



Article Original

Dépistage et Prise en Charge de l'Hypertension Pulmonaire en Milieu Hospitalier à Brazzaville

Screening and Management of Inpatient Pulmonary Hypertension in Brazzaville

RG Bopaka^{1,2*}, ELP Bemba^{1,2}, S Mongo-Ngamami^{1,3}, FH OKemba Okombi^{1,2,4}, KB Ossalé Abacka^{1,2}, PP Koumeke²

Affiliations

¹ Faculté des sciences de la Santé, Université Marien N'Gouabi

² Service de pneumologie du centre hospitalier universitaire de Brazzaville

³ Service de cardiologie du centre hospitalier universitaire de Brazzaville

⁴ Programme National de Lutte contre la Tuberculose (PNLS)

*Correspondances : RG Bopaka : email : bopaka2@gmail.com, tel : +242 06 660 55 18

Keywords : pulmonary hypertension, Brazzaville.

Mots clés: hypertension pulmonaire, Brazzaville

Article history

Received: 10 April 2024

Revision requested: 6 may 2024

Accepted: 15 may 2024

Published: 29 may 2024



RÉSUMÉ

Introduction. L'hypertension pulmonaire constitue un problème de santé publique dans le monde. Elle est dépistée par l'échographie cardiaque et confirmée par le cathétérisme cardiaque droit. Les pathologies respiratoires sont citées parmi ces causes. L'objectif de cette étude était de dépister et dévaluer la prise en charge de l'hypertension pulmonaire dans le service de pneumologie du centre hospitalier universitaire de Brazzaville.

Patients et méthodes. Il s'agit d'une étude observationnelle de type transversale du 1^{er} janvier 2018 au 31 décembre 2019, portant sur des patients atteints de pathologies respiratoires associées à l'hypertension pulmonaire. **Résultats.** Nous avons répertorié 32 patients (2,1%) atteints d'hypertension pulmonaire sur 1532 hospitalisations. Le sexe masculin représentait 78,1%. L'âge moyen était de 35 ans (âges extrêmes 17 ans et 75 ans). Les antécédents étaient la tuberculose pulmonaire dans 20 cas (62,5%), le tabagisme dans 12 cas (37,5%), l'hypertension artérielle dans neuf cas (28,1%) et le diabète dans cinq cas (15,6%). Les patients désaturaient dans 84,4% des cas. Les signes d'insuffisance cardiaque étaient de 40,6%. L'échographie cardiaque transthoracique a permis de dépister l'hypertension pulmonaire dans 100% des cas. Les pathologies associées étaient la bronchopneumopathie chronique obstructive (50%), les lésions tuberculeuses (34,4%), la pneumopathie interstitielle diffuse (9,4%) et l'embolie pulmonaire (6,2%). L'antagoniste des récepteurs de l'endothéline a été administré dans 53,1% des cas et l'oxygénothérapie de longue durée dans 90,6%. 21,8% cas de décès ont été observés. **Conclusion.** La prévalence de HTP était de 2,1%. L'HTP a été dépistée par l'échographie cardiaque. Tous les patients n'ont pas bénéficié de l'antagoniste des récepteurs de l'endothéline. Les séquelles de tuberculose pourraient être un facteur péjoratif de l'hypertension pulmonaire.

ABSTRACT

Introduction. Pulmonary hypertension is a public health problem. It is detected by cardiac ultrasound and confirmed by right cardiac catheterization. Respiratory diseases are cited among these causes. The objective of this study was to detect and manage pulmonary hypertension in the department of Pulmonology of the University Hospital of Brazzaville. **Patients and methods.** This was an observational cross-sectional study, from January 1, 2018 to December 31, 2019, in patients with respiratory pathologies associated with pulmonary hypertension. **Results.** We recorded 32 patients (2.1%) with pulmonary hypertension out of 1532 hospitalizations. Males accounted for 78.1%. The mean age was 35 years (extreme ages 17 and 75 years). Past medical history included pulmonary tuberculosis in 20 cases (62.5%), tobacco in 12 cases (37.5%), hypertension in 9 cases (28.1%) and diabetes in 5 cases (15.6%). Blood oxygen saturation was low in 84.4% of patients. The prevalence rate of heart failure was 40.6%. Pulmonary hypertension was detected by transthoracic ultrasound in 100% of cases. Associated medical conditions were chronic obstructive pulmonary disease (50%), tuberculous lesions (34.4%), diffuse interstitial lung disease (9.4%) and pulmonary embolism (6.2%). Endothelin receptor antagonist was administered in 53.1% of cases and long-term oxygen therapy in 90.6%. The mortality rate was 21.8%. **Conclusion.** The prevalence of pulmonary hypertension was 2.1%. Pulmonary hypertension was detected by cardiac ultrasound. Only a fraction of patients received endothelin receptor antagonists. Tuberculosis sequelae may be a degrading factor in pulmonary hypertension.

INTRODUCTION

L'hypertension pulmonaire (HTP) constitue un problème de santé publique dans le monde. L'HTP regroupe toutes les étiologies d'élévation de la pression artérielle pulmonaire. Sa définition repose sur une pression artérielle pulmonaire moyenne (PAPm) > 20 mm Hg au repos, en décubitus dorsal, mesurée au cours d'un cathétérisme cardiaque droit [1, 2]. Sa prévalence est estimée à 1% de la population mondiale et elle augmente jusqu'à 10% chez les personnes âgées de plus de 65 ans [3]. L'HTP est dépistée par l'échographie cardiaque et confirmée par le cathétérisme cardiaque droit [4]. Les pathologies respiratoires sont citées parmi les causes de l'HTP. Parmi ces pathologies respiratoires figurent la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), l'embolie pulmonaire, sans ignorer la tuberculose pulmonaire [4-7]. Cette dernière est diagnostiquée souvent en retard [7-9]. Le retard diagnostique occasionne des séquelles pulmonaires, par conséquent responsables d'HTP [7]. Le diagnostic et la prise en charge d'HTP sont délicats dans les pays à revenus limités et/ou intermédiaires. Dans ces pays, il existe une forte prévalence des maladies associées à la survenue d'HTP. Environ 80% des patients vivent dans les pays en développement, où l'hypertension pulmonaire est associée à divers troubles infectieux [3]. Cependant moins de 1% des études sont consacrées à cette pathologie dans ces pays [3, 10]. De ce fait, il nous est apparu judicieux de dépister et d'évaluer la prise en charge d'HTP dans le service de pneumologie du centre hospitalier universitaire (CHU) de Brazzaville.

PATIENTS ET MÉTHODES

Il s'agissait d'une étude observationnelle de type transversale du 1^{er} janvier 2018 au 31 décembre 2019, portant sur des patients atteints de pathologies respiratoires associées à l'HTP. L'étude s'est déroulée au CHU de Brazzaville dans le service de Pneumologie dudit centre. Les patients hospitalisés présentant à l'écho Doppler cardiaque une HTP définie par une PAPS \geq 35 mmHg étaient inclus dans l'étude. Les patients ont bénéficié d'un examen clinique complet, de la radiographie thoracique et/ou de la tomodensitométrie thoracique, des examens biologiques (numération formule sanguine, plaquettes, la sérologie du virus d'immunocompétent humain, la glycémie, l'urée, la créatininémie, les transaminases et l'ionogramme sanguin, l'examen parasitologique de selles lorsque celui-ci était indiqué). Les gaz du sang n'ont pas été faits. L'échographie cardiaque a été réalisée dans le service de cardiologie du CHU de Brazzaville y compris l'interprétation. La prise en charge comportait deux volets pharmacologiques (médicaments à visée HTP et à visée étiologique) et non pharmacologiques (oxygénothérapie, éducation thérapeutique, mesures hygiéno-diététiques). Les données ont été collectées à travers une fiche d'enquête pré établie, portant sur les données cliniques, paracliniques et la prise en charge thérapeutique. Les données ont été représentées en moyenne pour les variables quantitatives et en effectifs ou en pourcentages pour les variables qualitatives. Les données ont été

recueillies à l'aide du logiciel Microsoft Excel version 2013 et analysées à l'aide du logiciel Epi info version 7.1.5.2. La différence des données était significative lorsque la valeur du p value était inférieure à 0,05.

La répartition des patients était en fonction de la classification de l'European Respiratory Society/American Thoracic Society (ERS/ATS) d'HTA [6]. On a ainsi distingué cinq groupes :

- Groupe 1 : l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), de type précapillaire. Elle inclut l'HTAP idiopathique, héréditaire, associées à la prise de toxiques ou médicaments ou à une connectivite, une infection par le virus d'immunodéficiência humaine (VIH), une hypertension portale, une cardiopathie congénitale, des schistosomiasis, une anémie hémolytique chronique. Groupe 1': maladie veino-occlusive et/ou l'hémangiomasose capillaire pulmonaire. Groupe 1'': HTAP persistante du nouveau-né.
- Groupe 2 : HTP des cardiopathies gauches. Il s'agit d'une HTP post-capillaire. Les cardiopathies gauches représentent la 1^{ère} cause : la dysfonction systolique et diastolique du ventricule gauche, les valvulopathies, les cardiomyopathies congénitales ou acquises, les sténoses congénitales ou acquises des veines pulmonaires.
- Groupe 3 : HTP des maladies respiratoires et/ou associées à une hypoxie chronique. L'HTP est de type pré-capillaire, associée aux maladies respiratoires et/ou à une hypoxémie. Les maladies respiratoires représentent la 2^{ème} cause d'HTAP : la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), les pneumopathies interstitielles, les autres maladies respiratoires restrictives et/ou obstructives, le syndrome d'apnée du sommeil, le syndrome d'hyperventilation alvéolaire, l'exposition chronique à une altitude élevée, les anomalies du développement pulmonaire.
- Groupe 4: HTP due à une obstruction artérielle pulmonaire. Il s'agit d'HTP post embolique chronique (HTPPEC). D'un point de vue hémodynamique, l'HTP est de type pré-capillaire.
- Groupe 5 : HTP de mécanismes multifactoriels ou incertains. Il regroupe les maladies hématologiques (les anémies hémolytiques chroniques, les syndromes myéloprolifératifs et la splénectomie); les maladies systémiques et métaboliques (la sarcoïdose, l'histiocytose langheransienne, la lymphangioliomyomatose et la neurofibromatose); les maladies métaboliques (la glycogénose, la maladie de Gaucher et les dysthyroïdies); les maladies cardiaques congénitales complexes et les autres (les microangiopathies thrombotiques pulmonaires tumorales, les médiastinites fibreuses).

RÉSULTATS

Nous avons répertorié 32 patients atteints d'hypertension pulmonaire sur 1532 hospitalisations (2,1%). Le sexe masculin représentait 25 cas (78,1%) et le sexe féminin 07 cas (21,9%). L'âge moyen était de 35 ans avec des extrêmes allant de 17 à 75 ans.

Il y avait comme antécédents : la tuberculose pulmonaire dans 20 cas (62,5%), le tabagisme dans 12 cas (37,5%), l'hypertension artérielle dans neuf cas (28,1%) et le diabète dans cinq cas (15,6%).

Sur le plan clinique, nous avons noté la désaturation en air ambiant dans 27 cas (84,4%), les râles crépitants dans 17 cas (53,1%), les signes d'insuffisance cardiaque dans 13 cas (40,6%). Au niveau des examens complémentaires, tous les patients ont bénéficié de la radiographie du thorax (figure 1).

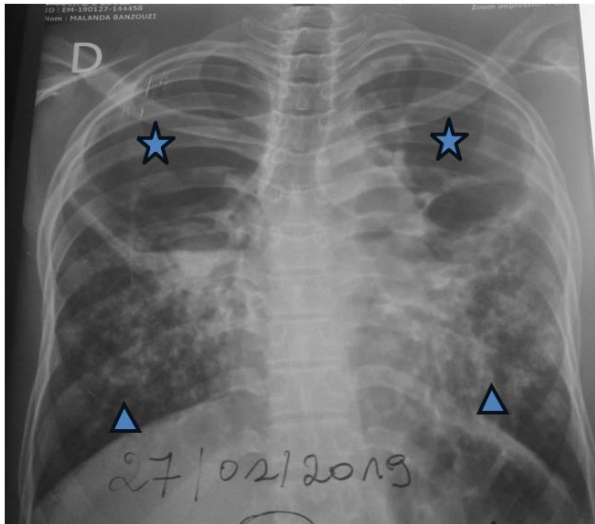


Figure 1 : radiographie du thorax face objectivait la destruction bilatérale du parenchyme pulmonaire aux sommets () et un syndrome interstitiel dans les bases ()

Les anomalies radiologiques étaient les opacités rétractiles avec destruction du parenchyme dans 24 cas (75%), de la distension thoracique dans 12 cas (37,5%) et les opacités hilaires dans neuf cas (28,1%). La tomographie thoracique (figure 2) réalisée dans 11 cas (34,4%) montrait l'emphysème pulmonaire dans 10 cas (31,2%), la destruction du parenchyme dans six cas (18,7%) et les pneumopathies infiltrantes diffuses dans trois cas (9,4%). L'angiogramme thoracique était en faveur de l'embolie pulmonaire dans deux cas (6,2%).

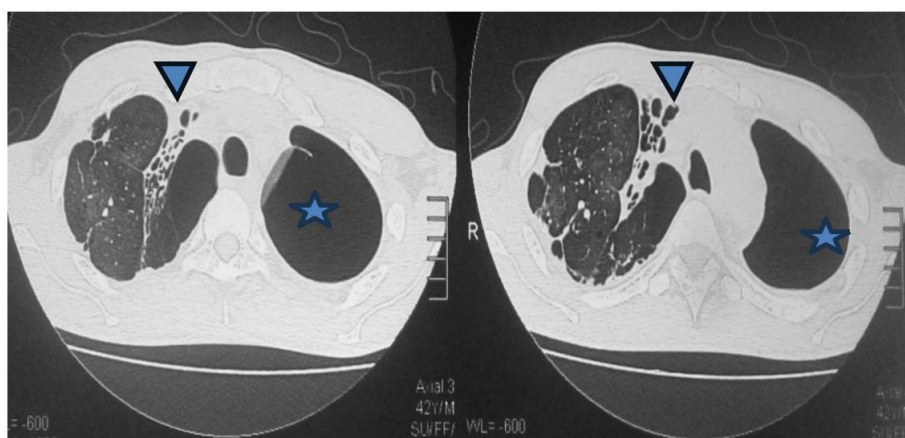


Figure 2 : tomographie thoracique objectivait la destruction bilatérale du parenchyme pulmonaire () avec dilatation de bronches par rétraction ()

L'échographie cardiaque trans thoracique a permis de dépister l'HTP chez ces patients. L'HTP était modérée dans 14 cas (43,7%) et sévère dans 18 cas (56,2%). Les épreuves fonctionnelles respiratoires notamment la spirométrie, réalisées dans 22 cas (68,7%) objectivaient les troubles ventilatoires obstructifs (TVO) dans 16 cas sur 22 soit 72,7%, le profil ventilatoire restrictif dans six cas sur 22 soit 27,3%.

La recherche de bacille de Koch (BK) était positive dans cinq cas (15,6%). Aucune résistance à la rifampicine n'a été notifiée à la biologie moléculaire à travers le GèneXpert.

Les pathologies associées à l'HTP étaient la bronchopneumopathie chronique obstructive dans 16 cas (50%), les lésions tuberculeuses (séquelle de tuberculose pulmonaire et tuberculose pulmonaire active) dans 11 cas (34,4%), la pneumopathie interstitielle diffuse dans trois cas (9,4%) et l'embolie pulmonaire dans deux cas (6,2%). En dehors du traitement spécifique de la tuberculose et de l'embolie, la prise en charge consistait à l'administration de l'oxygénothérapie de longue durée dans 29 cas (90,6%) titrée en fonction de la saturation percutanée et de l'antagoniste des récepteurs de l'endothéline dans 17 cas (53,1%). Sept cas (21,8%) de décès étaient enregistrés dont cinq patients étaient tuberculeux (15,6%) et deux patients atteints de BPCO (6,2%).

DISCUSSION

Les causes respiratoires de l'hypertension pulmonaire sont dominées par la bronchopneumopathie chronique obstructive. Notre étude corrobore avec les données de la littérature [1]. La pathologie tuberculose occupe la seconde place. Cependant les lésions séquellaires ne viennent pas en seconde position comme cause respiratoire de cette pathologie [1, 11]. Les séquelles de tuberculose sont source d'insuffisances respiratoires à cause de l'étendue des lésions séquellaires, du retard de diagnostic et de la prise en charge thérapeutique de la tuberculose pulmonaire. Ce constat a été signalé par plusieurs auteurs africains [7-10]. L'insuffisance respiratoire est responsable de l'hypoxémie chronique avec comme conséquence la survenue de l'HTP. Les séquelles de la tuberculose sont à l'origine de l'hypoxie

alvéolaire qui intervient dans la survenue de l'hypertension pulmonaire. Cette HTP est de type précapillaire avec augmentation des résistances artérielles pulmonaires suites à la vasoconstriction pulmonaire hypoxique et aux phénomènes de remodelage musculaire périphérique péri-artériolaire et vasculaire. Cependant, il existe une grande variabilité individuelle. Cette catégorisation de physiopathologie précapillaire est théorique chez les patients de cette étude du fait de la non réalisation de cathétérisme cardiaque droit chez nos patients.

La dyspnée était le maître symptôme dans cette étude. Les

symptômes de l'HTP ne sont pas spécifiques de cette maladie d'après plusieurs auteurs [1]. La non spécificité des symptômes pourrait être la cause du retard du diagnostic de cette maladie. Parmi les pathologies des voies aériennes responsables de HTP, la bronchopneumopathie chronique obstructive en est la principale cause. Cependant dans notre étude elle est en seconde position avec la pathologie infectieuse notamment la tuberculose. Cela pourrait s'expliquer par le retard du diagnostic et de la prise en charge thérapeutique dans la pratique de la pneumologie africaine [7-8]. Ce retard est une source de dilatation des bronches par traction. Les dilatations des bronches font parties des étiologies de HTP. L'échographie cardiaque est un bon outil de dépistage d'HTP et de suivi [12-14]. Le cathétérisme cardiaque droit est le gold standard pour le diagnostic d'HTP. Il s'agit d'un meilleur outil qui permet d'évaluer l'hémodynamique et le choix thérapeutique [1]. Aucun patient n'a bénéficié de cet examen. C'est la raison pour laquelle, nous ne pouvons pas confirmer l'HTP chez nos patients. La prise en charge médicamenteuse est fonction des résultats du cathétérisme cardiaque et dans certains cas de l'échographie cardiaque dans certaines contrées. Le bosentan qui constitue un des médicaments d'HTP est couteux et parfois non disponible. Ce qui témoigne du faible pourcentage des patients sous ce produit dans cette étude. Le constat est le même chez plusieurs auteurs Africains [7]. L'oxygénothérapie de longue durée à domicile est bénéfique en fonction du titrage de la saturation en oxygène. Elle est difficile dans notre contrée par déficit d'assurance maladie pour tous. Son bénéfice est équivoque pour l'HTP chez les patients souffrant de l'insuffisance respiratoire chronique consécutive à une BPCO [4]. Il faut au minimum 15heures par jour. La surveillance des gaz du sang chez les insuffisants respiratoires chroniques ou chez les patients sous oxygénothérapie de longue durée est nécessaire. L'examen n'était pas réalisable par défaut du plateau technique. La surveillance de la saturation percutanée en oxygène était le moyen utilisé chez tous les patients de cette étude.

Les limites de cette étude étaient l'effectif faible et le biais de sélection. Le fait que cette étude a été hospitalière ne permet pas d'extrapoler ces résultats. En effet, cette population hospitalière n'est pas représentative de la population générale.

CONCLUSION

L'échographie cardiaque a permis de dépister l'hypertension pulmonaire des patients. La bronchopneumopathie chronique obstructive est la pathologie respiratoire la plus fréquente au cours de l'hypertension pulmonaire, suivie de la tuberculose. Le retard de la prise en charge thérapeutique des patients atteints de la tuberculose occasionne des séquelles pulmonaires. Ces lésions sont sources de l'hypertension pulmonaire. Tous les patients n'ont pas bénéficié de l'antagoniste des récepteurs de l'endothéline. Les séquelles de tuberculose pourraient être un facteur péjoratif de l'hypertension pulmonaire.

Conflits d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en rapport avec cet article.

RÉFÉRENCES

1. Simonneau H, Montani D, Celermajer DS, Denton CP, Gatzoulis MA, Krowka M, and al. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2019 ;53(1) :1801913.
2. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L and 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. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015 ;16 : 233-71.
3. Hoepfer MM, Humbert M, Souza R, Idress M, Kawut SM, Sliwa-Hahnle K, and al. A global view of pulmonary hypertension. *Lancet Respir Med* 2016 ;4(4) : 306-22.
4. Chaouat A, Canuet M, Gomez E, Chabot F, Weitzenblum E. Hypertension pulmonaire des affections respiratoires chroniques. *Rev Mal Respir* 2007 ;24 (4) : 509-21.
5. Weitzenblum E, Chaouat A, Kessler R. Pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease. *Pneumonol Alergol Pol* 2013 ;81(4) : 390-8.
6. Seferian A, Simonneau G. Hypertension pulmonaire : définition, diagnostic et nouvelle classification. *La Presse Médicale* 2014 ; 43 (9) :935-44.
7. Ouédraogo M, Kouanda S, Boncoungou K, Dembélé M, Zoubga ZA, Ouédraogo SM et al. Itinéraire thérapeutique des tuberculeux bacillifères dépistés dans deux centres de traitement de la tuberculose au Burkina Faso. *Int J Tuberc Lung Dis* 2006 ;10 (2) : 184-7.
8. Bemba EL, Bopaka RG, Moyikoua R, Ossibi-Ibara R, Ebenga-Somboko NB, Toungou SN et al. Tuberculose pulmonaire à Brazzaville en hospitalisation pneumologique : impact du diagnostic tardif à l'infection au VIH sur les anomalies radiographiques. *Pan Afr Med J* 2016 ; 24 :259.
9. Cherif J, Mjid M, Ladhar A, Toujani S, Mokadem S, Louzir B, et al. Délai diagnostique de la tuberculose pulmonaire et pleurale. *Rev Pneumol Clin* 2014 ;70(4) :189-94.
10. Thienemann F, Dzudie A, Mocumbi AO, Blauwet L, Sani MU, Karaye KM, et al. Rationale and design of the Pan African Pulmonary hypertension Cohort (PAPUCO) study : implementing a contemporary registry on pulmonary hypertension in African. *BMJ Open* 2014 ;4(10) : e005950.
11. Galié N, Humbert M, Vachiery JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. ESC Scientific Document Group. 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). *Eur Heart J* 2016 ;37 (1) : 67-119.
12. Parent F, Bachir D, Inamo J, Lionnet F, Driss F, Loko G et al. A hemodynamic study of pulmonary hypertension in sickle cell disease. *N Engl J Med*. 2011 ;365(1) :44-53.
13. Reant P, Barbot L, Touche C, Dijos M, Arsac F, Pillois X, et al. Evaluation of global left ventricular systolic function using three-dimensional echocardiography speckle-tracking strain parameters. *J Am Soc Echocardiogr* 2012 ;25 (1) : 68-79.
14. Berthelot E, Montani D, Algalarrondo V, Dreyfuss C, Rifai R, Benmalek A, et al. A Clinical and Echocardiographic Score to Identify Pulmonary Hypertension Due to HFpEF. *J Card Fail* 2017 ;23 (1) : 29-35.