

Points essentiels

Hypertension pulmonaire (HTP) : pression artérielle pulmonaire moyenne (PAPm) ≥ 25 mmHg au moment du cathétérisme cardiaque droit **au repos**.

Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) : PAPm ≥ 25 mmHg, pression capillaire pulmonaire (PCP) ≤ 15 mmHg et résistances vasculaires pulmonaires (RVP) > 3 unités Wood.

Les patients ayant des symptômes compatibles (dyspnée, syncopes, signes d'insuffisance cardiaque droite) peuvent avoir à l'échographie cardiaque des signes d'HTP et doivent être évalués pour en rechercher la cause.

Points essentiels

Après avoir éliminé les causes fréquentes d'HTP (maladies du cœur gauche ou maladies respiratoires chroniques), la **scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion** (ou de plus en plus souvent d'abord l'**angioscanner artériel pulmonaire** +++) permettent de déceler les patients avec des formes **d'HTP post-emboliques** (groupe IV), qui peuvent bénéficier d'un traitement chirurgical après un bilan hémodynamique et d'imagerie ++.

Points essentiels

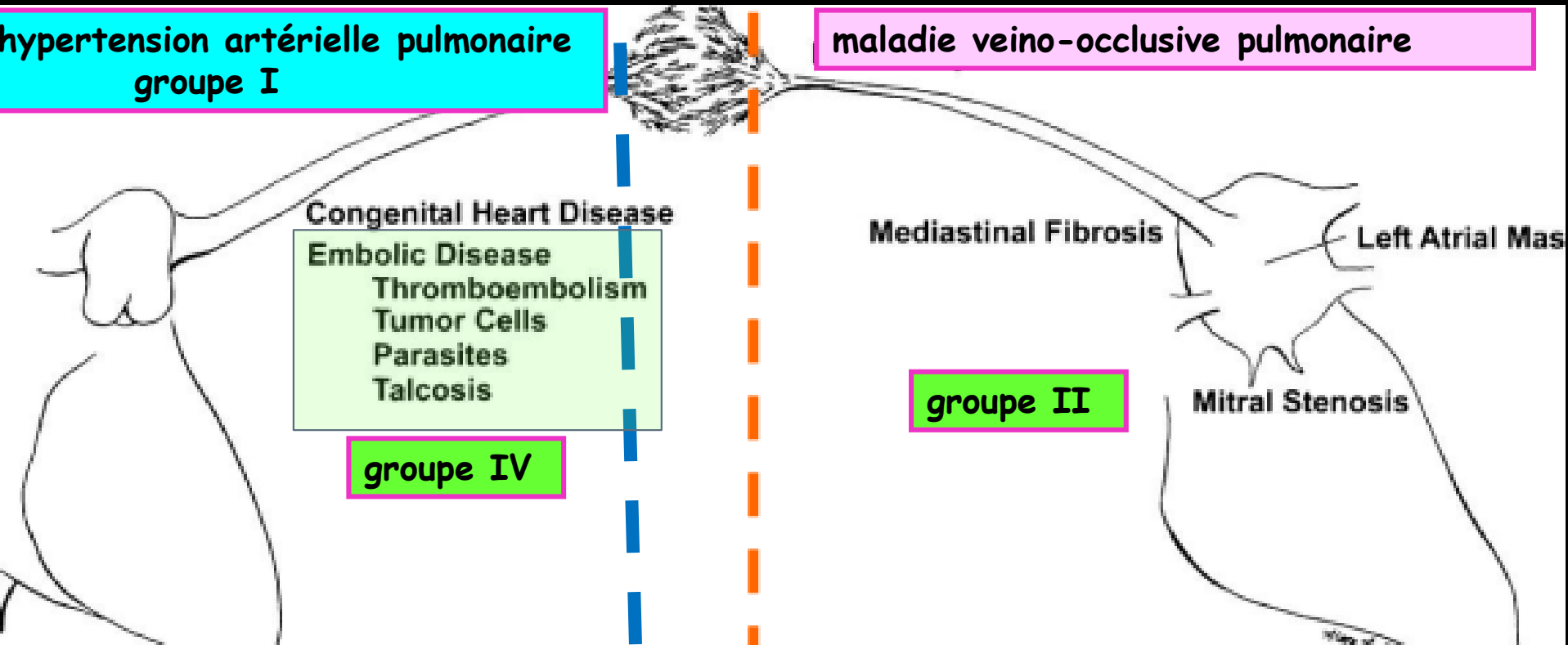
Pour les autres patients, seul le cathétérisme cardiaque droit peut affirmer le diagnostic d'HTP pré-capillaire qui, après un bilan exhaustif (clinique, biologique et d'imagerie), peut être classée dans un groupe pour pouvoir bénéficier d'une prise en charge adaptée.

Pour le futur, la découverte de nouveaux facteurs de risque et la compréhension des mécanismes déjà reconnus dans le développement des formes d'HTP sont deux objectifs majeurs de recherche

hémangiomatose capillaire pulmonaire

hypertension artérielle pulmonaire
groupe I

maladie veino-occlusive pulmonaire



HTP **pré-capillaires**

- des affections respiratoires chroniques
- thromboembolique chronique
- primitive HTAP

HTP **post capillaires**

Cardiopathies G

Maladie veino-occlusive pulmonaire

Définition et controverses

Le diagnostic et la classification des hypertensions pulmonaires (HTP) ont été au centre des débats de plusieurs symposiums au cours de ces quarante dernières années : Genève 1973, Evian 1998, Venise 2003, Dana Point 2008 et Nice en 2013.

La dernière définition de l'HTP prend en compte la pression artérielle pulmonaire moyenne (PAPm) mesurée au moment du cathétérisme cardiaque droit, qui doit être supérieure ou égale à 25 mmHg

Définition et controverses

Il n'y a pas suffisamment de données pour pouvoir définir une hypertension pulmonaire à l'effort (l'ancienne définition qui reposait sur une PAPm à l'effort ≥ 30 mmHg a été abandonnée en 2008, principalement en raison d'une grande variabilité de l'hémodynamique à l'effort selon l'âge et de l'impossibilité d'imposer un standard unique pour l'épreuve d'effort.

L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) est définie par une PAPm ≥ 25 mmHg, une pression capillaire pulmonaire (PCP) ≤ 15 mmHg (télé-expiratoire) et des résistances vasculaires pulmonaires (RVP) > 3 unités Wood au moment du cathétérisme cardiaque droit . Les RVP sont calculées en tenant compte du débit cardiaque (DC) selon la formule : $(\text{PAPm} - \text{PCP}) / \text{DC}$.

Diagnostic et recommandations pour la réalisation du cathétérisme cardiaque droit

L'examen essentiel pour le diagnostic de l'hypertension pulmonaire est le cathétérisme cardiaque droit. La clé pour avoir une homogénéité dans le diagnostic et la prise en charge des HTP est de suivre les recommandations actuelles pour sa réalisation

- examen effectué dans des centres experts pour éviter les complications potentiellement fatales du geste

- utilisation d'une sonde Swan Ganz pour la mesure systématique des pressions de l'oreillette droite (POD), ventricule droit (PVD), artère pulmonaire (PAP) et la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) – reflet de la pression capillaire pulmonaire ; mesure du débit cardiaque et de la saturation en oxygène du sang veineux de l'artère pulmonaire (SvO₂) ;

-**calibrage du système hémodynamique** en montant la tête de pression pour le "zéro atmosphérique " au niveau mi-thoracique (à la moitié de la distance entre le sternum et la surface de la table) ;

-**le ballonnet de la sonde** doit être gonflé dans l'oreillette droite en évitant de gonfler et dégonfler le ballonnet à répétition à cause du risque de rupture de l'artère pulmonaire ;

-idéalement, **la mesure du débit cardiaque doit être faite par la méthode directe de Fick**, en mesurant la consommation exacte d'oxygène, mais la technique reste peu disponible. Un bon compromis est la méthode de thermodilution qui offre des résultats fiables même en cas de bas débit ou d'insuffisance tricuspidiennne importante

le test de vasoréactivité pulmonaire est utilisé pour déterminer les "répondeurs" au traitement par inhibiteurs calciques. Il est positif en cas de baisse de la PAPm de minimum 10 mmHg jusqu'à une valeur < 40 mmHg avec une augmentation ou une conservation du débit cardiaque. Le plus souvent, le produit utilisé est l'oxyde nitrique inhalé (10 à 20 parts per million) ; les alternatives sont l'epoprosténol (2-12 ng/kg/min), l'iloprost (5 µg) ou l'adénosine (50 à 350 µg/min).

Stratégie diagnostique devant une suspicion d'HTTP

L'hypertension pulmonaire doit toujours être recherchée chez un patient ayant :

- une **dyspnée** non expliquée,
- des épisodes de **syncopes**
- ou des **signes d'insuffisance cardiaque droite**.

Malgré la médiatisation de ces dernières années, l'HTP reste une maladie diagnostiquée dans la plupart des cas à un stade très avancé.

L'échographie cardiaque est l'examen non invasif le plus utilisé pour le *screening* des patients.

Elle permet d'estimer la PAP systolique en fonction du flux de l'insuffisance tricuspidiennne et de l'état volémique estimé par la mesure de la VCI

Éléments de sémiologie radiologique permettant de suspecter une hypertension pulmonaire

L'imagerie radiologique ne peut bien entendu pas se substituer à l'échocardiographie pour le diagnostic d'une hypertension pulmonaire mais elle peut orienter vers ce diagnostic lorsqu'elle objective :

-sur une radiographie thoracique

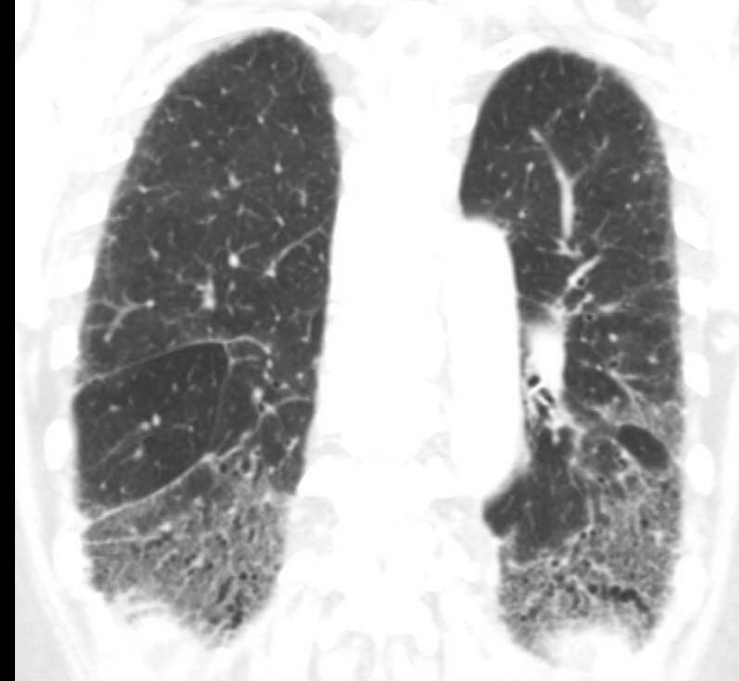
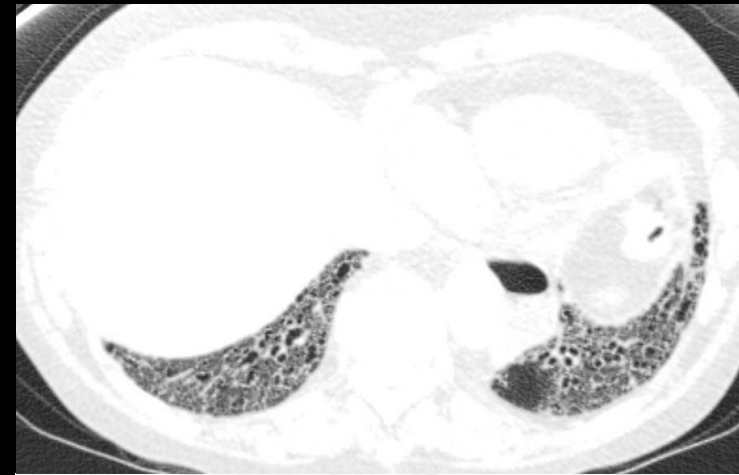
- .les modifications évocatrices d'une dilatation des cavités droites du cœur +/- celles de sa cause, pulmonaire et/ou cardiaque
- .un arc inférieur du bord droit du médiastin saillant
- .un index cardio-thoracique $> 0,55$ avec une pointe du cœur sus diaphragmatique

sur un scanner thoracique associant:

-1 une acquisition sans injection en haute résolution coupes submillimétriques avec reconstruction en fenêtre "parenchymateuse" (centre - 500 UH ,largeur 1000 UH) filtre "dur" majorant l'effet de bord). reformations axiales et coronales (gradient apico-basal) en coupes épaissies en MIP + ou - minIP en fonction du contexte

-pour le diagnostic des atteintes pleuro-parenchymateuses diffuses :

.BPCO tabagisme, asthme,
.maladies fibrosantes de cause connue (environnementales, médicamenteuses, collagénoses, vascularites...) et idiopathiques PIC

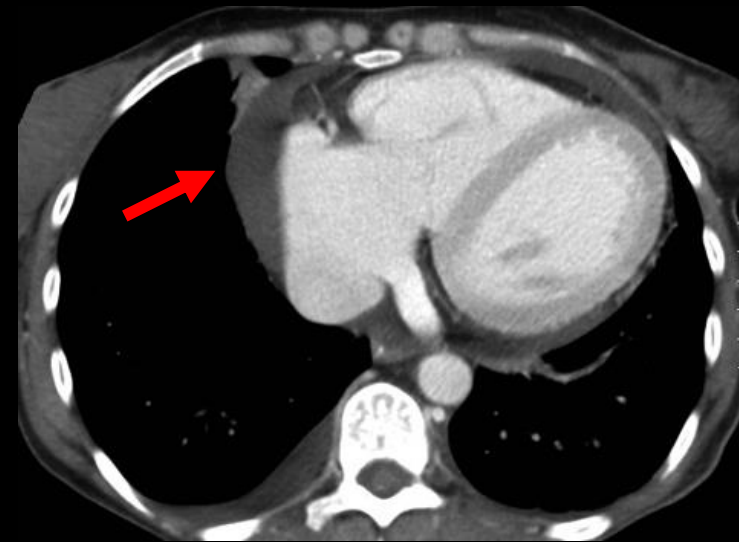
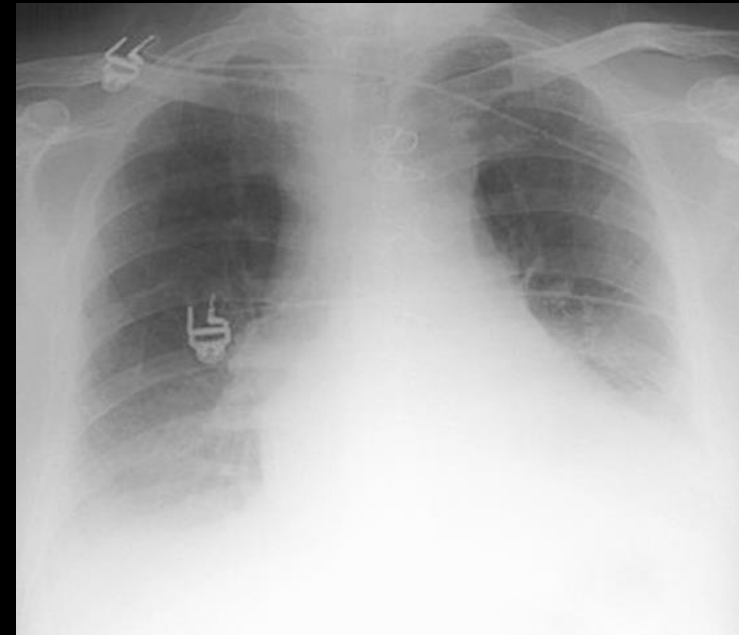


sur un scanner thoracique associant:

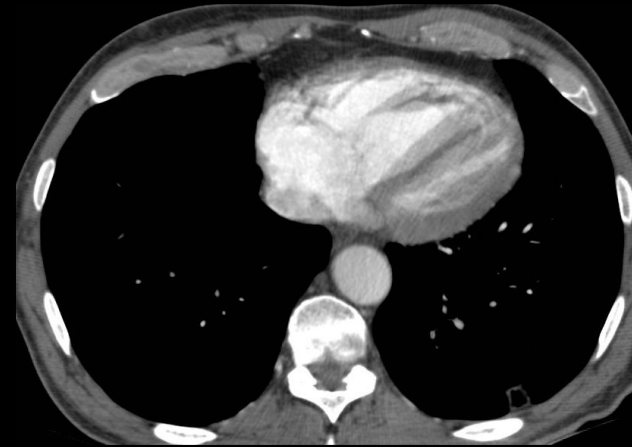
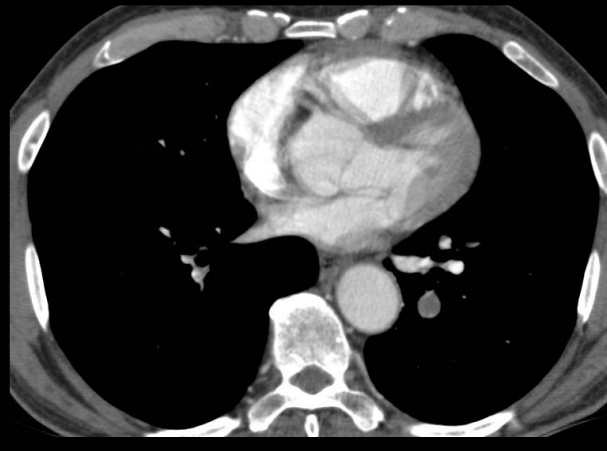
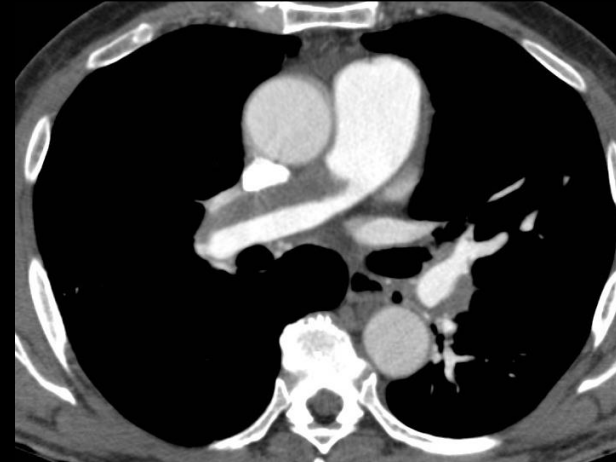
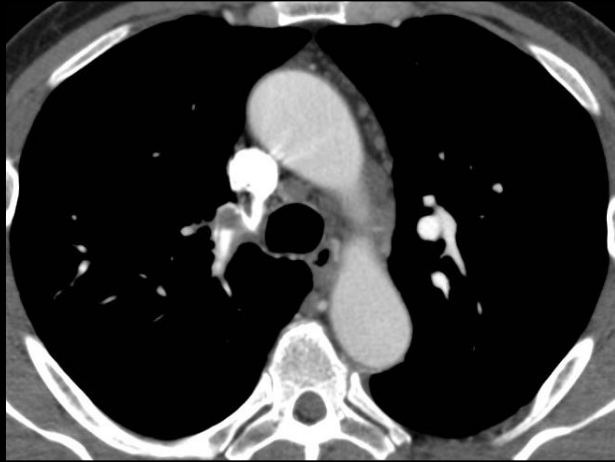
-2 une acquisition avec injection si possible multiphasique en coupes submillimétriques avec reconstruction en fenêtre "tissus-mous" (centre +80 UH ,largeur 200 à 300 UH) (angioscanner artériel pulmonaire)

reformations axiales et coronales en coupes de 2 ou 3 mm d'épaisseur

-pour le diagnostic des embolies pulmonaires , des modifications de la taille des cavités cardiaques, du myocarde, de la taille et de l'aspect des vaisseaux pulmonaires, de l'aorte thoracique et de ses branches coronaires mais également de la vascularisation systémique des poumons (artères bronchiques +++)

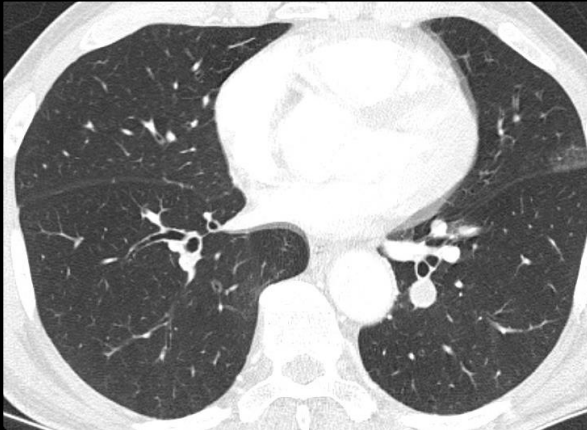
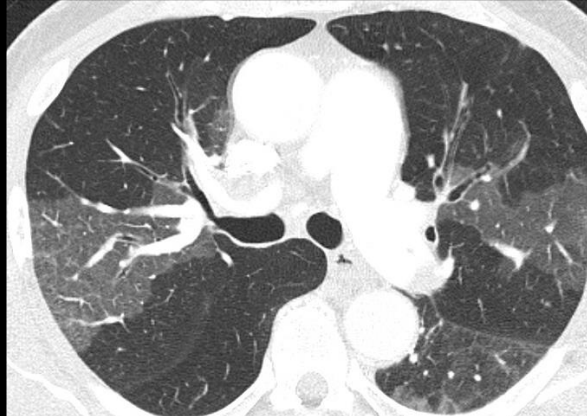


Bilan de dyspnée chronique chez un homme de 62 ans sans antécédent

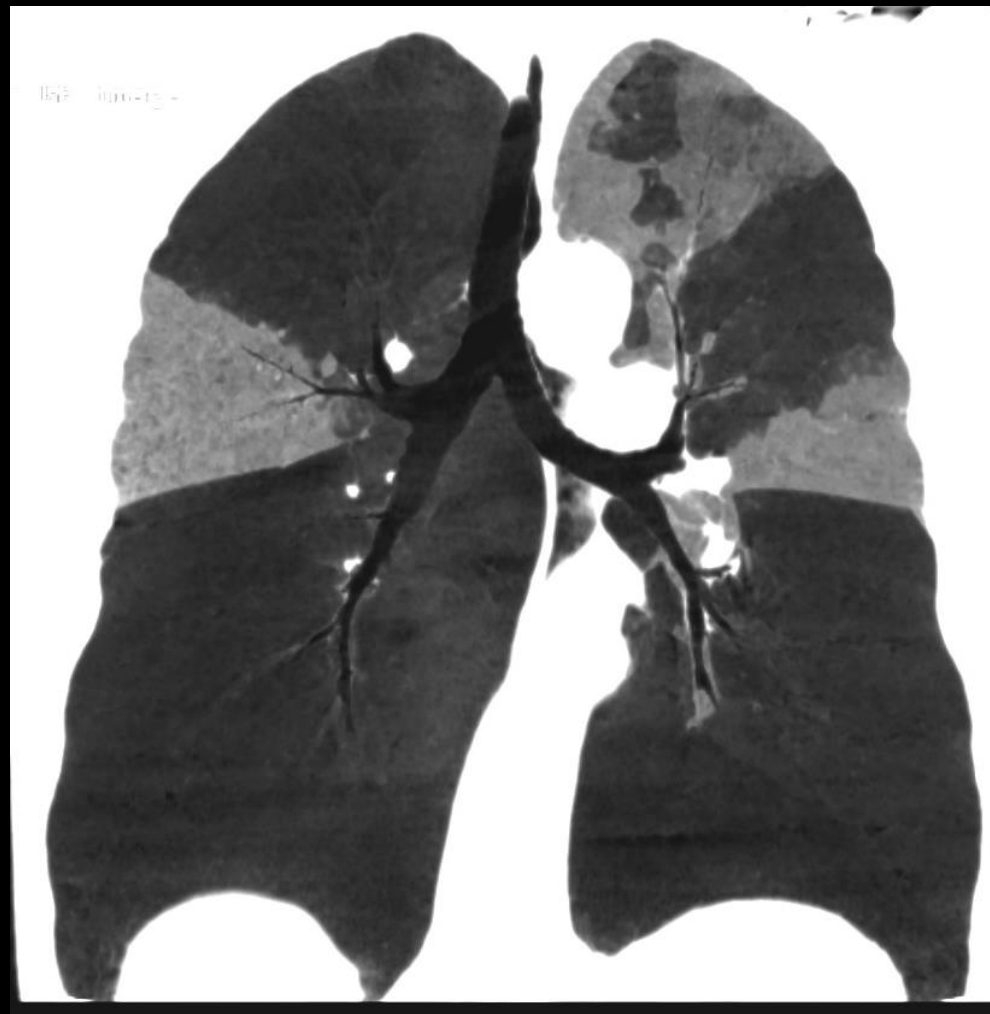
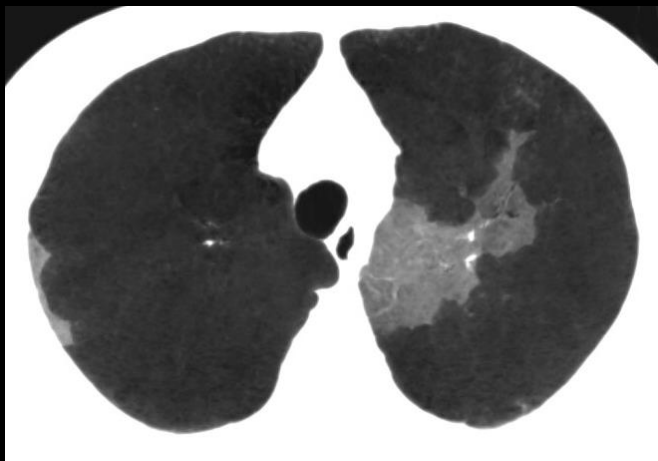
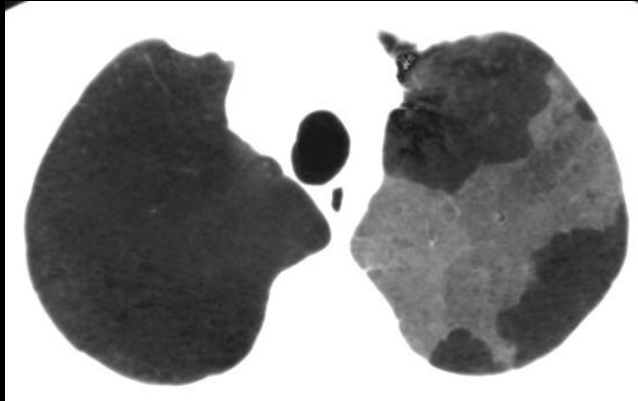


TDM 17/09/2008

Embolie pulmonaire bilatérale

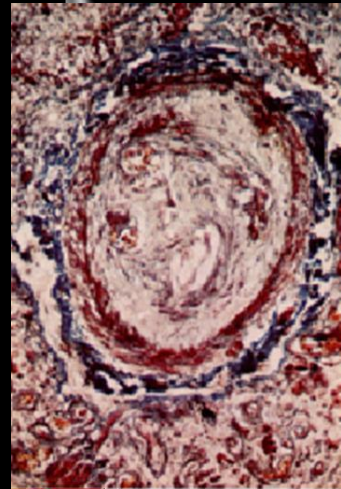
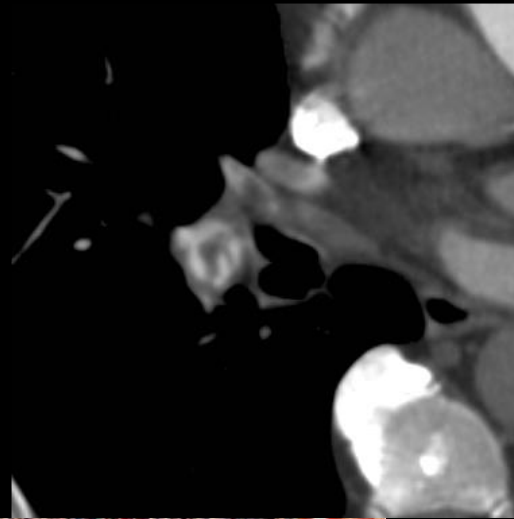


Perfusion en mosaïque



TDM 17/09/2008

Min IP



EP chronique

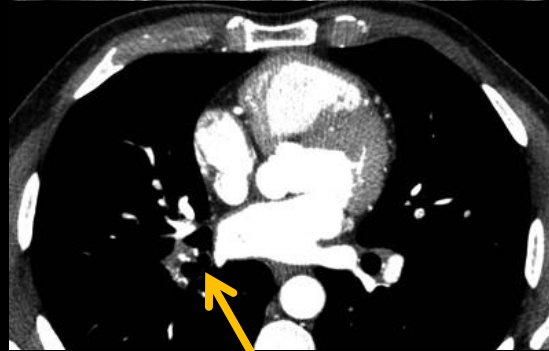
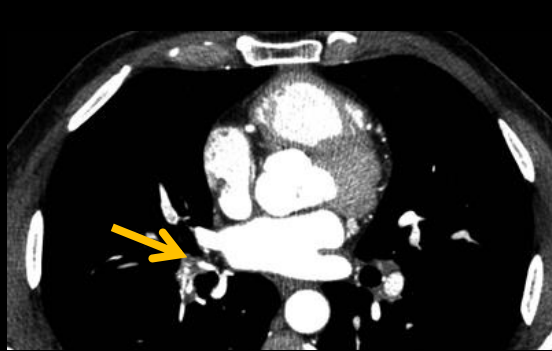
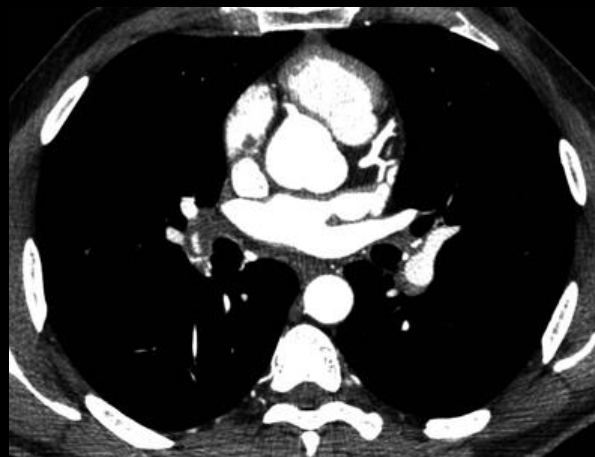
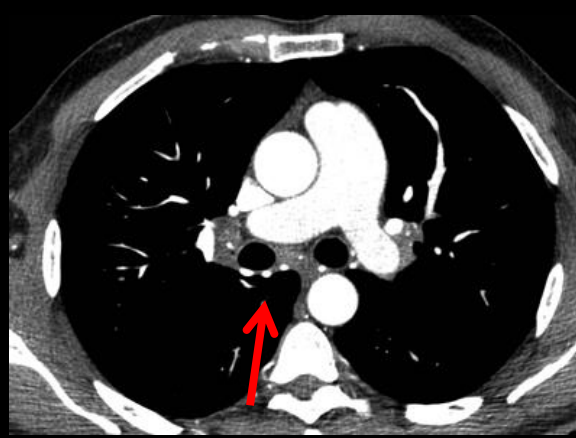
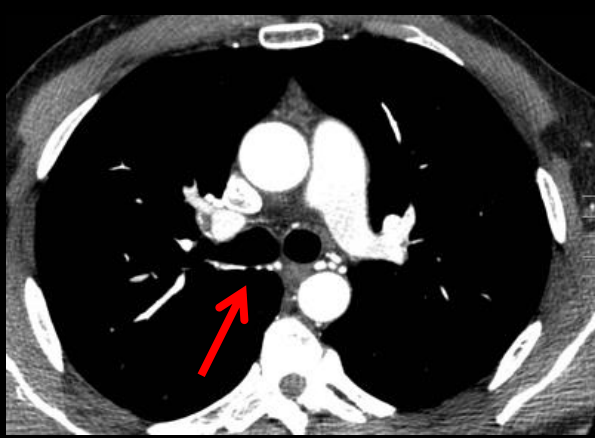
remaniements fibreux pariétaux et endoluminaux séquelles d'embolies proximales : web , sténoses ... la fréquence est d'environ 13% des EP ; le CPC post-embolique s'observe plus particulièrement après des embolies étendues à la phase initiale



embolie pulmonaire récente



**remaniements fibreux
pariétaux et endoluminaux
séquelles d'embolies : web ,
sténoses ...**

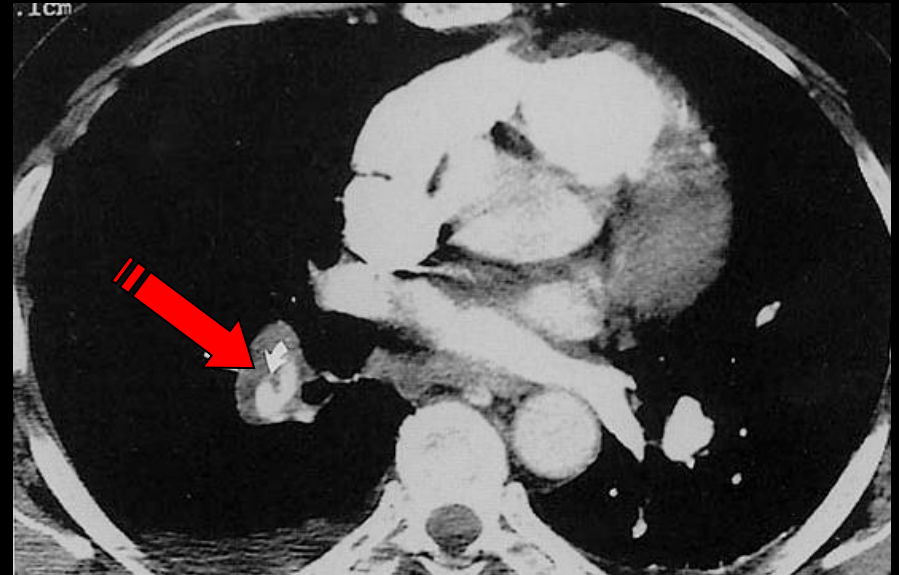
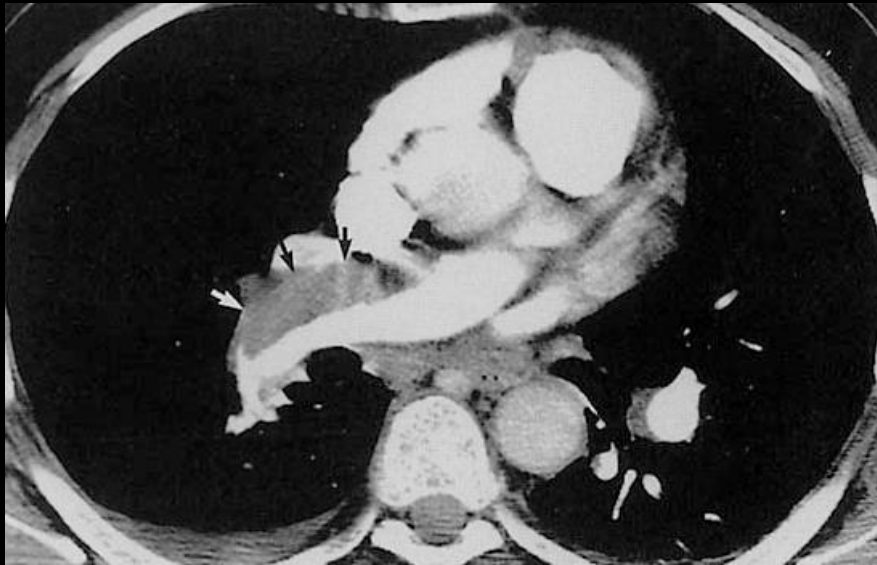


EP chronique : Défaut de remplissage excentré de la branche artérielle lobaire inférieure droite avec **cloisons (web)**

Développement d'une circulation de vicariance systémique +++++

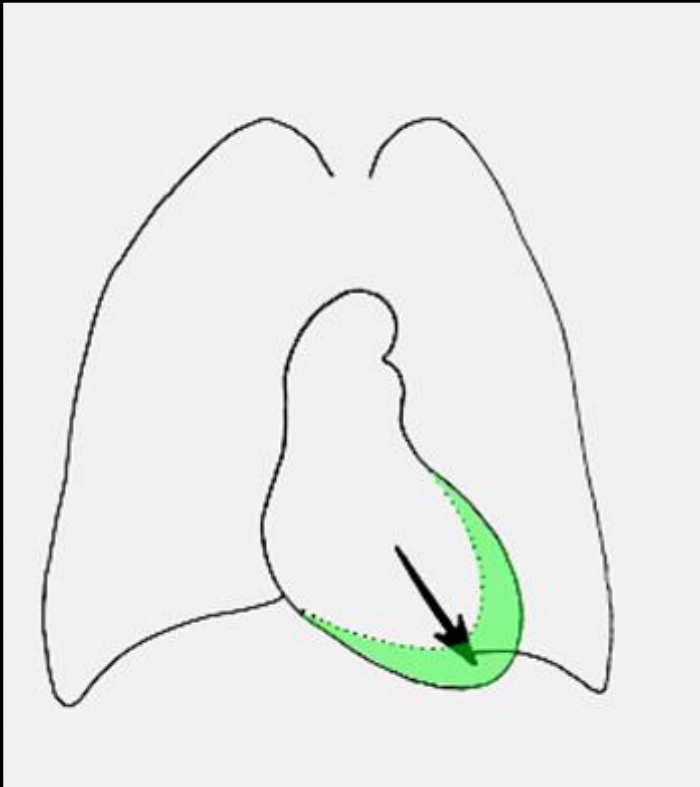


-la fréquence est d'environ **13% des EP** ; le CPC post-embolique s'observe plus particulièrement **après des embolies étendues à la phase initiale** .

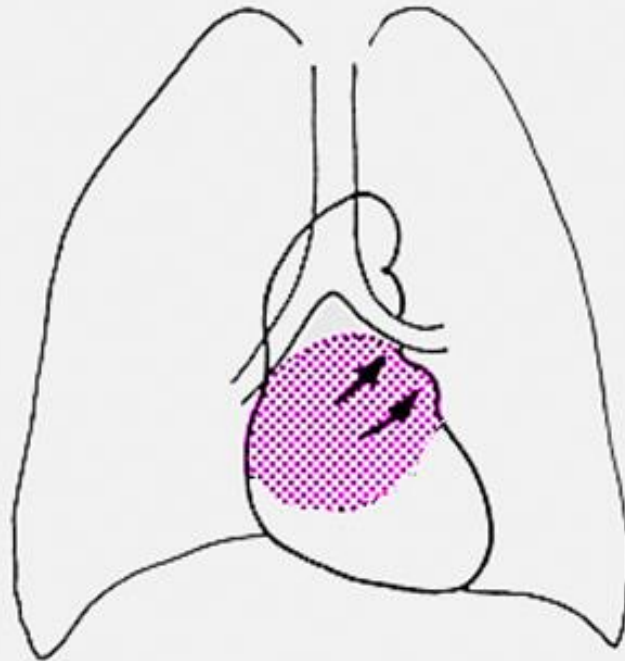
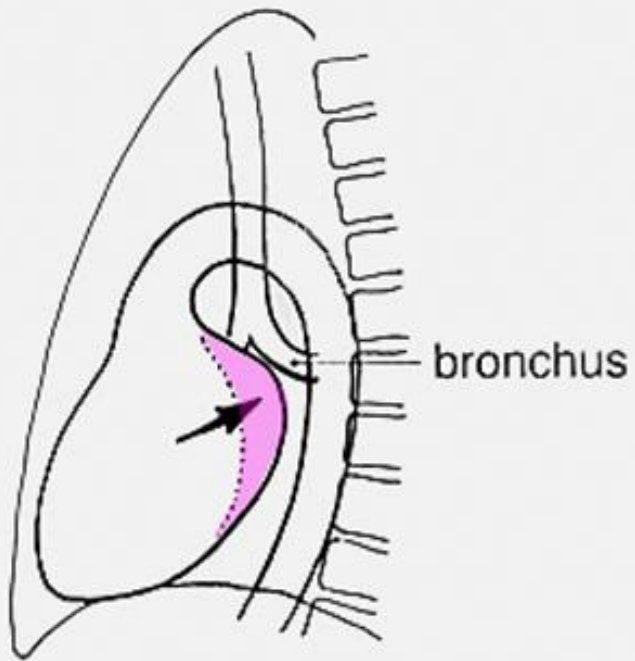


EP chronique

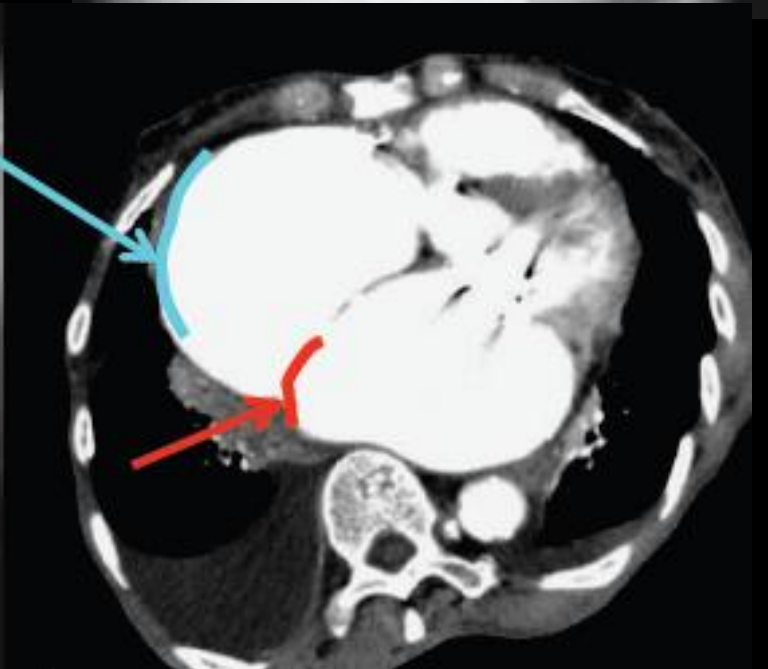
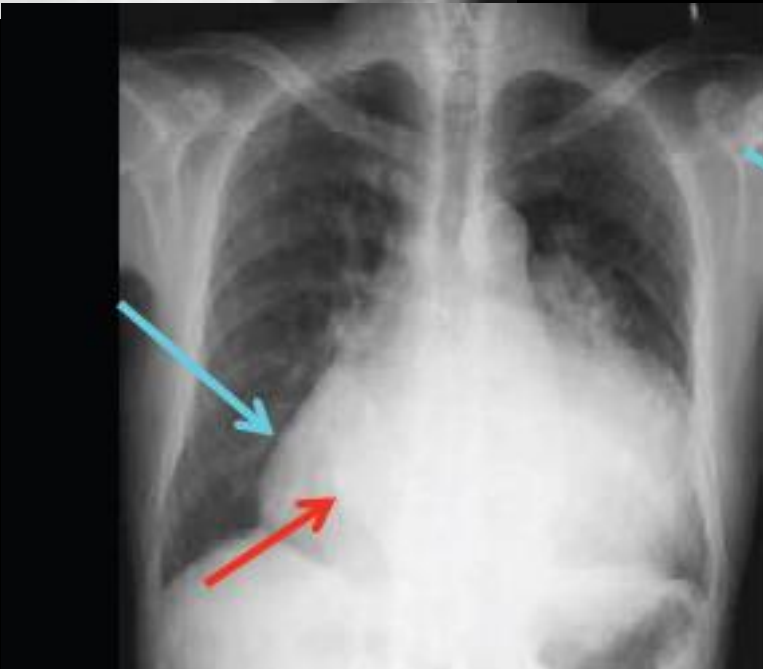
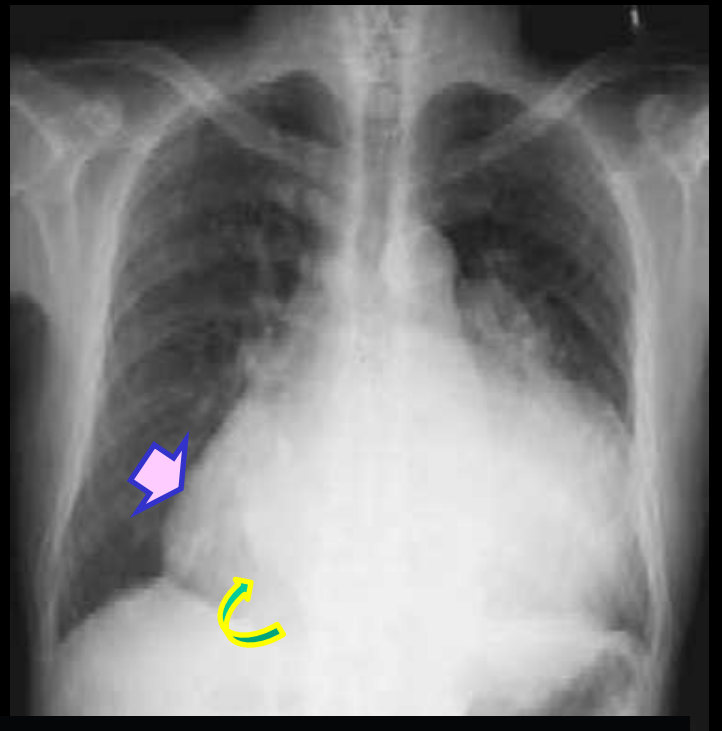
Défaut de remplissage excentré de la branche artérielle lobaire inférieure droite avec **cloison incomplète (web)**



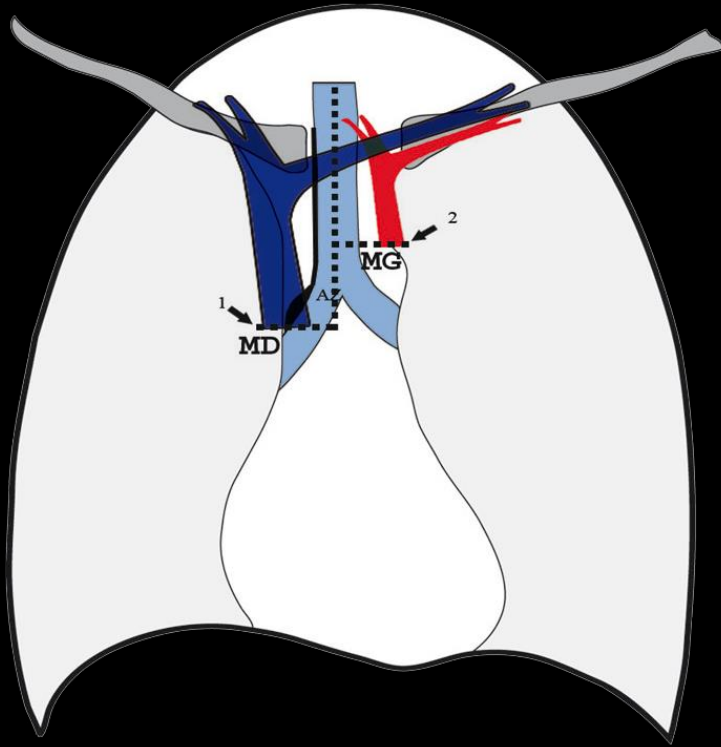
dilatation ventriculaire gauche .
La pointe du cœur "plonge "sous
l'hémicoupole .



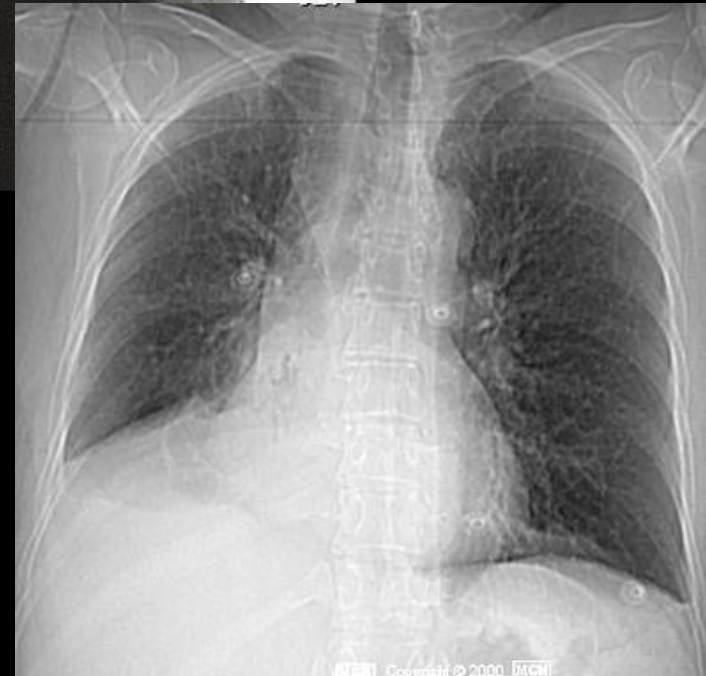
**dilatation atriale gauche
; "ouverture" de l'angle
carinaire .**

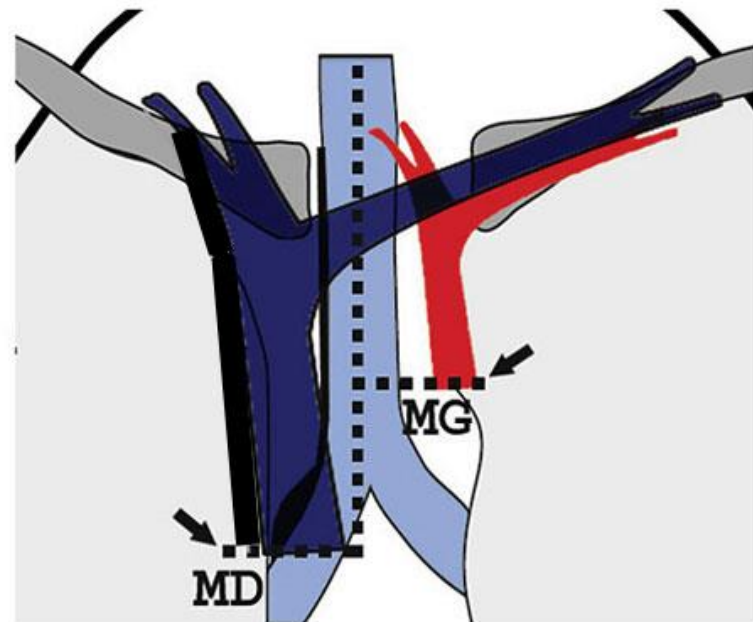
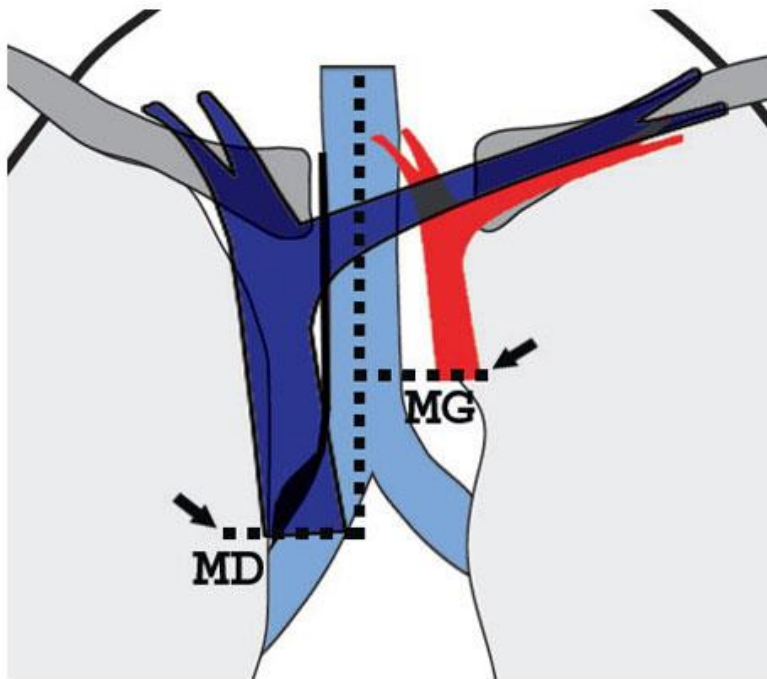


le pédicule vasculaire supérieur (PVS) thoracique



à mesurer en réa , en comparaison et en
tenant compte du bilan entrées/sorties des
liquides

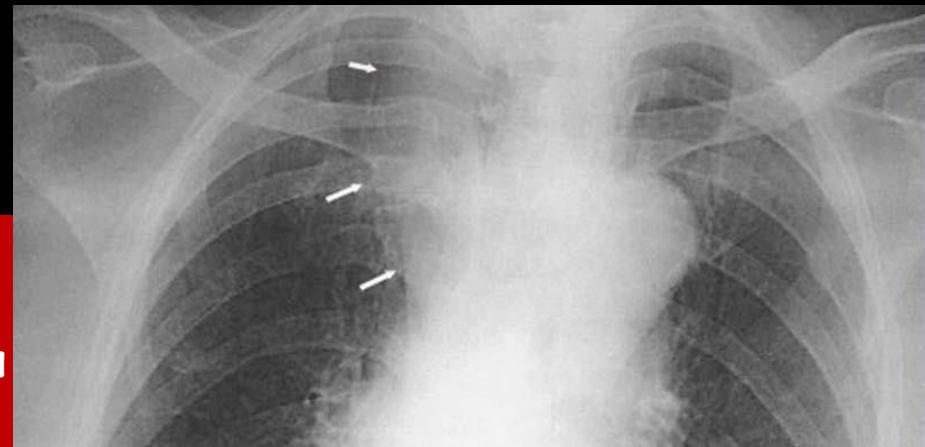




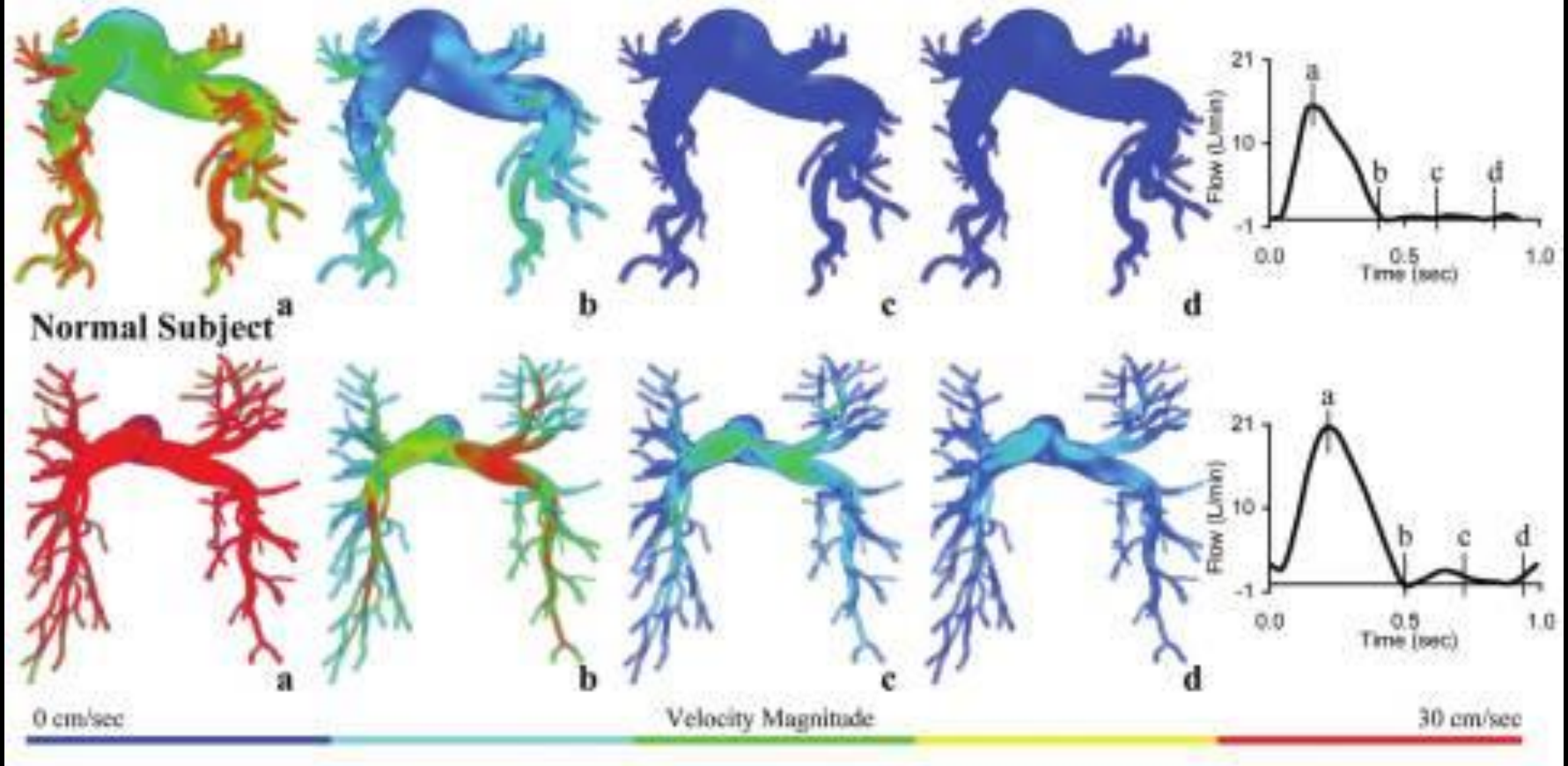
comparaison largeur du PVS en position debout et couché (majoration de 30 % liée pour 70 % au système veineux)

le PVS évalue le retour veineux dans la VCS et le cœur droit.

un élargissement de 1 cm du PVS correspond à une augmentation de 2 l du volume sanguin circulant



Pulmonary Arterial Hypertension Patient



la saillie convexe de l'arc moyen du bord gauche du médiastin reflète le degré de dilatation des segments proximaux des branches de l'artère pulmonaire. La dilatation est plus en relation avec l'ancienneté de l'HTP qu'avec son degré de gravité

éléments de sémilogie radiologique permettant de suspecter une hypertension pulmonaire:(suite)

- sur une radiographie thoracique

- .les modifications évocatrices d'une pathologie respiratoire

- .des anomalies du volume pulmonaire,

- de la transparence parenchymateuse (maladies infiltrantes diffuses, condensations parenchymateuses, troubles ventilatoires segmentaires)

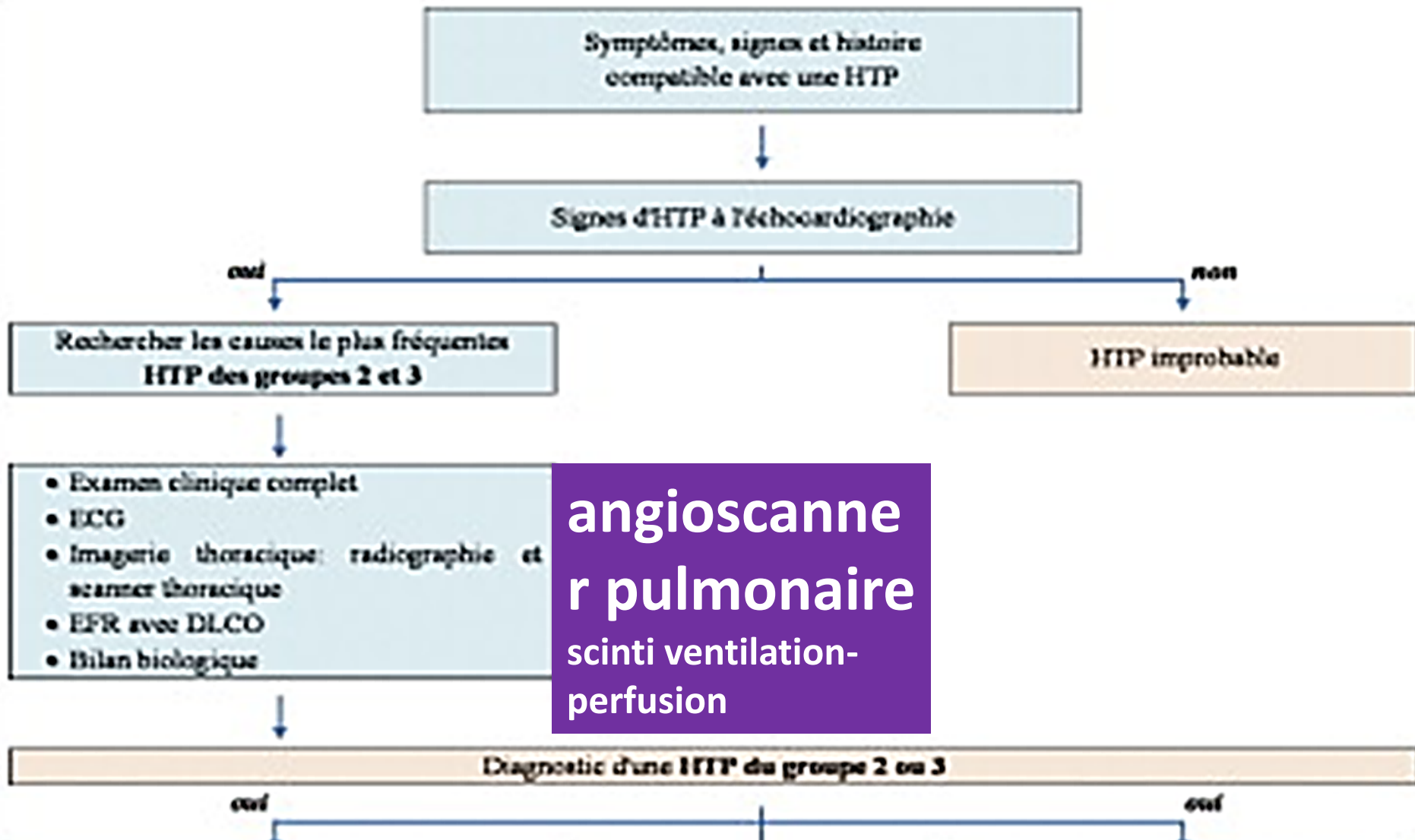
Une fois le diagnostic d'HTP retenu, la stratégie diagnostique va consister à **trouver une cause à cette HTP** pour pouvoir la classer dans un des 5 groupes

Initialement, il faut **éliminer une HTP secondaire**

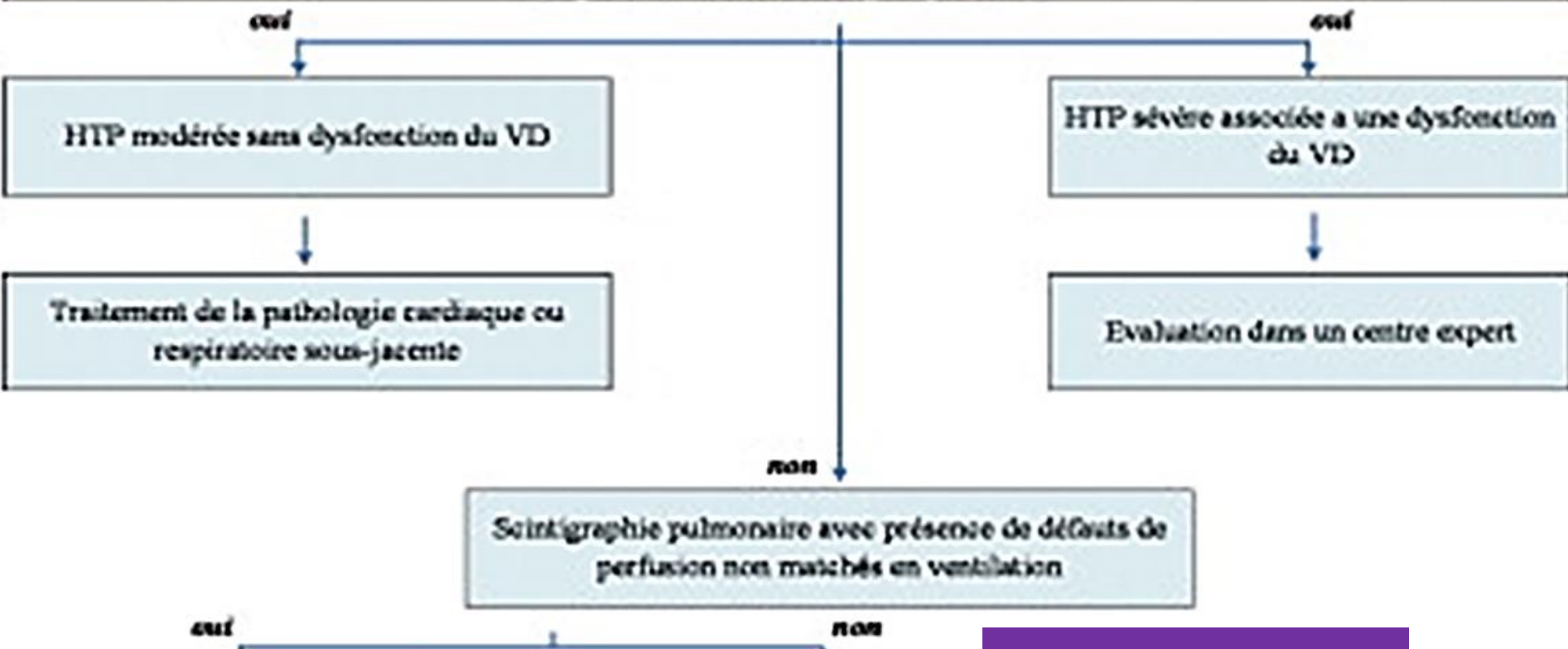
- soit à une **maladie du cœur gauche (HTP du groupe 2)**,
- soit à une **maladie respiratoire chronique (HTP du groupe 3)**, les deux causes les plus fréquentes d'HTP.

Dans la plupart des cas, le traitement de ces deux formes consiste en une amélioration de la prise en charge cardiovasculaire ou respiratoire.

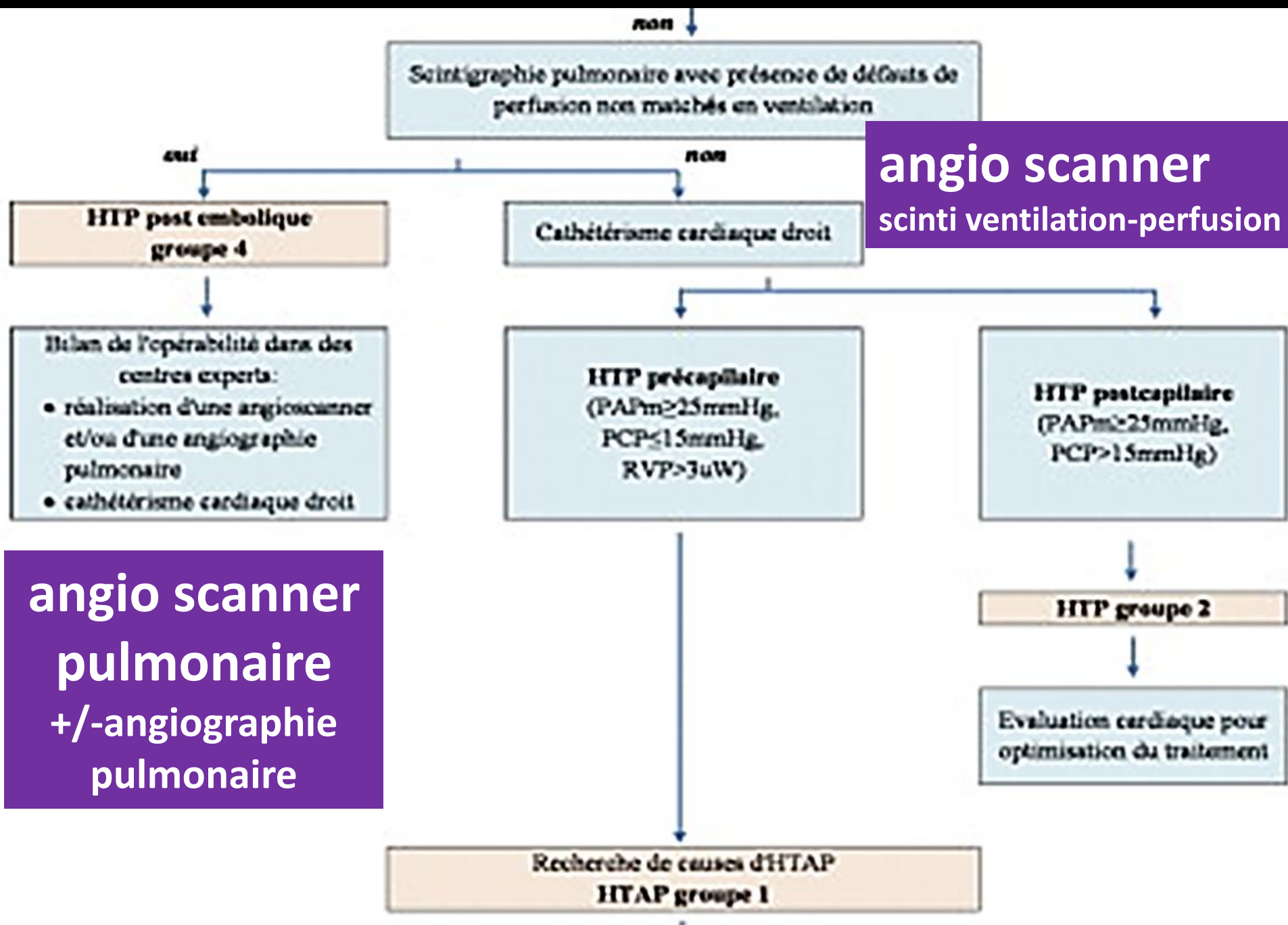
Les formes graves d'HTP des groupes 2 et 3 qui associent une dysfonction du ventricule droit doivent être adressées à des centres experts pour une évaluation hémodynamique invasive et pour la recherche d'autres causes d'HTP qui peuvent être associées.



Diagnostic d'une HTP du groupe 2 ou 3



angioscanner
pulmonaire
scinti ventilation-
perfusion

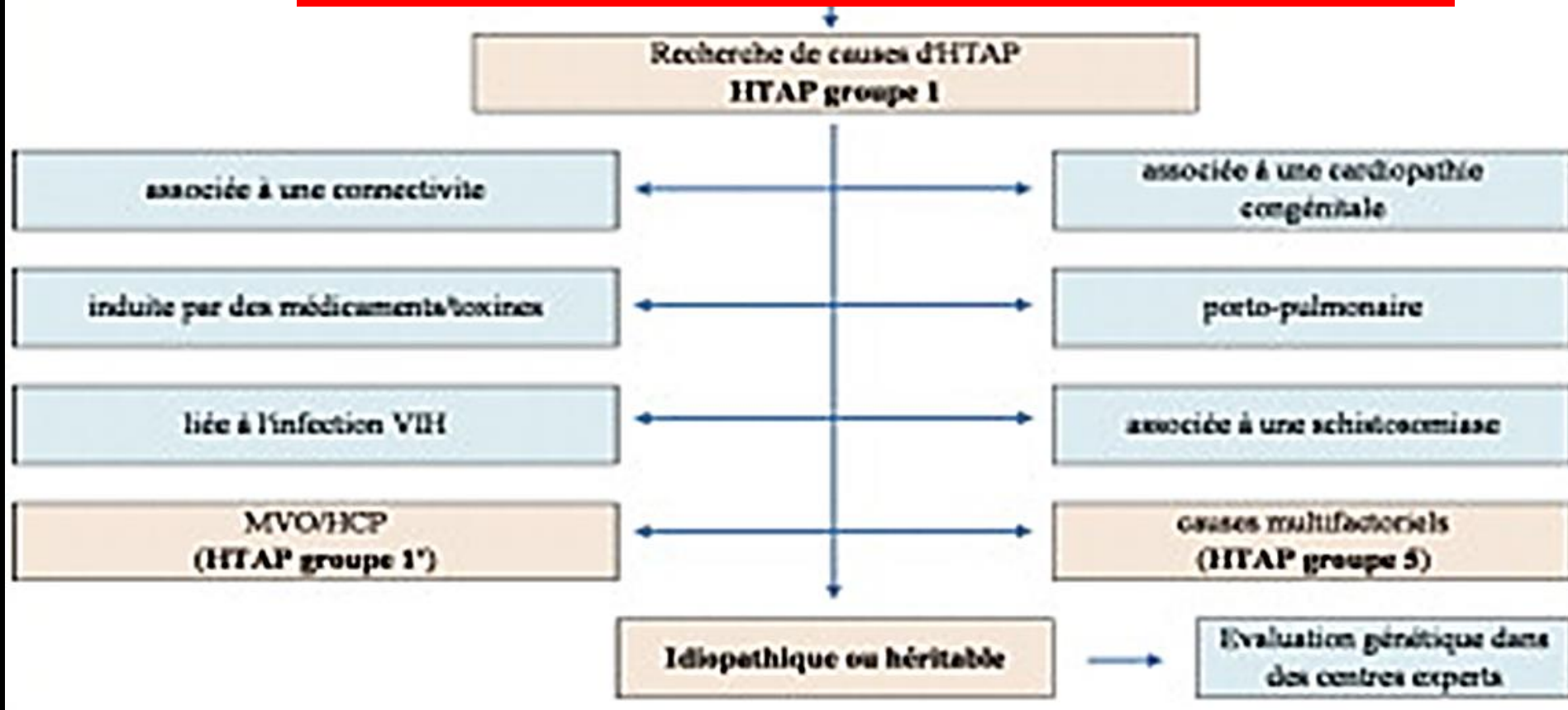


Si la scintigraphie pulmonaire est normale, l'étape suivante consiste dans la réalisation d'un cathétérisme cardiaque droit pour affirmer le caractère pré- ou post-capillaire de l'HTP.

En cas d'HTP pré-capillaire, il est nécessaire de réaliser un bilan à la recherche d'une cause potentielle :

- .stigmates cliniques et sérologiques de maladies auto-immunes,
 - .historique personnel d'exposition à des médicaments ou toxiques,
 - .sérologies des hépatites virales, sérologie VIH,
 - . bilan thyroïdien,
 - .échographie abdominale à la recherche d'une hypertension portale. En absence de cause retrouvée, l'HTAP est considérée comme étant idiopathique.
- Une évaluation génétique peut être proposée dans des centres experts. Tous les tests ont pour but une compréhension optimale des mécanismes responsables du développement de l'HTAP au cas par cas pour pouvoir proposer un traitement adapté.

HTAP hypertension artérielle groupe 1



Groupe 1. Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)

1.1 Idiopathique

1.2 Héritable

1.2.1 BMPR2

1.2.2 ALK1, ENG, SMAD-9, CAV1, KCNK3

1.2.3 Inconnue

1.3 Induite par une drogue ou une toxine

1.4 Associée à :

1.4.1 des maladies du tissu conjonctif ;

1.4.2 une infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) ;

1.4.3 une hypertension portale ;

1.4.4 une cardiopathie congénitale ;

1.4.5 une schistosomiase.

Groupe 1'. Maladie veino-occlusive pulmonaire et/ou hémangiomatose capillaire pulmonaire (HCP)

Groupe 1''. Hypertension pulmonaire persistante du nouveau-né

Groupe 2. Hypertension pulmonaire associée à des maladies du cœur gauche

2.1 Dysfonction systolique du ventricule gauche

2.2 Dysfonction diastolique du ventricule gauche

2.3 Maladies valvulaires

2.4 Obstructions congénitales ou acquises au niveau du tract d'éjection ou de remplissage du ventricule gauche et cardiomyopathies congénitales

Groupe 3. Hypertension pulmonaire associée à des maladies pulmonaires et/ou une hypoxémie

3.1 Broncho-pneumopathie chronique obstructive

3.2 Maladie pulmonaire interstitielle (MPI)

3.3 Autres maladies pulmonaires avec pattern restrictif et obstructif mixte

3.4 Troubles respiratoires du sommeil

3.5 Hypoventilation alvéolaire

3.6 Exposition chronique aux hautes altitudes

3.7 Anomalies du développement

Groupe 4. Hypertension pulmonaire thromboembolique chronique

Groupe 5. Hypertension pulmonaire ayant des mécanismes multifactoriels incertains

5.1 Troubles hématologiques : anémie hémolytique chronique syndrome myéloprolifératif, splénectomie

5.2 Troubles systémiques : sarcoïdose, histiocytose à cellules Langerhans pulmonaire, lymphangioléiomyomatose

5.3 Troubles métaboliques : glycogénose, maladie de Gauche dysthyroïdie

5.4 Divers : obstruction tumorale, médiastinite fibrosante, insuffisance rénale chronique, hypertension pulmonaire segmentaire

BMPR2 : bone morphogenetic protein receptor type II ; CAV1 caveolin-1 ; ENG : endogline.

Classification

La dernière classification des HTP de Nice en 2013 reprend les cinq groupes déjà reconnus depuis le symposium d'Evian en 1998, quand les termes d'HTP "primitive" et "secondaire" ont été abandonnés :

groupe 1 - les **HTAP**,

groupe 2 - les HTP associés à des **maladies du cœur gauche**,

groupe 3 - les HTP associés à des **maladies respiratoires chroniques**,

groupe 4 - les HTP **post-emboliques**,

groupe 5 - les HTP associées à des **mécanismes multifactoriels incertains**

Groupe 1 : hypertensions artérielles pulmonaires (HTAP)

Le groupe 1 des HTP inclut

l'HTAP idiopathique, héritable

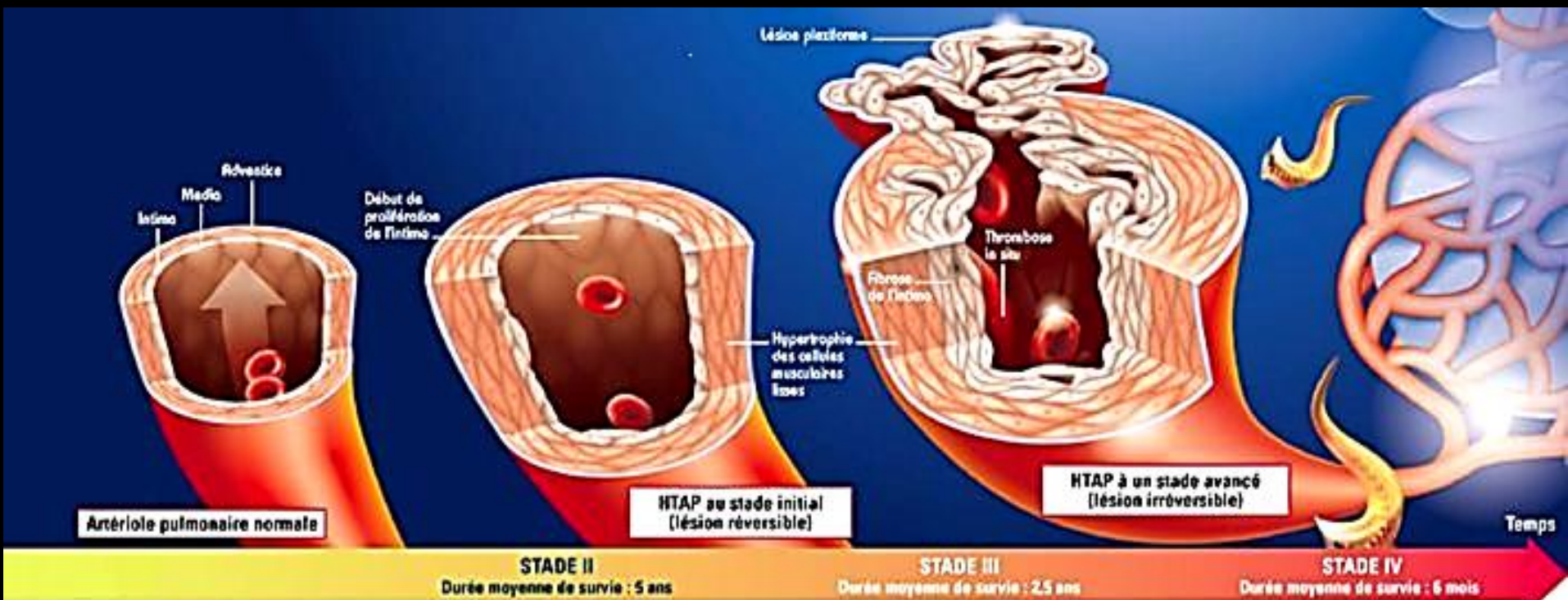
ou associée à des conditions cliniques comme les connectivites, l'infection VIH, l'hypertension portale ou l'exposition à différents toxiques.

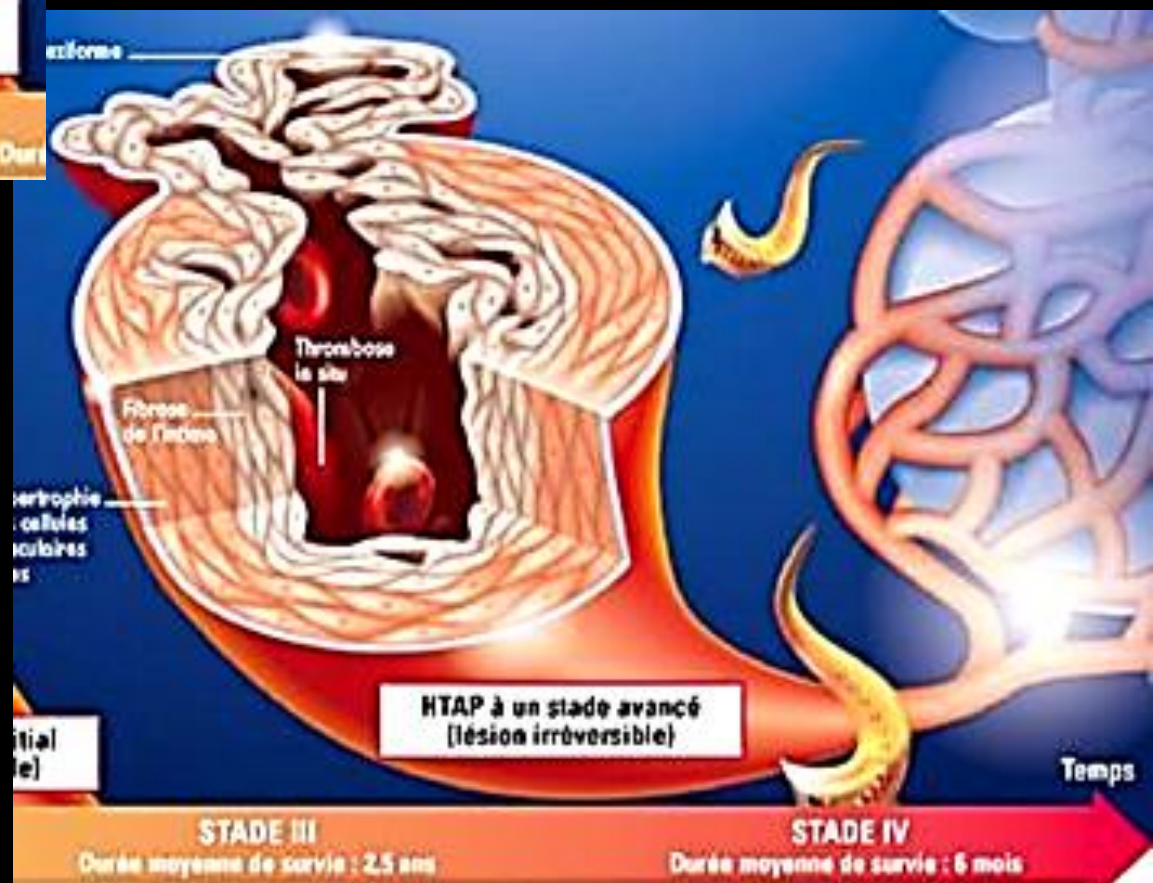
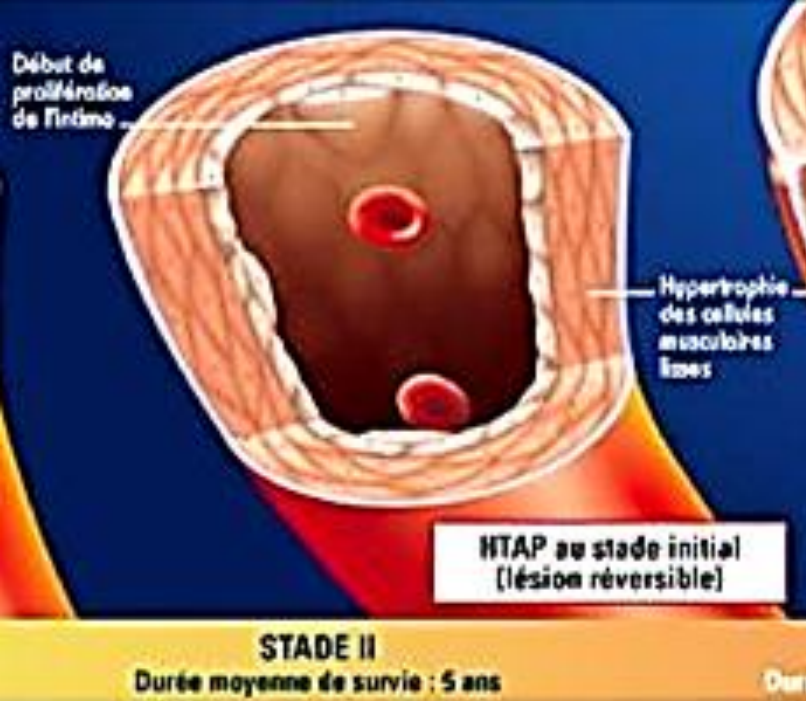
Elles ont toutes en commun une atteinte des artérioles pulmonaires avec un diamètre inférieur à 500 μm .

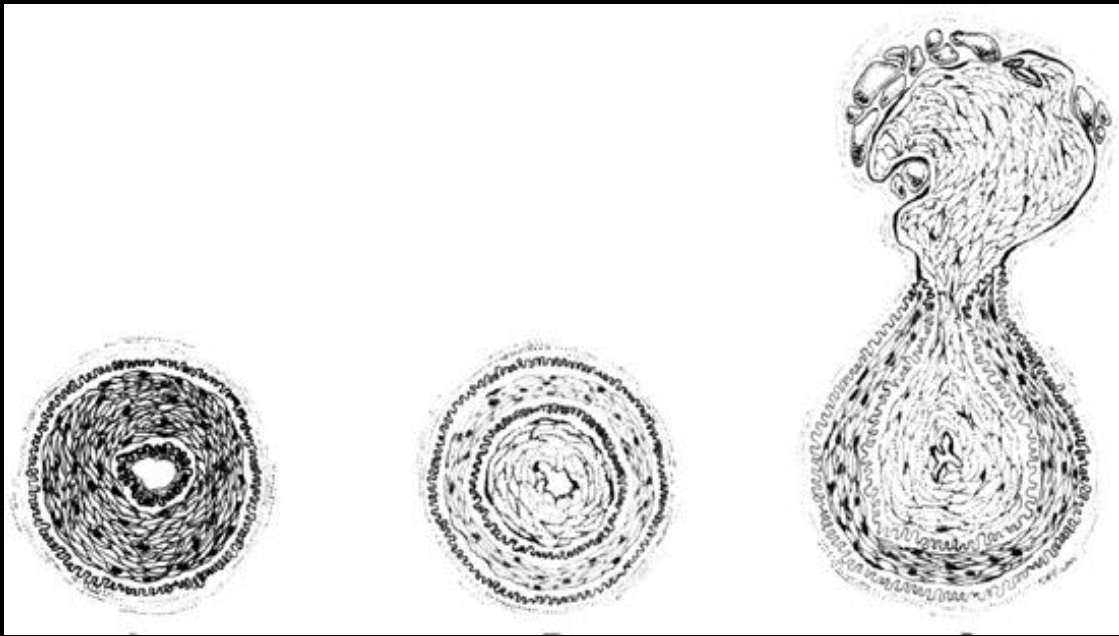
(artérioles pré-capillaires ; capillaires 8 à 10 μm .)

Les **lésions histologiques typiques** sont :

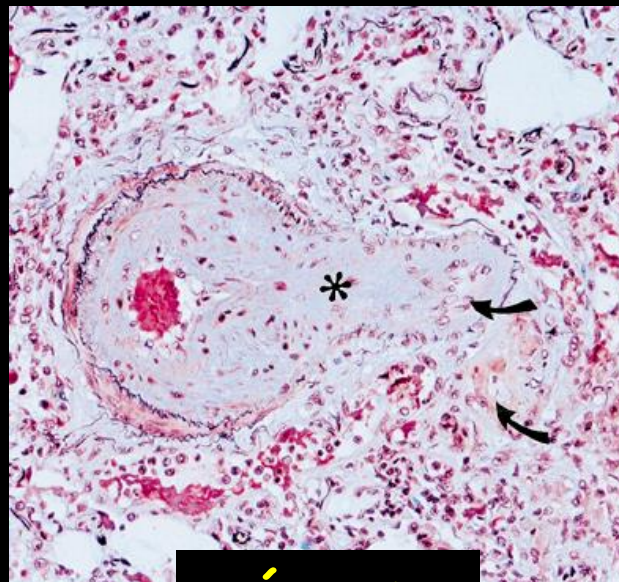
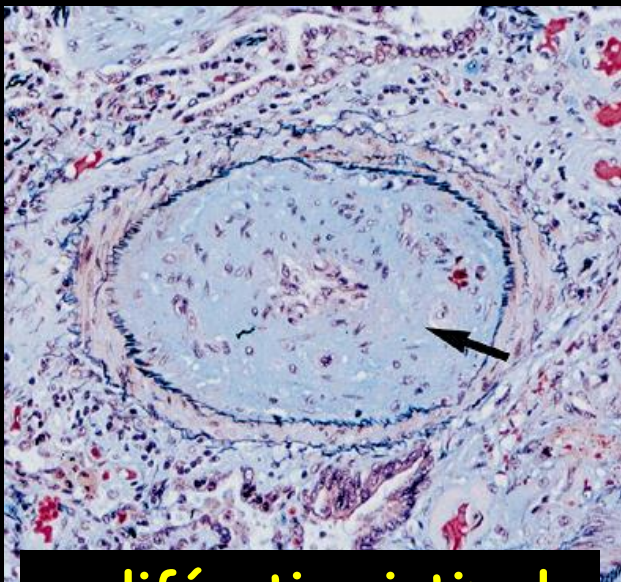
- .une hypertrophie de la média,
- .une prolifération de l'intima,
- .un épaissement de l'adventice,
- .des infiltrats inflammatoires périvasculaires qui vont déterminer l'apparition d'un remodelage artériel pulmonaire avec des lésions plexiformes et de la thrombose in situ







hypertrophie de la média



prolifération intimale

anévrisme

**lésion plexiforme
gloméruloïde**

aspects évolutifs des lésions de l'HTAP

Groupe 1 : hypertensions artérielles pulmonaires (HTAP)

HTAP idiopathique (HTAPi)

C'est une forme d'hypertension pulmonaire sans facteur de risque identifié, ni contexte familial. Compte tenu de ces caractéristiques, il n'existe pas de programme de screening fiable pour ces patients et par conséquent le diagnostic reste tardif

Ces dernières années, nous avons pu observer des changements par rapport au profil classique d'HTAP idiopathique : la femme jeune sans antécédents, décrite initialement dans la littérature. Maintenant, le sex-ratio est à 1 et il existe de plus en plus de patients âgés avec des comorbidités importantes

HTAP héritable

Le gène le plus connu et le plus étudié dans l'HTAP héritable reste le gène *BMPR2* - *bone morphogenic protein receptor type 2*, membre de la super-famille *tumor growth factor* (TGF) - bêta . Des mutations du gène *BMPR2* sont retrouvées dans 80 % des familles avec des cas multiples d'HTAP . Des mutations d'autres gènes de la même super-famille TGFβ sont impliquées dans des rares cas d'HTAP héritable : *activin-like receptor kinase-1* (*ALK1*) *endogline* (*ENG*) ou *SMAD-9* ; Plus récemment, deux autres gènes ont été associés à des cas d'HTAP héritable : le gène *KCNK3* - qui code des canaux potassiques et le gène *cavéolin* (*CAV*)-1 - qui code une protéine de la membrane cavéolaire abondante dans les cellules endothéliales pulmonaires. À ce jour, pour approximativement 20 % des formes familiales d'HTAP, aucun gène n'a été identifié.

HTAP induite par une drogue ou une toxine

Elle fait partie du groupe 1 des HTP et a été une des premières formes d'HTAP avec une cause reconnue après l'épidémie de cas d'HTAP post-prise d'anorexigènes des années 1960

Les patients atteints d'HTAP induite par la prise de fenfluramine et dexfenfluramine ont les mêmes caractéristiques cliniques, fonctionnelles, hémodynamiques et génétiques que l'HTAP idiopathique, suggérant que l'exposition à ces anorexigènes serait un facteur déclenchant de l'HTAP n'influençant pas l'évolution clinique de la maladie

L'hypothèse principale suggère qu'il existe une interaction entre l'aminorex et les dérivés de la fenfluramine et la voie de la sérotonine, un puissant agent vasoconstricteur et mitogène pour les cellules musculaires lisses [17].

HTAP associée des maladies du tissu conjonctif

Parmi les maladies du tissu conjonctif, la sclérodermie est la plus souvent associée à une HTAP avec une **prévalence entre 7 et 12 % des patients sclérodermiques** . Leur pronostic est plus sombre par rapport aux autres sous-groupes d'HTAP et, par conséquent, le diagnostic doit être précoce pour améliorer la prise en charge .

Dans le suivi des patients sclérodermiques, l'échographie cardiaque doit être annuelle et les patients à risque doivent bénéficier d' un cathétérisme cardiaque droit dans les meilleurs délais.

. L'HTAP n'est pas la seule forme d'HTP chez les patients sclérodermiques, qui peuvent être touchés par une **fibrose pulmonaire** responsable d'une HTP secondaire ou peuvent avoir une **dysfonction diastolique du ventricule gauche**.

En absence de fibrose pulmonaire, l'HTAP peut être également observée chez les patients avec un **lupus érythémateux**, une **connectivite mixte**, un **syndrome Gougerot Sjögren**, une **polyarthrite rhumatoïde** ou une **polymyosite** mais sa prévalence reste inconnue – probablement plus basse que celle associée à la sclérodermie

HTAP associée à l'infection par le VIH

L'HTAP est une complication rare de l'infection par le VIH avec une prévalence estimée de 0,5 % [24]. Depuis l'introduction des thérapies antirétrovirales, puis du traitement spécifique de l'HTAP dans la pratique courante, le pronostic de la maladie s'est amélioré progressivement et, à ce jour, nous pouvons même constater des normalisations hémodynamiques chez les patients HTAP-VIH [24]. Le mécanisme de ce phénomène n'est pas clair : le virus n'étant pas été retrouvé au niveau de l'endothélium pulmonaire, l'hypothèse principale incrimine un processus inflammatoire indirect par une augmentation des cytokines pro-inflammatoires, des facteurs de croissance ou de l'endothéline, entraîné par le virus [24].

HTAP associée une hypertension portale

L'hypertension porto-pulmonaire est retrouvée chez 2 à 6 % des patients ayant une hypertension portale [25]. L'apparition de cette forme d'HTAP est indépendante de la gravité de la maladie hépatique, mais le pronostic à long terme dépend de celle-ci et de l'hémodynamique au cathétérisme cardiaque droit. Par rapport à l'HTAPi, les données concernant la survie sont discordantes entre les registres français et américain : une meilleure survie vs HTAPi dans le registre français et le contraire dans le registre américain REVEAL [25] and [26]. Cette différence provient probablement du recrutement des patients, avec aux États-Unis des patients référés pour une transplantation hépatique ayant une cirrhose grave, et en France, des patients avec une cirrhose modérée [25] and [26].

HTAP associée une cardiopathie congénitale

Grâce aux progrès médicaux de ces dernières années, de plus en plus de patients avec une cardiopathie congénitale atteignent l'âge adulte. On estime qu'environ 10 % de ces patients ont une HTAP associée. Pour faciliter et homogénéiser le diagnostic et par conséquent la prise en charge, une nouvelle classification des HTAP associées à des cardiopathies congénitales a été proposée lors du congrès de Nice en 2013 (encadré 2) [1]. Tout patient ayant une cardiopathie congénitale et une suspicion d'HTAP doit être évalué dans des centres spécialisés qui peuvent proposer au cas par cas, soit une correction de la cardiopathie si c'est possible, soit une thérapie médicamenteuse et même une transplantation cardiopulmonaire en dernier recours.

Nouvelle classification des hypertensions artérielles pulmonaires associées à des cardiopathies congénitales - Nice 2001

Syndrome Eisenmenger

Inclut tous les défauts intra et extracardiaques qui se manifestent au départ par un shunt systémique-pulmonaire et qui progressent entraînant une élévation des résistances vasculaires pulmonaires (RVP) et l'inversion du shunt (pulmonaire-systémique) ou un shunt bidirectionnel ; les patients ont dans la plupart des cas une cyanose, une polyglobulie et une atteinte multi-organe.

Shunts gauches - droits

Corrigeables

Non-corrigeables

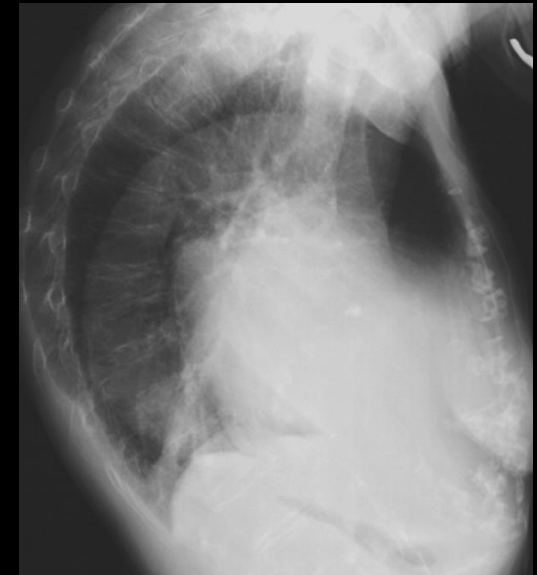
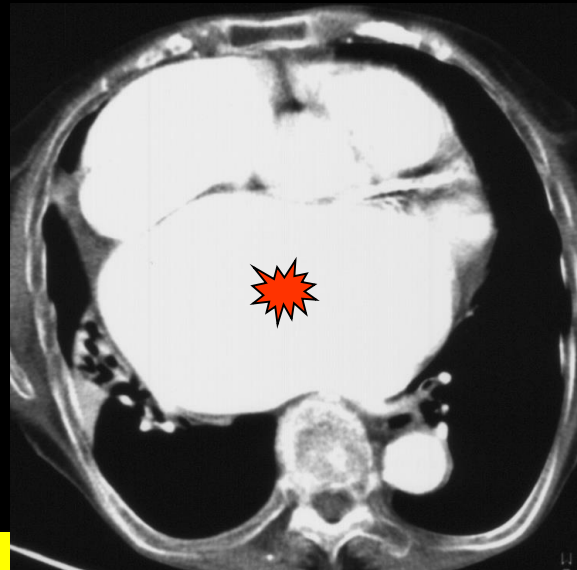
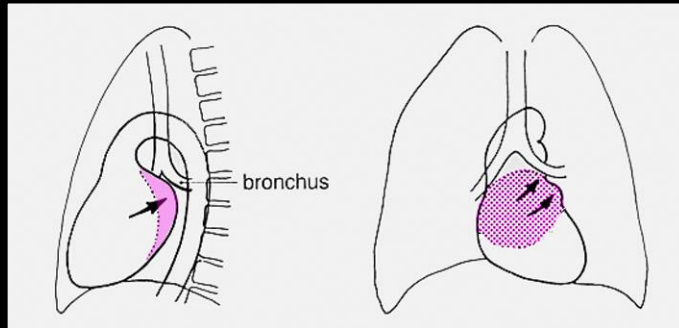
Incluent les défauts modérés à larges : les RVP sont augmentées de façon légère à modérée, le shunt systémique-pulmonaire est toujours prévalent et la cyanose est absente

Hypertension artérielle pulmonaire associée à une découverte fortuite de cardiopathie congénitale

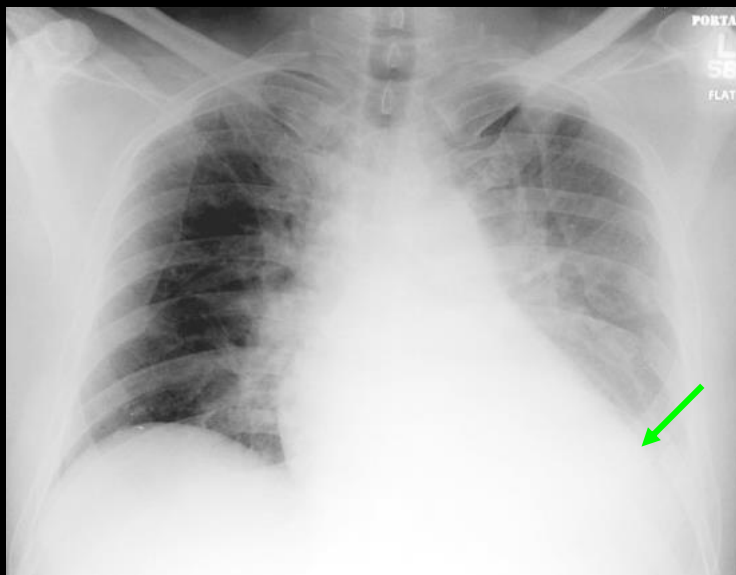
Élévation importante des RVP dans un contexte de défauts cardiaques minimes, qui n'explique pas ce niveau très important des RVP ; le tableau clinique est similaire à l'HTAP idiopathique. La fermeture de ces défauts est contre-indiquée.

Hypertension artérielle pulmonaire post-opératoire

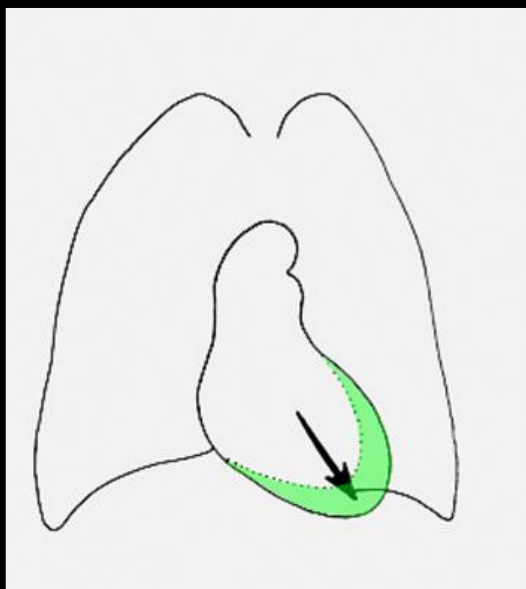
La cardiopathie congénitale a été corrigée chirurgicalement, mais l'HTAP soit persiste dans le post-opératoire immédiat soit va réapparaître des mois ou des années après la chirurgie. Le phénotype clinique est souvent grave

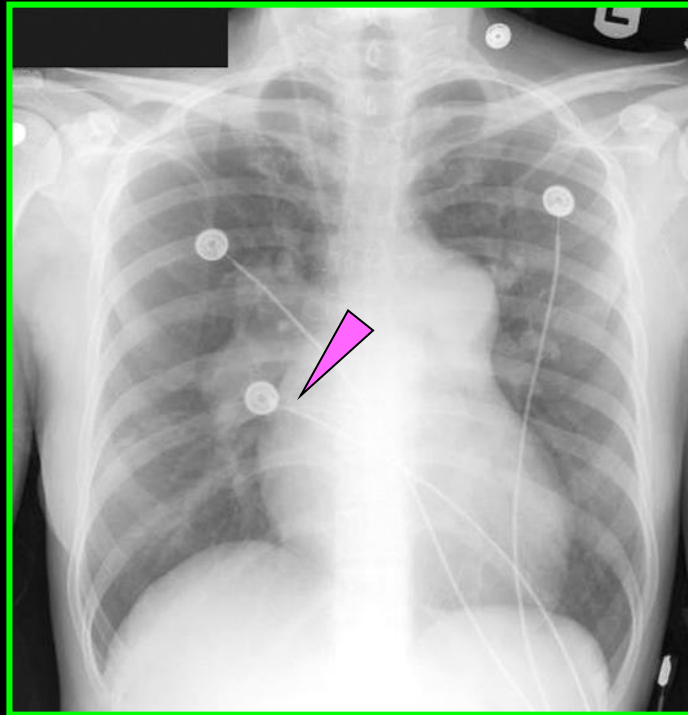


dilatation atriale gauche



dilatation ventriculaire gauche





dilatation auriculaire droite

.des anomalies du volume pulmonaire, de la transparence parenchymateuse (maladies infiltrantes diffuses, condensations parenchymateuses, troubles ventilatoires segmentaires)