

Intérêt de l'échocardiographie dans l'hypertension pulmonaire (HTP)

RÉSUMÉ : Dans le contexte de l'hypertension pulmonaire (HTP), l'échocardiographie (ETT) est un examen clé. Elle joue un rôle diagnostique chez les sujets à risque asymptomatiques et chez les patients symptomatiques se plaignant de dyspnée. Chez les patients atteints d'HTP, elle permet de déterminer la sévérité de la maladie et son pronostic. Grâce au Doppler, il existe plusieurs façons d'estimer les pressions pulmonaires. Dans l'HTP chronique, en réponse à l'élévation des résistances pulmonaires, l'échocardiographie permet d'analyser les changements dans la géométrie du ventricule droit (VD), l'interaction ventricule droit-ventricule gauche (VD-VG) et la fonction systolique VD. Pour prédire de façon fiable et efficace les variations et le pronostic dans le suivi des HTP, les valeurs doivent être faciles à mesurer, reproductibles et avoir un intérêt clinique. L'ETT permet aussi d'orienter le diagnostic étiologique des différentes HTP, en particulier les HTP liées aux cardiopathies gauches, de loin les plus fréquentes.



→ E. BERTHELOT, L. HILPERT,
R. RIFAI, H. REZGUI,
A. BOUCHACHI, P. ASSAYAG
Service de Cardiologie,
Pôle Thorax, CHU Bicêtre,
LE KREMLIN-BICÊTRE.

Estimer les pressions pulmonaires

Le diagnostic d'HTP repose sur une mesure de la pression artérielle pulmonaire moyenne (PAPm) par cathétérisme cardiaque. La valeur seuil définie par les consensus d'expert est une PAP moyenne supérieure à 25 mmHg au cathétérisme cardiaque droit [1, 2]. Cependant, le cathétérisme cardiaque est un examen invasif et pas très facile d'accès. L'échocardiographie, comme examen non invasif, joue un rôle important dans le *screening* des patients. La principale mesure utilisée en pratique quotidienne en échocardiographie pour estimer la PAP est la mesure de la PAP systolique utilisant le flux de régurgitation tricuspidienne (IT) en Doppler continu. 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 (*fig. 1*). Si on estime la pression dans l'oreillette droite (POD), alors la PAP est estimée par $4V^2 + POD$

en l'absence de sténose pulmonaire. Le diagnostic d'HTP est improbable pour une vitesse maximale d'insuffisance tricuspidienne ($V_{max IT} < 2,8$ m/s, possible entre 2,9 et 3,4 m/s et probable pour une $V_{max d'IT} > 3,4$ m/s [3].

Pour une analyse fiable, le flux de régurgitation doit être suffisant et l'enveloppe complète visible. Les gains doivent être ajustés de façon optimale. Plusieurs vues échocardiographiques doivent être utilisées pour obtenir la V_{max} la plus élevée, car le flux de régurgitation est souvent excentré. La mesure doit se faire de préférence en téléexpiratoire. En fibrillation auriculaire, il faut moyenner les mesures sur 5 à 10 cycles. Lors des IT laminaires, l'équation de Bernoulli n'est pas valide, et on ne peut pas utiliser la formule dans ces cas-là. Par ailleurs, l'estimation de la POD est déterminante, et a été redéfinie dans les *guidelines* [4]. Dans les nouvelles recommandations, la POD maximale est définie à 15 mmHg [5]. Les sources d'erreurs dans l'évaluation de la PAPs sont mentionnées dans le *tableau I*.

REVUES GÉNÉRALES

Échographie

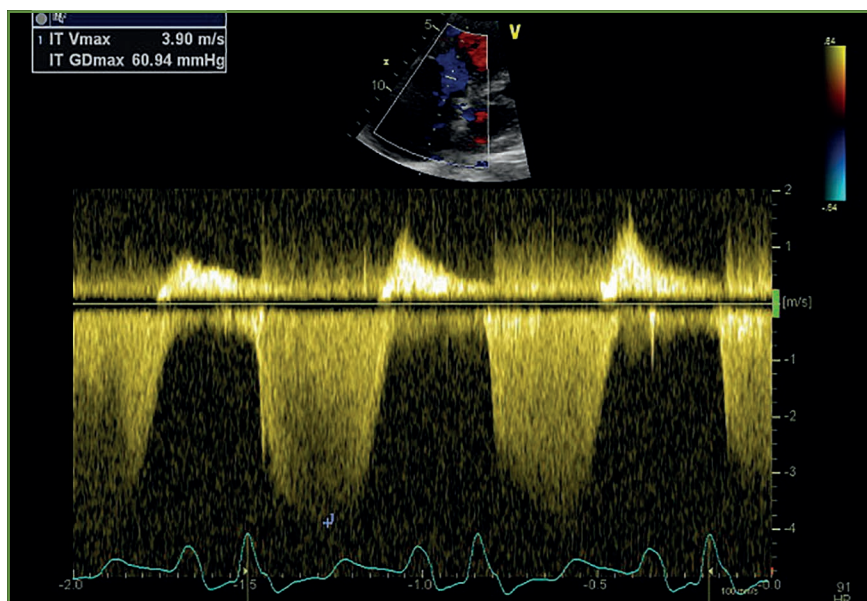


FIG. 1 : Estimation de la PAP par la mesure de la Vmax de l'IT. Le curseur est bien aligné sur la direction du jet de fuite en couleur, le réglage des gains est optimisé, la Vmax est bien visible sans extrapoler la vitesse maximale, le réglage des vitesses en abscisse est optimisé.

Potentielles sources d'erreur et limites liées à l'estimation de la PAP par échocardiographie

- Enveloppe du flux d'IT ou d'IP incomplète.
- Mauvais ajustement du gain Doppler.
- Mauvais alignement du curseur avec le jet d'IT.
- Absence d'IT.
- Fibrillation atriale, avec variation des Vmax d'IT.
- IT sévère.
- Sténose pulmonaire.
- Mauvaise estimation de la POD.
- Décalage temporel important entre la réalisation du cathétérisme cardiaque et l'échographie, avec utilisation de thérapeutique entre les examens.
- Dépendance du cathétérisme face aux conditions de charge.

TABLEAU I.

Indices

- $PAPs = 4 \times Vmax\ IT^2 + POD$
- $PAPs = 3\ PAPm - 2\ PAPd$
- Si shunt intracardiaque $PAPs = PAS - 4V\ (CIV)^2$
- $PAPm = 2 + (0,61\ PAPS)$
- $PAPm = 79 - 0,45\ (\text{temps d'accélération pulmonaire dans la chambre de chasse pulmonaire})$
- $PAPm = 4 \times (Vmax\ d'IP)^2 + POD$
- $PAPd = 4 \times (Vtélédiastolique\ d'IP)^2 + POD$

Approche semi-quantitative :

- temps de relaxation isovolémique du VD < 40 ms → pas d'HTAP (spécificité de 100 %) ;
- temps d'accélération du flux sous-pulmonaire < 100 ms → $PAPm > 20\ mmHg$.

TABLEAU II : Autres méthodes d'estimation de la PAP (pression en mmHg).

L'estimation de la PAP systolique par le flux d'IT a été validée par de nombreuses études et méta-analyses. Cependant, elle fait l'objet d'une controverse, puisque les corrélations avec les valeurs obtenues au cathétérisme cardiaque sont parfois très différentes. Ceci peut être expliqué par des biais dans les études : registres hétérogènes, opérateurs de différentes qualités, erreur dans l'estimation de la POD... Il existe des limites qu'il faut accepter dans l'estimation de la PAP en échocardiographie, inhérente à toute technique [6].

Enfin, plusieurs auteurs ont cherché à obtenir d'autres moyens d'estimation de la PAP qui sont référencés dans le **tableau II**.

Analyser le retentissement sur le ventricule droit

Dans l'HTP chronique, il y a une augmentation lente et progressive des résistances pulmonaires par mécanisme de remodelage des artérioles pulmonaires sur l'ensemble du territoire vasculaire pulmonaire, et il s'y associe à un dysfonctionnement endothélial. Le retentissement sur les cavités cardiaques droites apparaît donc progressivement en cas de pathologie chronique, ou en aigu en cas d'embolie pulmonaire importante, du fait que les résistances vasculaires pulmonaires augmentent brusquement [7].

L'ETT permettra d'apporter des informations complémentaires par rapport au cathétérisme cardiaque droit sur des paramètres morphologiques et fonctionnels.

1. Évaluation anatomique du ventricule droit

L'évaluation anatomique du ventricule droit est difficile du fait de la configuration du VD. Il a une forme géométrique entourée autour du VG, en pyramide tronquée, à paroi fine, avec trois parties :

la base avec l'anneau tricuspide, la valve, les cordages et les muscles papillaires, le myocarde apical trabéculé et l'infundibulum pulmonaire.

Une analyse complète anatomique doit mentionner: le volume/surface VD, La forme du VD, la présence d'une hypertrophie VD et la présence de masses anormales potentielles. Il est aussi important de considérer que la taille du VD dépend des conditions de charge, et qu'en cas de dysfonction VD la Vmax de l'IT et la taille du VD seront différentes que lorsque la fonction VD est préservée.

L'évaluation morphologique des différentes cavités cardiaques est possible dans différentes incidences [4, 8] (**fig. 2**). La coupe parasternale grand axe permet de mesurer le diamètre télédiaastolique du VD, en étant perpendiculaire à la paroi libre du VD. Cette coupe permet aussi de mesurer l'épaisseur du VD. En coupe apicale quatre cavités, la mesure

Dimension	Moyenne (IC 95 %)
● Diamètre télédiaastolique (TD) VD en 4 cavités (mm)	28 (23-33)
● Diamètre basal VD (mm)	33 (31-35)
● Diamètre longitudinal VD (mm)	71 (67-75)
● Surface télédiaastolique VD (cm ²)	18 (16-19)
● Surface télésystolique du VD (cm ²)	9 (8-10)
● Volume télédiaastolique du VD (mL/m ²)	65 (54-76)
● Épaisseur TD VD en sous-costal (mm)	5 (4-5)
● Diamètre VD en parasternale grand axe (mm)	25 (23-27)
● Diamètre infundibulum proximal VD en petit axe (mm)	28 (27-30)
● Diamètre distal infundibulum VD en petit axe	22 (17-26)
● Surface OD (cm ²)	14 (14-15)

TABEAU III : Principales valeurs morphologiques mesurées sur les cavités droites. Valeur moyennes et écarts-types.

de la longueur du VD de l'anneau à l'apex est possible, ainsi que la largeur télédiaastolique mesurée à l'extrémité des feuillets tricuspides. Les surfaces télédiaastoliques et télésystoliques sont mesurables. On peut aussi comparer les largeurs télédiaastoliques VD et VG dans la même coupe, ce qui est un bon

reflet de dilatation du VD. Le **tableau III** résume les principales dimensions et leurs valeurs moyennes.

2. Taille de l'OD et de la veine cave inférieure (VCI)

La taille de l'oreillette droite (OD) reflète l'élévation chronique des pressions de remplissage VD. Cette mesure a une valeur diagnostique et pronostique et est réalisée en apicale quatre cavités, et peut être indexée à la surface corporelle. La taille de la veine cave inférieure, explorée par voie sous-costale, permet d'évaluer les pressions de l'OD et donne un reflet de la volémie.

L'estimation des pressions de l'oreillette droite déduite de la taille de la veine cave inférieure et de sa collapsibilité, telle qu'elle est actuellement admise dans les recommandations, est détaillée dans le **tableau IV** [5]. La veine cave

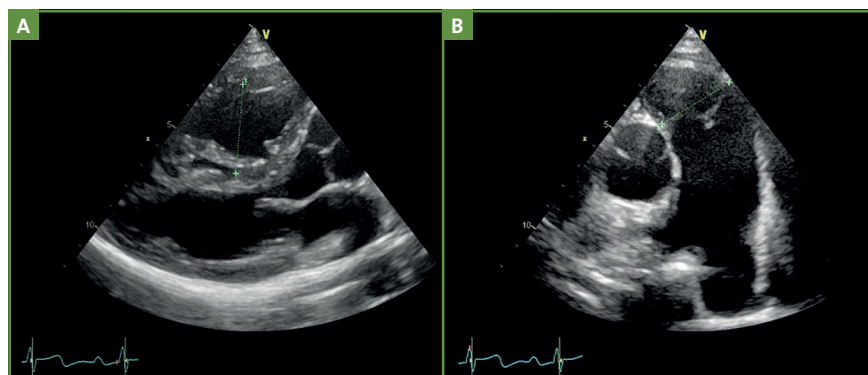


FIG. 2 : Mesure des dimensions de la chambre de chasse du ventricule droit. Diamètre proximal sur une coupe parasternale grand axe (A) et diamètre distal permettant une mesure du débit pulmonaire, avec en aval le départ de l'artère pulmonaire et les deux artères pulmonaires (B).

	Normal (0-5 [3] mmHg)	Intermédiaire (5-10 [8] mmHg)	Élevé (15 mmHg)
Diamètre de la veine cave	≤ 2,1 cm	≤ 2,1 cm	> 2,1 cm
Collapsibilité (<i>sniff test</i>)	> 50 %	< 50 %	> 50 %
Autres indices d'élévation POD			Profil restrictif E/e' tricuspide > 6 Flux diastolique prédominant dans les veines hépatiques (fraction systolique de remplissage < 55 %)

TABEAU IV : Valeur de la POD selon la variabilité de la taille de la VCI.

REVUES GÉNÉRALES

Échographie

peut être de grande taille chez le sujet jeune et mince – en cas d'insuffisance veineuse – et chez le sujet athlétique, sans que cela ait une signification pathologique. En cas de pathologie chronique responsable d'une augmentation chronique des pressions droites, la veine cave inférieure est alors toujours dilatée, sans variation respiratoire, et il est difficile alors d'estimer la volémie et la pression dans l'oreillette droite.

3. Analyse de l'interaction VD-VG

Du fait de l'interdépendance VD-VG, la surcharge en pression du ventricule droit se traduit par un aplatissement ou une inversion de la courbure septale. Un indice utile est l'indice d'excentricité, qui rapporte le diamètre antéropostérieur du ventricule gauche au diamètre postéroseptale mesuré sur une coupe parasternale petit axe en médioventriculaire. La valeur normale de cet indice est de 1. En cas d'HTP, l'indice est augmenté en télédiastole et télésystole. Cet indice a une valeur pronostique dans l'HTP (fig. 3 et 4).

L'analyse de la cinétique septale, notamment la présence d'une inversion de la courbure septale, est aussi un bon reflet

de la pression dans le VD qui s'élève de façon importante. Cette anomalie est visible en coupe quatre cavités : le VG est de petite taille, avec un rapport des diamètres VG/VD < 1.

4. Fonction systolique ventriculaire droite

La mesure du volume ventriculaire droit est rendue difficile en échocardiographie par sa géométrie complexe. Il n'existe pas de modèle mathématique simple pour évaluer le volume VD. L'examen de référence pour l'étude du volume VD est l'IRM cardiaque. L'échocardiographie 3D est une méthode qui semble plus fiable que l'échocardiographie 2D pour l'étude des volumes VD ; cependant, une étude comparant l'IRM à l'échocardiographie 3D a montré une sous-estimation des volumes VD en écho/IRM cardiaque [9]. En échocardiographie 3D, le volume TD VD est de 65 mL/m² (IC 95 % : 54-76) en moyenne. La valeur limite inférieure normale retenue pour la fraction d'éjection VD en ETT est de 44 % (IC 95 % : 38-50).

La fonction systolique VD est estimée de façon plus aisée par la fraction de raccourcissement de surface (FRS VD)

(surf TDVD-surf TSVD/surf TDVD) de bonne faisabilité et une corrélation avec la fraction d'éjection (FE) VD obtenue en IRM et en scintigraphie. La valeur pronostique de la FRS VD a été montrée. Une valeur limite basse seuil de 35 % (IC 95 % : 32-38) a été retenue. La valeur normale moyenne admise est de 49 % (IC 95 % : 47-51).

L'indice de Tei est un indice de fonction globale, calculé à partir du Doppler pulsé. Il correspond au temps entre la fermeture et l'ouverture de la valve tricuspide rapporté au temps d'éjection. Cet indice augmente en cas d'insuffisance ventriculaire droite. Il a été rapporté comme indice pronostique.

5. Indices de fonction longitudinale VD

Le VD se contracte principalement grâce à des fibres orientées dans un sens longitudinal, allant de la base (anneau) vers l'apex. Deux paramètres permettent d'apprécier cette donnée, en notant qu'il s'agit seulement d'une estimation partielle de la FEVD. Le TAPSE est un paramètre simple à réaliser – reproductible, fiable, facilement utilisable en routine – mesurant l'excursion systolique de l'anneau

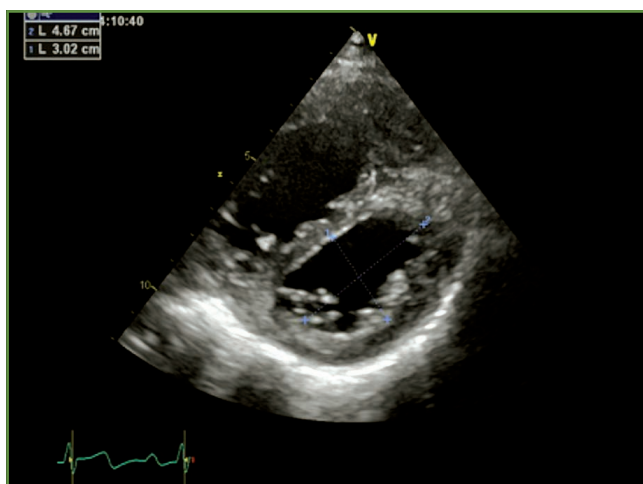


FIG. 3 : Mesure de l'index d'excentricité télédiastolique du ventricule gauche chez un patient porteur d'une HTP chronique sévère. Du fait de la surcharge en pression, l'indice est augmenté à plus de 1,5.

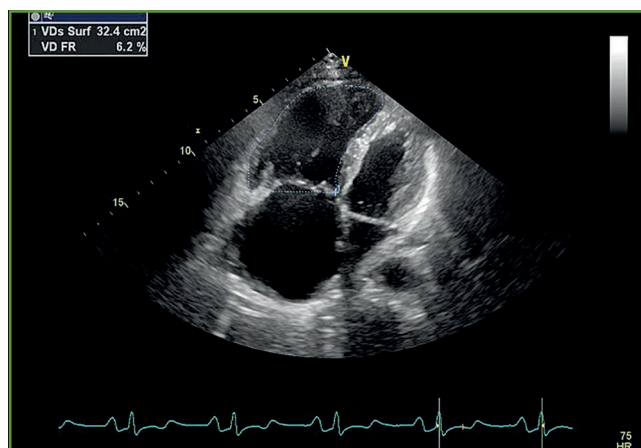


FIG. 4 : Mesure de la surface télésystolique du ventricule droit chez un patient porteur d'une HTP sévère. La mesure de la fraction de raccourcissement de surface est déterminée à partir de la planimétrie du ventricule droit en télédiastole et en télésystole (STD-STs)/STD ? 100 avec STD : surface télésystolique VD ; STs : surface télésystolique VD.

tricuspide en TM en positionnant le curseur en échographie 2D à l'anneau tricuspide (**fig. 5**), en s'alignant sur la paroi latérale VD sur une coupe apicale des quatre cavités. La valeur limite inférieure du TAPSE a été fixée à 16 mm (IC 95 % : 15-18) d'excur-

sion systolique, et ce paramètre a une valeur pronostique reconnue [10]. L'enregistrement en Doppler tissulaire à l'anneau tricuspide de la vitesse myocardique maximale systolique est un autre paramètre fiable, reproductible, qui estime la fonction systolique

longitudinale en étant bien corrélé à la FEVD isotopique (**fig. 6**). Il est nécessaire que le curseur en apicale des quatre cavités soit bien aligné à l'apex et la paroi latérale VD pour obtenir une valeur fiable et reproductible. La valeur seuil limite retenue est 10 cm/s [9-11]. Ce paramètre a lui aussi une valeur pronostique étudiée dans l'HTP [11].

6. Autres indices de fonction

D'autres paramètres ont été moins évalués dans le contexte de l'HTP. L'accélération myocardique isovolumique estimée en Doppler tissulaire couleur, le pic de vitesse de contraction isovolumique sont des paramètres peu dépendants des conditions de charge, mais sont peu évalués et peu reproductibles.

La dp/dt du VD est mesurée sur le flux d'insuffisance tricuspidiennne, correspond à la durée pour que le flux d'IT atteigne de 1 à 2 m/s, et une valeur inférieure à 400 mmHg/s est considérée comme pathologique. Cette valeur a été moins étudiée pour le VD que pour le VG.

Enfin, la déformation (*strain*) et la vitesse de déformation (*strain rate*) sont analysables par Doppler tissulaire ou *speckle tracking imaging* (**fig. 7**). Les valeurs de *strain* sont corrélées à la FEVD. Ces indices sont capables de détecter des anomalies précoces de la fonction VD. La valeur normale de *strain* longitudinal VD sur la paroi latérale est de 25 % (18-39). Ces indices ainsi que l'évaluation de la fonction en 3D seront certainement d'un intérêt dans le futur, notamment sur le plan pronostic [12].

Déterminer les étiologies d'HTP

Le diagnostic d'HTP posé, sa cause doit être recherchée. L'algorithme de prise en charge des *guidelines* propose un ensemble d'explorations consécutives

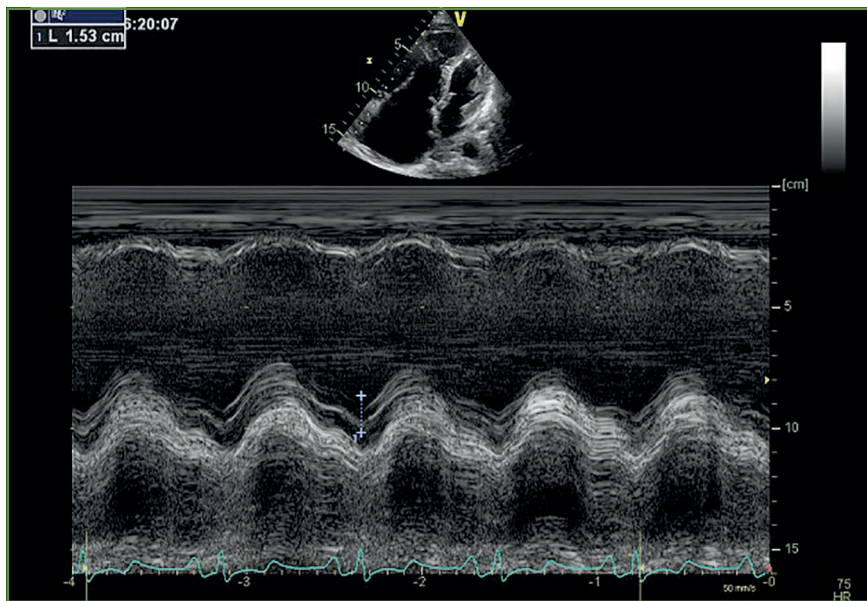


FIG. 5 : Mesure de l'excursion systolique de l'anneau tricuspide (TAPSE) chez un patient atteint d'HTP sévère.

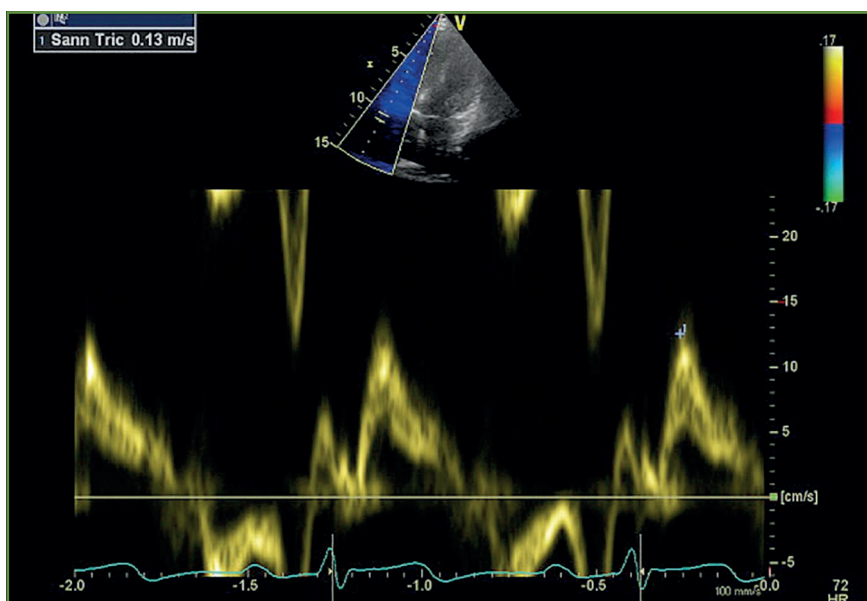


FIG. 6 : Enregistrement des vitesses de l'anneau tricuspide en mode Doppler tissulaire.

REVUES GÉNÉRALES

Échographie

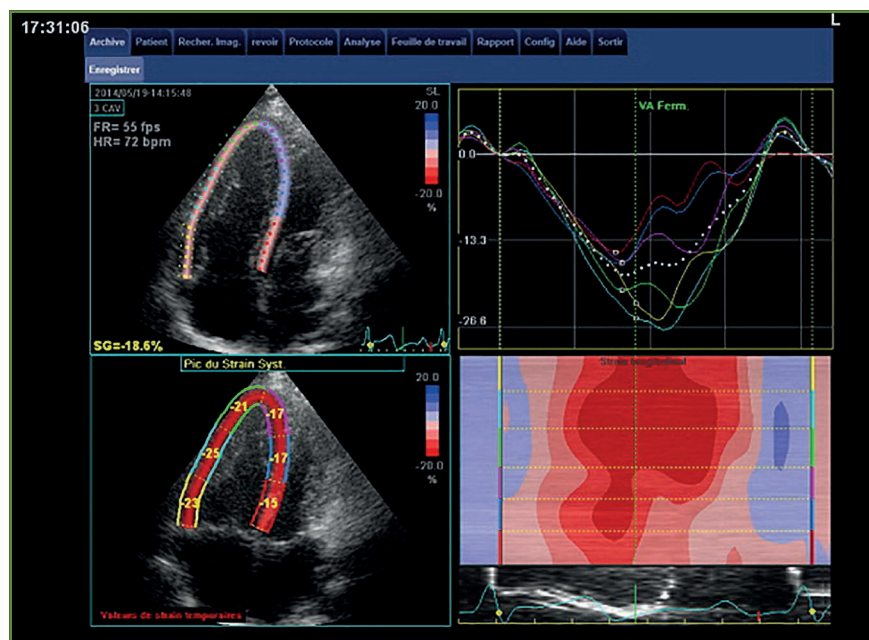


FIG. 7 : Mesure des déformations (*strain*) du segment basal, médian et apical de la paroi latérale et septum du ventricule droit, par *speckle tracking imaging*.

à la découverte d'une HTP. L'ETT permet de donner des arguments en faveur d'une cause spécifique.

Les cardiopathies gauches constituent la cause la plus fréquente d'HTP (HTP dites du "groupe 2"). L'ETT recherche dans cette démarche étiologique une valvulopathie, une insuffisance cardiaque systolique ou une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (HF-PEF). Dans ces cas, les résistances calculées en ETT par le flux d'éjection pulmonaire sont généralement basses ou normales [13]. Le diagnostic des HTP liées à l'insuffisance cardiaque à FEVG préservée est souvent difficile, et quelques auteurs ont proposé un algorithme diagnostique clinique, biologique et échocardiographique pour identifier ces patients. Les paramètres orientant vers le diagnostic de HF-PEF retrouvés sont l'âge, la présence d'une pathologie cardiaque, la présence de facteur de risque cardiovasculaire et, sur le plan échocardiographique, la taille de l'OG, le rapport E/e' à l'anneau mitral, la forme du flux d'éjection pulmonaire, la

présence d'une hypertrophie ventriculaire gauche [14]. Il existe actuellement en France un registre de la SFC qui évalue les caractéristiques des HTP liées à l'insuffisance cardiaque (*PH-HF study*).

Dans les maladies pulmonaires chroniques, les signes de retentissement sur la taille des cavités, l'hypertrophie VD, la dysfonction sont marqués. Le calcul des résistances pulmonaires proposé par Abbas montre le plus souvent des résistances élevées à plus de 3 unités Wood [13]. En cas d'hypertension portale, il existe un hyperdébit cardiaque. Enfin, l'échocardiographie permet de rechercher une pathologie congénitale (communication interauriculaire ou interventriculaire, syndrome d'Eisenmenger).

Intérêt de l'ETT dans le pronostic et dans le suivi de l'HTP

La présence d'une HTP, quelle que soit l'étiologie, est un marqueur de mauvais pronostic dans l'évolution de la maladie.

L'histoire naturelle de l'HTP est très hétérogène et influencée par l'accessibilité à un traitement et son caractère réversible ou non, selon l'étiologie sous-jacente. Le pronostic de l'HTP doit tenir compte de plusieurs paramètres dont la cause de l'HTP identifiée, mais doit aussi intégrer le stade NYHA, la capacité fonctionnelle au test de marche de 6 minutes, l'épreuve d'effort métabolique, le BNP, la fonction rénale et l'évaluation hémodynamique et morphologique réalisée par ETT et IRM cardiaque. Les indices pronostique en ETT retenus dans les pathologies chroniques du cœur droit sont principalement la présence d'un épanchement péricardique, la taille de l'OD indexée, le ressaut du septum interventriculaire en diastole, le TAPSE, l'onde S et les autres paramètres de fonction systolique VD. Des paramètres ETT ont été évalués comme indices pronostiques dans le contexte de l'insuffisance cardiaque chronique (élévation importante de la PAPs, TAPSE, onde S, *strain*...) [10-12].

Intérêt de l'échocardiographie d'effort

Il existe des cas d'HTP *borderline*, lorsque la PAPm est entre 21 et 25 mmHg. Identifier précocement les patients qui vont développer une HTP – dans le cadre de cas sporadiques ou de maladies héréditaires et dans les populations à haut risque – relève du challenge. Cette démarche est précieuse pour permettre d'introduire un traitement adapté avant l'apparition des symptômes. L'échocardiographie d'effort peut trouver sa place dans ce contexte. L'exercice doit être dynamique, et non statique, pour ne pas influencer le retour veineux. La PAPs à l'effort normale est inférieure à 40-45 mmHg chez l'individu non athlétique. La valeur seuil d'HTP d'effort n'est pas clairement établie en échocardiographie.

Des études longitudinales prospectives de plus grande envergure sont nécessaires pour déterminer le rôle et

la valeur diagnostique de l'échocardiographie d'effort dans l'HTP [15]. L'échocardiographie d'effort reste à ce jour un outil de "derrière la scène" pour explorer les dyspnées d'effort inexpliquées.

Conclusion

L'échocardiographie cardiaque joue un rôle central dans le diagnostic initial des HTP. C'est un examen facile d'accès, non invasif, permettant une approche hémodynamique et morphologique dans l'évaluation de l'HTP. Son rôle pronostique est probable mais doit encore être démontré.

Bibliographie

1. GALIÈ N, HOEPER MM, HUMBERT M *et al.* ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the 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 the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J*, 2009;30:2493-2537.
2. HOEPER MM, BOGAARD HJ, CONDLIFFE R *et al.* Definitions and diagnosis of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*, 2013;62:D42-D50.
3. LAFITTE S, PILLOIS X, REANT P *et al.* Estimation of pulmonary pressures and diagnosis of pulmonary hypertension by Doppler echocardiography: a retrospective comparison of routine echocardiography and invasive hemodynamics. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*, 2013;26:457-463.
4. RUDSKI LG, LAI WW, AFILALO J *et al.* Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*, 2010;23:685-713; quiz 786-788.
5. BRENNAN JM, BLAIR JE, GOONEWARDENA S *et al.* Reappraisal of the use of inferior vena cava for estimating right atrial pressure. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*, 2007;20:857-861.
6. RUDSKI LG. Point: can Doppler echocardiography estimates of pulmonary artery systolic pressures be relied upon to accurately make the diagnosis of pulmonary hypertension? Yes. *Chest*, 2013;143:1533-1536.
7. HADDAD F, HUNT SA, ROSENTHAL DN *et al.* Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation*, 2008;117:1436-1448.
8. LANG RM, BIERIG M, DEVEREUX RB *et al.* Chamber Quantification Writing Group, American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee, European Association of Echocardiography. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*, 2005;18:1440-1463.
9. NESSER HJ, TKALEC W, PATEL AR *et al.* Quantitation of right ventricular volumes and ejection fraction by three-dimensional echocardiography in patients: comparison with magnetic resonance imaging and radionuclide ventriculography. *Echocardiogr Mt Kisco N*, 2006;23:666-680.
10. GUAZZI M, BANDERA F, PELISSERO G *et al.* Tricuspid annular plane systolic excursion and pulmonary arterial systolic pressure relationship in heart failure: an index of right ventricular contractile function and prognosis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2013;305:H1373-H1381.
11. ERNANDE L, COTTIN V, LEROUX P-Y *et al.* Right isovolumic contraction velocity predicts survival in pulmonary hypertension. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*, 2013;26:297-306.
12. MOTOJI Y, TANAKA H, FUKUDA Y *et al.* Efficacy of right ventricular free-wall longitudinal speckle-tracking strain for predicting long-term outcome in patients with pulmonary hypertension. *Circ J Off Jpn Circ Soc*, 2013;77:756-763.
13. ABBAS AE, FORTUIN FD, PATEL B *et al.* Noninvasive measurement of systemic vascular resistance using Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*, 2004;17:834-838.
14. OPOTOWSKY AR, OJEDA J, ROGERS F *et al.* A simple echocardiographic prediction rule for hemodynamics in pulmonary hypertension. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2012;5:765-775.
15. GRÜNIG E, WEISSMANN S, EHLKEN N *et al.* Stress Doppler echocardiography in relatives of patients with idiopathic and familial pulmonary arterial hypertension: results of a multicenter European analysis of pulmonary artery pressure response to exercise and hypoxia. *Circulation*, 2009;119:1747-1757.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

POINTS FORTS

- ➞ L'échocardiographie transthoracique (ETT) est un examen clé dans la prise en charge diagnostique des patients suspects ou atteints d'HTP.
- ➞ L'évaluation des pressions pulmonaires en ETT est parfois difficile mais incontournable, et doit être faite soigneusement pour obtenir des valeurs fiables proches du cathétérisme cardiaque.
- ➞ L'évaluation du retentissement de l'HTP sur le cœur droit est un temps essentiel de l'ETT dans les maladies chroniques : dilatation VD, hypertrophie VD et baisse de la fonction VD.
- ➞ L'échocardiographie joue un rôle certain dans le diagnostic étiologique des différentes formes d'HTP, en particulier dans les HTP liées aux cardiopathies gauches.
- ➞ La valeur pronostique de l'échographie cardiaque dans l'HTP est probable, mais les données robustes dans ce sens manquent.