

Dyspnée

Contenu dyspnée 1

- Analyse sémiologique
- Démarche diagnostique initiale
- BPCO
- Polyglobulie
- HTAP
- Insuffisance cardiaque aiguë

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-crépitants (bulleux)
- Frottements pleuraux
- Frottements péricardiques

Démarche diagnostique initiale

1. Dyspnée laryngée : inspiratoire et bruyante (stridor, cornage)
2. Dyspnée bronchique : expiratoire avec sibilances et ronchi
3. Dyspnée pulmonaire avec râles crépitants
4. Dyspnée avec asymétrie et/ou silence auscultatoire
5. Encombrement diffus
6. Dyspnée ou polypnée avec auscultation normale

1. 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

2. Dyspnée bronchique : expiratoire avec sibilances et ronchi

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

3. Dyspnée pulmonaire avec râles crépitants

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

4. Dyspnée avec asymétrie et/ou silence auscultatoire

- Pneumothorax
- Épanchement pleural
- Atélectasie

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

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.**

Diagnostic différentiel

hypersecrétion bronchique d'autres origines:

- infections : pneumopathie, abcès, tuberculose
- cancer pulmonaire
- insuffisance cardiaque

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*

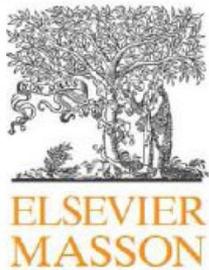
Data from [3, 10–18].

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			



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

www.em-consulte.com



ÉDITORIAL

À propos de la lettre ouverte au Comité GOLD

Comments on the open letter to the GOLD committee

Tableau 1 Valeurs de référence à partir des équations de régression.

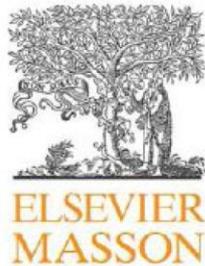
LIN (%) ^a	Homme	Femme
<i>VEMS/CVF</i>		
18–70 ans [13]	75,41–0,18 ^b A	78,40–0,19 ^b A
18–85 ans [14]	$\exp(6,180-0,341^b \ln(T)-0,00529^b A+0,000026^b A^2)$	$\exp(5,524-0,219^b \ln(T)-0,00313^b A+0,000004^b A^2)$
65–85 ans [12]	78,81–0,00198 ^b A ²	107,053–0,155 ^b T – 0,184 ^b A
<i>VEMS/VEM6</i>		
20–70 ans ^c [10]	75,58–0,11 ^b A	77,70–0,09 ^b A
65–85 ans [12]	77,304–0,0000172 ^b A ²	111,738–0,181 ^b T- 0,178 ^b A

A : âge en années ; T : taille en cm.

^a Limite inférieure de la norme obtenue en retranchant 1,64.

^b Écart-type de l'équation de régression.

^c Seuil inférieur déterminé à partir d'une courbe ROC, d'après [10].



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

www.em-consulte.com



LETTRE OUVERTE

Lettre ouverte aux membres du comité GOLD – 13 juillet 2010

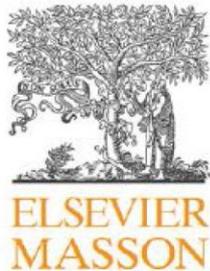
Open letter to the members of the GOLD committee

scientifiquement pas défendables [1,29–31] et ont donné lieu à des éditoriaux dans *Chest* [32], *l'European Respiratory Journal* [17], *l'American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* [33], *COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease* [34] et *Respiratory Care* [35], plaidant pour une révision. Le surdiagnostic très significa-

Cependant, il est un point qui a donné lieu à de nombreuses critiques publiées: le critère pour confirmer l'obstruction des voies aériennes. Il est bien connu que le rapport VEMS/CVF diminue avec l'âge et la taille, même chez le sujet non-fumeur, chez lequel la limite inférieure de la norme descend au-dessous du seuil fixe de 0,7 à partir d'environ 45 ans [1–6]. Il a été montré que l'utilisation du seuil fixe cause jusqu'à 50 % de surdiagnostic (classification erronée) au-delà de cet âge [4–27]. Les adultes fumeurs, qui sont à risque d'avoir une BPCO, n'ont pas d'augmentation de risque de symptômes respiratoires, de morbidité respiratoire ou de mortalité de toute cause tant que le rapport VEMS/CVF ne descend pas en dessous du 5^e percentile, corrigé pour l'âge, de la limite inférieure de la norme [26–28].

Recommandations GOLD 2011

Revue des Maladies Respiratoires (2012) 29, 637–639



Disponible en ligne sur
SciVerse ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com



ÉDITORIAL

Position de la Société de pneumologie de langue française vis-à-vis de la version 2011 des recommandations GOLD

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.

Limites

Toutefois, cette classification en groupes A, B, C, D pose plusieurs problèmes ou questions :

- d'autres outils peuvent être utilisés pour évaluer la dyspnée ou l'impact de la BPCO ;
- les seuils de MRC et de CAT ne reposent pas sur des preuves scientifiques ;
- la concordance entre MRC et CAT est faible ;
- les comorbidités (cardiovasculaires, atteinte nutritionnelle et musculaire, ostéoporose, dépression...) ne sont pas directement prises en compte, alors qu'elles représentent une source importante de morbidité et de mortalité chez les malades atteints de BPCO ;
- le tableau proposé par le comité GOLD intègre trois critères présentés en deux dimensions, ce qui est source de complexité pour l'utilisateur ;
- surtout, l'utilisation de cette classification pour déterminer les indications thérapeutiques est complexe et aboutit à des recommandations dont certaines ne reposent sur aucune preuve scientifique (voir ci-dessous).

Ces recommandations posent principalement deux problèmes ou questions :

- elles préconisent dans certaines situations un CSI non obligatoirement associé à un LABA (i.e. pouvant être associé uniquement à un LAMA, option 2 pour le groupe D) :
 - aucune étude ne documente le bénéfice d'une telle stratégie [2] ;
- un CSI associé à un LABA (voire un LAMA) est préconisé chez des patients dont le VEMS peut aller jusqu'à plus de 80 % : en effet, un patient peut appartenir aux groupes C ou D en raison d'exacerbations répétées sans avoir obligatoirement une obstruction bronchique sévère ni même un VEMS inférieur à 60 % de la valeur théorique :
 - aucune étude ne documente un bénéfice cliniquement pertinent d'un CSI associé à un LABA ou LAMA chez les malades dont le VEMS est supérieur à 60 % de la théorique [2,3].

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

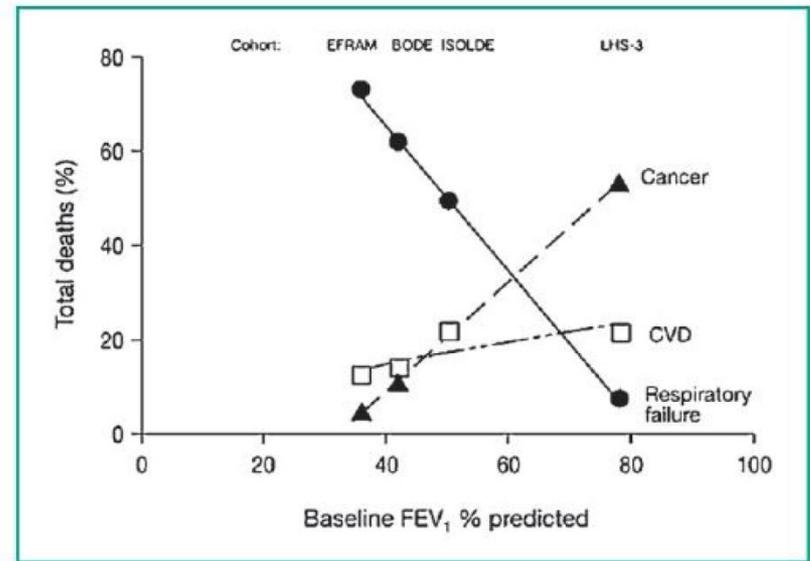


Figure 1. Relation entre la fonction pulmonaire (exprimée sous forme de pourcentage de la valeur prédite du VEMS) et le pourcentage de décès de cause cardiovasculaire (carrés vides), cancer (triangles pleins) et insuffisance respiratoire (ronds pleins) dans 4 études de cohortes.

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
 - $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mm Hg}$ et $\text{PaCO}_2 > 60 \text{ mm Hg}$



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).

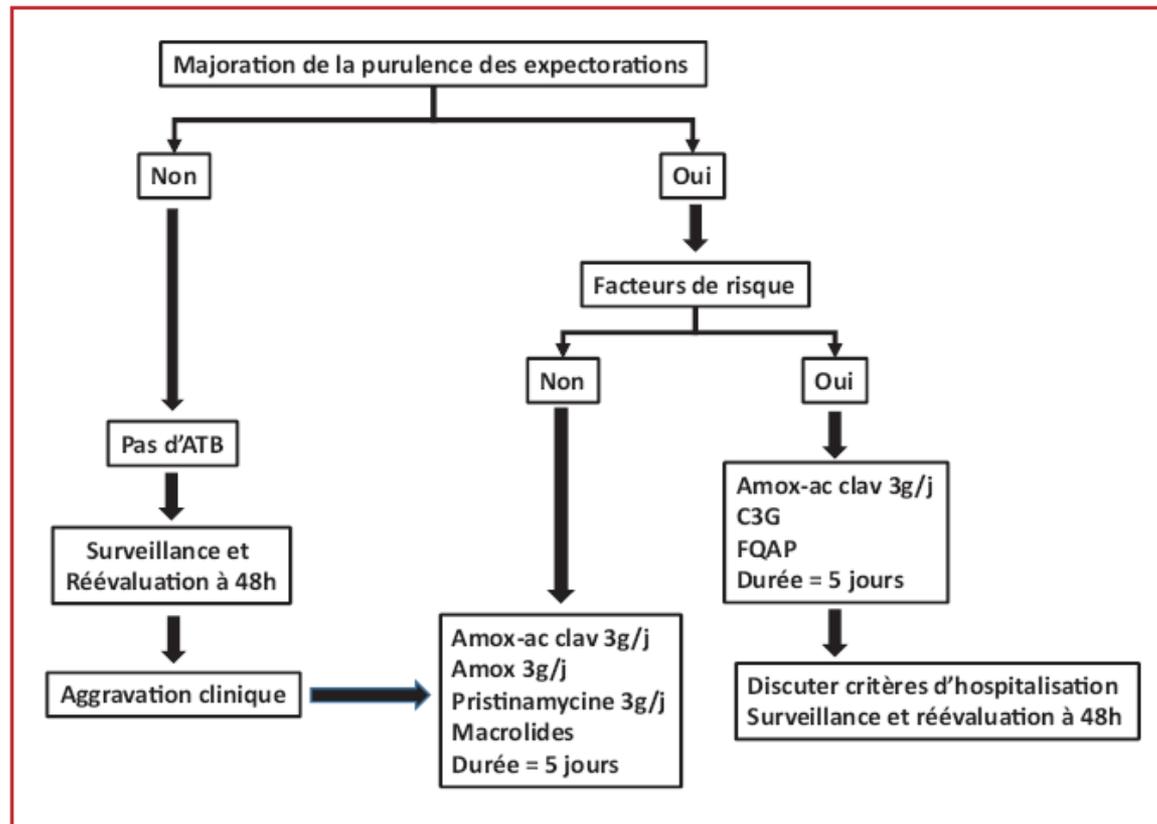


Figure 1. Antibiothérapie des exacerbations de BPCO (EABPCO) en ambulatoire. ATB : antibiotiques. Facteurs de risque : (VEMS < 50 % de la valeur prédite, plus de deux exacerbations par an, cardiopathie ischémique, oxygénothérapie à domicile, corticothérapie orale chronique).

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); expenseurs 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 surdosage
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

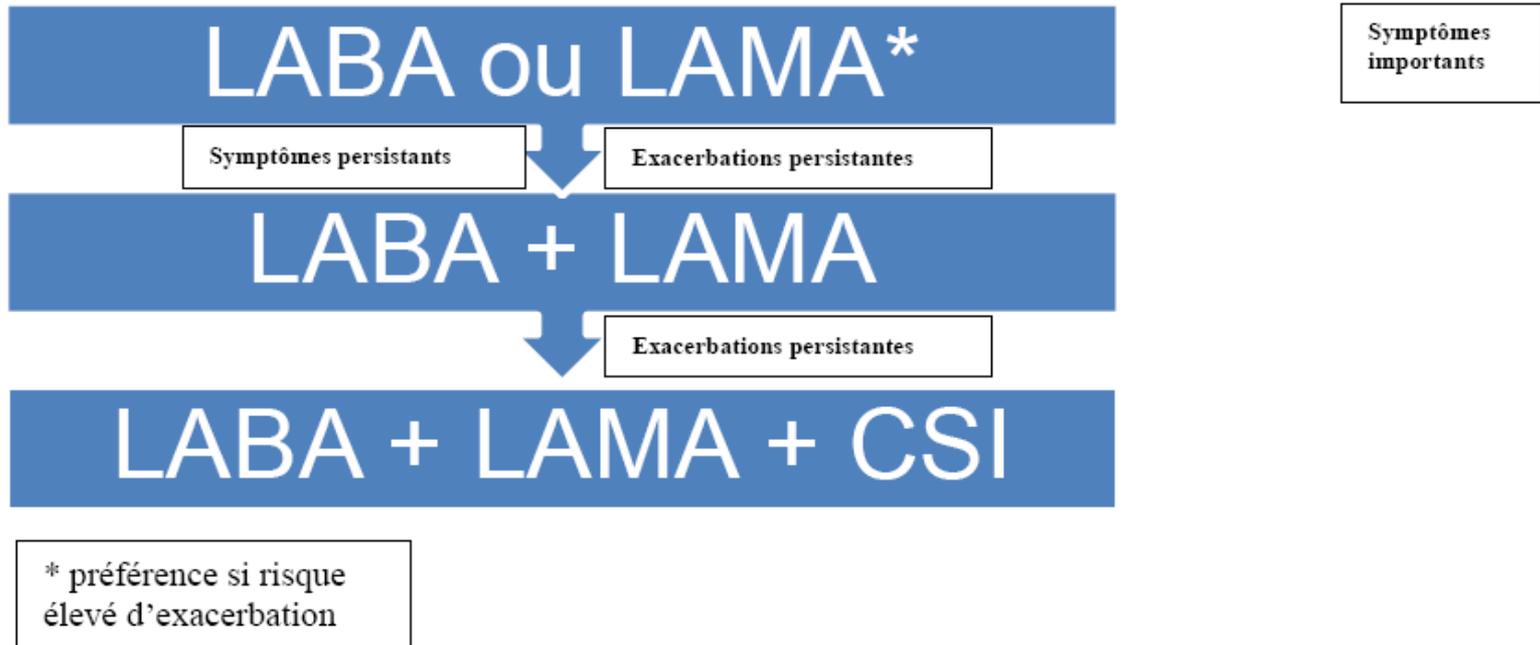


Comité d'évaluation des
pratiques médicales en matière
de médicaments

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)

Polyglobulies

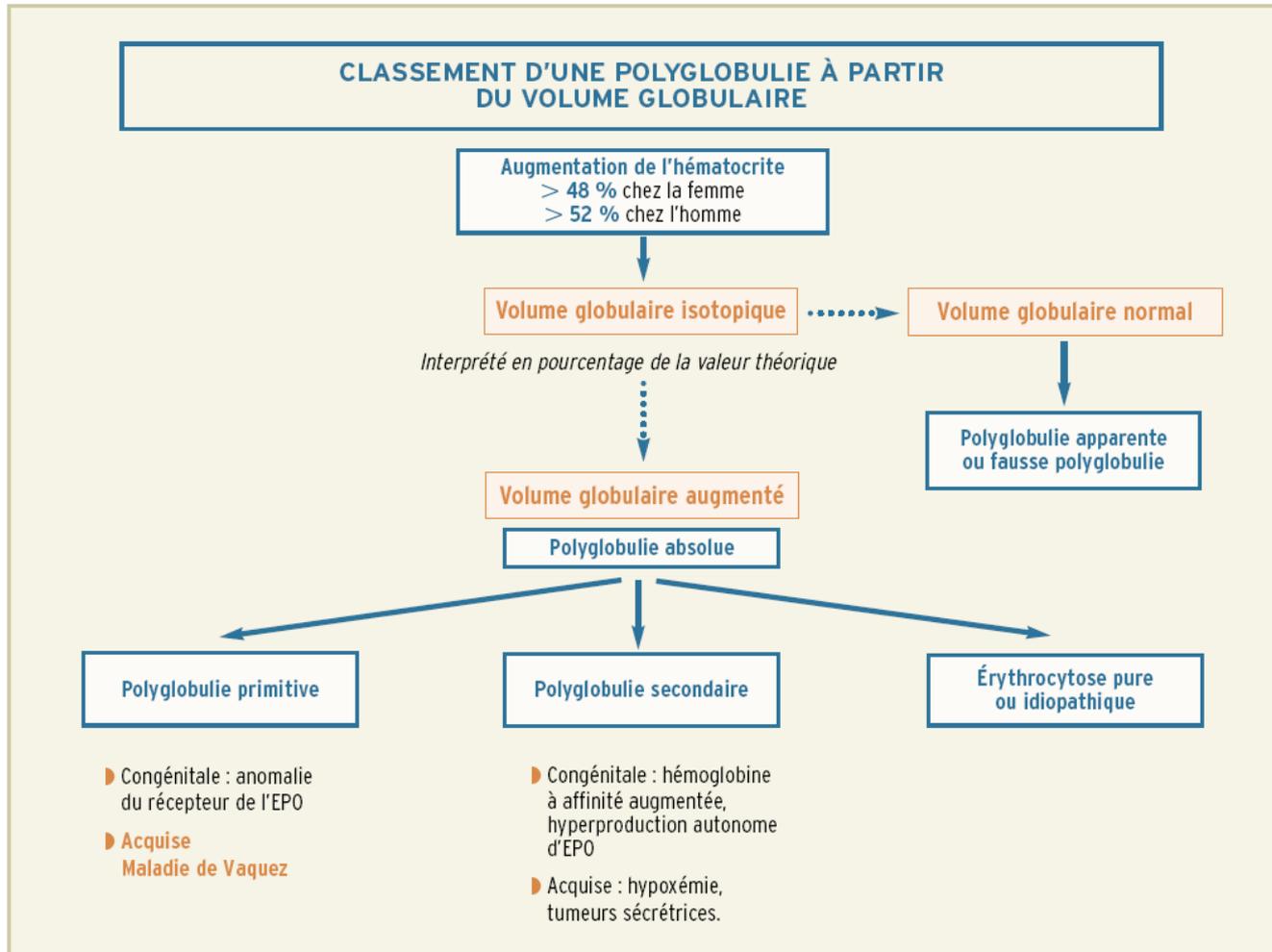


Figure Classement d'une polyglobulie à partir du volume globulaire. EPO : érythropoïétine.

Causes de polyglobulie secondaire

► Hypoxie tissulaire

- Hypoxémies artérielles
- Polyglobulie d'altitude
- Cardiopathies congénitales
- Tabagisme
- Causes rares à caractère familial
 - Hémoglobine hyperaffine
 - Déficit en 2-3 DPG
 - Méthémoglobinémie
 - Polyglobulie de Chuvash

► Polyglobulies tumorales

- Cancer du rein
- Hémangioblastome cérébelleux
- Hépatome
- Rarement d'autres tumeurs

► Polyglobulie secondaire à la transplantation rénale

► Polyglobulies iatrogéniques

- Androgènes à forte dose
- Érythropoïétine (dopage)

Critères diagnostiques internationaux de maladie de Vaquez

Critères de l'OMS, 2008

2 critères majeurs

- A1 Augmentation de l'hémoglobine
ou augmentation de l'hématocrite
ou augmentation du volume globulaire total > 25 % de la valeur théorique
- A2 Mutation V617F JAK2 ou similaire (ex. : mutation exon 12 de JAK2)

3 critères mineurs

- B1 Aspect de myéloprolifération des 3 lignées sur la biopsie médullaire
- B2 Taux sérique d'Epo bas
- B3 Pousse spontanée de colonies érythroblastiques en culture

POLYGLOBULIE VRAIE

Arguments en faveur d'une polyglobulie primitive

POLYGLOBULIE NON ISOLÉE

MALADIE DE VAQUEZ très probable

- Splénomégalie
- Hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles
- Thrombocytose

Recherche de la mutation JAK2 V617F

+

90 % des cas

MALADIE DE VAQUEZ

-

10 % des cas

Bilan complet spécialisé

- Dosage érythropoïétine**
- Bilan médullaire (culture des progéniteurs érythroblastiques, caryotype médullaire, biopsie médullaire)
- Carboxyhémoglobémie
- Recherche Hb hyperaffine
- Recherche mutations R-Epo, von Hippel Lindau...

Pas d'argument en faveur d'une polyglobulie primitive

POLYGLOBULIE ISOLÉE

Recherche d'une cause secondaire

- Gazométrie artérielle
- Échographie abdominale
- Syndrome cérébelleux

Cause secondaire **identifiée**

Polyglobulie secondaire à une hypoxie
Tumeur rénale ou hépatique
Tumeur cérébelleuse
(érythropoïétine normale ou élevée)

ÉRYTHROCYTOSE PURE IDIOPATHIQUE

Hypertension artérielle pulmonaire

TABEAU 1

Définitions des hypertensiones 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

Insuffisance cardiaque

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

Examens complémentaires

- Électrocardiogramme
- Radiographie du thorax
- Échodoppler cardiaque
- Dosage des peptides natriurétiques de type B (BNP, NT-pro-BNP)

**Performances des examens cliniques et complémentaires de base
pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque aiguë chez des adultes
souffrant de dyspnée aiguë (adapté de réf. 1)**

Résultat d'examen	Sensibilité	Spécificité	Rapport de vraisemblance positif	Rapport de vraisemblance négatif
Impression clinique initiale	0,6	0,9	4,4	0,4
Antécédents				
Insuffisance cardiaque	0,6	0,9	5,8	0,4
Infarctus du myocarde	0,4	0,9	3,1	0,7
Maladie coronaire	0,5	0,7	1,8	0,7
Hypertension artérielle	0,6	0,6	1,4	0,7
Symptômes				
Dyspnée paroxystique nocturne	0,4	0,8	2,6	0,7
Orthopnée	0,5	0,8	2,2	0,6
Dyspnée d'effort	0,8	0,4	1,3	0,5
Signes physiques				
3 ^e bruit cardiaque (galop)	0,1	0,99	11,0	0,9
Turgescence veineuse jugulaire	0,4	0,9	5,1	0,7
Râles bronchiques ou crépitants	0,6	0,8	2,8	0,5
Souffle cardiaque	0,3	0,9	2,6	0,8
Œdème déclive	0,5	0,8	2,3	0,6
Radiographie thoracique				
Congestion veineuse pulmonaire	0,5	0,9	12,0	0,5
Œdème interstitiel	0,3	0,9	12,0	0,7
Œdème alvéolaire	0,1	0,99	6,0	0,9
Cardiomégalie	0,7	0,8	3,3	0,3
Épanchement pleural	0,3	0,9	3,2	0,8
Électrocardiogramme				
Fibrillation auriculaire	0,3	0,9	3,8	0,8
Modifications de l'onde T	0,2	0,9	3,0	0,8
Toute anomalie	0,5	0,8	2,2	0,6
Biologie				
BNP ≥ 100 pg/ml	0,9	0,7	2,7	0,1

Prescrire 2010:
30(325): 833-8

Présentations aiguës

- Œdème aigu pulmonaire
- Choc cardiogénique
- Lipothymie et syncope
- Mort subite
- Palpitations avec éventuels troubles du rythme
- Exacerbation d'une pathologie pulmonaire
- Embolie artérielle
- Embolie pulmonaire
- Insuffisance rénale
- Hyponatrémie
- Dyskaliémie

Principaux facteurs précipitants à rechercher

- non application du traitement
- apports salés
- aggravation ou poussée hypertension
- arythmies
- intoxication digitalique
- embolie pulmonaire
- endocardite
- sepsis
- infarctus myocardique
- anémie
- hyperhydratation
- troubles ioniques (K, Mg)
- médicaments : β -bloquants, corticoïdes, antagonistes calciques, antiarythmiques, anthracyclines, œstrogènes, alcool, bévacuzimab ...

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	Sarcoidose, amylose, hémochromatose, sclérodermie, 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)

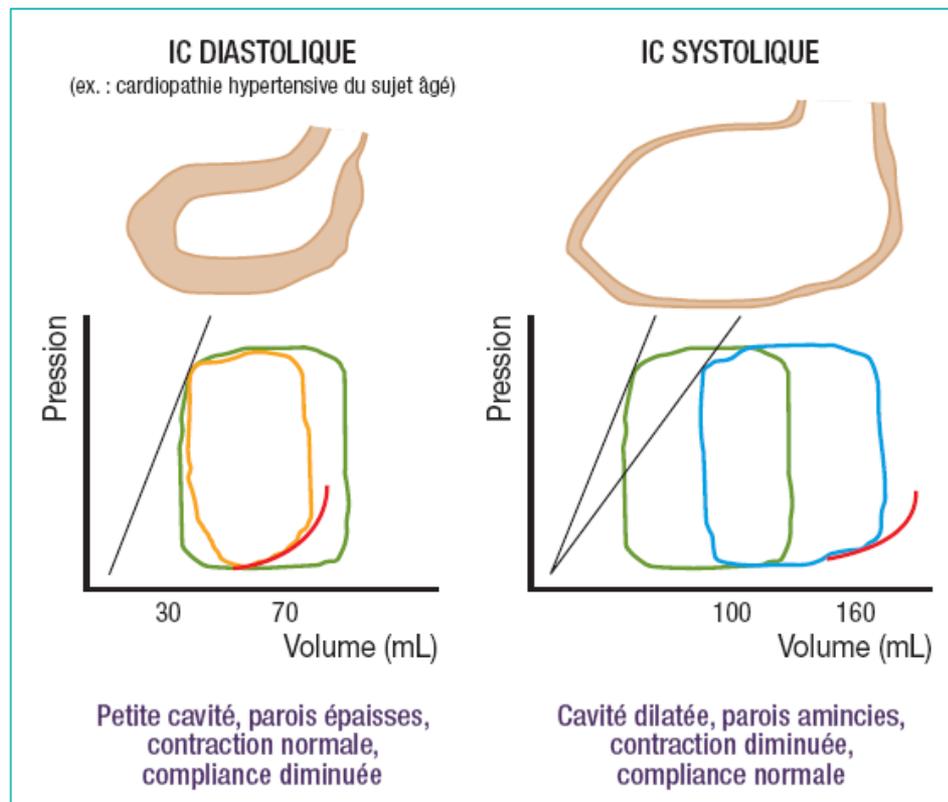


FIGURE 1 Représentation anatomique schématique et courbe pression-volume d'une insuffisance cardiaque (IC) diastolique et systolique.

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).

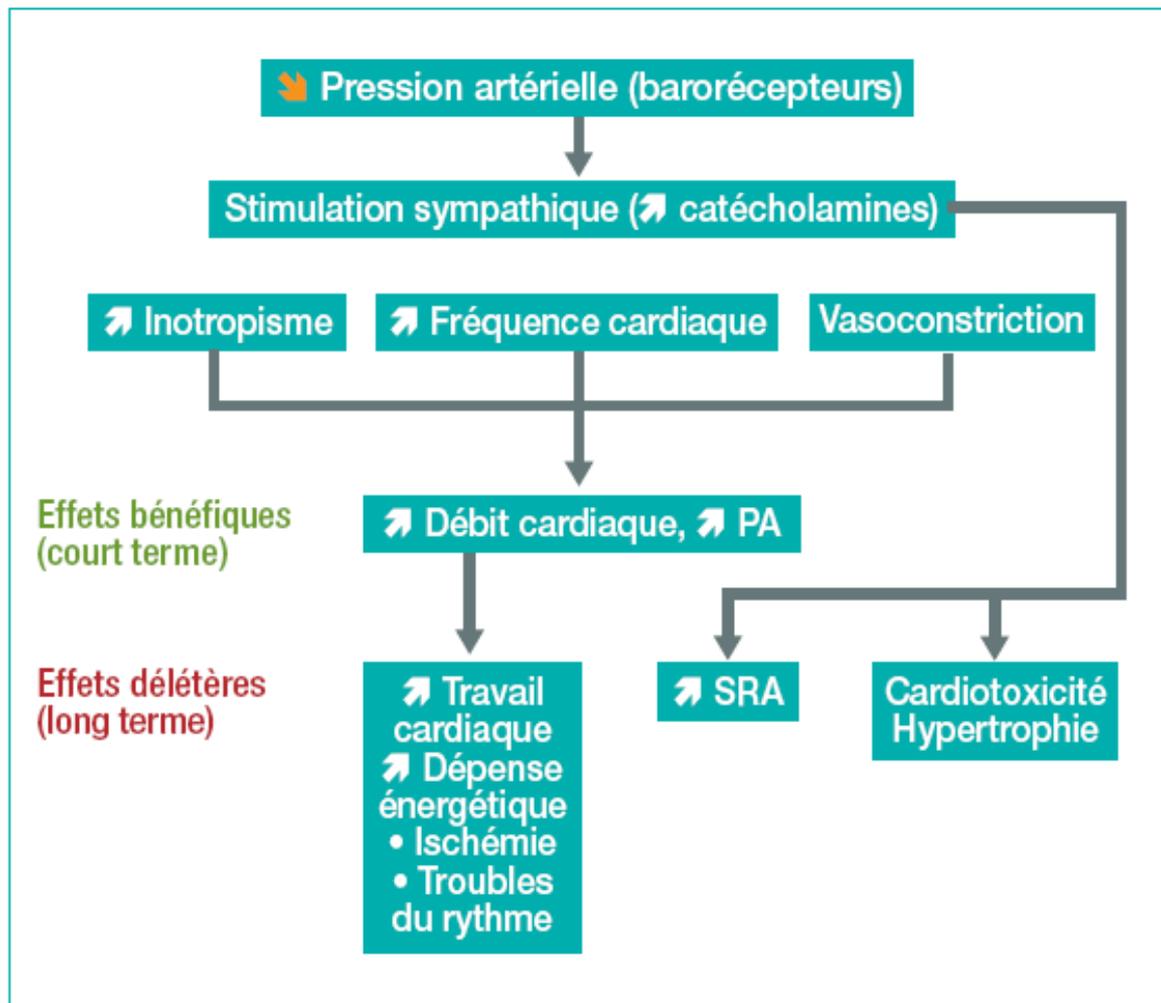


FIGURE 2 Activation du système sympathique dans l'insuffisance cardiaque.
 PA : pression artérielle ; SRA : système rénine-angiotensine.

Traitement

1. **Régime pauvre en sel** (! attention aux apports i.v., notamment avec les antibiotiques)

2. **Repos** si nécessaire

3. **Diurétiques** : réduire la congestion circulatoire

* si sévère : diurétique de l'anse (! hypokaliémie): ex. furosémide 20 à 40 mg/j

* sinon : spironolactone : 25 - 50 mg/j

attention au risque d'hyperkaliémie

* contre-indications : hypotension artérielle symptomatique, troubles ioniques, insuffisance rénale s'aggravant

Traitement (suite)

4. **Vasodilatateurs** : diminuer la résistance à l'éjection ventriculaire et augmenter la capacitance du réservoir veineux

a) inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

- captopril : débiter à 2 x 6,25 mg/j en augmentant progressivement jusqu'à 3 prises par jour jusqu'à une dose de 3 x 50 mg/j
- enalapril : débiter à 2,5 mg/j en augmentant progressivement jusqu'à 2 prises par jour de 10 mg
- lisinopril : débiter à 2,5 mg/j en 1x jusqu'à 20 mg/j.
- fosinopril : débiter à 10 mg/j en 1x jusqu'à 40 mg/j (risque moindre d'insuffisance rénale pour des raisons de catabolisme)

effets secondaires : hypotension, urémie, toux, voire rash et angioedème; ne pas associer aux AINS (risque d'insuffisance rénale) et spironolactone (risque d'hyperkaliémie).

b) **veineux** : dérivés nitrés (ex.dinitrate d'isosorbide 40 mg 3x/j p.o.) à adapter également progressivement aux paramètres hémodynamiques (maintenir TAs à ~100 mmHg) ; éventuellement en association avec l'hydralazine 1/2 co à 25 mg 3 x/j à augmenter progressivement jusqu'à 3 x 50 mg/j

Pas d'impact sur la survie et donc à ne pas utiliser dans le traitement à long terme (sauf cardiomyopathie ischémique)

Traitement (suite)

5. **Digitaliques** : ex. digoxine 1 co à 0,25 mg à adapter à la fonction et au dosage sérique (valeurs normales : 0,5 à 2 ng/ml).

6. **β -bloquants**: ex. métoprolol : 6,25 mg 2x/j (à augmenter progressivement à 50 - 75 mg 2x/j) ou bisoprolol : 1,25 mg/j (à augmenter progressivement à 5 - 10 mg/j)

- à n'introduire qu'après contrôle de la congestion

- si décompensation survient : ne pas arrêter !

Indications	Classe de médicaments	Molécules	Nombre de décès évités pour 100 patients traités
Insuffisance cardiaque sévère	IEC	Enalapril (Rénitec)	9
Insuffisance cardiaque stabilisée sous IEC et diurétique	bêtabloquant	Bisoprolol (Emconcor, Isoten) Carvédilol (Kredex) Métoprolol (Lopresor, seloken)	4
Persistance d'une dyspnée invalidante sous IEC et diurétique	spironolactone	Spironolactone (Aldactone)	5 à 6

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

En pratique

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 inadéquate 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.

