



# SSHP Newsletter

Société Suisse pour l'Hypertension Pulmonaire

## Echocardiographie transthoracique bidimensionnelle de repos pour le diagnostic, le dépistage et le traitement de l'hypertension pulmonaire

Brugger Nicolas<sup>a</sup>, Lichtblau Mona<sup>b</sup>, Maeder Micha T.<sup>c</sup>, Müller Hajo<sup>d</sup>, Pellaton Cyril<sup>e</sup>, Yerly Patrick<sup>f</sup>  
au nom de la Société Suisse pour l'Hypertension Pulmonaire (SSHP)

- a** Klinik für Kardiologie, Universitätsspital Bern (Inselspital), Bern, Schweiz
- b** Klinik für Pneumologie, Universitätsspital Zürich (USZ), Zürich, Schweiz
- c** Klinik für Kardiologie, Kantonsspital St. Gallen, St. Gallen, Schweiz
- d** Service de cardiologie, Hôpitaux universitaires Genève (HUG), Genève, Schweiz
- e** Service de cardiologie, Réseau Hospitalier Neuchâtelois, Pourtalès, Neuchâtel, Schweiz
- f** Service de cardiologie, Centre hospitalier universitaire vaudois (CHUV), Lausanne, Schweiz

### Résumé

L'échocardiographie Doppler est une technique souvent utilisée pour détecter l'hypertension pulmonaire (HTP) chez les patientes et patients symptomatiques ainsi que les populations présentant un risque d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP). Elle permet une évaluation exacte de la pression artérielle pulmonaire systolique, mais peut toutefois manquer de précision dans certaines situations. L'échocardiographie peut aider à distinguer une HTP précapillaire d'une HTP post-capillaire et évaluer la fonction systolique du ventricule droit (un prédicteur pronostique en cas d'HTAP). Le présent article fournit un aperçu de l'état actuel des connaissances sur les aspects méthodologiques de l'évaluation de la pression artérielle pulmonaire et la cause de l'HTP au moyen de l'échocardiographie.

### Introduction

L'échocardiographie transthoracique (ETT) bidimensionnelle de repos est d'une importance cruciale pour le diagnostic, le dépistage et le suivi de l'hypertension pulmonaire (HTP) [1]. Ces dernières années, la fiabilité de l'ETT pour l'évaluation de la pression artérielle pulmonaire a été remise en question [2,3,4] et il a été démontré que des algorithmes destinés à l'évaluation non invasive du risque d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) sont à privilégier par rapport à l'ETT [5,6].

La Société Suisse pour l'Hypertension Pulmonaire présente dans cet article son point de vue actualisé concernant l'ETT bidimensionnelle (2D) en cas d'HTP.

### Echocardiographie pour l'évaluation de la probabilité de l'hypertension pulmonaire

La pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs) peut être évaluée au moyen de l'ETT dans 80 à 90 % des cas, une HTP

(PAPs > 36mmHg) étant détectée avec une sensibilité et une spécificité de 80 à 85 % [7]. La PAPs est déterminée à l'aide de l'équation de Bernoulli simplifiée et sur la base de la vitesse de régurgitation tricuspide (VRT) maximale mesurée par Doppler continu:  $PAPs = 4 (VRT)^2 + \text{pression atriale droite (POD)}$  (fig. 1). La POD est quant à elle estimée selon le diamètre de la veine cave inférieure et le collapsus inspiratoire [8,9].

Conformément aux directives européennes, la valeur limite supérieure du domaine de référence de la VRT maximale est de 2,8 m/s, tandis que des études épidémiologiques ETT la fixe à 2,55 m/s [10]. L'ETT peut manquer de précision lors de l'évaluation de la PAPs [11] et aboutir à des valeurs de mesure faussement accrues ou réduites. Les causes d'une valeur de mesure trop faible de la PAPs incluent des enveloppes spectrales incomplètes (fig. 1) ainsi qu'une angulation considérable entre le signal à onde continue et la direction du jet de RT (angle fiable maximal = 30°). Les causes d'une évaluation trop élevée de la PAPs englobent la confusion entre un artefact de fermeture de la valve tricuspide et le jet de RT ainsi que l'évaluation incorrecte de la VRT maximale pour la fréquence modale (fig. 1). La valeur prédictive de l'ETT s'améliore avec la prise en compte de signes indirects d'HTP pour une VRT normale ou modérément accrue (fig. 2); lorsque de tels signes surviennent, il convient d'orienter les personnes concernées vers un centre de traitement de l'HTP [12].

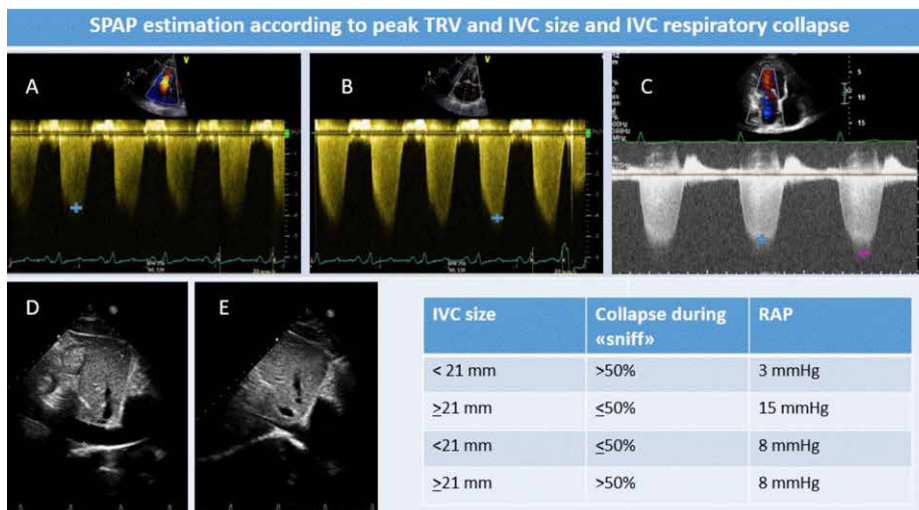


Figure 1: A. Des enveloppes spectrales incomplètes au Doppler continu entraînent une sous-évaluation de la vitesse de régurgitation tricuspide (VRT) maximale au niveau de la valve tricuspide (3,69 m/s). B. Même patient après adaptation correcte du Doppler continu avec estimation correcte de la VRT (4,15 m/s). C. Renforcement inadéquat de l'onde continue avec formation de «franges» et surestimation de la VRT maximale (croix rose: 5,62 m/s); estimation correcte de la VRT maximale à la fréquence modale (4,69 m/s). D et E. Taille de la veine cave inférieure pendant l'expiration et lors de la manœuvre de reniflement (sniff) chez le même patient. PAPs = pression artérielle pulmonaire systolique

## Echocardiographie pour évaluer la cause de l'hypertension pulmonaire

La distinction entre une HTP précapillaire (pression artérielle pulmonaire d'occlusion [PAPO]  $\leq 15$  mmHg) et une HTP postcapillaire (PAPO  $> 15$  mmHg) nécessite un cathétérisme du cœur droit, tandis que l'ETT permet de prédire la probabilité des deux formes [13,14,15,16,17,18].

En présence d'une diminution de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) et en cas d'insuffisance sévère de la valve aortique ou mitrale, une HTP postcapillaire est très probable. Lorsque la FEVG est normale et en l'absence d'insuffisance valvulaire significative, il convient d'enregistrer une éventuelle hausse des pressions de remplissage ventriculaires gauches. Le rapport entre la vitesse maximale du flux mitral entrant et la vitesse annulaire mitrale maximale (E/e') constitue un marqueur décisif pour une HTP postcapillaire.

## Echocardiographie pour évaluer le remodelage du ventricule droit

Le ventricule droit (VD) est lié au tronc vasculaire pulmonaire à faible résistance. En cas d'HTP, le VD doit s'adapter à la charge hydraulique pour maintenir le volume systolique. Dans un premier temps, la contractilité du VD augmente du fait de la hausse du tonus sympathique et de modifications musculaires. En cas d'HTP sévère, le maintien systolique s'effectue sur la base du mécanisme de Frank-Starling, avec une augmentation du volume télédiastolique ventriculaire droit [19,20,21]. Cette adaptation est inévitable en présence d'HTP idiopathique [22], mais problématique. Le volume télédiastolique ventriculaire droite, déterminé au moyen d'une IRM cardiaque, est un fort prédicteur de mortalité de l'HTAP [23].

## Evaluation des dimensions du ventricule droit

L'ETT montre que le VD semble envelopper le ventricule gauche (VG) dans l'axe court parasternal et présenter une forme triangulaire en vue apicale quatre cavités (A4C). La surface des cavités du VD est mesurée dans cette coupe en fin de diastole et sert à remplacer le volume ventriculaire droit (tableau 2) (surface télédiastolique du VD = RVEDA) [24]. En présence d'HTP, la RVEDA

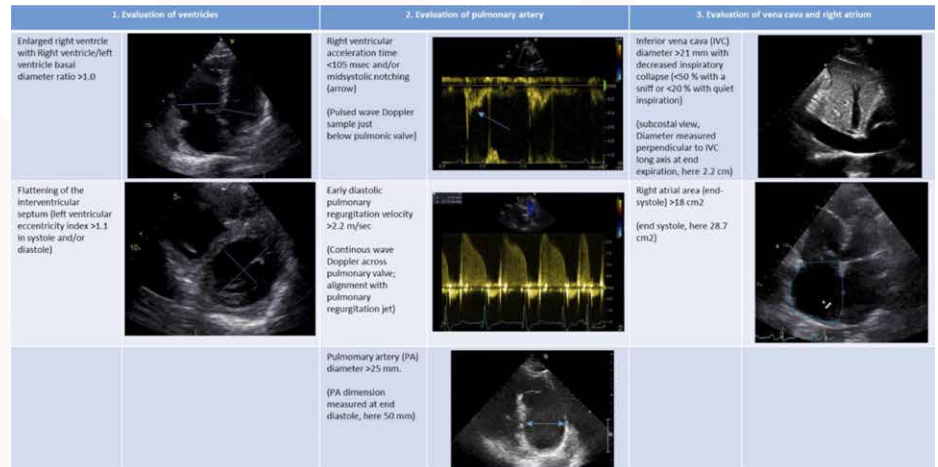


Figure 2: Signes indirects d'hypertension pulmonaire au niveau des ventricules, de la valve pulmonaire et l'artère pulmonaire ainsi que de la veine cave inférieure et de l'atrium droit. Avec adaptations selon Galiè 2016 [1].

est étroitement liée à la fonction de pompe du VD [25,26], les valeurs de RVEDA ne sont toutefois que partiellement reproductibles [27,28,29]. Un quotient entre la surface télédiastolique VD et VG  $\geq 0,93$  constituait un facteur prédictif d'une brève survie en cas d'HTAP. De même, il a été proposé d'avoir recours à l'indice télésystolique de remodelage du ventricule droit (RVESRI) car la valeur initiale du RVESRI est fortement associée à l'évolution de la maladie (tableau 2) [30].

## Indices directs pour l'évaluation de la fonction systolique ventriculaire droite

Après la taille et le volume, le dysfonctionnement du VD représente le prédicteur de mortalité le plus parlant en cas d'HTP [31,32]. La vidange du VD résulte du déplacement radial de la paroi libre vers le septum interventriculaire (SIV), de la courbure du SIV dans la cavité et du raccourcissement de l'axe longitudinal avec déplacement de l'anneau tricuspide (AT) vers l'apex.

## Critères de substitution bidimensionnels de la fraction d'éjection ventriculaire droite

La fraction d'éjection ventriculaire droite (FEVD) déterminée au moyen d'une IRM cardiaque est le résultat de composantes longitudinales et radiales ainsi qu'un prédicteur significatif de l'évolution de l'HTAP [33]. Les indices relatifs au raccourcissement radial et longitudinal du VD doivent être considérés car la fraction de raccourcissement de surface du ventricule droit (FRSVD, déterminée par IRM cardiaque)

est étroitement liée à la FEVD [34], tandis que les variables fonctionnelles longitudinales telles que l'excursion systolique de l'anneau tricuspide (TAPSE) ne corrèlent que faiblement avec la FEVD en présence de RVP élevée [35,36]. La FRSVD mesurée à l'échographie coïncide avec la FEVD déterminée à l'IRM cardiaque [37,38,39] et sert ainsi de facteur prédictif chez diverses populations atteintes d'HTAP [40,41,42].

## Paramètres de déplacement longitudinal

Le raccourcissement de l'axe longitudinal joue un rôle essentiel lors de la vidange du VD [43]. La fonction longitudinale est modifiée au moyen de la TAPSE en utilisant le mode M en A4C modifiée sur le VD (tableau 2, fig. 3), indiquant une corrélation variable avec la FEVD [44]. En cas d'HTP précapillaire, une valeur TAPSE  $< 18$  mm était associée à un volume systolique plus faible, une dilatation de l'atrium droit et une survie plus brève [28], tandis qu'une valeur TAPSE  $\leq 15$  mm était associée à une mortalité liée à l'HTAP près de trois fois supérieure [41].

## Analyse des intervalles temporels

L'indice de performance myocardique (IPM) ventriculaire droit reflète la performance systolique et diastolique du VD [45]. Une valeur élevée indique une fonction détériorée. L'IPM-VD est évalué par Doppler pulsé à partir de deux perspectives différentes. Son enregistrement est également possible par Doppler tissulaire pulsé au niveau de l'anneau tricuspide latéral au cours d'un seul battement cardiaque (tableau 2, fig. 3). L'IPM-VD était systématiquement associé à une évolution pathologique dans

une population mixte d'individus atteints d'HTAP ou d'HTP-TEC [45,46].

### Représentation de la déformation ventriculaire droite (strain)

Le terme «strain» qualifie l'étendue de la déformation myocardique au niveau d'un certain segment lors de la systole, indiquée en pourcentage de modification de la distance entre deux points au cours du mouvement [(longueur télésystolique - longueur télédiastolique) / longueur télédiastolique × 100]. Le strain mesuré par speckle tracking est une variable indépendante de l'angle du faisceau [47]. Le strain longitudinal global du VD (SLG-VD) est mesuré en vue A4C centrée sur le VD, avec une réalisabilité de 85 à 95 % et une faible variabilité intra/inter-observateur [48,49] (tableau 2, fig. 3). Le SLG-VD total ainsi que le SLG-VD de la paroi libre corréleront mieux avec la FEVD déterminée à l'IRM cardiaque que les indices conventionnels [50,51]. Dans une étude prospective, le SLG-VD de la paroi libre était le seul indice fonctionnel VD direct et indépendant permettant de prédire la mortalité [52,53]. Le speckle tracking permet d'évaluer une dyssynchronie significative pour l'hémodynamique, la FEVD et la capacité fonctionnelle VD [54,55].

### Indices indirects d'évaluation de la fonction systolique ventriculaire droite

#### Taille de l'atrium droit

La taille de l'atrium droit et un éventuel épanchement péricardique sont deux variables ETT recommandées pour la stratification du risque. La taille de l'atrium droit est quantifiée par calcul de la surface monoplane en vue A4C (tableau 2, fig. 2). Elle corrèle avec la fonction VD, une surface plus importante en cas d'HTAP indiquant une réserve inférieure en termes d'indice cardiaque. La surface de l'atrium droit est un facteur prédictif fort et indépendant [56,57,58,59].

#### Régurgitation tricuspide

En cas d'HTP, la régurgitation tricuspide (RT) est la conséquence du remodelage ventriculaire droit. L'anneau tricuspide est alors dilaté, les valves sont tendues comme des toiles de tente («tenting») et les feuillets normaux. Presque tous les cas de diagnostic initial d'HTAP présentent une RT, tandis qu'une régurgitation sévère (< 20 %) reflète une mal-adaptation ventriculaire droite en phase avancée [60].

#### Épanchement péricardique

Un épanchement péricardique est souvent observé sur les images initiales d'HTAP.

L'ampleur est en corrélation avec la pression atriale droite et la taille de l'atrium droit, la taille et la fonction du VD ainsi que le degré de sévérité de la RT [61,62]. En raison de la hausse de la pression veineuse centrale, les vaisseaux précollecteurs sous-épicaux enflés s'épanchent dans l'espace péricardique [63].

#### Indice d'excentricité ventriculaire gauche

Étant donné que le septum interventriculaire (SIV) et le péricarde sont partagés par les deux ventricules, les résultats d'un côté ont des répercussions sur l'autre côté, ce que reflète l'interaction entre le VD et le VG [64,65]. Le SIV, qui présente une configuration plane dans le cœur humain détendu [66], adopte une forme concave lors de la systole. En cas d'HTP, le gradient systolique interventriculaire baisse, entraînant l'augmentation de la courbure du SIV [67]. En début de diastole surviennent des interférences dues au raccourcissement préexistant de la paroi libre du VD, tandis que le SIV et la paroi libre du VG commencent déjà à se relâcher. Cela entraîne un gradient de pression transeptale temporairement inversé et un mouvement rapide du septum vers la gauche; en présence d'HTP sévère, une brève courbure septale inversée peut survenir [68,69,70].

**Tableau 1:** Caractéristiques cliniques et résultats non invasifs en faveur d'une hypertension pulmonaire (HTP) précapillaire ou postcapillaire.

	HTP précapillaire	HTP postcapillaire
<b>Caractéristiques cliniques</b>		
Fibrillation atriale *	Non	Oui
Adiposité, Diabète *	Non	Oui
Coronaropathie	Non	Oui
<b>Radiographie thoracique</b>	Aucune congestion pulmonaire	Congestion pulmonaire
<b>ECG</b>	Hypertrophie du VD, strain	Hypertrophie du VG, strain
<b>Echocardiographie</b>		
<b>Surface VG+AG &lt; surface VD+AD<sup>†</sup></b>	Oui	Non
VD formant l'apex <sup>†</sup>	Oui	Non
Surface télédiastolique du VD *	↑	↓
Masse du VG *	↓	↑
Indice d'excentricité du VG (ampleur de la forme en «D» du VG) <sup>†</sup>	↑	~ 1,0
E/e' <sup>†,‡</sup>	↓	↑
Surface AG (vue apicale quatre cavités) *	↓	↑
Diamètre antéro-postérieur de l'AG (axe longitudinal parasternal) <sup>†</sup>	< 3,2 cm	> 4,2 cm
Régurgitation mitrale	Pas ou faible	Faible à forte
VRT maximale / VTI RVOT	↑	Normal ou ↓
Descente de la courbe à mi-systole au signal Doppler pulsé de l'artère pulmonaire ou temps d'accélération < 80 ms <sup>†</sup>	Oui	Non
Diamètre de la VCI > 20 mm sans collapsus inspiratoire (≤ 50 %) <sup>†</sup>	Oui	Non

E/e' = rapport entre la vitesse maximale du flux mitral entrant et la vitesse annulaire mitrale maximale (idéalement mesurée au niveau de l'anneau latéral); VCI = veine cave inférieure; AG = atrium gauche; VG = ventricule gauche; AD = atrium droit; VD = ventricule droit; VRT = vitesse de régurgitation tricuspide au niveau de la valve tricuspide; VTI RVOT = intégrale temps-vitesse de la voie de chasse du ventricule droit

## Evaluation du couplage du ventricule droit et de l'artère pulmonaire

Le couplage VD-AP est mesuré par génération invasive de boucles pression-volume au moyen de cathéters de conductance à diverses précharges, afin de déterminer l'élastance téléstolique du VD (Ees, une mesure de la contractilité indépendante de la charge) ainsi que l'élastance artérielle (Ea, une valeur réunissant des composantes de postcharge résistives et pulsatiles). Le couplage VD-AP est déterminé sur la base du quotient Ees/Ea (valeurs normales: 1,5 et 2,0) [71]. En cas d'HTP, le volume VD augmente lorsque le quotient Ees/Ea  $\leq$  0,8 [72] et que le couplage VD-AP constitue l'un des principaux déterminants de l'évolution de la maladie [73]. Comme l'ETT ne permet pas de créer des courbes pression-volume, des

critères de substitution ont été examinés, notamment la TAPSE pour Ees et la PAPs pour Ea. Le quotient TAPSE/PAPs est effectivement en corrélation avec Ees/Ea [74]. Le couplage VD-AP mesuré à l'ETT permet de mieux comprendre l'adaptation VD à la postcharge; le quotient TAPSE/PAPs est alors un critère de substitution prêt à l'emploi pour le couplage VD-postcharge [75].

### Conclusion

L'ETT permet de détecter un trouble hémodynamique, d'évaluer la PAPs avec une précision acceptable et, dans de nombreux cas, de faire la distinction entre HTP précapillaire et postcapillaire, tout en évitant un cathétérisme inutile. L'analyse d'indices directs et indirects du remodelage VD et de la fonction systolique permet une représentation détaillée

de l'adaptation du VD à l'HTP et aide les médecins à estimer l'évolution de la maladie et la réponse aux traitements.

Références disponibles sur [www.sgph.ch/fr/newsletter.html](http://www.sgph.ch/fr/newsletter.html)



Want more for your PAH patients?

Take a different path



... plus du double de patients présentant une amélioration clinique\* sans détérioration ...

... après le passage de la PDE-5-i à riociguat (41 %) sous traitement continu de la PDE-5-i (20 %)¹

\* Paramètre principal composite : efficacité. Au moins 2 des 3 critères suivants ont été remplis et sans aggravation clinique : Augmentation de 6-MWD  $\geq$  10 % ou  $\geq$  30 m ou classe fonctionnelle I/II de l'OMS ou réduction du NT-proBNP  $\geq$  30 % à la semaine 24 par rapport au niveau de référence

Reference: 1. Hooper MM, et al. Switching to riociguat versus maintenance therapy with phosphodiesterase-5 inhibitors in patients with pulmonary arterial hypertension (REPLACE): a multicentre, open-label, randomised controlled trial. *Lancet Respir Med* 2021 Jun;9(6):573-584.

En cas de besoin, des copies des publications d'études peuvent être demandées à l'adresse ci-dessous.

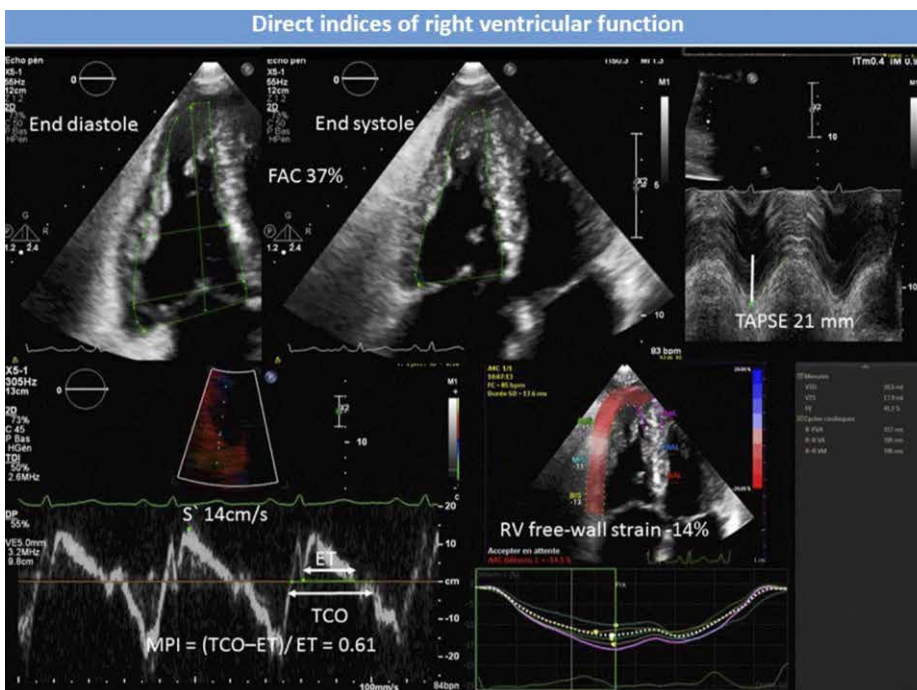


Figure 3: Homme âgé de 76 ans atteint d'hypertension artérielle pulmonaire. TAPSE, S' et FRS normaux, IPM et strain au niveau de la paroi libre du VD anormaux. FRS = fraction de raccourcissement de surface; TAPSE = excursion systolique de l'anneau tricuspide; S' = vitesse du Doppler tissulaire au niveau de l'AT; IPM = indice de performance myocardique; TCO = temps d'ouverture de la valve tricuspide; ET = temps d'éjection.

**Information professionnelle abrégée d'Adempas® (riociguat):** PA: Riociguat. L: Adulte: amélioration de la capacité de performance physique en cas d'hypertension pulmonaire thromboembolique chronique (HTEC) non opérable, en cas d'HTEC persistante/récidivante après traitement chirurgical ou en cas d'hypertension artérielle pulmonaire (HAP) en classe fonctionnelle OMS II et III; Po: Administré par voie orale. Dose initiale: 0.5 mg ou 1.0 mg 3x par jour, augmentation progressive de la dose par paliers de 0.5 mg jusqu'à une dose maximale de 2.5 mg 3x par jour; Instructions posologiques particulières: Avec un soin particulier chez des patients âgés ( $\geq$ 65 ans), chez des patients présentant une insuffisance hépatique modérée (Child Pugh B), chez les patients présentant une insuffisance rénale légère, modérée ou sévère (clairance de la créatinine de 80 à 15 ml/min), chez des patients prenant des doses stables d'inhibiteurs «multi-pathway» puissants du CYP de la P-glycoprotéine (P-gp) et de la breast cancer resistance protein (BCRP), chez les fumeurs; Ct: Nitrate, donneurs de monoxyde d'azote, inhibiteurs spécifiques de la phosphodiesterase-5 et inhibiteurs non spécifiques de la phosphodiesterase. Hypertension pulmonaire associée à des pneumonies interstitielles idiopathiques (HP-PI); Pr: Occlusion veineuse pulmonaire (OVP). Risque hémorragique globalement accru et du système respiratoire. Effet vasodilatateur, baisse de la tension artérielle possible. Risque accru d'ostéoporose. Pas étudié: Association avec des antagonistes des récepteurs de l'endothéline ou des prostanoides chez HTEC, en cas de pression systolique  $<$ 95 mm Hg au début du traitement, d'insuffisance hépatique sévère, d'une clairance de la créatinine  $<$ 15 ml/min et chez les patients dialysés. Contient du lactose; IA: Les inducteurs du CYP3A4, les inhibiteurs

«multi-pathway» puissants du CYP et de la P-gp/BCRP et autres inhibiteurs puissants du CYP et de la P-gp/BCRP, les inhibiteurs de la pompe à protons, les antiacides. Risque d'hémorragies accru lors de l'utilisation avec des anticoagulants, des antiagrégants plaquettaires. Exposition réduite chez les fumeurs; GA: Contre-indiqué; ET: Très fréquent; Céphalées, vertiges, dyspnée, nausées, diarrhée, vomissements, œdèmes périphériques; P: 42 et 84 comprimés pelliculés de 0.5 mg/1.0 mg/1.5 mg/2.0 mg/2.5 mg; CR: B; TdA: Bayer (Schweiz) AG, Uetlibergstrasse 132, 8045 CH-Zürich; (V2.0); CH-ADE-00030.

Avant de prescrire, veuillez consulter l'information professionnelle complète, publiée sur le site Internet de Swissmedic ([www.swissmedic.ch](http://www.swissmedic.ch)) ou sur [www.swissmedinfo.ch](http://www.swissmedinfo.ch).

En cas de besoin, des copies des publications d'études peuvent être demandées à l'adresse ci-dessous.

© MSD Merck Sharp & Dohme SA, Werfstrasse 4, 6005 Lucerne, Suisse. Tous droits réservés. CH-ADE-00106\_06/2021



Rédaction: Prof Dr M. Schwerzmann, Prof Dr L. Nicod, Dr S. Pohle rédacteur-ice responsable: A. Locher, L. Lavina  
 Editeur: IMK Institut pour la Médecine et la Communication SA • Münsterberg 1, 4001 Bâle • tél. +41 61 561 53 53 • [sgph@imk.ch](mailto:sgph@imk.ch)  
 Les noms de marques peuvent être déposés même si l'indication correspondante devait faire défaut.  
 La rédaction décline toute responsabilité concernant les informations relatives au dosage et à l'administration des médicaments.

Avec l'aimable soutien de Janssen-Cilag AG et MSD Merck Sharp & Dohme AG.  
 Les sponsors n'ont pas d'influence sur le contenu de la publication.

