

Dyspnée

Analyse sémiologique

- caractères de la dyspnée : aiguë, chronique, paroxystique
- intensité de la dyspnée : effort, repos, signes de détresse
- temps : expiratoire, inspiratoire
- orthopnée, platypnée
- antécédents personnels
- polypnée
- encombrement
- mouvements thoraciques
- percussion : matité, tympanisme
- bruits respiratoires : stridor, sibilances, ronchi, râles crépitants, silence auscultatoire
- signes d'insuffisance cardiaque droite (RHJ, OMI, turgescence jugulaire)

Signes à pouvoir identifier

Souffle :

- Tubaire
- Pleural
- Caverneux (rare)
- Amphorique (rare)

Stridor

Bruits adventices :

- Ronchi
- Sibilances (sifflements)
- Wheezing
- Râles crépitants
- Râles sous-crépitanants (bulleux)
- Frottements pleuraux
- Frottements péricardiques

1. Dyspnée avec asymétrie et/ou silence auscultatoire

- Pneumothorax
- Épanchement pleural
- Atélectasie

Pneumothorax

Barotraumatismes

- pneumothorax
- pneumomédiastin
- pneumopéritoine
- pneumopéricarde
- emphysème sous-cutané

rarement compliqués d'embolie gazeuse

Pneumothorax

- spontané
 - primaire (jeune fumeur longiligne)
 - secondaire : essentiellement BPCO; rarement asthme, fibroses pulmonaires, histiocytose, lymphangiomyomatose, cancer, cavités pulmonaires ...
- traumatique
 - dont iatrogène

Pneumothorax : classification

Type	Étiologie
Spontané primaire	<ul style="list-style-type: none">■ Absence de pathologie pulmonaire■ Porosité pleurale diffuse
Spontané secondaire	<ul style="list-style-type: none">■ Pathologie pulmonaire sous-jacente
Traumatique/iatrogène	<ul style="list-style-type: none">■ Biopsie transbronchique/thoracique

Table 1. Causes of spontaneous pneumothorax in malignancy.

Causes	Possible mechanism
Tumor invasion	
Invasion of pleura	Broncho-pleural fistula
Vascular invasion	
Tumor shrinkage	
Chemotherapy related	Shrinkage of a subpleural
Radiation	Unclear, reported with Hodgkin's
Spontaneous necrosis	metastases
Mechanical effects	
Bronchial obstruction	Check valve mechanism and
Tumor embolus	rupture of subpleural bleb
Contributing effects	
Defective repair mechanism	
Severe emesis	
Secondary infections	
Invasive aspergillosis, PCP	
Instrumentation	
Coincidental	

Tableau clinique

- douleurs thoraciques brutales, dyspnée de degré très variable
- examen physique: abolition du murmure vésiculaire, abolition des vibrations vocales et tympanisme
 - rechercher emphysème sous-cutané
- signes de gravité : admission en réanimation
 - insuffisance respiratoire aiguë : dyspnée intense, polypnée, cyanose
 - compression : turgescence jugulaire, pouls paradoxal, distension thoracique, emphysème sous-cutané
 - hémopneumothorax : pâleur, soif, tachycardie, hypotension artérielle, pouls filant

Diagnostic

- radiographie de thorax
 - en inspiration seule dans un premier temps
 - en expiration forcée seulement si normale en inspiration
- signes de gravité : signes de compression, pneumothorax bilatéral, bride, niveau liquide, anomalie du parenchyme sous-jacent

Traitement

- 1) en ambulatoire : le plus souvent limité aux cas de pneumothorax spontané primaire
 - expectative : si modéré (<25%) et asymptomatique (résolution spontanée à raison de 1,25% par jour)
 - aspiration simple, éventuellement drainage ambulatoire avec valve d'Heinlich valve antireflux)
- 2) en hospitalisation : en cas d'échec du traitement ambulatoire (réexpansion incomplète) ou de pneumothorax sévère avec signes de gravité
 - drainage chirurgical : tube de 20-24 Fr dans le 4-5e espace intercostal avec aspiration en pression négative (-10 à -20 cc H₂O) jusqu'à réexpansion complète et disparition de la fuite (arrêt du bullage) pendant 24 à 48h
 - pleurodèse : par 5 g de talc de Luzénac par le drain après réexpansion complète (technique : cf épanchement pleural)
 - chirurgie (bullectomie apicale avec pleurectomie ou abrasation pleurale apicale) ou thoroscopie (électrocoagulation, laser ou agrafage) en cas de fuite persistante après 7-10 jours, de non réexpansion sous drainage, de pneumothorax bilatéral, de récurrence, d'hémothorax, d'énormes bulles, de pneumothorax sous tension

Epanchement pleural

Pleurésie

En situation d'urgence

- douleur thoracique importante
- détresse respiratoire (tamponnade pleurale)
- syndrome infectieux sévère (pleurésie purulente)
- anémie ou choc hémorragique (pleurésie traumatique)
- en association avec une insuffisance respiratoire chronique décompensée, une insuffisance cardiaque congestive, une embolie pulmonaire
- contexte traumatique (hémopneumothorax)

En dehors de l'urgence

- asymptomatique
- dyspnée d'intensité variable
- douleur latéro-thoracique, irradiant dans l'épaule, le dos ou l'hypochondre, exacerbée par la respiration et la toux, augmentée par la pression pariétale
- toux sèche, non productive, pouvant être déclenchée par les changements de position

Examen physique

- matité à la percussion
- diminution et/ou abolition du murmure vésiculaire
- diminution ou abolition de la transmission des vibrations vocales
- frottement pleural
- souffle pleural
- signes compressifs (tamponnade pleurale) : détresse respiratoire, turgescence jugulaire unilatérale et dépression hémodynamique

Imagerie

- RX thorax : opacité dense avec ligne de Damoiseau, formes cloisonnées (piège !), opacité de l'hémithorax avec déviation médiastinale vers le côté sain
- échographie thoracique
- TDM thoracique

Ponction pleurale

- aspect macroscopique : citrin clair (transsudats), ambré (exsudat), purulent, hémorragique (aspect sanglant si Ht > 1%), chocolat (kyste amibien, fistule pseudokyste pancréatique), chyleux (laiteux)
- analyse du liquide pleural : protéine, pH, LDH, bactériologique, cytologie, formule, triglycérides (>1.1g/l dans le chylothorax)

Exsudat versus transsudat

Exsudat si :

* *taux de protéines > 3g/dl*

* *rapport protidopleurie/protidémie > 0,5*

* *taux LDH pleural/sanguin > 0,6*

- cytologie pleurale
 - * habituellement < 1000 leucocytes dans les transsudats
 - * d'installation chronique : lymphocytaires (tuberculose, néoplasies, rhumatoïdes, chylothorax...)
 - * d'installation rapide : polynucléaires neutrophiles (pleurésie para-pneumonique, réactionnelle à foyers infectieux sous-phréniques, embolie pulmonaire, pancréatite ...)
 - * à éosinophiles : pleurésies hémorragiques, médicamenteuses, parasitaires, asbestosiques bénignes, cancers, ponctions répétées
 - * à cellules néoplasiques

biopsie pleurale

- transcutanée à l'aiguille d'Abrams
- thoracoscopie (pleuroscopie)

Principales étiologies

TABEAU Principales causes des épanchements pleuraux suivant les résultats de la ponction pleurale

BIOCHIMIE	TRANSSUDATS	EXSUDATS			
Formule cytologique		Infiltration tumorale	Polynucléose neutrophile	Lymphocytose	Éosinophilie
Causes	<p>Bilatéral</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Insuffisance cardiaque ■ Dialyse péritonéale ■ Syndrome néphrotique <p>Unilatéral</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Atélectasie ■ Embolie pulmonaire 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Tumeurs secondaires ■ Tumeur primitive ■ Hémopathies 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Épanchement parapneumonique ■ Embolie pulmonaire ■ Pancréatite ■ Foyer sous-phrénique ■ Syndrome de Dressler ■ Pathologie œsophagienne 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Tuberculose ■ Cancers ■ Hémopathies ■ Chylothorax ■ Collagénoses 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hémothorax ■ Pneumothorax ■ Pleurésie asbestosique bénigne ■ Parasitoses ■ Médicaments ■ Cancers

Transsudats

- insuffisance cardiaque
- cirrhose hépatique
- hypoalbuminémie
- insuffisance rénale
- embolie pulmonaire
- syndrome cave supérieure
- atélectasie

Exsudats

- affections néoplasiques : cancers bronchiques, métastases, mésothéliome, lymphomes, leucémies
- infections : para-pneumonique, tuberculose, abcès sous-phréniques
- embolie pulmonaire
- pathologie médicamenteuse : docétaxel, bromocriptine, méthadone, voir www.pneumotox.com
- maladies systémiques : LED, PCE
- pathologie digestive : pancréatite, chirurgie abdominale
- pathologie lymphatique : chylothorax, lymphangiomeiomyomatose
- traumatisme

Traitement

- dans un premier temps : ponction-vidange (thoracocentèse)
- dans un deuxième temps : en cas de reformation d'un épanchement symptomatique: talcage (par drain ou par thoracoscopie)

Atélectasie

Résulte d'un collapsus du poumon

- sur compression :
 - épanchement pleural massif
 - pneumothorax
 - bulle géante
- sur absorption de l'air par obstruction bronchique :
 - cancer bronchique primaire ou métastatique
 - corps étranger
 - bouchon muqueux
 - compression extrinsèque (adénopathies, métastases)
 - postopératoire (sécrétion)

Présentation clinique

- matité à la percussion et silence auscultatoire
- en cas d'installation aiguë : détresse respiratoire, cyanose (shunt D - G), posant le $\Delta\Delta$ d'une embolie pulmonaire
- Rx thorax : opacité dense, homogène, rétractile, systématisée sans bronchogramme aérien

Formes particulières :

- syndrome du lobe moyen
- atélectasie ronde ou en bandes (souvent aux bases)

Traitement

dépend de la cause sous-jacente :

- faire bronchoscopie : aspiration des bouchons muqueux, envisager désobstruction si bouchon néoplasique et prothèse si compression extrinsèque
- en postopératoire : aspirations trachéobronchiques et kinésithérapie
- drainage pleural si épanchement ou pneumothorax compressif

syndrome obstructif

Etiologie tumorale

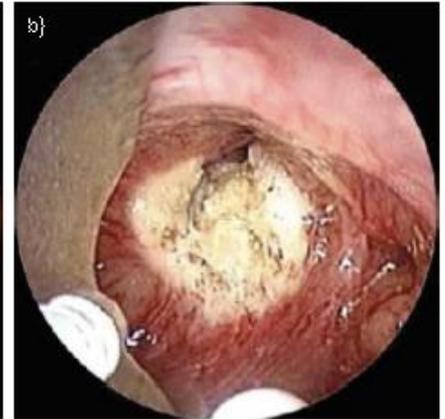
obstructive :

- thermocoagulation,

laser YAG ...

- chimiothérapie,

radiothérapie

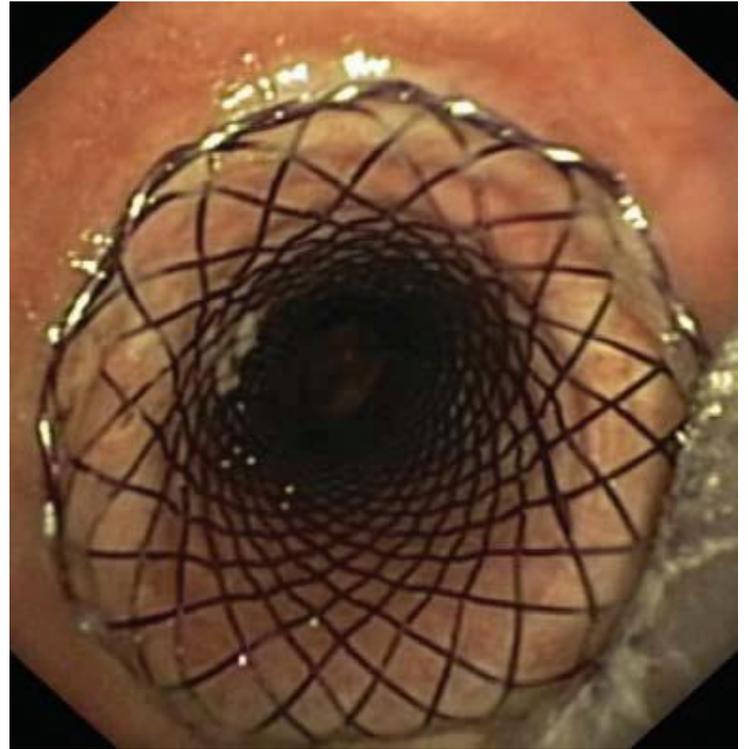
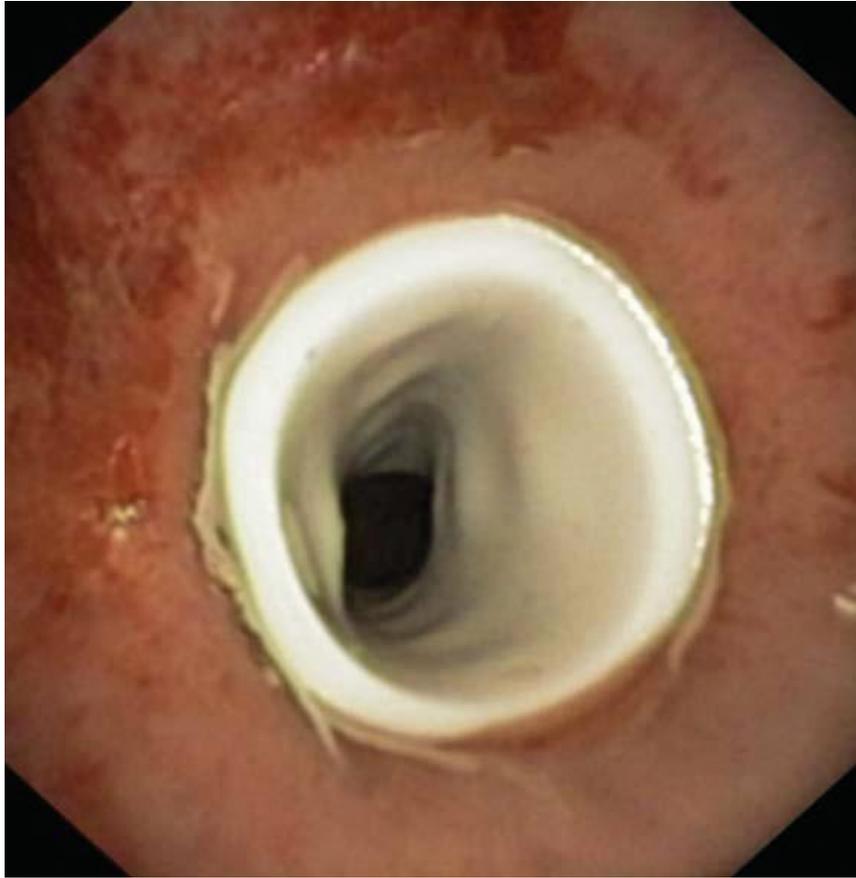


syndrome compressif

Etiologie tumorale
compressive :

- prothèse
endobronchique
- chimiothérapie,
radiothérapie





2. Dyspnée laryngée : inspiratoire et bruyante (stridor, cornage)

- œdème de Quincke
- épiglottite
- cancer laryngé
- tumeur, compression ou sténose trachéale et/ou des bronches souches
- corps étranger
- paralysie des cordes vocales



3. Dyspnée bronchique : expiratoire avec sibilances et ronchi

- BPCO exacerbé
- crise d'asthme
- œdème pulmonaire hémodynamique
- bronchite

Bronchopathie obstructive chronique (BPCO)

Définition

- = affections s'accompagnant à moment quelconque de leur évolution, d'une diminution non complètement réversible des débits aériens bronchiques (**trouble ventilatoire obstructif: diminution du VEMS < 80% et du rapport de Tiffeneau < 70%**), chroniques ou récidivantes :
- **Bronchite chronique** : toux et expectorations muqueuses ou mucopurulentes pendant au moins 3 mois par an et au moins 2 années consécutives
 - **Emphysème pulmonaire** : augmentation de la taille au-dessus de la normale des espaces aériens distaux situés au-delà de la bronchiole terminale, soit par dilatation, soit par rupture des parois alvéolaires

Autres types d'obstruction chronique des voies aériennes:

- **Asthme à dyspnée continue**
- **Bronchiectasies**
- **Mucoviscidose**
- **Bronchiolites**
- **Etc.**

Les 2 formes classiques

	<u>TYPE A</u>	<u>TYPE B</u>
corpulence	roses et essoufflés (pink and puffing)	bleus et bouffis (blue and bloated)
évolution	maigre dyspnée d'effort, ↓ poids	surcharge dyspnée, cyanose, OMI, insuffisance cardiaque droite
expectorations	modérées	importantes
dyspnée	importante	peu marquée sauf au cours des infections
polysomnographie		épisodes de désaturation nocturne
RX et CT thorax	distension importante	augm. volume cardiaque et artère pulmonaire
EFR	augm. CPT augm. VR ↓ VEMS/CV ↓↓ VEMS	CPT N ou ↓ légère augm. VR ↓ VEMS/CV ↓ VEMS non ou peu réversible (< 10 %)
diffusion CO gazométrie	↓↓ discrètes anomalies au repos	non ou peu ↓ hypoxie (< 60 mmHg) hypercapnie (> 45 mmHg)
hématocrite	N	augm. (polyglobulie)
insuffisance cardiaque	rare (sauf à la fin)	fréquente

Chez le non fumeur

TABLE 1 Causes of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and chronic airflow obstruction (CAO) in adult never-smokers

COPD

- Indoor air pollution
- Occupational exposure
- Passive cigarette smoke exposure
- Outdoor air pollution

CAO

Common

- Bronchial asthma with fixed airflow obstruction
- Bronchiectasis
- Pulmonary tuberculosis

Uncommon

- Connective tissue disease (particularly rheumatoid arthritis)
- Chronic hypersensitivity pneumonitis
- Respiratory bronchiolitis-associated interstitial lung disease
- Cryptogenic organising pneumonia
- Pulmonary Langerhans' cell histiocytosis
- Sarcoidosis

Rare

- Diffuse panbronchiolitis
- Diffuse idiopathic neuroendocrine cell hyperplasia
- Inhalation injury (e.g. diacetyl exposure)
- Lung or heart-lung transplant recipients with chronic allograft rejection
- Haematopoietic stem cell transplant recipients with graft *versus* host disease
- Consumption of uncooked leaves of *Sauropus androgynus*

Data from [3, 10–18].

Critères GOLD de sévérité

Tableau 1 : Classification spirométrique de la BPCO en stades de sévérité.

Classification de la BPCO en stades de sévérité		
Stade I : léger	VEMS/CVF < 70 %	VEMS \geq 80 % valeur prédite
Stade II : modéré		50 % \leq VEMS < 80 % valeur prédite
Stade III : sévère		30 % \leq VEMS < 50 % valeur prédite
Stade IV : très sévère		VEMS < 30 % valeur prédite ou VEMS < 50 % valeur prédite avec insuffisance respiratoire chronique grave

I : Léger	II : Modéré	III : Sévère	IV : Très sévère
VEMS/CV < 0.7			
VEMS ≥ 80 % de la théorique	50 % ≤ VEMS < 80 % de la théorique	30 % ≤ VEMS < 50 % de la théorique	VEMS < 30 % de la théorique ou VEMS < 50 % de la théorique avec insuffisance respiratoire chronique
Réduction des facteurs de risque ; vaccination antigrippale			
← Bronchodilatateur de courte durée d'action (si besoin) →			
Un ou plusieurs bronchodilatateurs de longue durée d'action Réhabilitation			
Glucocorticostéroïdes inhalés sous forme d'association fixe si exacerbations répétées* (VEMS <60% pour salmeterol/fluticasone)			
Oxygénothérapie longue durée si insuffisance respiratoire chronique Traitements chirurgicaux			

Stade GOLD (FEV1)	Groupes		Exacerbations/ an
3-4	C	D	2 ou plus
1-2	A	B	0 or 1
	MRC<2 CAT<10	MRC≥2 CAT≥10	

Figure 1. Classification GOLD 2011 de la BPCO. Pour être en catégorie C ou D, un patient doit avoir, soit un stade GOLD 3 ou 4 de sévérité de l'obstruction bronchique, soit au moins deux exacerbations par an. Pour être en catégorie B ou D, il doit avoir, soit un MRC supérieur ou égal à 2, soit un CAT supérieur ou égal à 10. Lorsque ces deux indices sont contradictoires, le plus sévère doit être pris en compte.

Échelle du MRC

L'échelle est comme suit :

- 0 = essoufflé seulement pour des efforts intenses ;
- 1 = essoufflé en hâtant le pas ou en montant une légère côte ;
- 2 = marche sur terrain plat plus lentement que les sujets de son âge du fait de l'essoufflement ou doit s'arrêter pour le souffle en marchant à son rythme sur terrain plat ;
- 3 = doit s'arrêter après 100 m ou quelques minutes de marche ;
- 4 = trop essoufflé pour sortir de la maison.

Ce questionnaire vous aidera, ainsi que votre médecin, à mesurer l'impact de la BPCO sur votre bien-être et votre santé au quotidien. Vous pourrez, ainsi que votre médecin, utiliser les réponses et les scores du questionnaire pour mieux prendre soin de votre BPCO et tirer le plus grand bénéfice de votre traitement.

Pour chaque question ci-dessous, veuillez cocher (X) la case correspondant au mieux à votre état actuel. Prenez soin de ne sélectionner qu'une seule réponse par question.

Exemple : Je suis très heureux (heureuse) 0 1 2 3 4 5 Je suis très triste

		SCORE						
Je ne tousse jamais	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4	<input type="radio"/> 5	Je tousse tout le temps	
Je n'ai pas du tout de glaire (mucus) dans les poumons	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4	<input type="radio"/> 5	J'ai la poitrine très encombrée de glaire (mucus)	
Je n'ai pas du tout la poitrine serrée	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4	<input type="radio"/> 5	J'ai la poitrine très serrée	
Quand je monte une côte ou une volée de marches, je ne suis pas essoufflé(e)	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4	<input type="radio"/> 5	Quand je monte une côte ou une volée de marches, je suis très essoufflé(e)	
Je ne suis pas limité(e) dans mes activités chez moi	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4	<input type="radio"/> 5	Je suis très limité(e) dans mes activités chez moi	
Je ne suis pas inquiet(e) quand je quitte la maison, en dépit de mes problèmes pulmonaires	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4	<input type="radio"/> 5	Je suis très inquiet(e) quand je quitte la maison, en raison de mes problèmes pulmonaires	
Je dors bien	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4	<input type="radio"/> 5	Je dors mal à cause de mes problèmes pulmonaires	
Je suis plein(e) d'énergie	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4	<input type="radio"/> 5	Je n'ai pas d'énergie du tout	
								SCORE TOTAL

CAT: COPD assessment test

Tableau 1

Grade	Option 1	Option 2	Autres alternatives
A	SABA ou SAMA	SABA + SAMA ou LAMA ou LABA	Théophylline
B	LAMA ou LABA	LABA + LAMA	Théophylline SABA et/ou SAMA
C	LABA + CSI et/ou LAMA	LAMA + LABA	Théophylline SABA et/ou SAMA Envisager iPDE4
D	LABA + CSI et/ou LAMA	CSI + LABA + LAMA CSI + LABA + iPDE4 LAMA + iPDE4 CSI + LAMA LABA + LAMA	Théophylline SABA et/ou SAMA Carbocystéine

AMA : antimuscarinique ; BA : bêta 2 agoniste ; SA : short-acting ; LA : long-acting ; CSI : corticostéroïde inhalé ; iPDE4 : inhibiteur de phosphodiesterase 4.

Comorbidités

Il est extrêmement important d'avoir une **approche globale** du patient avec une BPCO en prenant en charge l'ensemble des comorbidités associées qui sont souvent causes de décès.

- Comorbidités cardio-vasculaires : très fréquentes, rechercher les facteurs de risque cardio-vasculaire
- Dénutrition
- Ostéopénie et ostéoporose : à rechercher en cas de fracture, de corticothérapie systémique de plus de trois mois et chez la femme ménopausée (?)
- Dépression et anxiété : fréquent et avec un impact important sur la qualité de vie
- Anémie
- Dysfonction musculaire
- Hypogonadisme
- Cancers

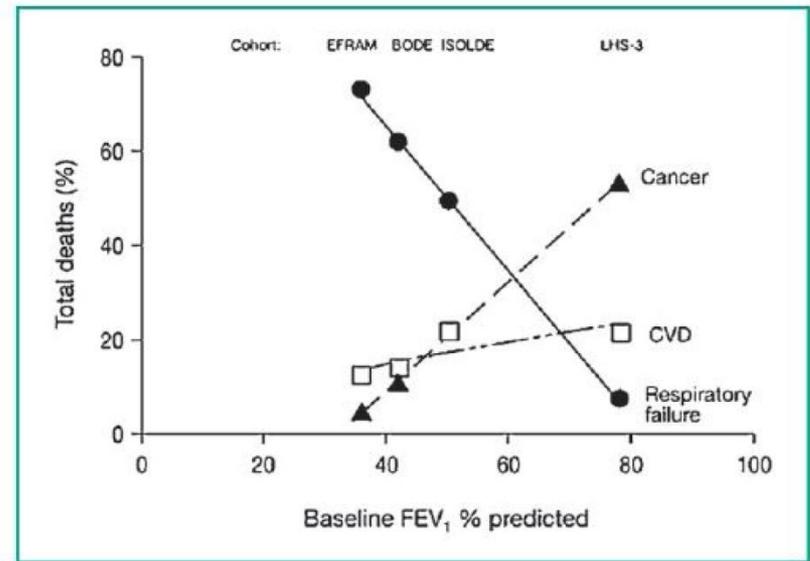


Figure 1. Relation entre la fonction pulmonaire (exprimée sous forme de pourcentage de la valeur prédite du VEMS) et le pourcentage de décès de cause cardiovasculaire (carrés vides), cancer (triangles pleins) et insuffisance respiratoire (ronds pleins) dans 4 études de cohortes.

Exacerbations

- **Diagnostic**
 - BPCO préexistante
 - aggravation : toux, expectorations, dyspnée ... (fièvre inconstante)
 - examen physique : râles bronchiques
- **Causes principales**
 - poussée de surinfection bronchique: H. influenzae, pneumocoque, Branhamella catarrhalis; Staphylocoque doré, entérobactéries, Pseudomonas aeruginosa; virus
 - pneumopathie aiguë infectieuse
 - crise d'asthme intriqué
 - erreur thérapeutique (prise de sédatifs de la toux, hypnotiques, sédatifs)
 - pneumothorax
 - maladie thromboembolique
 - insuffisance ventriculaire gauche
- **Signes de gravité**
 - majoration de la cyanose
 - encéphalopathie : agitation, endormissement, non coopération, flapping tremor
 - pneumothorax associé
 - décompensation cardiaque droite
 - épuisement, respiration paradoxale (dépression de l'épigastre à l'inspiration)
 - pH artériel : > 7,35: décompensation modérée; < 7,30 : très inquiétant
 - PaO₂ < 50 mm Hg et PaCO₂ > 60 mm Hg



Disponible en ligne sur

ScienceDirect

www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte

www.em-consulte.com



RECOMMENDATIONS – ARTICLE IN ENGLISH AND FRENCH

Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Guidelines from the Société de pneumologie de langue française (summary)



Prise en charge des exacerbations de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). Recommandations de la Société de pneumologie de langue française (texte court)

S. Jouneau^{a,b,*}, M. Dres^{c,1}, A. Guerder^{d,1}, N. Bele^e,
A. Bellocq^f, A. Bernady^g, G. Berne^h, A. Bourdinⁱ,
G. Brinchault^j, P.R. Burgel^k, N. Carlier^l, F. Chabot^m,

Tableau 3 Critères d'hospitalisation des patients avec EABPCO (niveau de preuve G2B).

Critère

Âge > 85 ans

Dyspnée à l'état basal (échelle MRC) stade 4 à 5

Respiration paradoxale et/ou mise en jeu des muscles respiratoires accessoires

Confusion/troubles de conscience

EABPCO : exacerbation de bronchopneumopathie chronique obstructive.

Tableau 4 Critères d'hospitalisation des patients avec EABPCO (niveau de preuve « Accord d'experts »).

Critère

Terrain

Âge > 70 ans
Patient isolé socialement
État général
Niveau d'activité
Sévérité de la BPCO sous-jacente
Exacerbations fréquentes
Arythmie récente
Oxygénothérapie de longue durée
ATCD IOT pour IRA
Comorbidités
AOMI
Pontage coronarien
Échec premier traitement

Clinique

SpO₂ < 90 %
Flapping
Fréquence cardiaque > 110/min
Cyanose
OMI
Trop mal pour un simple test de marche de 3 min
après 1^{er} traitement au SAU
Incertitude diagnostique

Anomalies biologiques ou radiologiques

Anomalies radiologiques
pH
PaO₂
Anomalies aiguës à l'ECG
Anémie (Hb < 10 g/dL)
Insuffisance rénale : urée > 12 mmol/L
CO₂ sérique > 35 mmol/L

Exacerbation d'origine infectieuse

Exacerbation de BPCO et dyspnée d'origine infectieuse

Chez des patients pour lesquels le diagnostic de pneumonie aiguë a été éliminé, les performances de la protéine C-réactive (CRP) sont variables d'une étude à l'autre et insuffisantes pour étayer le diagnostic d'exacerbation de BPCO d'origine bactérienne (niveau de preuve B).

Les données actuelles ne permettent pas de recommander l'utilisation de la procalcitonine dans la prise en charge des EABPCO.

Quelles indications et modalités d'antibiothérapie ?

Il faut probablement tenir compte de la purulence de l'expectoration pour prescrire une antibiothérapie chez un patient hospitalisé pour EABPCO (G2).

Face à une exacerbation, il faut faire un ECBC :

- en cas d'échec d'antibiothérapie préalable (G1) ;
- en cas d'antécédent de colonisation/infection à *Pseudomonas*, *Stenotrophomonas*, *Achromobacter* (G2) ;
- probablement :
 - en cas d'obstruction bronchique sévère connue motivant l'hospitalisation du patient (G2),
 - en cas de sévérité de l'épisode motivant l'hospitalisation du patient, d'autant plus qu'il nécessite une hospitalisation dans un secteur de réanimation ou de soins intensifs (G2),
 - en cas d'immunodépression.

On ne peut actuellement pas recommander de prescrire une antibiothérapie sur une seule valeur de CRP dans les EABPCO (G1).

De même, on ne peut émettre de recommandation sur l'intérêt de la procalcitonine dans les EABPCO à la différence des pneumonies communautaires graves.

Il faut probablement prescrire une antibiothérapie dans les exacerbations hospitalisées lorsqu'une des conditions suivantes est présente :

- expectoration purulente ;
- signe(s) de gravité ;
- terrain à risque : BPCO avec obstruction bronchique très sévère (VEMS < 30 % de la théorique) ou comorbidités susceptibles de menacer le pronostic vital (accord d'experts).

Plusieurs éléments doivent être pris en compte dans le choix d'une antibiothérapie dans les EABPCO :

- la présence de facteurs de risque d'évolution non favorable (corticothérapie au long cours, exacerbations fréquentes, VEMS < 30 %, comorbidités cardiovasculaires, hospitalisations récentes) ;
- la notion d'une antibiothérapie dans les 3 mois précédents ;
- la notion d'un *P. aeruginosa* ou d'une entérobactérie.

La voie d'administration (orale ou intraveineuse) dépend de la capacité du patient à absorber des aliments et de la pharmacocinétique du traitement. Dans la mesure du possible, la voie orale est privilégiée.

La durée de l'antibiothérapie est de 5 (à 7) jours (accord d'experts).

En cas d'évolution défavorable à 48 heures chez le patient hospitalisé, il est recommandé de modifier l'antibiothérapie après avoir pratiqué un ECBC (G1).

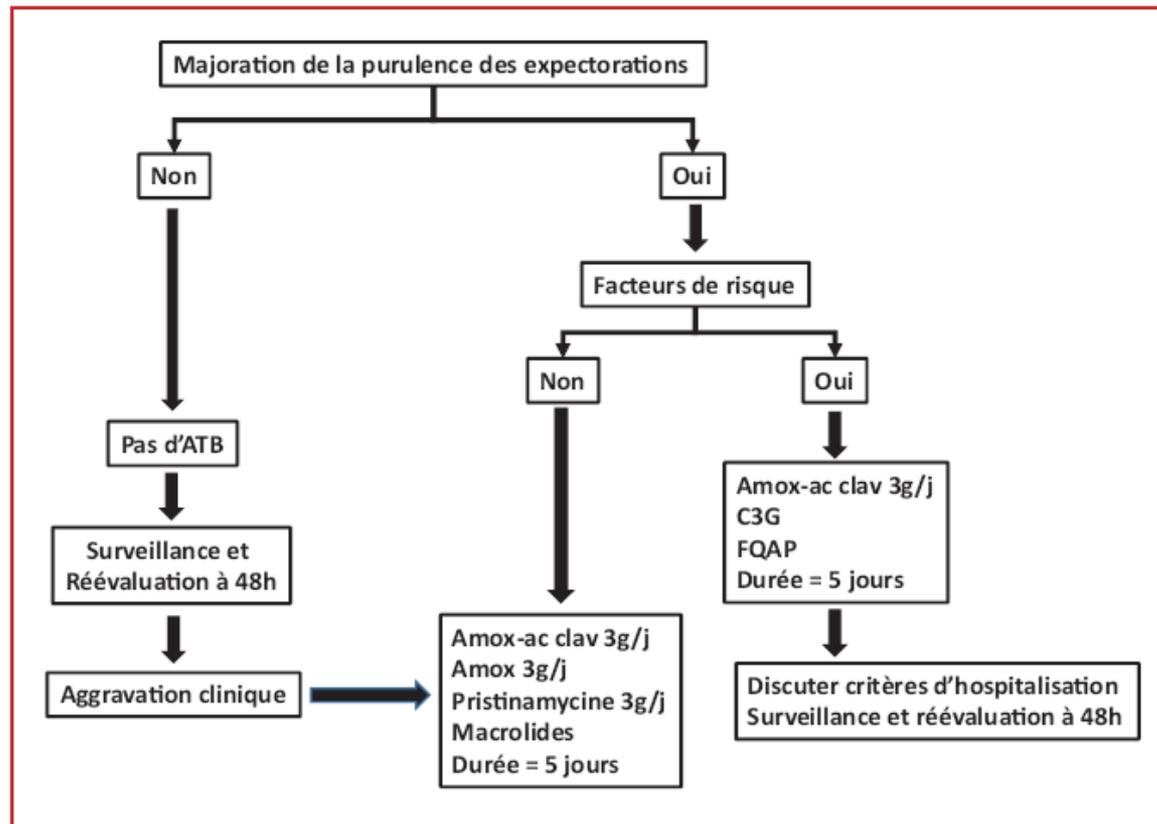


Figure 1. Antibiothérapie des exacerbations de BPCO (EABPCO) en ambulatoire. ATB : antibiotiques. Facteurs de risque : (VEMS < 50 % de la valeur prédite, plus de deux exacerbations par an, cardiopathie ischémique, oxygénothérapie à domicile, corticothérapie orale chronique).

Exacerbations : complications

L'embolie pulmonaire, la pneumonie communautaire et l'œdème pulmonaire cardiogénique ont en commun de représenter des affections aiguës dont la fréquence est plus élevée en cas de BPCO, dont les symptômes peuvent mimer ceux d'une exacerbation (et inversement), et qui justifient une prise en charge spécifique pour éviter qu'elles ne grèvent le pronostic.

Ces trois diagnostics doivent être évoqués en cas d'évolution non favorable d'une exacerbation présumée prise en charge conformément aux recommandations (voir chapitres correspondants).

Pneumonie

Pneumonie communautaire

Une radiographie thoracique doit être proposée en présence d'arguments cliniques évocateurs de pneumonie ou de signes de gravité, d'une évolution défavorable d'un épisode présumé correspondre à une exacerbation de BPCO et en cas de prise en charge hospitalière (G1D).

En cas de diagnostic de pneumopathie aiguë communautaire, la prise en charge (modalités, choix et durée de l'antibiothérapie) doit obéir aux recommandations en vigueur, après prise en compte de l'âge, des facteurs de risque de mortalité et des signes de gravité éventuels (G1D).

Embolie pulmonaire

Embolie pulmonaire

Il n'existe pas d'argument à ce jour pour une utilisation différente, chez les patients atteints de BPCO, des algorithmes diagnostiques standards pour l'embolie pulmonaire lors de l'évaluation initiale (G1C).

En l'absence de données actuelles de la littérature suggérant une démarche thérapeutique particulière, la prise en charge d'un événement thromboembolique chez un sujet atteint de BPCO doit obéir aux mêmes principes que dans la population générale (molécules, modalités, surveillance, durée de traitement) (G1C).

Traitement de fond

- évaluation annuelle de la fonction respiratoire
- mesures d'hygiène : **arrêt tabac**, éviction des pollutions, correction d'un surpoids
- kinésithérapie respiratoire : toilette matinale des bronches (drainage)
- réhabilitation respiratoire: réentraînement
- en cas de poussée : uniquement en cas d'infection documentée: antibiotiques (évt corticoïdes)
- bronchodilatateurs : β 2 mimétiques, théophylline, atropiniques
 - β -mimétiques à longue durée d'action : formotérol: 12 μ g 1 à 2 x/j; salmétérol: 50 à 100 μ g 2x/j
 - atropiniques (à associer évt aux β -mimétiques):
 - ipratropium : 2 à 4 bouffées 2 à 4x/j ou 20 gouttes dans l'aérosol 4 à 6 x/j
 - tiotropium : 1 gélule à inhaler une fois par jour (remboursé en Belgique si BPCO démontré par EFR); d'efficacité non supérieure à l'ipratropium et avec des effets secondaires (sécheresse buccale) plus fréquents
- vaccins : anti-grippal, anti-pneumococcique
- oxygénothérapie: à envisager si PaO_2 au repos < 55 mm Hg ou SaO_2 < 88 %, à ajuster pour avoir SaO_2 d'au moins 90 % en permanence

Tableau 1 Objectifs de la prise en charge atteints par les traitements principaux de la BPCO, avec le niveau de preuve correspondant.

Objectifs	Arrêt du tabac	Réhabilitation si dyspnée chronique malgré bronchodilatateurs	Bronchodilatateurs longue durée [bêta-2LD ou anticholinergique LD (tiotropium)] si dyspnée chronique	Association CSI et bêta-2LD si VEMS < 50 % (ou < 60 %), et exacerbations	Oxygène si insuffisance respiratoire chronique
Prévenir l'aggravation fonctionnelle (VEMS)	Elevé	NA	Faible	Faible	NA
Soulager les symptômes	Modéré	Elevé	Elevé	Elevé	Modéré
Améliorer la tolérance à l'exercice	Modéré	Elevé	Elevé	Modéré	Modéré
Améliorer la qualité de vie	Modéré	Elevé	Elevé	Elevé	Modéré
Exacerbations	Modéré	Modéré	Elevé	Elevé	NA
Insuffisance respiratoire/ HTAP	Elevé	Faible	Faible	Faible	Elevé
Réduire la mortalité	Elevé	Faible	Faible	Faible	Elevé

Traitement des exacerbations

1. Kinésithérapie, drainage bronchique
2. Oxygénothérapie: O₂ nasal 1 à 2 l/min ou Venturi 24 à 31% (avec contrôle gazométrie 20 à 30 min plus tard)
 - * objectif : SaO₂ ≥ 90 %
 - * si la PaCO₂ s'élève : transfert en réanimation
 - * VNI/AI : traitement de choix
 - * en cas d'intubation qui est à décider sur base de l'état clinique (à réaliser après oxygénation) : ventilation à faibles volumes courants (6-8 ml/kg), Ti/Te 1/3 et fréquence basse (8 à 10/min); expanseurs en cas de collapsus de reventilation
 - La PEEP extrinsèque doit être inférieure à 80% de la PEEP intrinsèque et inférieure à la P d'occlusion des voies aériennes.
3. Bronchodilatateurs :
 - * β-mimétiques : en aérosols :
 - à courte durée d'action : salbutamol, fénoterol 4 à 6 bouffées puis 2 bouffées toutes les 2 à 4 h selon effet et tolérance ou 2 à 5 gouttes dans 2 ml 3 à 4 x/j
 - à longue durée d'action : formotérol: 12 µg 1 à 2 x/j; salmétérol: 50 à 100 µg 2x/j
 - * atropiniques (à associer évt aux β -mimétiques):
 - ipratropium : 2 à 4 bouffées 2 à 4x/j ou 20 gouttes dans l'aérosol 4 à 6 x/j
 - tiotropium : 1 gélule à inhaler une fois par jour (remboursé en Belgique si BPCO démontré par EFR); d'efficacité non supérieure à l'ipratropium et avec des effets secondaires (sécheresse buccale) plus fréquents
 - * théophylline : à ne pas arrêter si le patient en prend, en l'absence de surdosageforme retard (ex. Théolaire LA R 250 ou 350 2 x/j)
4. Corticothérapie :
 - méthylprednisolone 40 mg (0,5 à 1 mg/kg) i.v. au 1^{er} jour puis po 5 jours en tout
5. Antibiothérapie : uniquement en cas d'infection documentée: Augmentin^R 3 x 1 g/j (si non allergique à la pénicilline, sinon macrolides)
6. Hydratation : 2 à 3 litres d'apport par jour
7. Héparine de bas poids moléculaire préventive

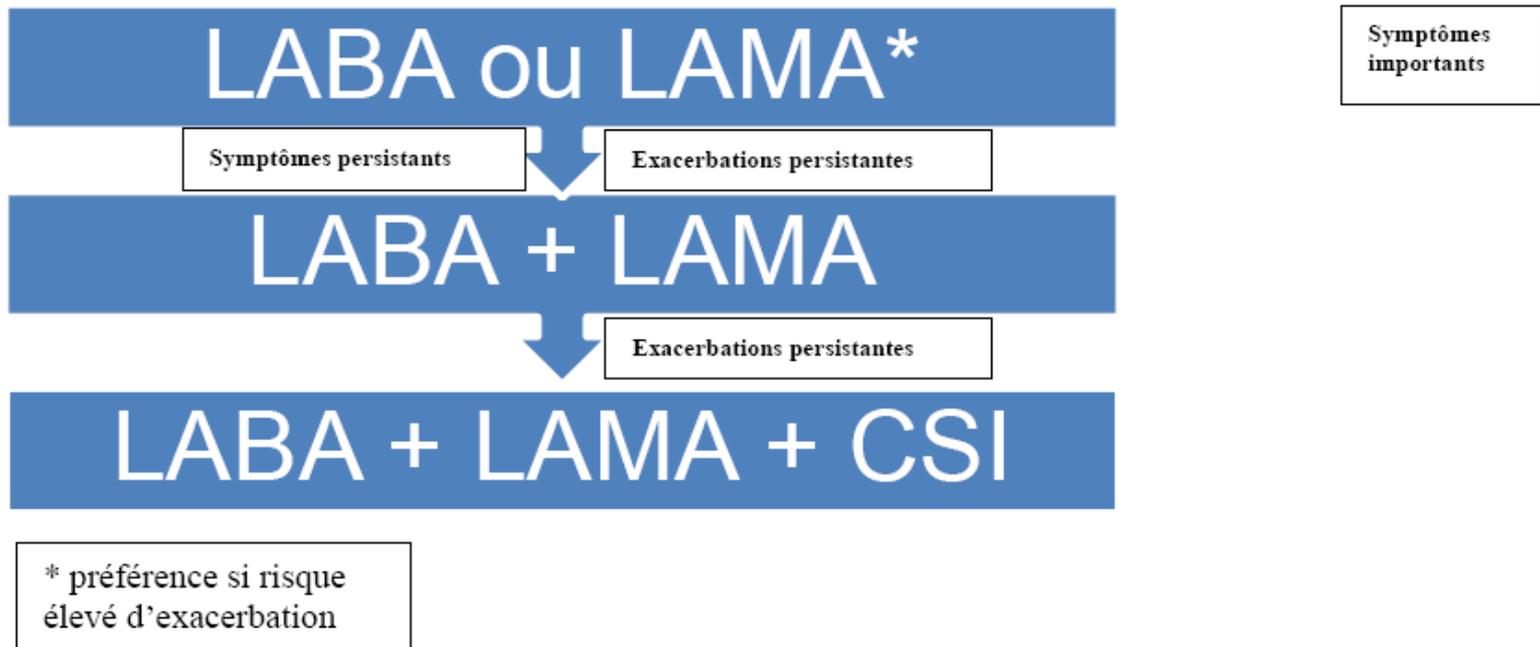


Comité d'évaluation des
pratiques médicales en matière
de médicaments

Réunion de consensus – 11 mai 2017

L'usage rationnel des médicaments dans le traitement de fond de la BPCO et l'asthme de l'adulte

Figure 3. Proposition d'algorithme thérapeutique pharmacologique de la prise en charge de la BPCO lorsque la dyspnée n'est pas occasionnelle



LABA Beta2-mimétique à longue durée d'action (Long-acting beta2-agonist)
LAMA Anticholinergique à longue durée d'action (Long-acting muscarinic antagonist)

3. Dyspnée pulmonaire avec râles crépitants

- œdème pulmonaire hémodynamique
- œdème pulmonaire lésionnel (SDRA)
- pneumopathies infectieuses
- pneumopathies diffuses ou fibroses

Insuffisance cardiaque aigue/ OPH

Tableau clinique

- dyspnée
- fatigue

ces deux symptômes surviennent classiquement d'abord à l'effort et puis au repos mais une présentation inaugurale aiguë est possible

- orthopnée
- toux sèche souvent la nuit en position couchée ou à l'effort
- oligurie, nycturie
- chez le sujet âgé : altération de l'état général, anxiété, troubles confusionnels et cognitifs

A l'examen physique:

- tachycardie, bruits de galop
- râles sous-crépitants prédominant aux bases, parfois expiratoires (sibilances)
- jugulaires turgescentes, reflux hépatojugulaire, foie de stase, oedème périphérique, anasarque
- signes de bas débit : hypotension, confusion, lipothymie, marbrures, cyanose des extrémités
- signes généraux : cachexie

Principales étiologies à envisager

1. Atteinte myocardique

- maladie ischémique
- myocardite : chimiothérapie, alcool, cocaïne, catécholamines ...
- cardiomyopathie (anthracyclines)

2. Surcharge ventriculaire

- HTA systémique
- valvulopathie

3. Troubles restrictifs et obstructifs

- sténose mitrale
- tamponnade cardiaque
- péricardite constrictive
- cardiomyopathies restrictives

4. Cœur pulmonaire

Étiologie de l'insuffisance cardiaque

La maladie coronarienne est la cause principale dans 50-60 % des cas. L'hypertension artérielle est présente dans 60 à 70 % des cas mais est la cause principale dans seulement 20 à 25 % des cas. Les cardiomyopathies et valvulopathies représentent 20 à 25 % des cas. Les autres causes sont plus rares.

Coronaropathie	Syndrome coronaire aigu, séquelle d'infarctus, hibernation
Hypertension	Hypertrophie VG
Cardiomyopathies	Familiale/génétique ou non : CM hypertrophique, CM dilatée, CM restrictive, dysplasie arythmogène du VD, non classées (type non-compaction)
Iatrogéniques	Bêtabloquants, calcium-bloqueurs, antiarythmiques, anthracyclines
Toxiques	Alcool, cocaïne, mercure, cobalt, arsenic
Endocrinopathies	Diabète, hypo-/hyperthyroïdie, phéochromocytome
Nutritionnelles	Déficit en thiamine, sélénium, carnitine Cachexie sévère
Infiltratives	Sarcoïdose, amylose, hémochromatose, sclérodémie, fibrose endomyocardique
Valvulopathies	Fuites mitrale ou aortique, sténose aortique
Arythmies	Arythmie complète par fibrillation auriculaire surtout
Maladie du péricarde	Péricardite constrictive
Autres	Maladie de Chagas, péripartum insuffisance rénale terminale

AC : arythmie complète par fibrillation auriculaire ; **CM** : cardiomyopathie ;
VD : ventricule droit ; **VG** : ventricule gauche.

Mécanisme

- on distingue deux grands mécanismes : l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire réduite (dite "*insuffisance cardiaque systolique*") et celle à fraction d'éjection conservée (dite "*insuffisance cardiaque diastolique*"). Le pronostic est relativement similaire. On ne peut donc pas se baser sur la seule fraction d'éjection systolique pour diagnostiquer une insuffisance cardiaque. Le diagnostic différentiel se fera par échocardiographie.
- Les principales causes d'insuffisance cardiaque diastolique aiguë sont :
 - avec cardiopathie préexistante avec tableau mixte (cardiopathies dilatées avec dysfonction systolique) ou pur (cardiopathies hypertrophiques: HTA, familiale,...)
 - sans cardiopathie préexistante (ischémie myocardique, sepsis, tachycardies, fibrillation auriculaire)

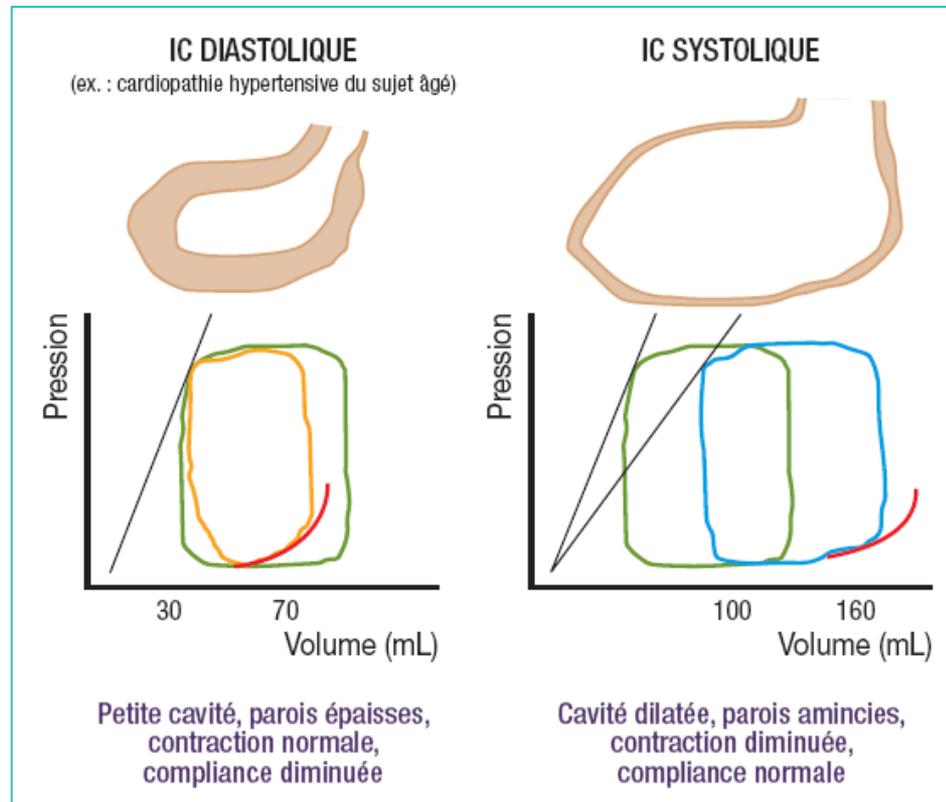


FIGURE 1 Représentation anatomique schématique et courbe pression-volume d'une insuffisance cardiaque (IC) diastolique et systolique.

Courbe verte : cœur normal ; **courbe orange** : insuffisance cardiaque diastolique ou à fonction systolique préservée ; **courbe bleue** : insuffisance cardiaque systolique. **Ligne noire** : pente de la relation pression volume téléstolique ou élastance active téléstolique reflétant la qualité intrinsèque de la contractilité (inotropie) (le degré de la pente est proportionnelle à la contractilité) **Courbe rouge** : courbe de remplissage pression volume télédiastolique reflétant la compliance ventriculaire (le degré de la pente est inversement proportionnel à la compliance).

Classifications NYHA et ACC/AHA

Classe NYHA	Symptômes
I	Pas de symptôme (sauf pour des efforts inhabituels)
II	Limitation modeste de l'activité physique : lors d'efforts ordinaires (marche rapide, montée des escaliers)
III	Limitation marquée de l'activité physique : gestes de la vie courante
IV	Gêne au moindre effort et même au repos
Classe ACC/AHA	Anomalies structurelles/ fonctionnelle et symptômes
A	À haut risque de développer une insuffisance cardiaque, mais pas encore d'anomalie mise en évidence et pas de symptôme
B	Existence d'une cardiopathie, d'anomalie cardiaque, mais asymptomatique
C	Insuffisance cardiaque symptomatique avec cardiopathie sous-jacente
D	Insuffisance cardiaque réfractaire, symptomatique au repos sous traitement, avec cardiopathie sous- jacente sévère

ACC : American College of Cardiology ; **AHA** : American Heart Association ;
NYHA : New York Heart Association

Traitement insuffisance cardiaque

Classe I NYHA (New York heart association): patient asymptomatique

- IEC à fortes doses en cas de dysfonction VG
- + β -bloquant si secondaire à infarctus myocardique

Classes II et III NYHA : limitation modeste ou marquée de l'activité ordinaire

- IEC à dose optimale
- + β -bloquant si hémodynamiquement stable
- + diurétique initialement
- + spironolactone si classe III en cas de persistance de rétention hydrique

Classe IV NYHA : symptômes présents au repos et accrus par l'activité physique

- IEC + β -bloquant + diurétique + spironolactone + éventuellement digoxine
- éventuellement cures itératives de 24 à 72h de dobutamine iv
- éventuellement envisager transplantation cardiaque

Traitement OPH

a. initialement

- position assise, éventuellement jambes pendantes

- oxygène nasal : 6 à 8 l/min

- ventilation non invasive

chlorhydrate de morphine 3 à 5 mg iv continu en l'absence de troubles de la conscience.

- placer une bonne voie d'accès veineux : 250 ml glucosé 5 % (+ KCl selon ionogramme)

- furosémide: 2 ampoules à 20 mg en i.v. direct, à renouveler 10 min plus tard si besoin

- dinitrate d'isosorbide: 10 mg par voie sublinguale ou bolus iv itératifs de 2 à 3 mg jusqu'à normalisation tensionnelle toutes les 3 à 5 min puis relais en iv continu. Attention au risque d'hypotension artérielle.

-

b. ensuite

- furosémide: 2 à 3 co à 40 mg/j p.o.

- régime sans sel strict

- dérivé nitré : Cédocard^R 3 x 20mg/j p.o. ou inhibiteur de l'enzyme de conversion (ex. Rénitec^R 10 à 40 mg/j en 1 à 2 prises).

c. en cas d'hypotension artérielle (PAs < 100 mmHg)

- envisager échocardiographie et/ou sonde de Swan-Ganz

- si hypovolémie (index cardiaque bas avec Pcap < 10 mm Hg): remplissage très prudent à l'aide de macromolécules (ex. 250 ml en 30 à 60 min)

- si choc cardiogénique (index cardiaque bas avec Pcap > 20 mm Hg) : dérivé nitré en i.v. continu (ex. trinitine - Nysconitine^R 0,5 à 1 mg/h ou Cédocard^R 2 mg/h) contre-indiqué si TAs < 90 mm Hg, tonicardiaques (dobutamine), Lasix^R, VNI (PEP), ventilation artificielle

- si arythmie : amiodarone

N.B. :

1. digoxine en cas de tachyarythmie par fibrillation auriculaire

2. ne transfuser qu'après stabilisation



Premier traitement d'un patient en insuffisance cardiaque aiguë avec dyspnée

● Les patients ayant des signes d'insuffisance cardiaque aiguë avec dyspnée sont à hospitaliser en urgence, si possible dans un service de soins intensifs cardiologiques avec possibilité de coronarographie, pour :

- la confirmation du diagnostic (radiographie thoracique, électrocardiogramme (ECG), et parfois dosage des peptides natriurétiques de type B, voire une échographie cardiaque) ;
- la recherche d'une cause en vue d'un éventuel traitement spécifique : syndrome coronaire aigu, trouble du rythme cardiaque, hypertension artérielle, infection, écart au régime alimentaire ou problème lié au traitement d'une insuffisance cardiaque chronique ;
- la mise en œuvre ou la poursuite du traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë en surveillant l'évolution hémodynamique et respiratoire.

● Lorsque la pression artérielle est basse, les médicaments hypotenseurs (diurétiques de l'anse ou un dérivés nitrés) sont dangereux ; et leur utilisation doit rester prudente dans les autres cas. L'évaluation disponible ne permet pas de déterminer la stratégie optimale dans l'ordre d'introduction des traitements. Le contexte clinique intervient dans ce choix : surcharge hydrique, symptômes coronariens, choc.

● Le *furosémide*, le diurétique de l'anse le mieux connu, améliore la respiration et les paramètres hémodynamiques, au prix d'un risque d'hypotension par déshydratation, de troubles ioniques, d'insuffisance rénale et d'ototoxicité. Son utilisation est justifiée chez les patients en insuffisance cardiaque aiguë avec signes de surcharge hydrique. Il est à débiter en intraveineux à raison d'une injection lente de 20 mg à 40 mg, à répéter selon l'évolution. Dès que possible, mieux vaut l'administrer en perfusion continue (au moins 5 mg par heure) qu'en injections répétées. En cas d'insuffisance rénale, pour obtenir un effet sur la diurèse, la posologie doit être augmentée, sans dépasser 100 mg dans les 6 premières heures, ni 240 mg dans les 24 premières heures.

● La *trinitrine* et le *dinitrate d'isosorbide*, des dérivés nitrés vasodilatateurs, améliorent les paramètres hémodynamiques. Ils exposent à un risque d'hypotension artérielle, qui justifie de

ne pas les utiliser lorsque la pression artérielle est basse, et qui motive une surveillance fréquente de la pression artérielle. Mieux vaut ne débiter le dérivé nitré que lorsqu'une surveillance adéquate peut être assurée. En ambulatoire, on ne sait pas si la prise sublinguale de *trinitrine* est utile, mais elle paraît justifiée lorsqu'il existe des symptômes coronariens.

● En cas de choc cardiogénique, les médicaments inotropes (notamment *dopamine*, *dobutamine* et *milrinone*) améliorent les symptômes et les paramètres hémodynamiques à court terme, mais ils exposent à des arythmies, notamment ventriculaires. Leur maniement est délicat et requiert une surveillance électrocardiographique et de la pression artérielle.

● La place de la *digoxine* et des autres glycosides cardiaques dans l'insuffisance cardiaque aiguë reste à évaluer. L'utilisation de la *digoxine* ne semble justifiée que lorsqu'une fibrillation auriculaire à rythme rapide est associée. Le faible écart entre dose thérapeutique et dose toxique justifie une prudence particulière.

● La ventilation non invasive améliore la dyspnée et certains paramètres hémodynamiques. Son effet sur la mortalité est incertain. Elle est parfois difficile à supporter et elle est inadaptée en cas de détresse respiratoire nécessitant une intubation, de troubles de la conscience, de démence, d'anxiété importante, de bronchopneumopathie obstructive (BPCO). Elle aggrave parfois une insuffisance cardiaque droite.

● Une oxygénothérapie est une alternative en cas d'hypoxie. Son utilisation systématique sans tenir compte du degré d'hypoxie semble nocive. Mieux vaut surveiller la saturation en oxygène pour adapter voire interrompre l'oxygénothérapie.

● Pour les soignants de première ligne, il paraît raisonnable d'avoir à disposition dans sa trousse d'urgence du *furosémide* injectable, et de la *trinitrine* sublinguale, en vue d'initier un premier traitement lorsque le diagnostic (clinique et/ou ECG) d'insuffisance cardiaque aiguë est très probable.

©Prescrire

Rev Prescrire 2010 ; 30 (326) : 915.

5. Encombrement diffus

- coma
- crise d'épilepsie
- bronchite aiguë du sujet âgé
- œdème pulmonaire hémodynamique
- fausses déglutitions

6. Dyspnée ou polypnée avec auscultation normale

- embolie pulmonaire
- tamponnade péricardique
- anémie aiguë
- choc septique
- acidose métabolique
- atteintes neuromusculaires (Guillain-Barré, myasthénie)
- crise de panique

Hypertension artérielle pulmonaire

TABEAU 1

Définitions des hypertensions pulmonaires (adaptation des recommandations des Sociétés européennes de cardiologie et de pneumologie)

Définition	Critères hémodynamiques	Groupes de la classification
Hypertension pulmonaire (HTP)	■ PAPm \geq 25 mmHg	■ Groupes 1 à 5
HTP précapillaire	<ul style="list-style-type: none"> ■ PAPm \geq 25 mmHg ■ PAPO \leq 15 mmHg ■ Débit cardiaque normal ou diminué 	<ul style="list-style-type: none"> ■ 1. HTAP ■ 1'. Maladie veino-occlusive pulmonaire/hémangiomatose capillaire ■ 3. HTP des maladies respiratoires et/ou hypoxémies chroniques ■ 4. HTP thromboembolique chronique ■ 5. HTP de mécanismes multifactoriels ou incertains
HTP postcapillaire	<ul style="list-style-type: none"> ■ PAPm \geq 25 mmHg ■ PAPO $>$ 15 mmHg ■ Débit cardiaque normal ou diminué 	<ul style="list-style-type: none"> ■ 2. HTP des cardiopathies gauches ■ 5. HTP de mécanismes multifactoriels ou incertains

1	Hypertension artérielle pulmonaire
1.1	Idiopathique
1.2	Héritable
1.2.1	Mutation BMPR2
1.2.2	Autres mutations
1.3	Induite par des médicaments ou des toxiques
1.4	Associée à une
1.4.1	Connectivite
1.4.2	Infection par le VIH
1.4.3	Hypertension portale
1.4.4	Cardiopathie congénitale
1.4.5	Schistosomiase

1'.	Maladie veino-occlusive pulmonaire et/ou hémangiomatose capillaire pulmonaire
1'.1	1'.1 Idiopathique
1'.2	Héritable
1'.2.1	Mutations EIF2AK4
1'.2.2	Autres mutations
1'.3	Induite par des médicaments, des toxiques, ou les radiations
1'.4	Associée à une
1'.4.1	connectivite
1'.4.2	infection par le VIH

2.	Hypertension pulmonaire des cardiopathies gauches
2.1	Dysfonction ventriculaire gauche systolique
2.2	Dysfonction ventriculaire gauche diastolique
2.3	Valvulopathies
2.4	Cardiomyopathies obstructives congénitales ou acquises
2.5	Sténoses des veines pulmonaires, congénitales ou acquises

3	Hypertension pulmonaire des maladies respiratoires et/ou associées à une hypoxie chronique
3.1	Bronchopneumopathies chroniques obstructives
3.2.	Pneumopathies interstitielles
3.3.	Autres maladies respiratoires restrictives et/ou obstructives
3.4.	Syndromes d'apnées du sommeil
3.5.	Syndromes d'hypoventilation alvéolaire
3.6.	Exposition chronique à l'altitude
3.7.	Anomalies du développement pulmonaire

4	Hypertension pulmonaire thromboembolique chronique et autres obstructions artérielles pulmonaires
4.1	Hypertension pulmonaire thromboembolique chronique
4.2	Autres obstructions artérielles pulmonaires
4.2.1	Angiosarcome
4.2.2	Autres tumeurs intravasculaires
4.2.3	Artérites
4.2.4	Sténoses congénitales des artères pulmonaires
4.2.5	Parasites (hydatidose)

5	HTP de mécanismes multifactoriels ou incertains
5.1.	Maladies hématologiques : anémie hémolytique chronique, syndromes myéloprolifératifs, splénectomie
5.2.	Maladies systémiques : sarcoïdose, histiocytose X, lymphangio-léiomyomatose, neurofibromatose
5.3.	Maladies métaboliques : glycogénoses, maladie de Gaucher, dysthyroïdies
5.4.	Autres : microangiopathies thrombotiques pulmonaires tumorales, médiastinites fibreuses, insuffisance rénale chronique (avec ou sans dialyse), hypertension pulmonaire segmentaire

Facteurs de risque des hypertensions artérielles pulmonaires

→ Iatrogènes et toxiques

● Prouvé ou très probable

Anorexigènes: fumarate d'aminorex, dérivés de la fenfluramine

Amphétamines

L-tryptophane

● Possible

Cocaïne

Méthamphétamine

Certaines chimiothérapies

→ Conditions morphométriques

● Prouvé ou très probable

Sexe féminin

Grossesse

Hypertension artérielle systémique

● Possible

Obésité

→ Affections médicales

● Prouvé ou très probable

Infection par le VIH

Hypertension portale

Connectivites

Cardiopathies congénitales avec shunt

● Possible

Dysthyroïdies

Classification fonctionnelle de la dyspnée adaptée à l'HTAP* et médiane de survie en l'absence de traitement spécifique**

CLASSES OMS		MÉDIANE DE SURVIE
Classe I	Pas de limitation de l'activité physique. Les activités physiques n'induisent pas de dyspnée ou de fatigue excessive, ni de douleurs thoraciques ou de lipothymies.	58,6 mois
Classe II	Légère limitation de l'activité physique. Ces patients ne sont pas gênés au repos. Les activités physiques habituelles induisent une dyspnée ou une fatigue excessive, des douleurs thoraciques ou des lipothymies.	31,5 mois
Classe III	Patients très limités dans leurs activités physiques. Pas de gêne au repos. Les activités physiques mêmes légères induisent une dyspnée ou une fatigue excessive, des douleurs thoraciques ou des lipothymies.	6 mois
Classe IV	Patients incapables de mener la moindre activité physique sans ressentir des symptômes. Une dyspnée et/ou une fatigue peut être ressentie même au repos. Patients ayant des signes d'insuffisance cardiaque droite.	6 mois