques sociodémographiques.....	- 34 -
Tableau VIII : Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaires	- 35 -
Tableau IX : Répartition selon les signes fonctionnels	- 35 -
Tableau X : Répartition selon le statut fonctionnel des patients qui ont une HTP	- 36 -
Tableau XI : Répartition selon les signes cardiovasculaires	- 36 -
Tableau XII : Répartition selon les paramètres vitaux.....	- 36 -
Tableau XIII : Répartition la sérologie VIH.....	- 38 -
Tableau XIV : Répartition des patients selon le résultat de l'électrocardiogramme.	- 38 -
Tableau XV : Répartition selon la vélocité du flux d'IT.....	- 41 -
Tableau XVI : Répartition selon l'estimation de la PAPS à partir du flux d'insuffisance tricuspide - 41 -	-
Tableau XVII : Répartition selon les résistances vasculaires pulmonaires	- 42 -
Tableau XVIII : Répartition selon la fonction systolique du ventricule droit.....	- 41 -
Tableau XIX : Répartition selon l'épaisseur de la paroi libre du ventricule gauche.	- 39 -
Tableau XX : Répartition selon le diamètre basal du VD.....	- 38 -
Tableau XXI : Répartition des patients selon la fonction systolique et diastolique du VG	- 43 -
Tableau XXII : Répartition selon les signes évocateurs de l'HTP à l'échocardiographie	- 40 -
Tableau XXIII : Répartition selon les pathologies associées à l'HTP.....	- 43 -
Tableau XXIV : Tableau croisé ; Remodelage du VD et pathologie associée.....	- 44 -
Tableau XXV : Répartition selon le risque	- 44 -

I Liste des figures

Figure 1: Cause d'htap [17]	- 8 -
Figure 2: Circulation pulmonaire et systémique	I- 11 -
Figure 3: Concepts actuels des mécanismes moléculaires et cellulaires contribuant au développement et à la progression de l'hypertension artérielle pulmonaire. Les avancées récentes de compréhension de la physiopathologie de l'HTAP ont permis d'identifier des mécanismes contribuant au remodelage vasculaire pulmonaire (dysfonctions de l'endothélium pulmonaire et du muscle lisse vasculaire et désordres inflammatoires et immunitaires).....	- 11 -
Figure 4: Signes cliniques chez les patients qui ont une HTP [3].	- 13 -
Figure 5: Algorithme de détection basée sur l'échocardiographie. (6).....	- 14 -
Figure 6 : Illustration d'une mesure de la Vmax IT (CHU KATI)	- 15 -
Figure 6: Mesure des pressions pulmonaires.....	- 18 -
Figure 7 : Estimation de la PAPs par le Temps de relaxation isovolémique [35].	- 19 -
Figure 8 : Élévation du rapport V max IT/ ITV sous-pulmonaire à 0,29 traduisant une élévation des RVP chez un patient avec HTAP. Notez la morphologie typique du flux sous-pulmonaire, avec un pic précoce, un aspect de notch et un ITV bas [36].	- 20 -
Figure 9 : Mesure de l'épaisseur du bord libre du VD en coupe sous-costale	- 21 -
Figure 10 : exemple de calcul de la fraction de raccourcissement du VD.....	- 22 -
Figure 11 : Illustration d'une mesure du TAPSE (CHU KATI)	- 23 -
Figure 12 : Vitesse systolique à l'anneau tricuspide de l'onde S en doppler tissulaire (CHU KATI) -	24 -
Figure 13 : Exemple de mesure de l'indice de Tei par Doppler pulsé	- 24 -
Figure 14 : Exemple de mesure de l'indice de Tei par Doppler tissulaire à l'anneau tricuspide ..	- 25 -
Figure 15 : Mesure du strain global longitudinal de la paroi libre du VD.....	- 27 -
Figure 16 : Paramètres échocardiographiques pour l'évaluation d'une hypertension pulmonaire [3].	- 29 -

IN MEMORIAM	I
HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY	II
REMERCIEMENTS	IV
DEDICACE	V
1. INTRODUCTION	- 1 -
1.1. OBJECTIFS	- 2 -
1.1.1. Objectif général	- 2 -
1.1.2. Objectifs spécifiques :	- 2 -
2. GENERALITES	- 3 -
2.1. Définition	- 3 -
2.2. Classifications étiopathogéniques	- 3 -
2.2.1. Groupe 1 : HTAP	- 3 -
2.2.2. Groupe 2 : HTP associée à une cardiopathie du cœur gauche	- 5 -
2.2.3. Groupe 3 : HTP associée à des maladies pulmonaires et/ou une hypoxie	- 5 -
2.2.4. Groupe 4 : HTP associée à des obstructions de l'artère pulmonaire	- 6 -
2.2.5. Groupe 5 : HTP de mécanismes non clairs et/ou multifactoriels	- 6 -
2.3. Epidémiologie	- 8 -
2.4. Physiopathologie	- 9 -
2.5. Circonstances de découverte / Suspicion du diagnostic	- 12 -
2.6. Rôle actuel de l'échocardiographie	- 14 -
2.7. Estimation de la PAPS	- 17 -
2.8. Evaluation du retentissement de l'HTP	- 20 -
2.8.1. Retentissement sur le VD	- 20 -
2.8.2. Evaluation morphologique	- 21 -
2.8.3. Evaluation de la fonction systolique du VD	- 21 -
2.8.4. Retentissement sur l'oreillette droite	- 27 -
2.8.5. Evaluation pulmonaire	- 28 -
2.8.6. Evaluation de l'interaction ventricule gauche / ventricule droit	- 28 -
2.8.7. Evaluation de la veine cave inférieure et ses variations respiratoires	- 28 -
2.9. Evaluation de la sévérité de l'HTAP	- 30 -
2.10. Recommandations pratiques concernant le dépistage échocardiographie de l'HTP ...	- 30 -
3. METHODOLOGIE	- 31 -
3.1. Type et période d'étude	- 31 -
3.2. Cadre d'étude	- 31 -
3.3. Population d'étude	- 31 -
3.4. Echantillonnage	- 31 -

3.5.	Critères d'inclusion.....	- 31 -
3.6.	Critères de de non-inclusion	- 31 -
3.7.	Moyens mis en œuvre pour l'étude.....	- 31 -
3.8.	Déroulement de l'étude	- 32 -
3.9.	Ethique	- 32 -
3.10.	Définition opérationnelle des variables	- 32 -
4.	RESULTATS.....	- 34 -
5.	COMMENTAIRES ET DISCUSSION	- 45 -
	CONCLUSION	- 48 -
	RECOMMANDATIONS	- 49 -
	REFERENCES	- 50 -
	RESUME.....	- 56 -
	ABSTRACT	- 57 -

1. INTRODUCTION

L'hypertension pulmonaire (HTP) est une entité pathologique associée à une majoration de la pression artérielle pulmonaire (PAP) dont l'origine peut prendre source à différents endroits du lit vasculaire pulmonaire. Elle peut compliquer la majorité des maladies cardio-respiratoires et en être un marqueur de mauvais pronostic. En effet, l'HTP est grevée d'une importante morbi-mortalité et sa prise en charge reste parfois complexe [1].

L'HTP demeure une pathologie très fréquemment rencontrée en cardiologie et cela pour au moins deux raisons. Premièrement, puisque le dépistage (tous groupes confondus) passe majoritairement par l'échocardiographie Trans thoracique (ETT), et deuxièmement puisque la première cause d'HTP est celle liée aux pathologies cardiaques gauches (groupe 2) [2].

Quelle que soit la cause sous-jacente, l'HTP est associée à une surcharge de pression et à une dysfonction du VD, qui peuvent être détectées par l'échocardiographie. Quand elle est réalisée correctement, l'échocardiographie fournit des informations détaillées sur la morphologie du cœur droit et du cœur gauche, la fonction VD et VG, une anomalie valvulaire, et donne des estimations des paramètres hémodynamiques. L'échocardiographie est aussi un outil valable pour détecter la cause d'une HTP suspectée ou confirmée, en particulier en cas d'HTP associée à une cardiopathie gauche ou à une cardiopathie congénitale [3].

La méthode de référence nécessaire au diagnostic de l'HTP reste le cathétérisme cardiaque droit. Quant à l'échographie cardiaque, elle est la méthode de dépistage essentiellement devant les signes cliniques [4].

Selon les registres on estime qu'environ 1 patient insuffisant cardiaque sur 2 développe une HTP et le vieillissement de la population ne va faire qu'en augmenter sa prévalence. En tout, la prévalence de l'HTP est estimée à environ 1 % de la population mondiale et ne doit pas être confondue avec l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP, groupe 1) qui n'est qu'une sous-entité à part entière avec une prévalence de 6 à 55 cas/million d'habitants, ainsi considérée comme une maladie rare [2].

Des données sur la prévalence globale et l'incidence de l'HTP dans la population africaine sont quasi-inexistantes. Toutefois, une revue systématique et méta-analyse portant sur la prévalence et étiologies de l'hypertension artérielle pulmonaire en Afrique et incluant tous les études observationnelles publiées jusqu'au 20 septembre 2017 révèle que dans divers pays africains une prévalence de 9,8% chez les patients venant consulter pour un symptôme cardiovasculaire,

10,6% chez les patients infectés par le VIH. Chez les patients ayant une insuffisance cardiaque, la prévalence de l'HTP est de 32,9% [5].

Au Mali, l'absence de donnée a motivé ce travail avec les objectifs qui suivent,

1.1. OBJECTIFS

1.1.1. Objectif général

Evaluer l'hypertension pulmonaire à l'échocardiographie chez les patients suivis dans le service de cardiologie du CHUBOCAR SIDY SALL de Kati.

1.1.2. Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence hospitalière de l'HTP;
- Evaluer le retentissement de l'HTP sur les cavités droites ;
- Evaluer de la sévérité de l'HTP à l'échocardiographie.

2. GENERALITES

2.1. Définition

Les définitions de l'HTP reposent surtout sur l'évaluation hémodynamique par un cathétérisme des cavités cardiaques droites, mais le diagnostic final et la classification doivent refléter le contexte clinique complet et prendre en compte les résultats de toutes les investigations. Historiquement, la limite supérieure de la normale était fixée à 25 mm Hg.

De récentes études réalisées chez des sujets sains ainsi que des études évaluant le caractère pronostique des valeurs hémodynamique ont permis d'identifier que cette valeur seuil historique était trop élevée pour identifier les patients dans la phase précoce de leur maladie. Les nouvelles recommandations européennes ont, dans ce contexte, redéfini l'HTP comme une PAPm > 20 mmHg au repos [1].

On distingue 2 catégories d'HTP :

L'**HTP pré-capillaire**, au cours de laquelle l'élévation de la pression artérielle pulmonaire (PAP) est secondaire à l'existence d'un obstacle situé en amont des capillaires pulmonaires.

L'**HTP post-capillaire**, au cours de laquelle l'élévation de la PAP est secondaire à un obstacle situé en aval des capillaires pulmonaires.

La distinction entre HTP pré- et post-capillaire se définit selon la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO), mesurée elle aussi lors d'un cathétérisme cardiaque droit au repos [6].

2.2. Classifications étiopathogéniques

Il existe une classification clinique dépendante de l'origine étiopathogénique principale de l'HTP dont le but général est de catégoriser des situations cliniques associées à l'HTP, selon des mécanismes physiopathologiques, des présentations cliniques, des caractéristiques hémodynamiques et des prises en charge thérapeutiques similaires (tableau I).

Les recommandations européennes proposent une nouvelle classification clinique de l'HTP en intégrant les données nouvelles de la littérature et en gardant sa précédente structure divisée en cinq groupes de mécanismes distincts [7].

2.2.1. Groupe 1 : HTAP

C'est une maladie rare. Il s'agit d'une pathologie chronique dans laquelle on observe un remodelage de l'endothélium des artères pulmonaires qui entraîne une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires responsable d'une élévation de la pression artérielle au niveau des poumons. Au fil du temps, la maladie entraîne une insuffisance cardiaque droite en

raison de l'effort supplémentaire demandé au cœur droit pour compenser la hausse de la pression dans les artères pulmonaires. Cette insuffisance cardiaque est la principale cause de décès chez les patients atteints d'hypertension artérielle pulmonaire [8,9].

D'un point de vue hémodynamique, l'HTAP est de type pré-capillaire.

Au sein de ce groupe, on distingue d'une part les maladies vasculaires pulmonaires isolées, sans comorbidité (HTAP idiopathique, HTAP héritable et HTAP associée à la prise de médicaments et de toxiques) ; et d'autre part les HTAP associées à une pathologie concomitante (connectivites, cardiopathies congénitales, hypertension portale, VIH, schistosomiasis) [10]. Cette distinction repose essentiellement sur le profil évolutif de ces différentes affections. Si les HTAP idiopathiques, héréditaires ou associées à la prise de toxiques ont une présentation et une évolution similaires, il n'en est pas de même des HTAP associées à une pathologie concomitante de profils et d'évolutions très hétérogènes selon la pathologie impliquée [11].

- L'HTAP idiopathique (HTAPI) correspond à la forme sporadique de la maladie, sans cause connue ou facteurs de risques identifiés, et en l'absence d'antécédents familiaux d'HTAP. [12]
- L'HTAP héréditaire relève du terrain génétique et regroupe les patients ayant des antécédents d'HTAP dans leur famille, ou non. Certains de ces patients auront des mutations dans les gènes connus comme étant associés à l'HTAP, comme le gène codant pour la BMPR2 (Bone Morphogenetic Protein Receptor type 2) faisant l'objet d'un premier sous-groupe.
- L'HTAP induite par la prise de médicaments ou de toxines survient suite à l'exposition à un certain nombre de molécules, principalement les anorexigènes (coupe faim du type fenfluramine), mais aussi aux psychostimulants comme la méthamphétamine ou la cocaïne, au L-tryptophane (acide aminé utilisé pour traiter la dépression et l'insomnie) et à l'huile de Colza.
- L'HTAP Associée à
 - Une maladie du tissu conjonctif, caractérisée par une inflammation et des lésions des tissus conjonctifs, souvent accompagnées de dépôts de tissus fibreux dans les zones concernées. Ce sont des maladies dites auto-immunes. D'un point de vue clinique, histologique et thérapeutique, l'HTAP associée à une connectivité est indifférenciable d'une HTAP idiopathique ou familiale.
 - Une infection par le VIH : le Virus d'Immunodéficience Humaine (VIH), contribuant de manière significative à la mortalité chez ces patients [13].

- Une hypertension portale, dont la cause la plus fréquente est la cirrhose du foie.
- Une cardiopathie congénitale, relativement fréquente, touchant près de 1% de la population, et se traduisant par des altérations de la structure du cœur empêchant ainsi la circulation normale du sang.
- Une schistosomiase, type bilharziose.
- HTAP avec caractéristiques d'atteinte veineuse/capillaire (MVOP/ hémangiomatose capillaire pulmonaire)
- HTP persistante du nouveau-né (HPPN) a des caractéristiques très hétérogènes. Avant la naissance, la circulation sanguine de l'enfant court-circuite les poumons, car le sang oxygéné est fourni par le placenta, via le cordon ombilical. Lorsque l'enfant naît, la circulation change et le sang est désormais pompé dans les poumons. Dans l'HPPN, une partie du sang reste court-circuitée des poumons à cause d'une forte résistance des vaisseaux sanguins pulmonaires. Cela entraîne de faibles concentrations d'oxygène dans le sang, dans tout le corps de l'enfant.

2.2.2. Groupe 2 : HTP associée à une cardiopathie du cœur gauche

L'HTP secondaire aux cardiopathies gauches est une cause fréquente HTP. L'existence d'une HTP associée à une cardiopathie gauche est un facteur associé à une altération fonctionnelle et pronostique. Dans le cadre des cardiopathies gauches, il est classiquement distingué des patients avec une HTP dite passive (gradient trans-pulmonaire < 12 mm Hg) et réactionnelle ou hors de proportion [14].

Il s'agit des HTP secondaires à une cause bien identifiée et pouvant bénéficier d'un traitement spécifique, ils n'appartiennent pas au groupe des HTAP proprement dites. Les cardiopathies gauches représentent la 1^e cause d'HTP.

Sur le plan physiologique, ces cardiopathies gauches sont responsables d'une augmentation de la pression au sein des cavités cardiaques gauches qui retentit passivement sur la circulation pulmonaire. Elles sont caractérisées par une hypertension post-capillaire (PAPO > 15 mmHg).

2.2.3. Groupe 3 : HTP associée à des maladies pulmonaires et/ou une hypoxie

Tout comme le groupe 2, le groupe 3 appartient aux HTP « secondaires ». Ce groupe correspond à l'HTP des insuffisances respiratoires, dont la cause principale est l'hypoxie alvéolaire liée à une maladie respiratoire chronique. Les causes respiratoires représentent la seconde cause d'HTP. Les maladies respiratoires chroniques les plus souvent en cause sont la Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) essentiellement, et plus rarement les

maladies restrictives (pneumopathie interstitielle chronique) ou mixtes (mucoviscidose...), le syndrome des apnées du sommeil, l'hypoventilation alvéolaire, l'exposition chronique à l'altitude élevée et les anomalies de développement.

D'un point de vue hémodynamique, ces HTP sont de type pré-capillaire et caractérisées par une augmentation modérée de la PAPm. Aucun changement n'est proposé dans la nouvelle classification pour ce groupe.

2.2.4. Groupe 4 : HTP associée à des obstructions de l'artère pulmonaire

Le type 4 est rare et associé à des obstructions artérielles pulmonaires. On y retrouve l'HTP thrombo-embolique chronique à proprement parler, ainsi que l'HTP résultant d'autres causes d'obstruction chronique des artères pulmonaires : les angio-sarcomes et autres tumeurs intra-vasculaires / l'artérite / les sténoses congénitales des artères pulmonaires / l'hydatidose.

D'un point de vue hémodynamique, l'HTP est de type pré-capillaire.

2.2.5. Groupe 5 : HTP de mécanismes non clairs et/ou multifactoriels

Le type 5 regroupe les HTP de mécanismes inconnus et/ou multifactoriels [15]. D'un point de vue hémodynamique, l'HTP est de type pré-capillaire. On y retrouve :

- Maladies hématologiques : syndromes myéloprolifératifs, splénectomies et récemment anémie hémolytique chronique (déplacée depuis le groupe 1 comme énoncé précédemment)
- Maladies systémiques : sarcoïdose, histiocytose langerhansienne, lymphangioliomyomatose, neurofibromatose, vascularites.
- Maladies métaboliques : glycogénose, maladie de Gaucher, dysthyroïdies.
- Insuffisance rénale chronique avec ou sans hémodialyse
- Microangiopathie thrombotique tumorale pulmonaire
- Médiastinite fibrosante

Tableau I : Classification clinique de l'hypertension pulmonaire

Groupe 1 : HTAP

- Idiopathique
 - Non répondeurs au test de vasoréactivité
 - Répondeurs au test de vasoréactivité
- Héritaire
- Associée aux médicaments et toxines
- Associée à
 - Une MTC
 - Une infection par le VIH
 - Une hypertension portale
 - Une cardiopathie congénitale
 - Une schistosomiase
- HTAP avec caractéristiques d'atteinte veineuse/capillaire (MVOP/hémangiomasose capillaire pulmonaire)
- HTP persistante du nouveau-né

Groupe 2 : HTP associée à une cardiopathie du cœur gauche

- Insuffisance cardiaque
 - Avec FE préservée
 - Avec FE réduite ($\leq 40\%$) ou légèrement réduite (41-49%)
- Valvulopathie
- Maladie cardiovasculaire congénitale/acquise conduisant à une HTP post-capillaire

Groupe 3 : HTP associée à des maladies pulmonaires et/ou une hypoxie

- Maladie pulmonaire obstructive ou emphysème
- Maladie pulmonaire restrictive
- Maladie pulmonaire avec aspect mixte, restrictif et obstructif
- Syndromes d'hypoventilation
- Hypoxie sans maladie pulmonaire (par exemple, haute altitude)
- Atteinte pulmonaire pendant le développement

Groupe 4 : HTP associée à des obstructions de l'artère pulmonaire

- HTPTEC
- Autres obstructions artérielles pulmonaires (sarcome, autre tumeur maligne, tumeur non maligne, artérite sans MTC, sténose artérielle pulmonaire congénitale, hydatidose)

Groupe 5 : HTP de mécanismes non clairs et/ou multifactoriels

- Maladies hématologiques (incluant l'anémie hémolytique chronique héréditaire ou acquise et les maladies myéloprolifératives chroniques)
- Maladies systémiques (incluant la sarcoidose, l'histiocytose des cellules de Langherans pulmonaires et la neurofibromatose de type I)
- Maladies métaboliques (incluant les maladies du stockage du glycogène et la maladie de Gaucher)
- Insuffisance rénale chronique avec ou sans hémodialyse
- Microangiopathie thrombotique tumorale pulmonaire
- Médiastinite fibrosante

2.3. Epidémiologie

Les difficultés de l'identification et du diagnostic de l'HTAP rendent délicate l'estimation de la réalité épidémiologique de cette maladie. Selon les nouvelles recommandations de la société européenne de cardiologie et de l'European Respiratory Society sur l'hypertension pulmonaire, les cardiopathies gauches sont la première cause d'HTP. Les maladies pulmonaires en sont la deuxième.

D'après le registre français de l'HTP La moyenne d'âge des patients est de l'ordre de 55 ans, avec une proportion croissante de patients de plus de 70 ans, ce qui souligne la possibilité de développer une HTAP à n'importe quel âge [16].

L'HTP est relativement rare, on estime sa prévalence à environ 1 % de la population générale, elle peut monter jusqu'à 10 % chez les personnes âgées de plus de 65 ans [17].

L'HTP touche davantage les femmes : sa prévalence serait presque 2 fois plus élevée chez les femmes que chez les hommes [18].

Dans les pays développés, les groupes 2 et 3 représentent à eux seuls presque l'intégralité des cas d'HTP [17].

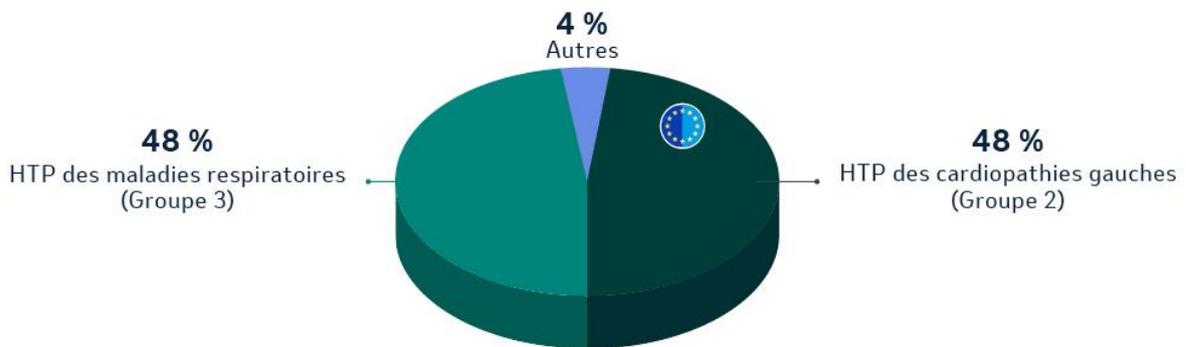


Figure 1: Cause d'htp [17]

Bien que les groupes 2 et 3 représentent une large majorité de patients, il y a en proportion très peu d'informations cliniques et démographiques disponibles sur ces 2 segments de la population [20].

De nombreuses études ont été réalisées sur des formes plus sévères de la maladie, bien que plus rares.

En France, des données de prévalence sont disponibles pour :

L'HTAP (Groupe 1) : 15 cas/million d'adultes (estimation 2003 issue de 17 hôpitaux universitaires)

L'HTP-TEC (Groupe 4) : 47 cas/million d'adultes (estimation 2015 issue des données du PMSI) [20]

2.4. Physiopathologie

L'Hypertension Pulmonaire (HTP) est un état physiopathologique correspondant à une élévation des pressions artérielles pulmonaires. Elle regroupe différentes pathologies qui touchent les artères pulmonaires de petits calibres, entraînant :

- Une augmentation progressive des résistances vasculaires pulmonaires
- Une réduction de la capacité à l'effort
- Une augmentation de l'insuffisance ventriculaire droite
- Et, à terme, un décès prématuré

Si les différentes formes d'HTP présentent des caractéristiques physiopathologiques particulières, elles partagent plusieurs processus sous-jacents communs :

- Vasoconstriction
- Remodelage vasculaire (prolifération)
- Thrombose et fibrose dans les vaisseaux pulmonaires

Tous ces processus sont associés à une diminution des taux de monoxyde d'azote (NO) endogène. Le NO est l'un des facteurs clés activant la voie de signalisation sGC-GMPc, responsable notamment de la vasodilatation des vaisseaux pulmonaires [21, 22,23].

La physiopathologie de l'HTAP implique à des degrés variables : une inflammation périvasculaire persistante, une dérégulation du système immunitaire et une altération de la fonction cardiaque droite (**Figure 2**).

Le remodelage vasculaire se caractérise non seulement par une dysfonction endothéliale conduisant à un déséquilibre de production des médiateurs vasodilatateurs et vasoconstricteurs, mais également par une obstruction progressive des artères pulmonaires de petit et moyen calibre. Les cellules endothéliales et les cellules musculaires lisses artérielles pulmonaires impliquées dans ce remodelage présentent un dialogue dérégulé, des altérations métaboliques et des réponses exacerbées aux facteurs de croissance, leur conférant un phénotype pro-proliférant et résistant à l'apoptose (**Figure 3**). Les mécanismes exacts conduisant à l'apparition et à la progression de l'HTAP sont encore largement incertains et impliquent à des degrés divers des facteurs environnementaux (iatrogènes en particulier), génétiques et immunitaires.

Des mutations du gène *BMPR2*, codant pour le récepteur *BMPR-II* (bonemorphogeneticproteinreceptor type II), sont les principales causes des formes familiales et héréditaires d'HTAP. Cette découverte a permis d'explorer de nouvelles hypothèses physiopathologiques et de proposer de nouvelles cibles thérapeutiques actuellement en cours de développement. *BMPR-II* est un récepteur de type II de la famille du transforming growth factor- β (TGF- β), signalant par l'intermédiaire des protéines Smad 1/5/8, qui peut limiter la prolifération cellulaire et donc l'accumulation des cellules vasculaires dans les parois des artères pulmonaires. Des mécanismes semblables entrent aussi en jeu dans des formes d'HTAP sans mutation identifiée de *BMPR2* [24, 25,26].

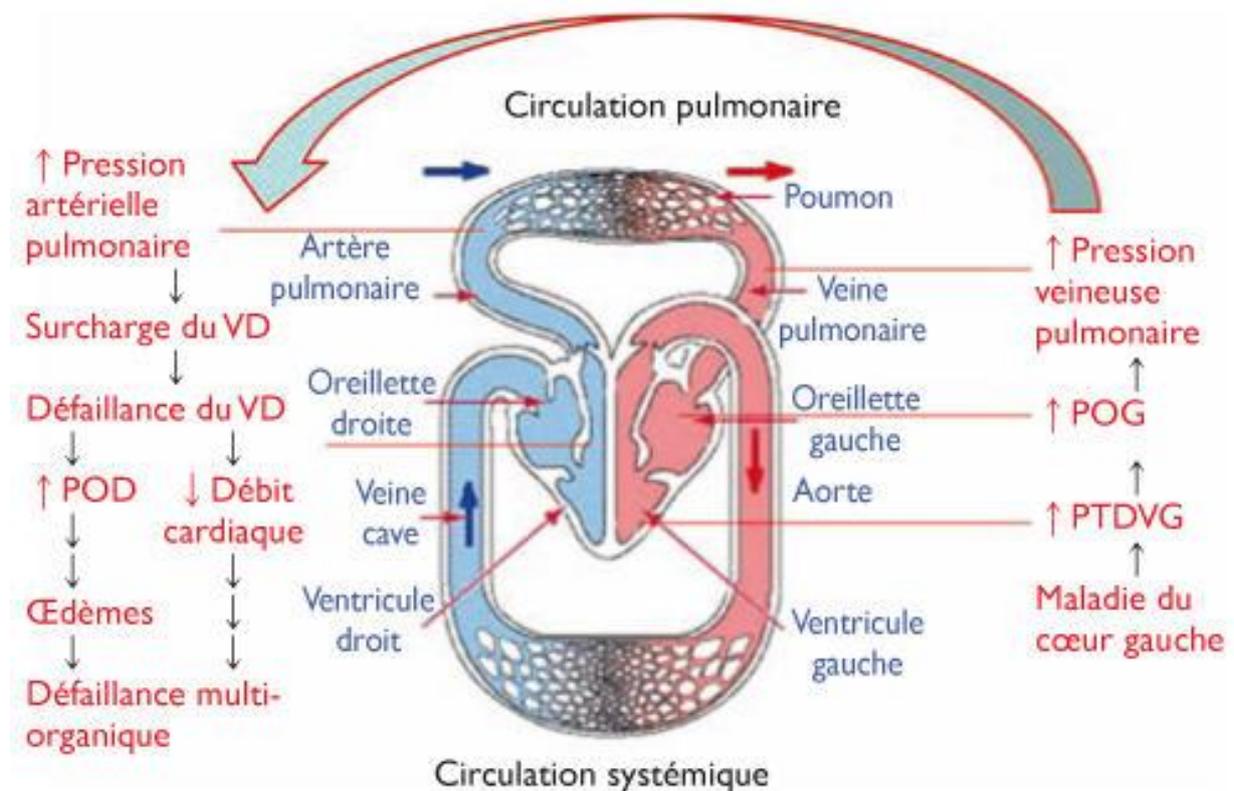


Figure 2: Circulation pulmonaire et systémique

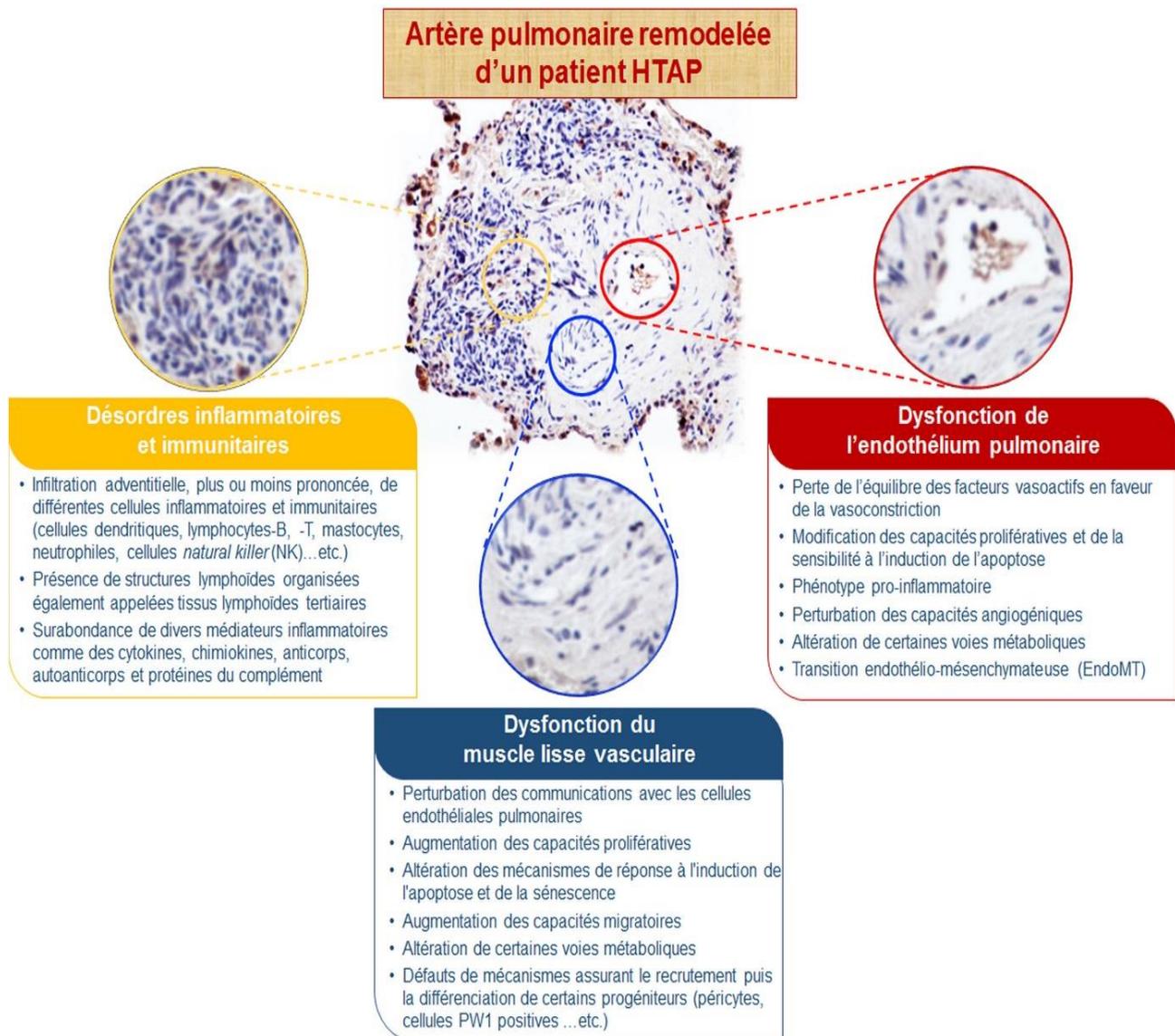


Figure 3: Concepts actuels des mécanismes moléculaires et cellulaires contribuant au développement et à la progression de l'hypertension artérielle pulmonaire. Les avancées récentes de compréhension de la physiopathologie de l'HTAP ont permis d'identifier des mécanismes contribuant au remodelage vasculaire pulmonaire (dysfonctions de l'endothélium pulmonaire et du muscle lisse vasculaire et désordres inflammatoires et immunitaires).

2.5. Circonstances de découverte / Suspicion du diagnostic

2.5.1. Signes cliniques d'HTP

Les signes cliniques de l'HTP sont peu spécifiques et traduisent essentiellement les conséquences de l'augmentation des résistances vasculaires pulmonaires sur la fonction ventriculaire droite (**Figure 4**).

Les manifestations cliniques de l'insuffisance cardiaque droite sont représentées par un large éventail de symptômes très hétérogènes en termes de sévérité : La dyspnée, la fatigabilité à l'effort et la syncope témoignent d'une altération de la réserve systolique du ventricule droit voire d'une altération du débit cardiaque. La dyspnée d'effort est le symptôme le plus fréquent (95 % des cas); elle est le plus souvent sévère au moment du diagnostic (75 % des patients sont en classe fonctionnelle III ou IV de la classification de l'OMS au diagnostic (**tableau II**)) [3, 27].

La dysfonction diastolique du ventricule droit favorise l'apparition de signes congestifs qui peuvent être plus ou moins importants (reflux hépato-jugulaire, turgescence jugulaire, œdèmes des membres inférieurs, ascite, état d'anasarque).

À l'auscultation cardiaque, on retrouve habituellement un éclat de B2 au foyer pulmonaire, éventuellement un galop droit au foyer xiphoïdien.

Enfin l'altération de la fonction ventriculaire droite associée à une dilatation parfois majeure des cavités droites peut favoriser la survenue de troubles du rythme cardiaques à l'origine de palpitations et /ou de signes ischémiques du ventricule droit à l'origine de douleurs thoraciques.

Dans certaines populations à risque, la prévalence de la maladie peut justifier un dépistage systématique à intervalle régulier même en l'absence de symptôme clinique évocateur (sclérodémie systémique, parents du premier degré d'un patient atteint d'une HTAP familiale. individu porteur d'une mutation sur un des gènes de prédisposition à l'HTAP. cardiopathies congénitales. hypertension portale au moment du bilan pré-greffe hépatique).

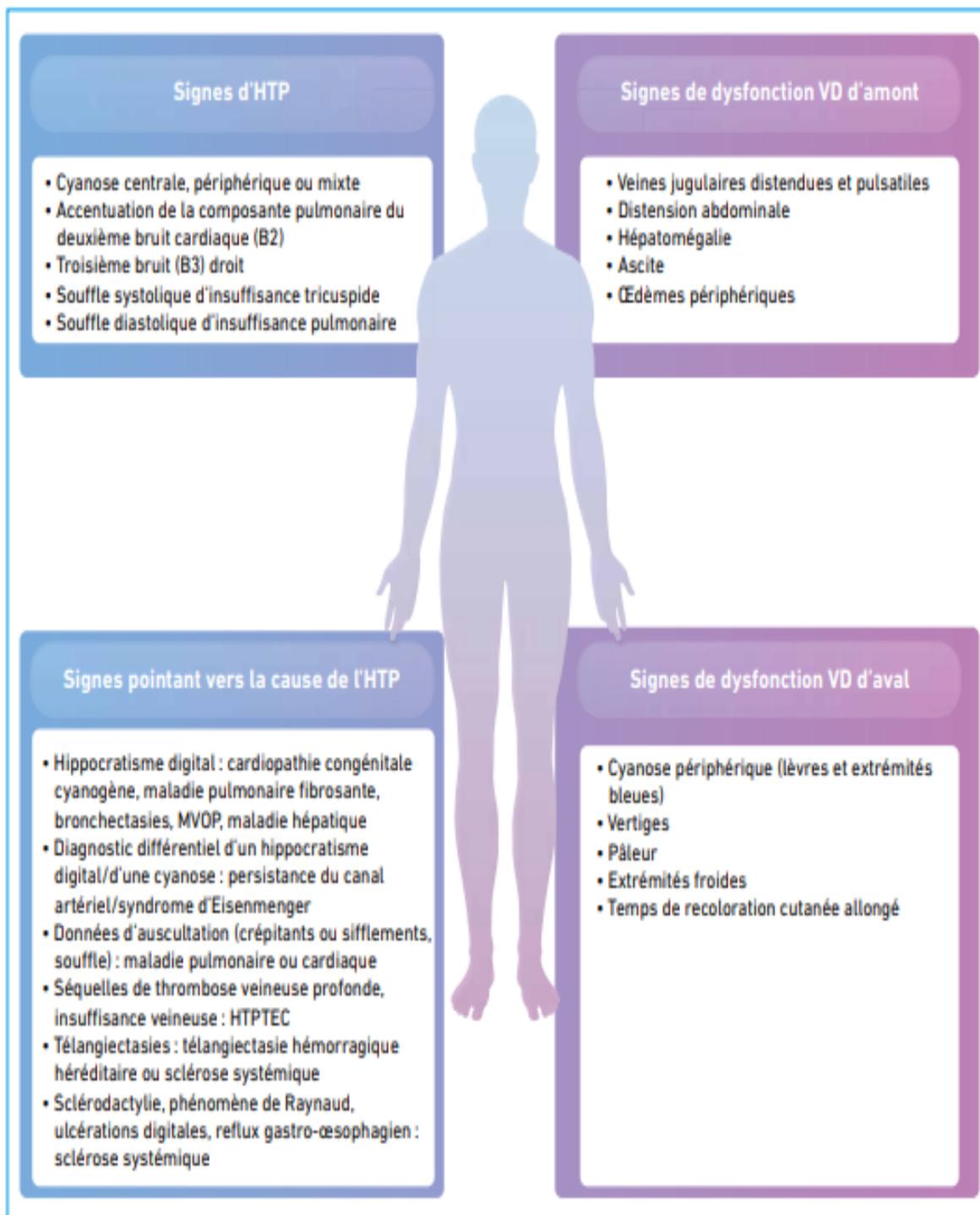


Figure 4: Signes cliniques chez les patients qui ont une HTP [3].

2.6. Rôle actuel de l'échocardiographie

Même si le diagnostic d'hypertension pulmonaire est hémodynamique par cathétérisme droit, il existe des paramètres échographiques validés comme outils diagnostiques permettant d'évoquer la maladie ainsi que plusieurs paramètres pronostiques dont les mesures et les valeurs consensuelles sont présentées dans les recommandations de la société américaine d'échocardiographie et l'association européenne d'imagerie cardiaque.

L'échocardiographie reste en première ligne après un examen clinique rigoureux et la recherche de facteurs de risque (sclérodémie et connectivites, antécédents familiaux d'HTAP, exposition à des toxiques, anorexigènes, antécédents d'embolie pulmonaire, infection par le VIH...) faisant suspecter une HTP, le dépistage passe par l'échocardiographie. Celle-ci doit être la plus complète possible, s'intéressant au cœur gauche et droit dans son ensemble [2].

L'algorithme de détection (**Figure 5**), se base en premier lieu sur la vitesse maximale du flux d'insuffisance tricuspide, suivi de la recherche de signes « évocateurs » d'HTP. Deux nouveaux signes ont été ajoutés dans les dernières recommandations:

- Le rapport TAPSE/PAPs avec le seuil de 0,55 mm/mmHg (paramètre évaluant approximativement le couplage ventriculo-artériel droit) ;
- le diamètre de l'artère pulmonaire supérieur au diamètre de l'aorte [2].

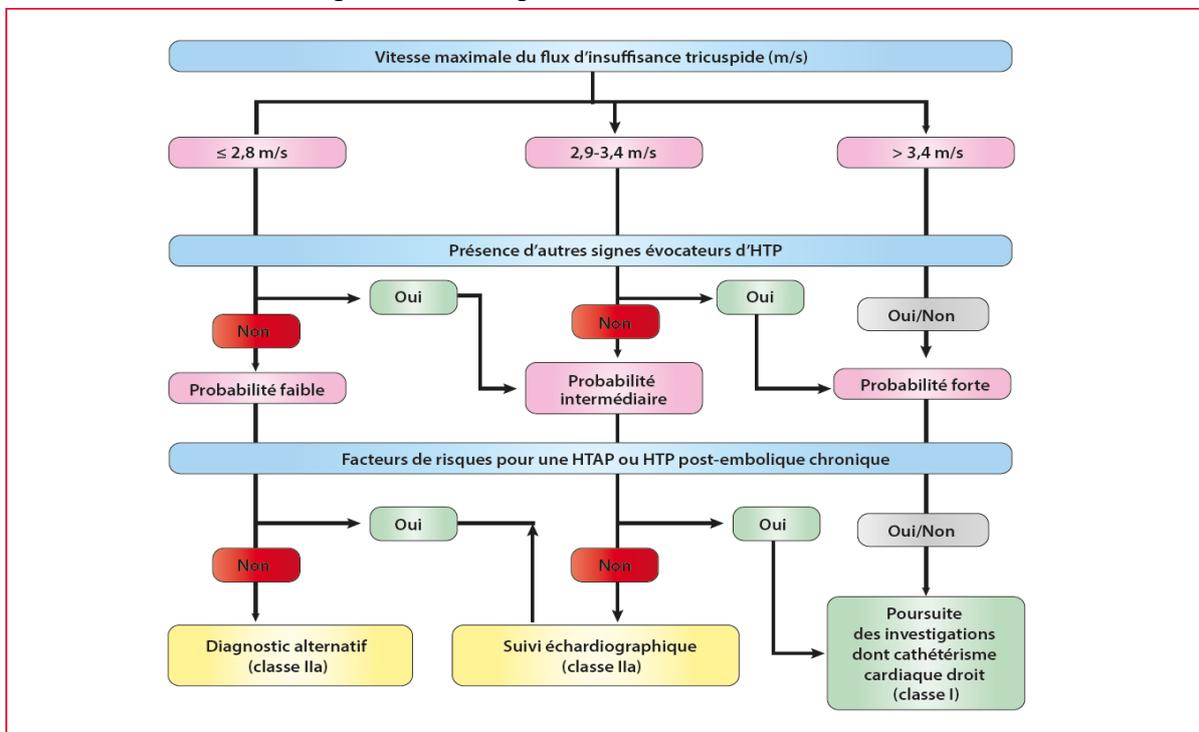


Figure 5: Algorithme de détection basée sur l'échocardiographie. (6)

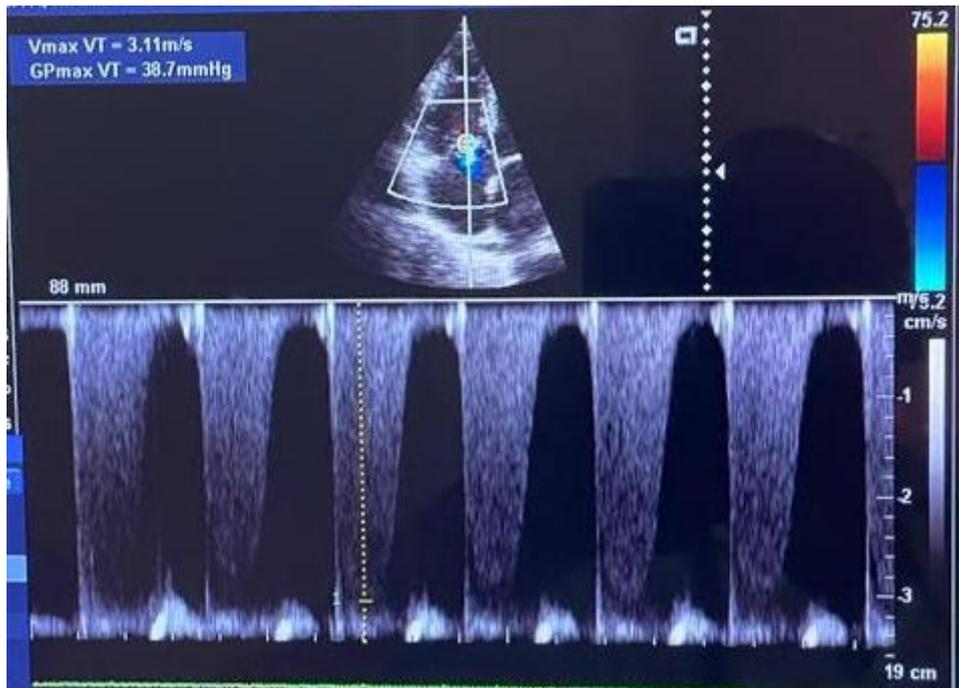


Figure 6 : Illustration d'une mesure de la Vmax IT (CHU KATI)

2.6.1. Estimation de la probabilité l'HTAP

En fonction de la valeur de la Vmax IT et de la présence ou non de signes indirects (évoqueurs) d'HTP, est estimée la probabilité échographique (Tableau 2) de l'hypertension pulmonaire (faible, intermédiaire ou haute). Les recommandations européennes stipulent qu'une HTAP est probable si la V max de l'IT est $> 3,4$ m/s et possible si $> 2,9$ m/s ou $< 2,9$ m/s mais avec d'autres signes échographiques évoqueurs [28, 16].

2.6.1.1. Les signes évoqueurs:

Rapport de diamètre VD/VG en 4 cavités supérieur à 1,

Index d'excentricité du VG supérieur à 1,1,

Diamètre du tronc de l'artère pulmonaire supérieur à 25 mm,

La surface de l'oreillette droite supérieure à 18 cm^2 ,

Diamètre de la veine cave inférieure supérieure à 21 mm avec une diminution du collapsus inspiratoire,

Vitesse maximale de la fuite pulmonaire en diastole $> 2,2$ m/s,

Temps d'accélération pulmonaire < 105 ms, on cherche également un aspect de notch mid-systolique [29, 16].

Ces différents paramètres échographiques étudiés évoqueurs d'HTAP sont regroupés en 3 catégories:

A : paramètres ventriculaires

B : Artère pulmonaire

C : VCI et oreillette droite

C'est la présence d'au moins deux signes dans deux colonnes différentes du tableau II qui permet d'affirmer la présence de signes « évocateurs ».

Le cathétérisme cardiaque droit doit être réalisé si la probabilité écho cardiographique d'HTP est élevée (V_{max} IT entre 2,9 et 3,4 m/s et présence d'autres signes échographiques évocateurs d'HTP ou V_{max} IT > 3,4 m/s). Son indication doit être discutée par le centre de référence ou un centre de compétence en fonction du contexte clinique (présence ou non de symptômes et/ou de facteurs de risque ou conditions médicales associées) lorsque la probabilité écho cardiographique d'HTP est intermédiaire [30].

Tableau II : Signes échocardiographiques additionnels suggérant une hypertension pulmonaire : contribuant à évaluer la probabilité de l'HTP en plus de la vitesse de la régurgitation tricuspide [3].

A: Ventricules	B: Artère pulmonaire	C: VCI et OD
Rapport des diamètres de base VD/VG > 1,0	Temps d'accélération dans la chambre de chasse VD < 105 m/s et/ou encoche mésosystolique	Diamètre de la VCI > 21 mm avec diminution du collapsus inspiratoire (< 50 % lors d'un reniflement ou < 20 % lors d'une inspiration calme)
Aplatissement du septum interventriculaire (index d'excentricité VG > 1,1 en systole et/ou en diastole)	Vitesse de régurgitation pulmonaire diastolique précoce > 2,2 m/s	Surface OD (télésystole) > 18 cm ²
Excursion systolique de l'anneau tricuspide (TAPSE) /PAPS < 0,55 mm/mmHg	Diamètre de l'AP > diamètre de la racine de l'aorte Diamètre de l'AP > 25 mm	

Tableau III : probabilité échocardiographique d'hypertension pulmonaire (selon les recommandations ERS/ESC)

Vitesse maximale de la fuite tricuspide (m/s)	Présence de signes indirects évocateurs d'HTP*	Probabilité échographique d'HTP
≤ 2,8 ou non mesurable	Non	faible
≤ 2,8 ou non mesurable	Oui	intermédiaire
2,9 - 3,4	Non	intermédiaire
2,9 - 3,4	Oui	élevée
> 3,4	non nécessaire	élevée

2.6.1.2. Difficultés rencontrées lors de l'estimation de la Vmax IT

Un Mauvais ajustement du gain Doppler.

Un Mauvais alignement du curseur avec le jet d'IT.

Absence d'IT

Une Fibrillation atriale, avec variation des Vmax d'IT.

Une IT sévère.

Sténose pulmonaire.

Un Décalage temporel important entre la réalisation du cathétérisme cardiaque et l'échographie, avec utilisation de thérapeutique entre les examens.

Un rapport E/e' élevé associé à un volume OG augmenté suggérant une atteinte du cœur gauche.

Des Shunts intra ou extracardiaques.

Par ailleurs, l'échographie permet aussi d'orienter vers certaines formes d'HTAP ; rechercher un shunt intracardiaque, suspecter une atteinte du cœur gauche devant une OG dilatée avec une dysfonction diastolique [30].

2.7. Estimation de la PAPS

Le dépistage de l'HTAP à l'échocardiographie repose sur l'estimation de la PAPS (et non de la PAPM), par l'étude du flux de régurgitation tricuspide ou pulmonaire en Doppler [28].

2.7.1. À partir du flux d'insuffisance tricuspide (IT) :

C'est la première étape. Il faut multiplier les coupes échographiques (para sternal petit axe « PSPA », 4 cavités « 4C », coupe modifiée entre PSPA et 4C, et coupe sous-costale pour avoir la meilleure fenêtre et pour un bon alignement sur le flux d'IT. La mesure du flux s'effectue par le doppler continu en mesurant la vitesse maximale. Il faut moyenniser les mesures en cas de fibrillation auriculaire. Une Vmax inférieure à 2.8m/s correspond à un chiffre normal de pression pulmonaire [31, 22, 33].

La chute de pression entre le VD et l'oreillette droite (OD) est estimée par l'équation de Bernoulli simplifiée $4 \times V^2$ ou V est la vitesse maximale de l'IT en Doppler continu. Si on estime la pression dans l'oreillette droite (POD), la PAPS est estimée par $4V^2 + POD$ en l'absence de sténose pulmonaire. Cette formule ne sera pas validée dans les IT laminaires [34].

2.7.2. À partir du flux d'insuffisance pulmonaire (IP)

Il permet, à partir de la vitesse maximale proto et télédiastolique, d'évaluer respectivement la PAPm et la PAPd ainsi d'en déduire la PAPS selon la formule $PAPS = 3PAPm - 2PAPd$. Une vitesse maximale supérieure à 2.2 m/s est corrélée à un niveau de pression pulmonaire élevé comme illustré par la **figure 6** [31, 33].

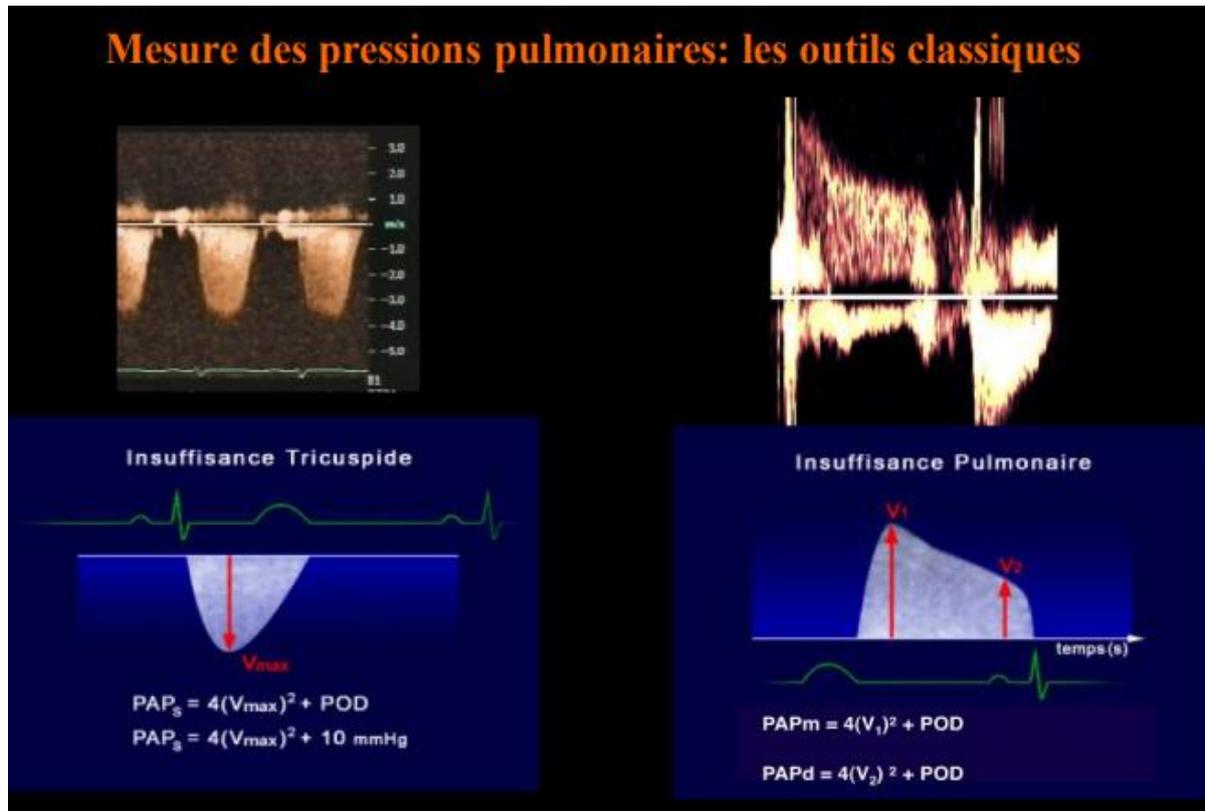


Figure 7: Mesure des pressions pulmonaires

2.7.3. Estimation de la PAPs par le Temps de relaxation isovolumique (TRIV)

Le TRI est mesuré au Doppler pulsé tissulaire à l'anneau tricuspide, un $\text{TRI} \geq 75 \text{ ms}$ prédit PAPs $\geq 39 \text{ mmHg}$ avec une sensibilité de 94% et spécificité de 97% (**figure 7**) [35].

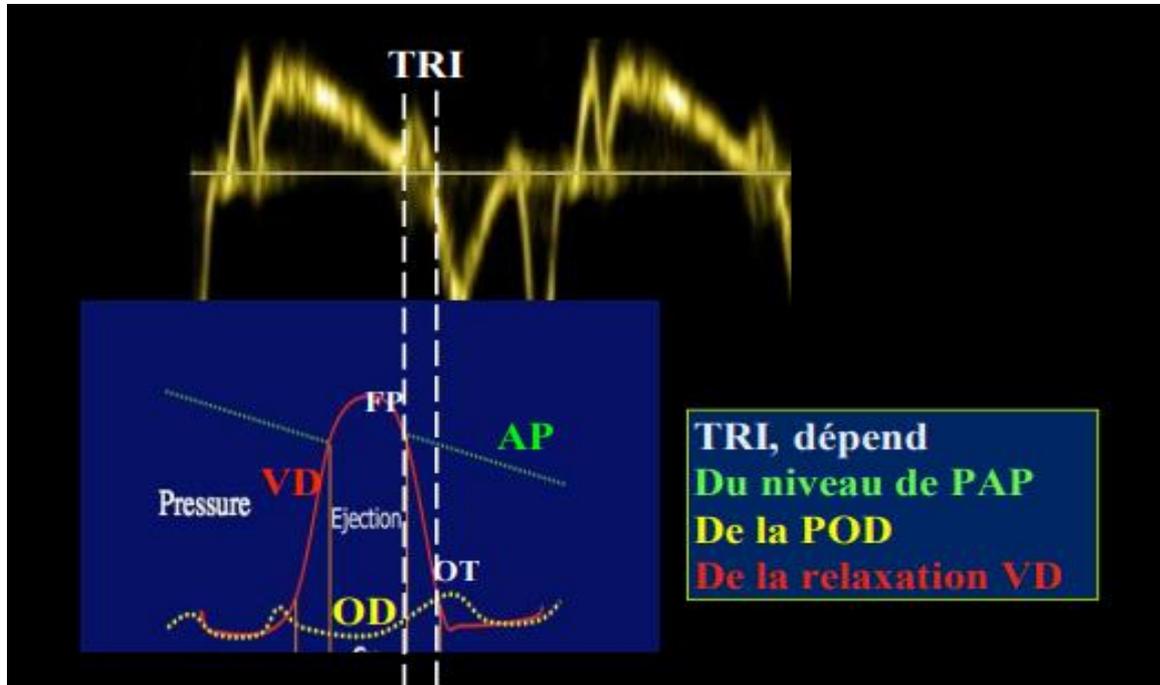


Figure 8 : Estimation de la PAPs par le Temps de relaxation isovolumique [35].

2.7.4. Peut-on se limiter à l'estimation des pressions pulmonaires ?

L'évaluation de l'unité cardiopulmonaire ne se limite bien évidemment pas à l'estimation des pressions pulmonaires. Au niveau de la circulation pulmonaire, l'échocardiographie doit estimer les RVP à partir du ratio (Vitesse maximale IT /ITV du flux sous-pulmonaire (**figure 8**)).

Retenons pour une approche du quotidien qu'un rapport $V \text{ max IT/ITV sspulm} > 0,2$ est fortement évocateur d'une élévation des RVP et donc plutôt en faveur d'une HTP précapillaire.

Le flux sous-pulmonaire est un élément très important dans l'appréciation de la circulation pulmonaire. Sa morphologie à pic précoce et la présence d'un notch mésosystolique reflètent la réflexion anormale de l'onde de flux pulmonaire dans une artère trop rigide et sont donc des arguments forts en faveur d'une HTP. De plus, son ITV est un bon reflet du débit pulmonaire et doit-nous alerter dès lors qu'il est inférieur à 15 [36].

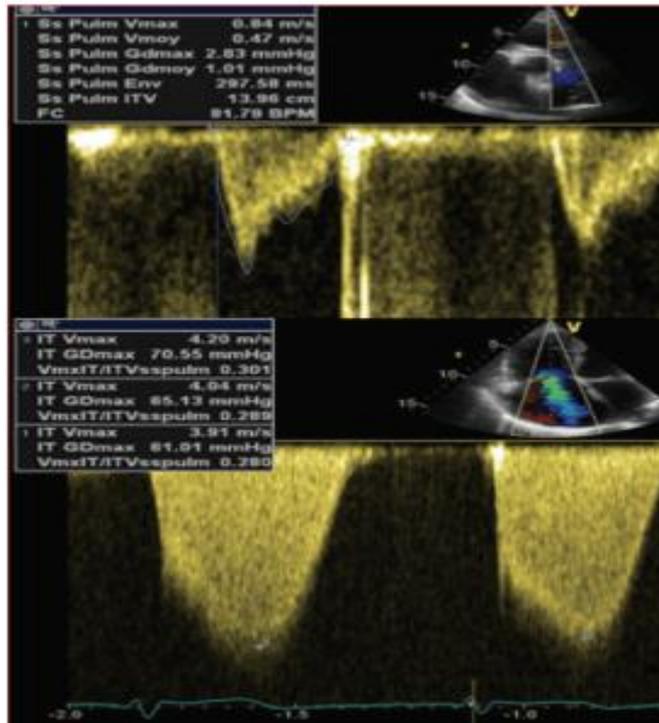


Figure 9 : Élévation du rapport V max IT/ ITV sous-pulmonaire à 0,29 traduisant une élévation des RVP chez un patient avec HTAP. Notez la morphologie typique du flux sous-pulmonaire, avec un pic précoce, un aspect de notch et un ITV bas [36].

2.8. Evaluation du retentissement de l’HTP

2.8.1. Retentissement sur le VD

L’échographie cardiaque est une méthode prépondérante de l’évaluation du VD dans l’HTP du fait de son accessibilité en pratique courante et de son apport dans le dépistage et la stratification pronostique des patients. Il faut évaluer la structure et la fonction du VD à la recherche de signes directs et indirects de surcharge du VD.

De récentes évolutions technologiques ont permis une évaluation plus approfondie de la déformation myocardique (strain) avec le développement de l’analyse du Doppler tissulaire et le développement de logiciel de speckletracking ; et de l’analyse des volumes avec l’échocardiographie en 3 dimensions donnant accès à la mesure des volumes et de la fraction d’éjection avec une corrélation démontrée aux données de l’IRM qui est la méthode de référence pour la mesure des volumes et de la déformation.

2.8.2. Evaluation morphologique

❖ Mesure des différents diamètres du VD

L'évaluation anatomique du ventricule droit est difficile du fait de sa forme géométrique pyramidale autour du VG. L'augmentation de la pré et de la post charge entraîne une dilatation progressive de ventricule droit et l'apparition d'une HTAP. Toutes les mesures doivent être prises en télédiastole en coupe apicale 4 cavités centrée sur le VD. Trois diamètres sont dégagés de cette coupe :

- Le diamètre basal du VD : c'est le diamètre transversal maximal mesuré dans le tiers basal du VD. Un diamètre supérieur à 41 mm est considéré comme pathologique.
- Le diamètre médian du VD : mesuré au niveau des muscles papillaires du VD. Ce diamètre ne doit pas dépasser 35mm.
- Le diamètre longitudinal du VD : mesuré entre le plan de la valve tricuspide et l'apex du VD. Un diamètre supérieur à 83mm est pathologique [37].

❖ Hypertrophie du ventricule droit

L'épaisseur du ventricule droit est mesurée en vue sous costale ou parasternale (nécessité d'une coupe où la paroi du VD est perpendiculaire au faisceau ultrasonore) en télédiastole à la pointe du feuillet antérieur de la valve tricuspide. Exclure les trabéculations, les muscles papillaires et la graisse épocardique comme illustré par la **figure 9**. Un diamètre de la paroi du VD > 5 mm est en faveur d'une hypertrophie [38].



Figure 10 : Mesure de l'épaisseur du bord libre du VD en coupe sous-costale

2.8.3. Evaluation de la fonction systolique du VD

- Fraction de raccourcissement de surface

Elle est obtenue par le rapport (surface télédiastolique – surface télésystolique)/ surface télédiastolique, en coupe apicale 4 cavités (**figure 10**). Elle ne suppose aucune hypothèse de géométrie ventriculaire. Les valeurs normales varient de 46 à 52 %. Il s'agit de l'une des méthodes de quantification de la fonction systolique VD recommandée. Une FRVD < 35%

témoigne d'une dysfonction systolique du VD [37]. Elle mesure un rapport de surfaces et non de volumes. Sa mesure est possible dans la majorité des cas. Elle est bien corrélée à la FEVD en IRM. L'existence de trabéculations peut rendre difficile la localisation de la pointe. Cette mesure reflète la fonction longitudinale et radiale du VD, mais ne tient compte que de la chambre de remplissage du VD et ne prend pas en compte la contractilité de la chambre de chasse [39].

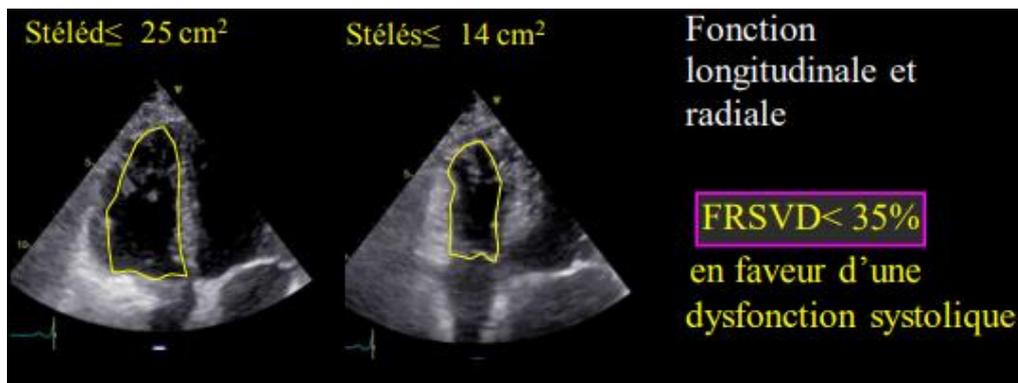


Figure 11 : exemple de calcul de la fraction de raccourcissement du VD

- Excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide (TAPSE)

Elle est obtenue en mesurant l'amplitude de déplacement longitudinal systolique de l'anneau tricuspide latéral en coupe apicale 4 cavités en mode TM; il s'agit d'une mesure angle dépendante pour laquelle le curseur de mode TM doit être aligné en direction de l'anneau tricuspide latéral comme illustré par la **figure 11**. Le TAPSE est mesurée entre la télé diastole et le pic systolique. C'est un paramètre actuellement recommandé dans l'évaluation de la fonction systolique du VD avec une valeur normale de $24 \pm 4 \text{ mm}$, et une limite inférieure à 17 mm , marquant un dysfonctionnement systolique du VD [37, 39].

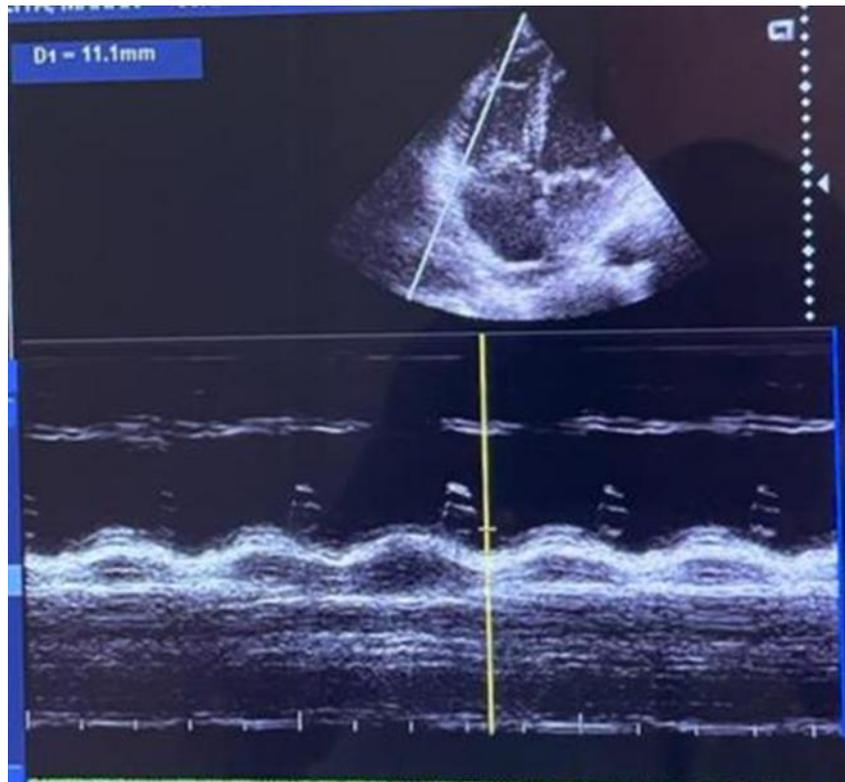


Figure 12 : Illustration d'une mesure du TAPSE (CHU KATI)

- Vitesse systolique à l'anneau tricuspide (Onde S'systolique)

Elle est obtenue sur l'incidence apicale 4 cavités, en mode Doppler tissulaire avec curseur au niveau de la jonction anneau tricuspide – paroi latérale du VD. Elle se mesure au pic de l'onde systolique S' (**figure 12**). Elle est bien corrélée à la FEVD isotopique. Sa valeur normale est de $14,1 \pm 2,3$ cm/s et une valeur inférieure à 9,5 cm/s doit faire suspecter une dysfonction systolique du VD [39, 33].

Il est important de s'assurer que la paroi libre du VD et l'anneau tricuspide latéral sont alignés avec le curseur du doppler pour éviter une sous-estimation de la vélocité. L'inconvénient de cette mesure est qu'elle résume la fonction de tout le ventricule droit en un seul segment et qu'elle n'est pas favorable en cas d'atteinte régionale importante comme dans le cas d'un infarctus du VD [37].

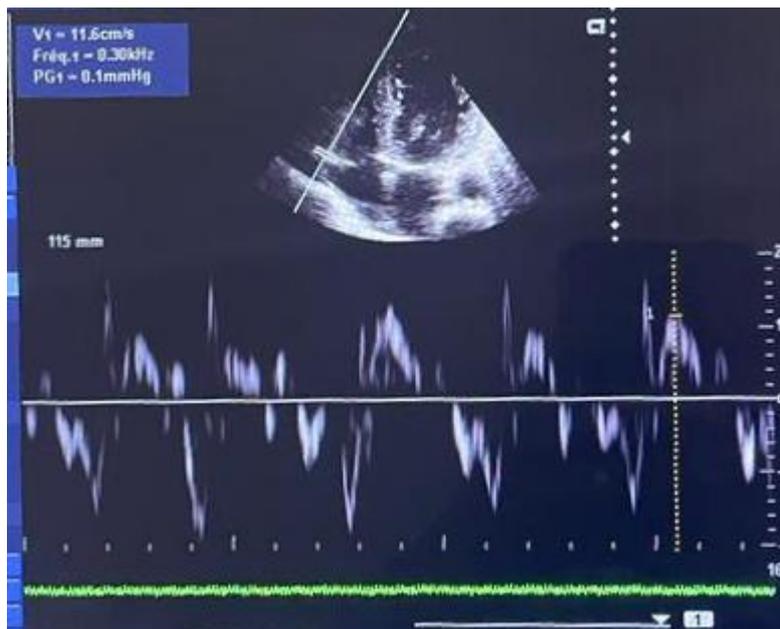


Figure 13 : Vitesse systolique à l’anneau tricuspide de l’onde S en doppler tissulaire (CHU KATI)

- Index de performance myocardique (Index de Tei)

Il permet une évaluation globale de la fonction systolique et diastolique du VD. Une mesure du temps de contraction iso volumique, du temps de relaxation iso volumique et du temps d’éjection pulmonaire peut être obtenue en utilisant le doppler tissulaire ou pulsé positionné sur l’anneau tricuspide latéral en coupe apicale 4 cavités. La mesure de l’index de Tei par le doppler pulsé nécessite un échantillon supplémentaire sur la paroi libre de VD et ces deux mesures doivent avoir un intervalle RR identique (**figure 13**). Le doppler tissulaire est préféré car il dérive d’un seul échantillon (**figure 14**). Un index de $Tei > 0.43$ en doppler pulsé ou > 0.54 en doppler tissulaire indique une dysfonction du VD [37]. Un index de $Tei > 0.64$ est corrélé à un mauvais pronostic [40].

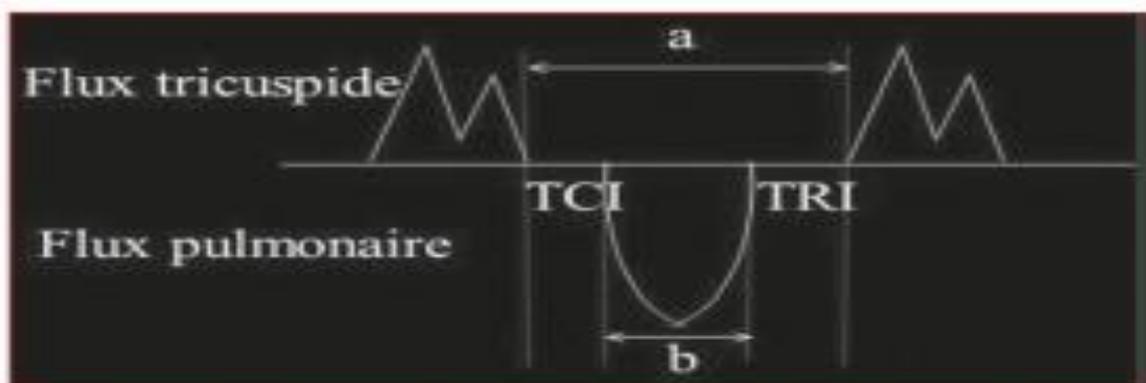


Figure 14 : Exemple de mesure de l’indice de Tei par Doppler pulsé

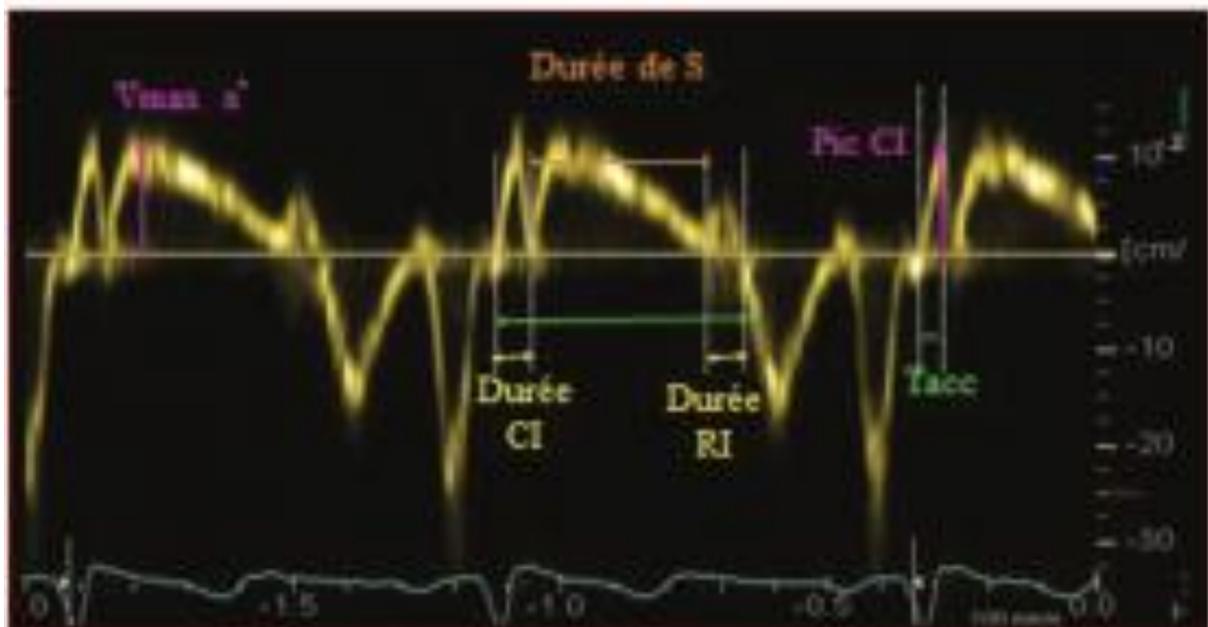


Figure 15 : Exemple de mesure de l'indice de Tei par Doppler tissulaire à l'anneau tricuspide

- Accélération myocardique isovolumique (IVA)

Elle se mesure au bord latéral de l'anneau tricuspide en Doppler tissulaire pulsé en incidence apicale 4 cavités. L'accélération myocardique isovolumique correspond au rapport pic de contraction isovolumique/durée du début de la contraction iso-volumique à son pic (figure 14). La valeur normale est supérieure à 2,2 m/s, une valeur inférieure à 1,8 m/s indique une dysfonction VD.

- dP/dt ventriculaire droit

Il correspond à la vitesse d'augmentation de la pression intraventriculaire droite, mesurée sur le flux d'insuffisance tricuspide (IT). Elle correspond à la mesure du temps t que met le flux d'insuffisance tricuspide pour passer d'une vitesse de 1 à 2 m/s. La valeur normale du dP/dt est de $12/t$ (mmHg/s). Elle est non valide en cas d'IT avec flux laminaire. Elle est pathologique si sa valeur est inférieure à 400 mmHg/s.

- Strain longitudinal global de la paroi libre du VD

Il s'agit de l'analyse de la déformation (strain) segmentaire et/ou globale du ventricule droit et de sa fréquence de déformation (strain rate). Ce concept a été introduit en 1979 pour l'étude des facteurs contribuant à l'éjection ventriculaire gauche [41]. Le strain exprime le pourcentage de déformation d'une dimension de référence. Par exemple, un segment de longueur initiale (L0) qui se raccourci et abouti à un segment de longueur finale (L1) a un strain longitudinal

(L1-L0)/L0. Pour le ventricule droit, c'est le strain global longitudinal de la paroi libre ou de la paroi libre et du septum (global) qui est le plus souvent quantifié, à partir d'une coupe apicale 4 cavités ou centrée sur le VD.

Par convention, un raccourcissement est exprimé négativement, ainsi, le strain longitudinal de la paroi libre du ventricule droit, qui mesure le raccourcissement systolique, sera exprimé avec des valeurs négatives ; plus la valeur absolue du strain longitudinal est grande, plus la déformation est importante et plus la fonction ventriculaire droite est élevée (Figure 14). Le strain rate est la fréquence de déformation (dérivée temporel du 1er ordre de la déformation). L'avantage du strain est d'être moins sensible que d'autres paramètres aux mouvements cardiaques et de permettre une analyse par segment, par exemple base, mid et apex. Le strain dépend de la taille, de la forme et des conditions de charge ventriculaire.

Actuellement, la méthode de speckletracking est la méthode préférée de mesure du strain longitudinal du ventricule droit car elle n'est pas altérée par l'angulation des images à l'inverse de la méthode dérivée du Doppler tissulaire (DTI). Le speckletracking nécessite une analyse des images sur une station de travail (offline) en utilisant des logiciels dédiés soit dépendant des fabricant d'échocardiographie, soit indépendant. Les logiciels de speckletracking ont des algorithmes dédiés au ventricule gauche dont l'analyse de la déformation est indépendante de la forme du ventricule. Pour le moment il n'y a pas de consensus de méthode pour mesurer le strain ventriculaire droit. Cependant, il est admis qu'une valeur du strain longitudinal de la paroi libre du VD $> -20\%$ est anormale.

Les valeurs absolues du strain longitudinale sont plus élevées chez la femme que chez l'homme. Les valeurs absolues de strain de la paroi libre du VD sont plus élevées au niveau de la paroi libre par rapport au septum [42].

L'analyse concomitante du strain du VD et du VG permet de quantifier la dyssynchronie systolique interventriculaire par la mesure des délais de pic de déformation du VD et du VG. Aussi l'analyse des délais entre les pics de déformation des différents segments du VD (6 segments en coupe apicale 4 cavités) permet de quantifier la dyssynchronie intra ventriculaire qui est un déterminant pronostic indépendant du statut fonctionnel dans l'HTP de groupe 1 [43].

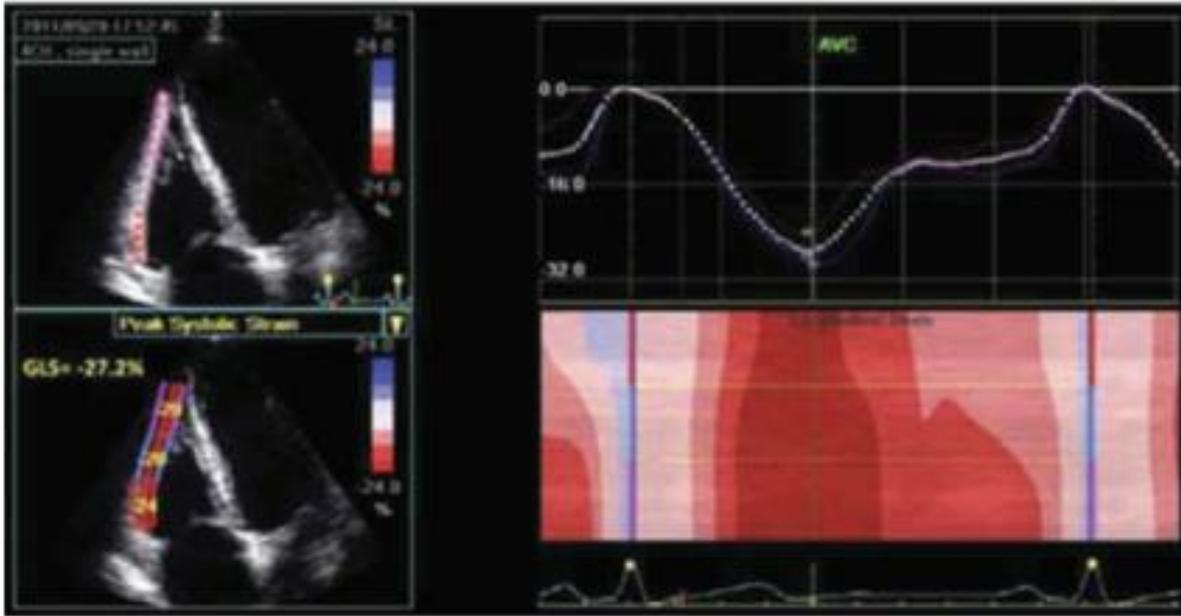


Figure 16 : Mesure du strain global longitudinal de la paroi libre du VD.

La mesure est réalisée à partir d'une coupe apicale centrée sur le VD avec la méthode de speckletracking. La courbe de déformation représente la moyenne des courbes de déformation des 3 segments (base, mid et apex) du VD.

2.8.4. Retentissement sur l'oreillette droite

L'oreillette droite contribue au remplissage du ventricule droit en se comportant comme un réservoir du retour veineux systémique lorsque la valve tricuspide est fermée, comme un conduit passif en proto-diastole lorsque la valve tricuspide est ouverte et comme un conduit actif en télé diastole lors de la contraction auriculaire.

- Détermination de la surface de l'OD

En incidence apicale 4 cavités. La mesure est effectuée en télé systole juste avant l'ouverture de la valve tricuspide en traçant l'OD du plan de l'anneau tricuspide et le long de SIA et des parois supérieure et latérale de l'OD. On considère que cette cavité est dilatée pour une surface $> 18 \text{ cm}^2$ [33, 47].

2.8.5. Evaluation pulmonaire

- La mesure du diamètre de l'artère pulmonaire au niveau PSPA

La mesure s'effectue en télédiastole au niveau du tronc de l'AP à mi-chemin entre la valve et la bifurcation pulmonaire. Un diamètre supérieur à 25 mm est considéré pathologique [31].

- La mesure du temps d'accélération pulmonaire et l'aspect du flux systolique du flux pulmonaire au doppler pulsé au niveau PSPA

Ce temps se mesure entre le début et le pic de ce flux. Un temps d'accélération pulmonaire court (< 105 ms) est un marqueur d'élévation des pressions pulmonaires [44].

Quand il est supérieur à 100 ms, il a une bonne valeur prédictive négative pour éliminer une HTP. La présence d'une encoche mésosystolique (A "notched" (mid or late) est en faveur de l'élévation du niveau de pression pulmonaire précapillaire témoignant d'une élévation des résistances vasculaires pulmonaires et la faible compliance du lit artériel pulmonaire.

- Vitesse de l'IP protodiastolique au doppler continu

Mesurée au niveau de la valve pulmonaire au niveau PSPA: une vitesse protodiastolique de l'IP > 2.2 m/s est un marqueur d'augmentation franche des pressions pulmonaires [31].

2.8.6. Evaluation de l'interaction ventricule gauche / ventricule droit

- Index d'excentricité du VG

Calculé à partir de la coupe PSPA au niveau médio-ventriculaire gauche entre les muscles papillaires et les feuillets de la valve. Cet indice rapporte le diamètre antéro-postérieur du ventricule gauche au diamètre postéro septal. La surcharge en pression du ventricule droit peut modifier la géométrie et la fonction du SIV et se traduit par un aplatissement ou une inversion de la courbure septale. La valeur normale de cet indice est de 1. Un index > 1.1 témoigne d'une compression du VG. En effet, cette élévation se manifeste en diastole pour les surcharges volumétriques et en systole pour les surcharges barométriques du VD [46].

2.8.7. Evaluation de la veine cave inférieure et ses variations respiratoires

Ils permettent une estimation du niveau de pression qui règne au niveau de l'OD et reflètent la volémie. La mesure du diamètre de la VCI se fait en coupe sous costale perpendiculairement à son axe 1 à 2 cm de la jonction avec l'OD en fin d'expiration. On peut ainsi estimer la PAPs en ajoutant la POD au gradient mesuré à partir de la Vmax de l'insuffisance tricuspide. Un diamètre de la VCI > 21 mm avec une diminution de la variation en inspiration (< 50 % avec sniff et < 20 % avec une respiration normale) est considéré pathologique [31].

Tableau IV : variations respiratoires de la VCI et estimation de la POD [3]

	Normale	Intermédiaire	Elevée
POD	0 – 5 mm Hg	5 – 10 mm Hg	15 mm Hg
Diamètre de la VCI	≤ 21 mm	≤ 21 mm	>21 mm
Collapsus de la VCI	> 50%	< 50%	> 50%

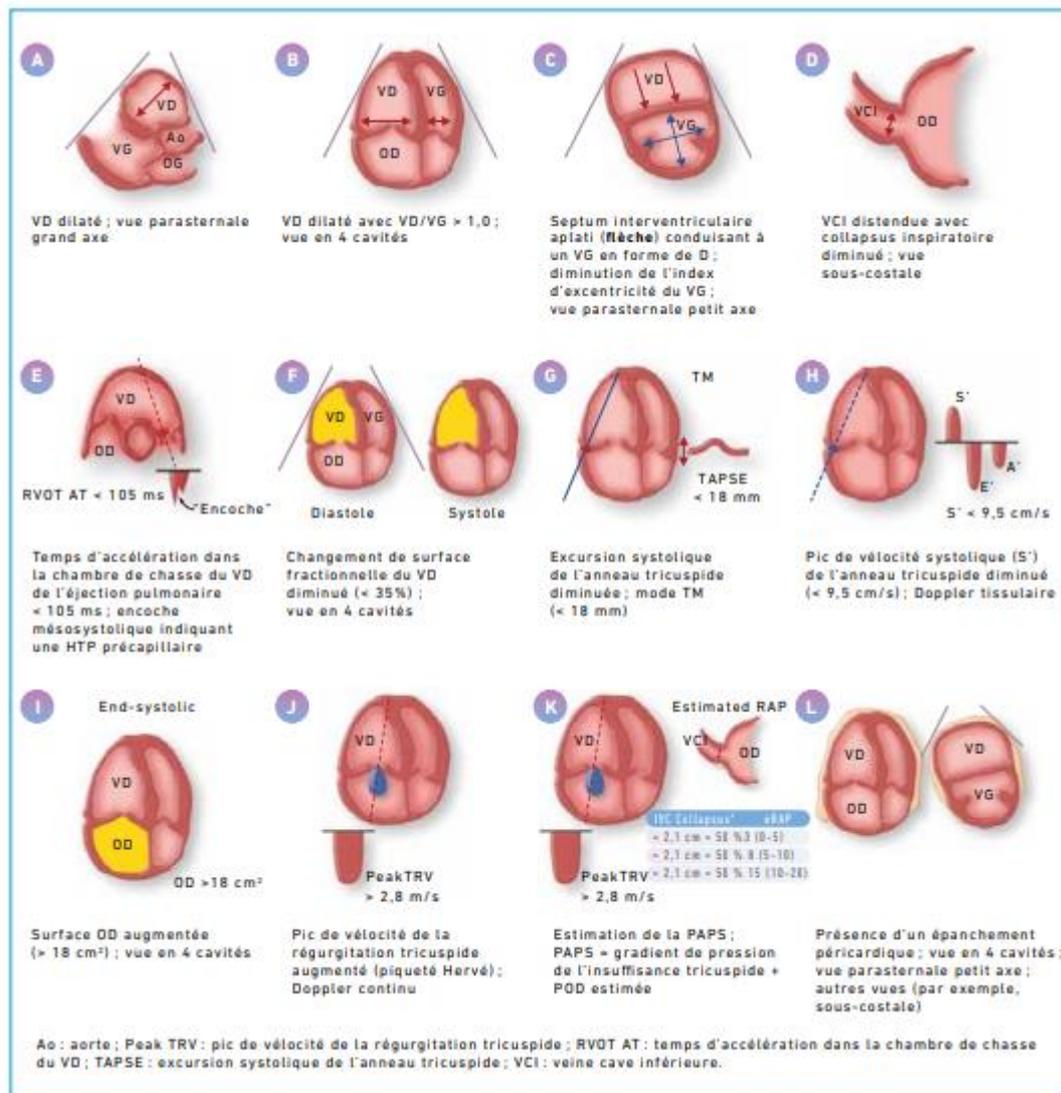


Figure 17 : Paramètres échocardiographiques pour l'évaluation d'une hypertension pulmonaire [3].

2.9. Evaluation de la sévérité de l'HTAP

Les lignes directrices recommandent l'utilisation de la surface auriculaire droite, du rapport du déplacement systolique annulaire tricuspide (TAPSE) / PAPS et de l'épanchement péricardique pour évaluer la fonction ventriculaire droite chez les patients atteints d'HTP et prédire le pronostic. **Tableau VI** [3].

Concernant l'épanchement péricardique, sa présence signale un mauvais pronostic de l'HTAP. C'est une manifestation de la défaillance cardiaque droite. En effet, la résorption liquidienne se fait par l'intermédiaire d'un réseau veineux et lymphatique localisé au niveau de la région sous épicaudique et se drainant dans l'OD. L'élévation des pressions de l'OD va alors gêner ce retour veineux et conduire à la présence d'un épanchement [48, 40].

Tableau V : Éléments échographiques impliqués dans la stratification du risque chez les patients porteurs d'HTP (recommandations ESC 2022).

Risque de décès à 1 an	Risque faible (< 5 %)	Risque intermédiaire (5-10 %)	Risque élevé (> 10 %)
Échocardiographie	Surface OD < 18 cm ² TAPSE/PAPs 0,32 mm/mmHg Pas d'épanchement péricardique	Surface OD 18-26 cm ² TAPSE/PAPs 0,19-0,32 mm/mmHg Épanchement péricardique minime	Surface OD > 26 cm ² TAPSE/PAPs < 0,19 mm/mmHg Épanchement péricardique moyen à abondant

2.10. Recommandations pratiques concernant le dépistage échocardiographique de l'HTP

- Une échocardiographie est recommandée comme investigation diagnostique non invasive de première intention en cas de suspicion d'HTP (I, B).
- Il est recommandé d'assigner une probabilité échocardiographique d'HTP selon la vélocité de la régurgitation tricuspide et la présence d'autres signes échocardiographiques suggérant une HTP (tableau IV) (I, B).
- Il est recommandé de maintenir le seuil actuel de vélocité de la régurgitation tricuspide (> 2,8 m/s) pour la probabilité échocardiographique d'une HTP selon la définition hémodynamique mise à jour (I, C).
- Selon la probabilité échocardiographique d'HTP, des investigations supplémentaires doivent être envisagées en fonction du contexte clinique (c'est-à-dire symptômes et facteurs de risque ou situations associées pour l'HTAP/la HTPTEC) (IIa, B).
- Chez les patients symptomatiques qui ont une probabilité échocardiographique d'HTP intermédiaire, une épreuve d'effort cardiopulmonaire peut être envisagée pour une détermination supplémentaire de la probabilité d'HTP (IIb, C)

3. METHODOLOGIE

3.1. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude transversale à visée descriptive et analytique sur une période de sept mois allant du 1er avril 2023 au 31 octobre 2023.

3.2. Cadre d'étude

Cette étude s'est déroulée dans le service de cardiologie du Centre Hospitalo-Universitaire BOCAR SIDY SALL de Kati.

3.3. Population d'étude

La population étudiée était constituée de l'ensemble des patients de tout âge et des deux sexes, suivis dans le service de cardiologie du centre hospitalier universitaire BOCAR SIDY SALL de Kati pendant la période d'étude et ayant réalisés une échocardiographie.

3.4. Echantillonnage

Il s'agissait de tous les patients ayant réalisés l'échocardiographie durant la période d'étude, répondant aux critères d'inclusion.

3.5. Critères d'inclusion

Il s'agissait de tous les patients chez qui l'échocardiographie réalisée mettait en évidence une hypertension pulmonaire et ayant donné leurs consentements.

3.6. Critères de non-inclusion

N'ont pas été inclus dans notre étude :

Les patients chez qui l'échographie cardiaque n'objectivait pas de signes d'élévation des pressions pulmonaires.

Les patients non échogènes car ne permettant pas de faire une évaluation fiable par échocardiographie.

Les patients chez qui l'échocardiographie réalisée évoquait une hypertension pulmonaire mais n'ayant pas donné leurs consentements.

3.7. Moyens mis en œuvre pour l'étude

➤ Moyens humains

Il s'agissait : des Professeurs, Médecins Cardiologues, des Médecins en DES de cardiologie, des internes et externes en cardiologie, infirmières et infirmiers.

➤ Moyens matériels

- Echographes : Les échocardiographies ont été réalisées sur un appareil Acuson X 300 mis en service en septembre 2012.
- Bureau de consultation,

- Pèse personne,
- Mètre ruban,
- Tensiomètre,
- Stéthoscope.

3.8. Déroulement de l'étude

L'étude s'est déroulée selon les étapes suivantes :

- **Étape 1** : Elaboration du protocole de travail puis du questionnaire d'enquête.
- **Étape 2** : Sélection des patients et recueil les données sur le questionnaire. Ce questionnaire a comporté les données sociodémographiques (âge, genre, profession) ; les antécédents familiaux et personnels ; les signes fonctionnels, les signes physiques, les anomalies électrocardiographiques et biologiques, les paramètres échocardiographies.
- **Étape 3** : Les données recueillies sur le questionnaire ont été entrées, après double vérification et élimination des données erronées dans un logiciel informatique SPSS Statistics d'IBM 25.0 pour analyse et production des résultats. Le test du chi-carré a été utilisé pour rechercher le lien entre les variables dépendantes et indépendantes.
- **Étape 4** : Les résultats ont été saisis, discutés et commentés sur Word 2013.

3.9. Ethique

Un consentement oral éclairé des patients a été obtenu avant leur inclusion à l'étude. Les renseignements donnés par chaque patient sont totalement confidentiels et ne s'auraient être divulgués. L'anonymat était garanti tout au long de l'étude.

3.10. Définition opérationnelle des variables

- Interprétation des résultats de la PAPs : La PAP augmente avec l'âge, HTA et le surpoids.
PAPs normale : • < 35 mmHg chez l'adulte jeune ; • 40-45 mmHg après 60 ans [38].
- Nous avons utilisé la classification de l'OMS sur le statut fonctionnel des patients qui ont une hypertension pulmonaire. [3]
- L'évaluation de la sévérité de l'HTAP a été réalisée selon les recommandations cliniques de l'ESC et l'ERS [30]

Tableau VI: Classification de l'OMS sur le statut fonctionnel des patients qui ont une hypertension pulmonaire [3].

Classe	Description
I	I HTP mais sans limitation de l'activité physique. Une activité physique ordinaire n'entraîne pas de façon indue une dyspnée ou de la fatigue, une douleur thoracique ou une présyncope
II	HTP qui entraîne une limitation légère de l'activité physique. Bien au repos. Une activité physique ordinaire entraîne de façon indue une dyspnée ou de la fatigue, une douleur thoracique ou une présyncope
III	HTP qui entraîne une limitation marquée de l'activité physique. Les patients sont bien au repos. Une activité moins qu'ordinaire entraîne de façon indue une dyspnée ou de la fatigue, une douleur thoracique ou une présyncope
IV	Impossibilité d'avoir une activité physique sans symptôme. Les patients ont des signes d'insuffisance cardiaque droite. La dyspnée et/ou la fatigue peut être présente même au repos. L'inconfort est augmenté par toute activité physique

4. RESULTATS

La fréquence hospitalière de l'HTP était de 9,48 % (31/327 patients ayant réalisé l'échocardiographie doppler).

Tableau VII : Répartition selon les caractéristiques sociodémographiques

Caractéristiques sociodémographiques		Fréquence (N=31)	Pourcentage
Tranches d'âge	18 à 40 ans	11	35,5
	41 à 60 ans	5	16,1
	61 à 81 ans	15	48,4
	Moyenne : 53,29±19 ans		
Sexe	Masculin	17	54,8
	Féminin	14	45,2
Profession	Ménagère	12	38,7
	Cultivateur	6	19,3
	Retraité	4	12,9
	Chauffeur	2	6,5
	Professionnel de santé	2	6,4
	Elevé/étudiant	2	6,4
	Commerçant	2	6,4
	Militaire	1	3,2

La tranche d'âge la plus fréquente était de 61 à 81 ans (48,4%). L'âge moyen des patients était de 53,29±19ans avec des âges extrêmes de 18 et 81 ans.

Le sexe masculin était plus représenté avec un ratio H/F de 1,2. La profession ménagère était la plus concernée avec une fréquence de 38,7 %.

Tableau VIII : Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaires

FDRCV	Fréquence (N=31)	Pourcentage
HTA	16	51,6
Tabac	13	41,9
Sédentarité	11	35,5
Hérédité cardiovasculaire	6	19,4
Ethylisme	4	12,9
Diabète type 2	2	6,5

L'HTA était le FDRCV le plus retrouvé chez nos patients avec une fréquence de 51,6%. Venait ensuite le tabagisme et de la sédentarité avec des fréquences respectives de 41,9 et 35,5 %.

Tableau IX : Répartition selon les signes fonctionnels

Symptômes	Fréquence (N=31)	Pourcentage
Dyspnée d'effort	31	100
Œdèmes des membres inférieurs	25	80,6
Toux	18	58,1
Palpitations	18	58,1
Douleur thoracique	10	32,3
Expectoration	8	25,8
Vertiges	8	25,8
Syncope/Lipothymie	2	6,5

L'ensemble des patients avaient présenté une dyspnée d'effort. Les œdèmes des membres inférieurs étaient apparus chez 80,6 % d'entre eux. La toux et les palpitations concernaient 58,1 % des patients.

Tableau X : Répartition selon le statut fonctionnel des patients

Classe de l'OMS	Fréquence	Pourcentage
I	1	3,2
II	8	25,8
III	18	58,1
IV	4	12,9
Total	31	100,0

Plus de la moitié de nos patients (58,1%) avaient une dyspnée stade IV.

Tableau XI : Répartition selon les signes cardiovasculaires

Signes cardiovasculaires	Fréquence (N=31)	Pourcentage
Turgescence veineuse jugulaire	29	93,5
Reflux hépato jugulaire	28	90,3
Hépatomégalie	26	83,9
Signe de Harzer	18	58,1
Signe de Carvalho	12	38,7
Bruit de galop gauche	13	41,9

La majorité de nos patients avaient de signes de congestion lors de l'examen physique.

Tableau XII : Répartition selon les paramètres vitaux au repos

Paramètres vitaux au repos	Fréquence (N=31)	Pourcentage	
PA	Normale	23	74,2
	Elevée	8	25,8
Saturation en O2	Normale	28	90,3
	Basse	3	9,7
Fréquence cardiaque	Normale	21	67,7
	Elevée	10	32,3
FR	Normale	20	64,5
	Elevée	11	35,5

Il ressort de ce tableau que 25,8% des patients avaient une pression artérielle élevée lors de l'examen physique.

Seulement 9,7% d'entre eux avaient une saturation en oxygène basse.

La fréquence cardiaque et la fréquence respiratoire étaient respectivement de 32,3% et 35,5 %

Tableau XIII : Répartition selon la sérologie VIH

Sérologie		Fréquence (N=31)	Pourcentage
Sérologie	Faite	26	83,9
		Fréquence (n=26)	
Sérologie faite	Positive	2	7,7

Environ quatre-vingt-quatre des patients (83,9 % soit 26/31) avaient réalisé une sérologie VIH avec un taux de positivité de 7,7 % (2/26).

Tableau XIV : Répartition des patients selon le résultat de l'électrocardiogramme.

Paramètres ECG	Fréquence (N=31)	Pourcentage
Rythme non sinusal	3	9,7
Axe droit	9	29,0
Aspect S1Q3	4	12,9
HVD	2	6,5
HAD	5	16,1
BBD complet	2	6,5
BBD incomplet	3	9,7
HVG	4	12,9
HAG	5	16,1
BBG complet	2	6,5

Vingt-neuf pourcents (29,0%) de nos patients avaient un axe droit et 16,1% une HAD.

Tableau XV : Répartition selon le diamètre basal du VD

Diamètre basal du VD	Fréquence	Pourcentage
VD dilaté (> 41 mm)	22	71,0
Normal (≤ 41 mm)	9	29,0
Total	31	100,0

Il ressort de ce tableau que 71,0% de nos patients avaient un VD dilaté. Le diamètre moyen du VD était de $45,87 \pm 6,8$ mm avec des extrêmes de 35 et 61mm.

Tableau XVI : Répartition selon l'épaisseur de la paroi inférieure du ventricule droit

Epaisseur paroi libre du VD	Fréquence	Pourcentage
Normale (≤ 5 mm)	22	71,0
Hypertrophie (> 5 mm)	9	29,0
Total	31	100,0

Il ressort de ce tableau que 29 % des patients avaient une hypertrophie du ventricule droit. L'épaisseur moyenne de la paroi libre du VD était de $5,25 \pm 1,8$ mm avec des extrêmes de 4 et 10 mm.

Tableau XVII : Répartition selon les signes évocateurs de l'HTP à l'échocardiographie

Signes évocateurs de l'htp		Fréquence (N=31)	Pourcentage
a. Ventricules			
Rapport VD/VG	Normal (< 1)	22	71,0
	VD dilaté (> 1)	9	29,0
Index d'excentricité	Normal	14	45,2
	Compression du VG	17	54,8
Rapport TAPSE/PAPS (mm/mmHg)	Normal (>0,55)	1	3,2
	Anormal (< 0,55)	30	96,8
b. Artère pulmonaire			
NOTCH	Présent	14	45,2
	Non retrouvé	17	54,8
VP Tacc en ms	Raccourci (< 105)	30	96,8
	Normal (≥ 105)	1	3,2
Vélocité de régurgitation pulmonaire	Normal (< ou = 2,2)	15	48,4
	Anormal (> 2,2)	16	51,6
Diamètre de l'AP	Normal	11	35,5
	AP dilatée (> 25 mm)	20	64,5
Rapport AP/Ao	Normal (<1)	15	48,4
	AP dilatée (≥1)	16	51,6
c. VCI et OD			
VCI	Normal (≤ 21 mm)	8	25,8
	Dilatée (> 21 mm)	23	74,2
Collapsus de la VCI	>50%	4	12,9
	<50%	27	87,1
Surface de l'OD	Normale (≤18 cm ²)	5	16,1
	Dilatée (>18 cm ²)	26	83,9

Le rapport TAPSE/PAPS anormal (< 0,55 mm/mmHg) et la diminution du temps d'accélération (< 105 ms) étaient les signes évocateurs les plus retrouvés avec une fréquence similaire de 96 % des cas.

Tableau XVIII : Répartition selon la fonction systolique du ventricule droit

Méthodes	Fonction du VD	Fréquence	Pourcentage
Fraction de raccourcissement du VD	Normale ($\geq 35\%$)	16	51,6
	Dysfonction du VD ($< 35\%$)	15	48,4
TAPSE en mm	Normal (≥ 18 mm)	18	58,1
	Dysfonction du VD (< 18 mm)	13	41,9
Onde S DTI en cm/s	Normale ($\geq 9,5$ cm/s)	21	67,7
	Dysfonction du VD ($< 9,5$ cm/s)	10	32,3
Index de Tei DTI	Normal (≤ 0.54)	20	64,5
	Dysfonction du VD (> 0.54)	11	35,5

Le pourcentage des patients ayant une dysfonction systolique du VD varie en fonction de la méthode d'évaluation utilisée. FRVD : 48,4 % TAPSE : 41,9 % Index de Tei DTI : 35,5% et Onde S DTI : 32,3 %

Tableau XIX : Répartition selon la vitesse du flux d'IT

Vmax IT (en m/s)	Fréquence	Pourcentage
$\leq 2,8$	6	19,4
2,9 – 3,4	15	48,4
$> 3,4$	10	32,3
Total	31	100,0

Trente-deux pourcents des patients (32,3 %) avaient une vitesse maximale du flux d'insuffisance tricuspide qui était supérieure à 3,4 m/s.

Tableau XX : Répartition selon l'estimation de la PAPS à partir du flux d'insuffisance tricuspide

PAPS en mm Hg	Age		Total
	< 60 ans	> 60 ans	
35 - 44,9	3 (18,8%)	1 (6,7%)	4 (12,9%)
> 45	13 (81,3%)	14 (93,3%)	27 (87,1%)
Total	16 (100%)	15 (100,0%)	31 (100%)

La globalité de nos patients âgés de < 60 ans avaient une PAPS $>$ à 35 mmHg alors que 93,3% des patients âgés de plus 60 ans avaient une PAPS > 45 mm Hg. La PAPS moyenne était de 55,3 mm Hg \pm 13 mm Hg avec des extrêmes de 41 mm Hg et 103 mm Hg.

Tableau XXI : Répartition selon les résistances vasculaires pulmonaires

Résistances vasculaires pulmonaires	Fréquence	Pourcentage
Non élevées	19	61,3
Elevées	12	38,7
Total	31	100,0

38,7% des patients avaient des résistances vasculaires pulmonaires élevées.

Tableau XXII : Répartition des patients selon la fonction systolique et diastolique du VG

Fonctions du VG		Fréquence	Pourcentage
FEVG	Préservée	15	48,4
	Modérément réduite	2	6,4
	Réduite	14	45,2
Profil mitral	Normal	1	3,2
	Type 1	9	29,0
	Type 2	7	22,6
	Type 3	14	45,2
Moyenne E/E'	PRVG normales	8	25,8
	Zone grise	9	29,0
	PRVG élevées	14	45,2

Cinquante-un pourcents (51,6 %) des patients avaient une altération de la fonction systolique du ventricule gauche (Modérément réduite 6,4 % et Réduite 45,2 %). Un flux mitral restrictif était retrouvé dans 45,2 % des cas et était en faveur d'une élévation des pressions de remplissage du VG.

Tableau XXIII : Répartition selon les pathologies associées à l'HTP

Pathologie associées	Fréquence (N=31)	Pourcentage
Cardiopathie gauche	16	51,6
Maladie Pulmonaire chronique	4	12,9
Embolie pulmonaire	4	12,9
Connectivite (lupus + sclérodemie)	2	6,5
VHI	2	6,5
Non retrouvées	6	19,4

Les HTP associées aux pathologies du cœur gauche (groupe 2 de la classification ERS/ESC) représentaient 51,6 % des cas. Les HTP associées à des maladies pulmonaires (Groupe 3) 12,9 % des cas. Les hypertensions pulmonaires post-emboliques (groupe 4) représentaient 12,9 % des cas. L'infection à VIH était associée à l'HTP dans 6,5 % des cas. Une connectivite était associée à l'HTP dans 6,5 % des cas. Dans 19,4 % des cas nous n'avons pas retrouvé de pathologie associée.

Tableau XXIV : Tableau croisé ; Remodelage du VD et pathologie associée.

Pathologies associées	Epaisseur paroi libre du VD		Total	p-value
	≤ 5 mm	> 5 mm		
Cardiopathie gauche	15 (93,8%)	1 (6,3%)	16 (100,0%)	0,004
Embolie pulmonaire	4 (100,0%)	-	4 (100,0%)	0,170
Pathologie pulmonaire chronique	-	4 (100,0%)	4 (100,0%)	0,001
Infection à VIH	2 (100,0%)	-	2 (100,0%)	0,350
Maladie systémique	-	2 (100,0%)	2 (100,0%)	0,022

Environ quatre-vingt-quatorze des patients (93,8%) avec cardiopathie gauche avaient une épaisseur de la paroi libre du VD normale, 100% des patients avec pathologie pulmonaire chronique et maladie systémique avaient une hypertrophie de la paroi libre du VD. Par ailleurs, un lien statistiquement significatif s'observe entre l'épaisseur de la paroi libre du VD avec la cardiopathie gauche (p-value=0,004), la pathologie pulmonaire chronique (p-value= 0,001) et la maladie systémique (p-value= 0,022).

Tableau XXV : Répartition selon le risque

Risque	Fréquence	Pourcentage
Faible	4	12,9
Intermédiaire	27	87,1
Total	31	100,0

Plus de trois-quarts de patients (87,1%) avaient un risque intermédiaire.

5. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Ce travail nous a permis d'étudier l'hypertension pulmonaire au service de Cardiologie du Centre hospitalier universitaire BOCAR SIDY SALL de Kati.

5.1. Limite de l'étude

Notre étude comporte plusieurs limites notamment :

La première limite vient de la petite taille d'échantillon inclus dans notre étude, ce qui diminue la puissance des tests statistiques. Cette faible taille de l'échantillon peut s'expliquer en partie par le caractère mono centrique de l'étude.

L'absence de données paracliniques (angioscanner, biologie) chez certains patients, non disponibles du fait de ressources financiers limitées chez ces patients.

L'absence du cathétérisme cardiaque droit dans notre milieu d'étude, qui reste la méthode de référence nécessaire au diagnostic de l'HTP.

5.2. Discussion

Au terme de cette étude nous avons obtenu les résultats suivants :

La fréquence hospitalière de l'hypertension pulmonaire à l'échocardiographie était de 9,48 %. Ce résultat est inférieur à celui trouvé par R. Koalga et al au Burkina Faso où la prévalence globale était de 13,05 % dans une population de 114 patients avec hypertensions pulmonaires [49]. Toutefois notre résultat se rapproche de celui d'une méta-analyse réalisée dans divers pays africains qui révélait une prévalence de 9,8% chez les patients venant consulter pour un symptôme cardiovasculaire [5]. Vu que la quasi-totalité de nos patients avait consulté pour un symptôme cardiovasculaire, nous pouvons comprendre ce rapprochement. La différence avec le résultat obtenu par R. Koalga et al peut s'expliquer en partie par le fait que contrairement à notre étude, les patients suivis dans le service de pneumologie avaient été associés à l'étude dans l'étude de R. Koalga [5, 49].

L'âge moyen des patients était de $53,29 \pm 19$ ans avec des âges extrêmes allant de 18 et 81 ans. Nous avons noté une prédominance masculine (54,8 % d'homme) avec un sex-ratio de 1,2. R.Koalga et al ont retrouvées des résultats approximatifs, soit une prédominance masculine (53,51 % d'homme) avec un sex-ratio de 1,15 et un âge moyen de $55,35 \pm 18,54$ ans [49]. Ces résultats se rapprochent également de ceux de A. Koné et al qui lors de leur étude sur les difficultés de prise en charge de l'hypertension pulmonaire dans un service de pneumologie à Abidjan, Côte d'Ivoire avaient retrouvés une moyenne d'âge de 61,89 ans avec des extrêmes allant de 20 à 88 ans. Ils ont également noté une prédominance masculine avec un sexe-ratio de 5,3 [50]. Cette prédominance masculine serait contraire aux données de la littérature qui stipule

que l'HTP touche davantage les femmes et que sa prévalence serait presque deux fois plus élevée chez les femmes que chez les hommes [18]. Ces données de la littérature pourrait probablement se vérifiées si l'étude avait été réalisée avec un plus grand échantillonnage.

Sur le plan clinique, la dyspnée d'effort était rapportée par la quasi-totalité des patients (100 % des cas). Ce résultat corrobore avec les données de la littérature. En effet, la dyspnée d'effort serait le symptôme le plus fréquent (95 % des cas) [27].

L'HTA était l'antécédent cardiovasculaire le plus fréquent avec 51,7% dans notre étude. En accord avec la série de R.Koalga et al. au Burkina Faso où l'HTA représentait 31,57%. La BPCO et l'infection à VIH étaient retrouvées respectivement dans 12,9% et 6,5% des cas. Ces proportions sont environ deux fois plus que celles apportées par R.Koalga et al avec 6,14% de BPCO et 3,5% d'infection à VIH. Cette différence peut s'explique par la fréquence élevée du tabagisme dans notre milieu pour ce qui est de la BPCO.

Dans notre étude, plus de la moitié des patients avait une hypertension pulmonaire associée à des cardiopathies gauches (groupe 2) 51,6%. L'hypertension pulmonaire associée aux pathologies hypoxiques (Groupe 3) concernait 12,9% des patients. L'hypertension pulmonaire post embolique (groupe 4) était retrouvée chez 12,9% des patients. En République Démocratique du Congo (RDC) une étude réalisée à l'hôpital Provincial Général de Référence de Bukavu par Balola et al, retrouvait les résultats semblables soit 61,1% de cardiopathie gauche associées à l'HTP, 25,5% des cas avec maladies respiratoires chronique et 10,2 % avec une HTP post embolique [51]. Au Burkina Faso l'étude faite par R.Koalga et al montrait que es hypertensions pulmonaires secondaires aux pathologies du cœur gauche représentaient 47,4 % des cas, les hypertensions pulmonaires hypoxiques 28%, les hypertensions pulmonaires post-emboliques 20,2 %. Au vu de ce qui précède il est sans doute évident que la première cause d'HTP est celle liée aux pathologies cardiaques gauches (groupe 2) tel que décrit dans la littérature [2, 17].

L'HTP associée à une connectivite (Lupus érythémateux disséminé) représentait 6,5% des patients.

Chez 19,4 % des patients nous n'avons pas trouvé une cause associé à l'HTP. Ceci constituait une limite de notre étude car tous les examens complémentaires (TDM thoracique...) n'avaient été réalisés. A noter que les patients finançaient eux même leur bilans et certains n'avaient toujours les moyens financiers nécessaire pour honorer les bilans complémentaires.

Il ressort également de cette étude que l'ensemble des patients âgés de moins 60 ans avaient une PAPS supérieure à 35 mm Hg alors que 93,3% des patients âgés de plus 60 ans avaient une PAPS > 45 mm Hg. La PAPS moyenne était de 55,3 mm Hg \pm 13 mm Hg avec des extrêmes de 41 et 103mmHg. Le rapport TAPSE/PAPS anormal (< 0,55 mm/mmHg) et la diminution du temps d'accélération (< 105 ms) étaient les signes évocateurs les plus retrouvés avec une fréquence de 96 % chacun. Ces résultats constituent les éléments échocardiographies de détection de l'HTP [52].

L'évaluation du VD (ou cavités droites) au cours de l'HTP révèle que :

- Soixante-onze pourcents (71%) des patients avaient un ventricule droit (VD) dilaté selon son diamètre basal dont la valeur moyenne était de 45,87 \pm 6,8 mm avec des extrêmes de 35 et 61mm. 29% des patients avaient une hypertrophie de la paroi libre du ventricule droit avec une épaisseur moyenne de 5,25 \pm 1,8 mm et des extrêmes de 4 et 10mm. Ce résultat était attendu car l'HTP est associé à un remodelage du ventriculaire droit. Toutefois lorsqu'elle est installée de façon chronique, on objective une hypertrophie de la paroi du VD [38].
- Différentes méthodes ont été utilisées pour l'évaluation de la fonction systolique du VD ; Avec la mesure du TAPSE, on retrouvait une dysfonction systolique du VD chez 41,9 % des patients. Lorsque la mesure de la fraction de raccourcissement du ventricule droit (FRVD) était utilisée, cette dysfonction systolique représentait 48,4% et était de 35,5% avec le calcul de l'index de Tei DTI. Cette variabilité des résultats peut s'expliquer par le fait que ces différentes méthodes d'évaluations ne prennent pas en compte les mêmes paramètres échocardiographiques (fonction longitudinal, radiale et la contractilité de la chambre de chasse du VD) [33, 37, 39].

Dans notre série, 38,5% des patients avaient des résistances vasculaires pulmonaires étaient élevées évoquant ainsi une HTP pré capillaire [36].

L'évaluation du risque à l'échocardiographie montrait que plus de trois-quarts de patients (87,1%) avaient un risque intermédiaire d'après les recommandations de l'ESC 2022. Ce résultat montre ainsi, la gravité de l'HTP car il s'agit du risque de décès à 1 an tel que détaillé dans le tableau VI.

CONCLUSION

Cette étude nous a permis de déterminer la fréquence hospitalière de l'HTP dans le service de cardiologie du Centre hospitalier universitaire BOCAR SIDY SALL de Kati. Nous pouvons affirmer que l'hypertension pulmonaire est une affection fréquente au Mali.

Il en ressort que les hypertensions pulmonaires rencontrées dans les services de cardiologie sont d'étiologies diverses. Elles sont dominées par les hypertensions pulmonaires du groupe 2.

L'échographie cardiaque reste une étape essentielle dans l'algorithme diagnostique de l'HTP. Elle évalue sa probabilité diagnostique et fournit des éléments pronostiques permettant de guider la stratégie thérapeutique. De surcroit, l'avènement de nouvelles méthodes échographiques tels le Strain et l'échographie tridimensionnelle permettra de raffiner l'étude de l'HTP.

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

- Au gouvernement :
 - De doter les services de cardiologies des moyens d'investigation incontournables à savoir :
 - les appareils d'échographies de dernières générations avec les nouvelles méthodes tels le Strain et l'échographie tridimensionnelle. – Des salles de cathétérisme cardiaque droit.
- A la SOMACAR :
 - De multiplier les séances de formations sur l'échocardiographie afin d'améliorer son rendement en milieu hospitalier.
- Au personnel médical :
 - De faire le dépistage échocardiographie systématique de l'HTP chez tous les patients présentant une dyspnée d'effort.
- Aux patients :
 - De toujours consulter un personnel médical devant l'apparition d'une dyspnée.

REFERENCES

1. Maloir Q et al. Nouveautés dans le diagnostic et la stratification du risque de l'hypertension pulmonaire. Rev Med Liege 2023; 78 : 2 : 99-106
2. Charles Fauvel, Théo Pezel, Columbus, Ohio ; Rouen, France, Hôpital Lariboisière, APHP. Nouvelles recommandations pour le diagnostic et le traitement de l'hypertension pulmonaire : que doit savoir le cardiologue en pratique ? Publié le 15 octobre 2022, (Consulté le 10/04/2023). Disponible sur : <http://www.cardiologie-pratique.com>.
3. F. Delahaye. Recommandations de la Société européenne de cardiologie et de l'European Respiratory Society sur l'hypertension pulmonaire. Publiées en septembre 2022 (Consulté le 15/03/2023). Disponible sur : <http://www.réalites-cardiologie.com>.
4. David Montani. Nouvelles définitions et classification de l'hypertension pulmonaire. (Université Paris-Saclay, Faculté de Médecine, Le Kremlin-Bicêtre. APHP, Service de Pneumologie, Centre de Référence de l'Hypertension Pulmonaire, Hôpital Bicêtre. Inserm UMR_S 999, Hôpital Marie Lanne longue, Le Plessis-Robinson). 20 septembre 2022
5. Jean Joël Bigna, Jean Jacques Noubiap, Jobert RichieNansseu et Leopold Ndemnge Aminde. Prévalence et étiologies de l'hypertension artérielle pulmonaire en Afrique : revue systématique et méta-analyse. BMC Pulm Med. 2017 ; 17 : 183. Publié en ligne le 8 décembre 2017. DOI : 10.1186/S12890-017-0549-5 PMID : PMC5723068PMID : 29221480. (consulté le 5 septembre 2023).
6. O. SITBON. Hypertension pulmonaire : Mise au point après l'ERS et l'ESC- Classification et outils diagnostiques. Publié le 09 novembre 2015. (Consulté le 2 Juin 2023). Disponible sur : <http://www.réalites-cardiologie.com>.
7. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. EurRespir J 2022.
8. « WHO | Pulmonary hypertension ». In : WHO [En ligne]. 2016. Disponible sur : http://www.who.int/respiratory/other/Pulmonary_hypertension/en/ (consulté le 4 aout 2023)
9. Haute Autorité de Santé. Hypertension artérielle pulmonaire Protocole Nationale de Diagnostic et de soins pour une maladie rare. Publié en décembre 2007. (consulté le 5 aout 2023) Disponible sur : <http://www.hassante.fr>.
10. Simonneau G, Robbins IM, Beghetti M, Channick RN, Delcroix M, Denton CP et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. J Am CollCardiol 2009

11. McLaughlin W, Presberg KW, Doyle RL, Abman SH, McCrory DC, Fortin T et al. Prognosis of pulmonary arterial hypertension : ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2004 ; 126 suppl (1) : 78S-92S
12. Gibbs JSR, Broberg CS, Gatzoulis MA. Idiopathic pulmonary arterial hypertension: current state of play and new treatment modalities. Int J Cardiol 2004; 97: 7-10.
13. Opravil M, Pechere M, Speich R et al. HIV-associated primary pulmonary hypertension. A case control study. Swiss HIV Cohort Study. Am J RespirCrit Care Med 1997;155: 990-995.
14. Vachieri, J.-L., Y. Adir, et al. "Pulmonary hypertension due to left heart diseases." Journal of the American College of Cardiology 62(25): D100-D108. 2013.
15. David Montani. Nouvelles définitions et classification de l'hypertension pulmonaire. Université Paris-Saclay, Faculté de Médecine, Le Kremlin-Bicêtre. APHP, Service de Pneumologie, Centre de Référence de l'Hypertension Pulmonaire, Hôpital Bicêtre. Inserm UMR_S 999, Hôpital Marie Lannelongue, Le Plessis-Robinson. 20 septembre 2022
16. Laurent Savale. Hypertension Arterielle Pulmonaire. Protocole National de Diagnostic et de Soins. Centre de référence de l'hypertension pulmonaire. Décembre 2020
17. Hoepper MM, et al. A global view of pulmonary hypertension. Lancet Respir Med. 2016 Apr;4(4):306-22.
18. Humbert M, et al. Pulmonary arterial hypertension in France: results from a national registry. Am J RespirCrit Care Med 2006;173:1023-30.
19. ESC/ERS guidelines 2015. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS) Eur Heart J 2016;37(1):67-119.
20. Cottin V, et al. Identifying chronic thromboembolic pulmonary hypertension through the French national hospital discharge database. Plos one 2019
21. Camboulive A, et al. Nouvelles définitions et classification de l'hypertension pulmonaire. La lettre du pneumologue. Vol. XXIII-n°1-janvier-février 2020.
22. Simonneau G, et al. The pathophysiology of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. EurRespirRev 2017.
23. Klok FA, et al. Diagnosis of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after acute pulmonary embolism. EurRespir 2020.

24. L. Long, M.L. Ormiston, X. Yang, M. Southwood, S. Gräf, R.D. Machado, et al. Selective enhancement of endothelial BMPR-II with BMP9 reverses pulmonary arterial hypertension. *Nat Med*, 21 (2015), pp. 777-785
25. N.W. Morrell, M.A. Aldred, W.K. Chung, C.G. Elliott, W.C. Nichols, F. Soubrier, et al. Genetics and genomics of pulmonary arterial hypertension *EurRespir J*, 53 (2019).
26. Guignabert, M. Humbert. Targeting transforming growth factor- β receptors in pulmonary hypertension *EurRespir J*, 57 (2021), p. 2002341
27. Laurent SAVALE. Hypertension Arterielle Pulmonaire. Protocole National De diagnostic Et De Soins. Centre de référence de l'hypertension pulmonaire. Décembre 2020.
28. Selton-Suty. Échographie et hypertension artérielle pulmonaire. *Cardiologie-pratique.com/journal/article/echographie-et-hypertension-arterielle-pulmonaire*. Place de l'écho dans le dépistage de l'HTAP C. (Nancy). April 29, 2011
29. Place de l'échographie cardiaque dans l'HTP-TEC. <https://www.cardiologie-pratique.com/htp-tec/place-lechographie-cardiaque-lhtp-tec>. November 2022. Consulter le 02 mai 2023.
30. Bennour Emna, Lassoued Amina, Ben Hassine Khalil, KarmousRahma, Manai Housseem, Hanafi Mohamed, Ben Halima Afef, Addad Faouzi, KammounIkram, Kachboura Salem. Rôle de l'échographie cardiaque dans la prise en charge de l'hypertension artérielle pulmonaire. Service de cardiologie Abderrahmen Mami Ariana. *Revue Tunisienne de Cardiologie*. Vol 17 N° 4 - 4e Trimestre 2021.
31. Galiè N, Humbert M, Vachiery J-L, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *EurHeart J* 2016;37:67–119. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv317>.
32. Mc Quillan BM, Picard MH, Leavitt M, Weyman AE. Clinical Correlates and Reference Intervals for Pulmonary Artery Systolic Pressure Among Echocardiographically Normal Subjects. 2001.
33. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A

- Report from the American Society of Echocardiography. Journal of the American Society of Echocardiography 2010. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2010.05.010>.
34. Berthelot, L. Hilpert. Intérêt de l'échocardiographie dans l'hypertension pulmonaire (HTP), réalités Cardiologiques # 305_Décembre 2014
 35. Recommandations HTP 2015: les pneumologues parlent aux cardiologues EuropeanHeart Journal 2016;37:67-119.
 36. Christine SELTON-SUTY. Peut-on mesurer les pressions pulmonaires en échocardiographie? Publié le 1 mars 2018. (Consulté le 03/04/2023) Disponible sur : <https://www.cardiologie-pratique.com>.
 37. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. Journal of the American Society of Echocardiography 2015;28:1-39.e14. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>.
 38. Guide pratique d'échocardiographie de Christophe Tribouilloy. Comment évaluer les pressions pulmonaires ? chapitre 5. Elsevier Masson SAS. 2021.
 39. Catherine SZYMANSKI. Comment évaluer la fonction systolique et diastolique du ventricule droit ? Publié le 15 mars 2022. (Consulté le 23/04/2023) Disponible sur : <https://www.cardiologie-pratique.com>.
 40. Dumesnil, J. G., Shoucri, R. M., Laurenceau, J. L., & Turcot, J. (1979). A mathematical model of the dynamic geometry of the intact left ventricle and its application to clinical data. *Circulation*, 59(5), 1024-1034.
 41. Muraru, D., Onciul, S., Peluso, D., Soriani, N., Cucchini, U., Aruta, Badano, L. P. Sex- and Method-Specific Reference Values for Right Ventricular Strain by 2-Dimensional SpeckleTracking Echocardiography Clinical Perspective. *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 2016.
 42. Badagliacca, R., Reali, M., Poscia, R., Pezzuto, B., Papa, S., Mezzapesa, M & Iacoboni, C. Right intraventricular dyssynchrony in idiopathic, heritable, and anorexigen-induced pulmonary arterial hypertension: clinical impact and reversibility. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 8(6), 642-652. 2015.
 43. Marra AM, Benjamin N, Ferrara F, Vriza O, D'Alto M, D'Andrea A, et al. Reference ranges and determinants of right ventricle outflow tract acceleration time in healthy adults by twodimensional echocardiography. *Int J Cardiovasc Imaging* 2017;33:219–26. <https://doi.org/10.1007/s10554-016-0991-0>.

44. Arkles JS, Opotowsky AR, Ojeda J, Rogers F, Liu T, Prassana V, et al. Shape of the Right Ventricular Doppler Envelope Predicts Hemodynamics and Right Heart Function in Pulmonary Hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;183:268–76. <https://doi.org/10.1164/rccm.201004-0601OC>.
45. Ryan T, Petrovic O, Dillon JC, Feigenbaum H, Conley MJ, Armstrong WF. An echocardiographic index for separation of right ventricular volume and pressure overload. *Journal of the American College of Cardiology* 1985;5:918–24. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(85\)80433-2](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(85)80433-2).
46. Austin C, Alassas K, Burger C, Safford R, Pagan R, Duello K, et al. Echocardiographic Assessment of Estimated Right Atrial Pressure and Size Predicts Mortality in Pulmonary Arterial Hypertension. *Chest* 2015;147:198–208. <https://doi.org/10.1378/chest.13-3035>.
47. Bossone E, D'Andrea A, D'Alto M, Citro R, Argiento P, Ferrara F, et al. Echocardiography in Pulmonary Arterial Hypertension: from Diagnosis to Prognosis. *Journal of the American Society of Echocardiography* 2013;26:1–14. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2012.10.009>.
48. Grapsa J, Pereira Nunes MC, Tan TC, Cabrita IZ, Coulter T, Smith BCF, et al. Echocardiographic and Hemodynamic Predictors of Survival in Precapillary Pulmonary Hypertension: Seven-Year Follow-Up. *Circ Cardiovasc Imaging* 2015. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.114.002107>.
49. R. Koalga, NV. Yaméogo, S. Maïga, N. Douné, AR. Ouedraogo, B. Koumbem, J.Ouédraogo, K. Boncounou, G. Ouédraogo, G. Badoum, M. Ouédraogo, P. Zapsonré . Etiologies de l'hypertension pulmonaire en milieu hospitalier à Ouagadougou - Burkina Faso. Volume 13-Issue 40. *J Fune Vent Pulm* 2022 ;40(13) :35-39.
50. Koné, M.O.B. Koffi, K. Samaké, A. Djegbeton, B.W. Kouraogo, L.N.A. Mobio, B.J.M. Ahui , C.V. Brou-Godé, A.S. Ngom, K. Horo, B.A. Kouassi , N. Koffi. Difficultés de prise en charge de l'hypertension pulmonaire dans un service de pneumologie à Abidjan, Côte d'Ivoire. 2022.
51. Balola, MitterandBagalwa; Mateso, Guy-QuesneyMbale; Munyerenkana, Rachel Baliahamwabo; Nzabara, Fabrice; Maheshe, Gislain. Causes de l'hypertension pulmonaire au Sud-Kivu, cas de l'Hôpital Provincial Général de Référence de Bukavu., RDC. 2020.

52. Tian-Xin Dong, Qing Zhu, Shi-Tong Wang, Yong-Huai Wang, Guang-Yuan Li, Fan-Xin Kong, et Chun-Yan Ma. Valeur diagnostique et pronostique de l'échocardiographie dans l'hypertension pulmonaire : une revue générale des revues systématiques et des méta-analyses. 2022. PubMed, Consulter le 30/10/2023

RESUME

Introduction : L'hypertension pulmonaire (HTP) est une complication fréquente des maladies cardiovasculaires et respiratoires. L'échocardiographie est largement utilisée dans le dépistage préliminaire de l'HTP car elle est non invasive, pratique et précise. L'objectif de ce travail était d'étudier l'HTP dans le service de cardiologie du CHU BOCAR SIDY SALL de Kati.

Méthodologie : Nous avons réalisé une étude transversale à visée descriptive et analytique sur une période de sept mois allant du 1^{er} avril 2023 au 31 octobre 2023 qui a inclus les patients suivis dans le service de cardiologie du CHU BOCAR SIDY SALL de Kati.

Résultats : La fréquence hospitalière de l'HTP était de 9,48 %. Notre population était à prédominance masculine (54,8 % d'homme) avec un sex-ratio de 1,2 et l'âge moyen était de $53,29 \pm 19$ ans. L'HTA était l'antécédent cardiovasculaire le plus fréquent (51,7 %). L'infection à VIH était retrouvée dans 6,5 % des cas. Les HTP secondaires aux pathologies du cœur gauche (groupe 2) représentaient 51,6 % des cas, les HTP hypoxiques (groupe 3) 12,9 %, les HTP post-emboliques (groupe 4) 12,9. Les patients âgés de < 60 ans avaient une PAPS > à 35 mm Hg alors que 93,3% des patients âgés de plus 60 ans avaient une PAPS > 45 mm Hg. La PAPS moyenne était de $55,3 \text{ mm Hg} \pm 13 \text{ mm}$. Le rapport TAPSE/PAPS diminué (< 0,55 mm/mmHg) et la diminution du temps d'accélération (< 105 ms) étaient les signes évocateurs les plus retrouvés avec une fréquence de 96 % chacun. 71 % des patients avaient un diamètre basal du ventricule droit dilaté avec un diamètre moyen de $45,87 \pm 6,8 \text{ mm}$. À l'évaluation échocardiographique, 87,1% des patients avaient un risque intermédiaire.

Conclusion : Cette étude montre que les HTP rencontrées dans les services de cardiologie sont d'étiologies diverses. Elles sont dominées par les HTP du groupe 2.

Mots clés: Échocardiographie - Hypertension pulmonaire

ABSTRACT

Introduction: Pulmonary hypertension (PHT) is a common complication of cardiovascular and respiratory diseases. Echocardiography is widely used in the preliminary screening of PHT because it is non-invasive, practical and accurate. The objective of this work was to study the HTP in the cardiology department of the CHU BOCAR SIDY SALL of Kati.

Methodology: We carried out a cross-sectional study for descriptive and analytical purposes over a period of seven months from April 1, 2023 to October 31, 2023, which included patients followed in the cardiology department of CHU BOCAR SIDY SALL in Kati.

Results: The hospital frequency of PHT was 9.48%. Our population was predominantly male (54.8% male) with a sex ratio of 1.2 and the average age was 53.29 ± 19 years old. HBP was the most common cardiovascular history (51.7%) HIV infection was found in 6.5% of cases. PHT secondary to left heart pathologies (group 2) accounted for 51.6% of cases. Hypoxic PHT (group 3). 12.9%, post-embolic PHT (group 4) 12.9%. Patients < 60 years of age had a PAPS > 35 mm Hg while 93.3% of patients over 60 years of age had a PAPS > 45 mm Hg. The average PAPS was 55.3 mm Hg ± 13 mm. The decreased TAPSE/PAPS ratio (<0.55 mm/mmHg) and the decrease in acceleration time (< 105 ms) were the most frequent evocative signs with a frequency of 96% each 71% of patients had a basal diameter of the right ventricle dilated with an average diameter of 45.87±6.8 mm. At the echocardiographic evaluation. 87.1% of patients had an intermediate risk

Conclusion: This study shows that the PHT encountered in cardiology departments are of various etiologies. They are dominated by the PHT of group 2.

Keywords: Echocardiograph - Pulmonary hypertension