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 exarcerbé
- 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

TYPE A TYPE B

roses et essoufflés bleus et bouffis (pink and puffing) (blue and bloated)

corpulence maigre surcharge

évolution dyspnée d'effort, ↓ poids 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 CPT N ou ↓

augm. VR légère augm. VR \downarrow VEMS/CV \downarrow VEMS/CV

↓ VEMS vEMS non ou peu réversible (< 10 %)

diffusion C0 ↓↓ non ou peu↓

gazométrie discrètes anomalies au repos 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

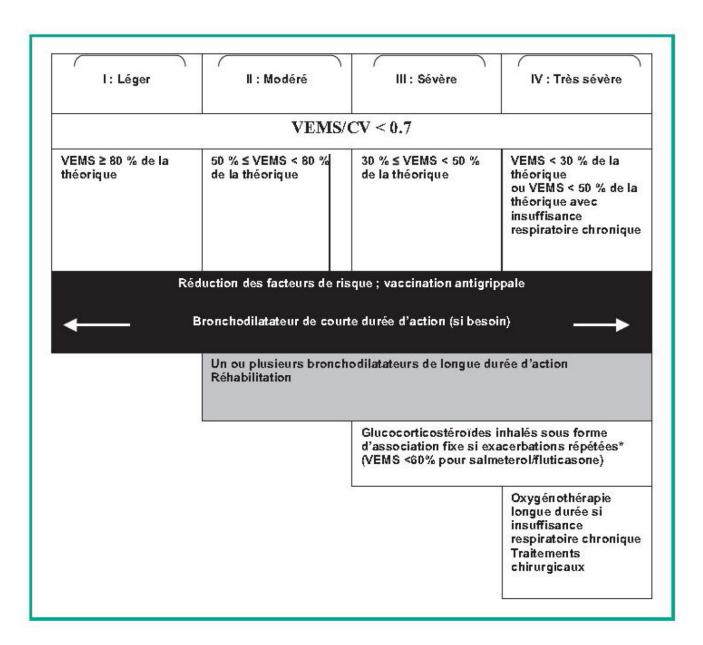
Consumption of uncooked leaves of Sauropus androgynus

Data from [3, 10–18].

Critères GOLD de sévérité

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

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









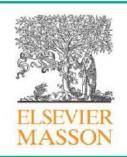


ÉDITORIAL

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
VEMS/CVF 18—70 ans [13] 18—85 ans [14] 65—85 ans [12]	75,41-0,18 ^b A exp(6,180-0,341 ^b ln(T)-0,00529 ^b A+0,000026 ^b A ²) 78,81-0,00198 ^b A ²	78,40-0,19 ^b A exp(5,524-0,219 ^b ln(T)-0,00313 ^b A+0,000004 ^b A ²) 107,053-0,155 ^b T - 0,184 ^b A
VEMS/VEM6 20—70 ans ^c [10] 65—85 ans [12]	75,58-0,11 ^b A 77,304-0,0000172 ^b A ²	77,70-0,09 ^b A 111,738-0,181 ^b T- 0,178 ^b A
^b Écart-type de l'équa	la norme obtenue en retranchant 1,64.	





Elsevier Masson France
EM consulte
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 montre 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



www.em-consulte.com



ÉDITORIAL

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

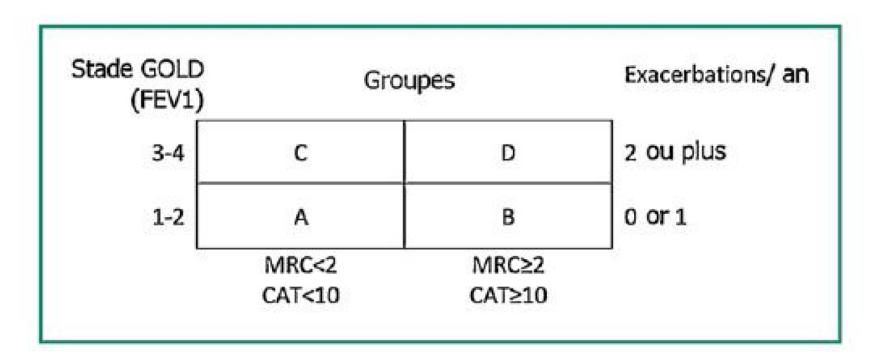


Figure 1. Classification GOLD 2011 de la BPCO. Pour être en catégorie C ou D, un patient doit avoir, soit un stade GOLD 3 ou 4 de sévérité de l'obstruction bronchique, soit au moins deux exacerbations par an. Pour être en catégorie B ou D, il doit avoir, soit un MRC supérieur ou égal à 2, soit un CAT 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 le suis très triste (heureuse) SCORE Je ne tousse jamais Je tousse tout le temps J'ai la poitrine très Je n'ai pas du tout de glaire encombrée de glaire (mucus) dans les poumons (mucus) Je n'ai pas du tout la J'ai la poitrine très serrée poitrine serrée Quand je monte une côte ou Quand je monte une côte ou une volée de marches, je ne une volée de marches, je suis suis pas essoufflé(e) très essoufflé(e) Je ne suis pas limité(e) dans Je suis très limité(e) dans mes activités chez moi mes activités chez moi Je ne suis pas inquièt(e) Je suis très inquièt(e) quand quand je quitte la maison, je quitte la maison, en raison en dépit de mes problèmes de mes problèmes pulmonaires pulmonaires Je dors mal à cause de mes Je dors bien problèmes pulmonaires Je suis plein(e) d'énergie Je n'ai pas d'énergie du tout Le COPD Assessment Test et logo CAT et est une marque déposée du groupe GlaxoSmithKline. **SCORE** © 2009 du groupe GlaxoSmithKline. Tous droits réservés. TOTAL

Last Updated: February 24, 2012

CAT: COPD assessment test

Tableau 1				
Grade	Option 1	Option 2	Autres alternatives	
4	SABA ou SAMA	SABA + SAMA ou LAMA ou LABA	Théophylline	
В	LAMA ou LABA	LABA + LAMA	Théophylline SABA et/ou SAMA	
С	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 phosphodiestérase 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

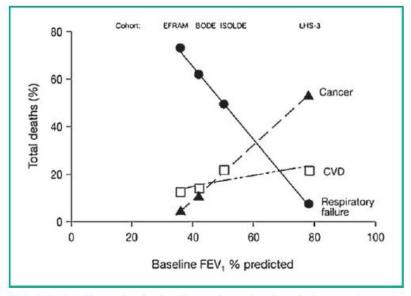


Figure 1. Relation entre la fonction pulmonaire (exprimée sous forme de pourcentage de la valeur prédite du VEMS) et le pourcentage de décès de cause cardiovasculaire (carrés vides), cancer (triangles pleins) et insuffisance respiratoire (ronds pleins) dans 4 études de cohortes.

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
- PaO₂ < 50 mm Hg et PaCO₂ > 60 mm Hg



Disponible en ligne sur

ScienceDirect

www.sciencedirect.com

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
 Arvthmie récente
  Oxygénothérapie de longue durée
 ATCD IOT pour IRA
  Comorbidités
    AOMI
    Pontage coronarien
    Échec premier traitement
Clinique
  SpO<sub>2</sub> < 90 %
 Flapping
  Fréquence cardiaque > 110/min
  Cyanose
  OMI
  Trop mal pour un simple test de marche de 3 min
    après 1er traitement au SAU
  Incertitude diagnostique
Anomalies biologiques ou radiologiques
  Anomalies radiologiques
  рΗ
  PaO<sub>2</sub>
  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),
 - o 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).

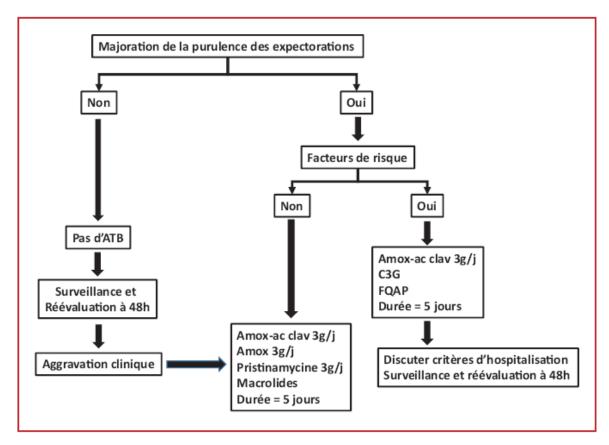


Figure 1. Antibiothérapie des exacerbations de BPCO (EABPCO) en ambulatoire. ATB: antibiotiques. Facteurs de risque: (VEMS < 50 % de la valeur prédite, plus de deux exacerbations par an, cardiopathie ischémique, oxygénothérapie à domicile, corticothérapie orale chronique).

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 : β2 mimétiques, théophylline, atropiniques
 - β-mimétiques 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
- 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 : Sa $O_2 \ge 90$ %

* si la PaCO₂ s'ělève : 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 surdosage forme 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

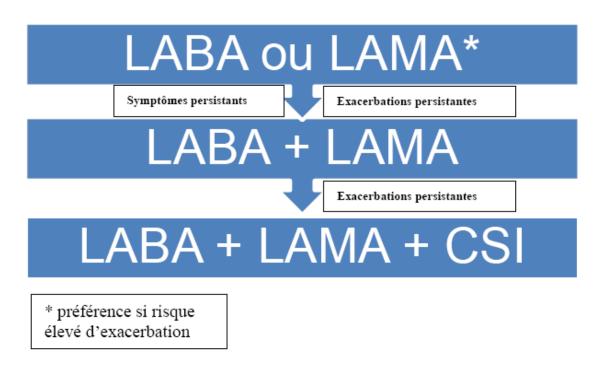


Comité d'évaluation des pratiques médicales en matière de médicaments

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



Symptômes importants

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

LAMA Anticholinergique à longue durée d'action (Long-acting muscarinic antagonist)

Polyglobulies

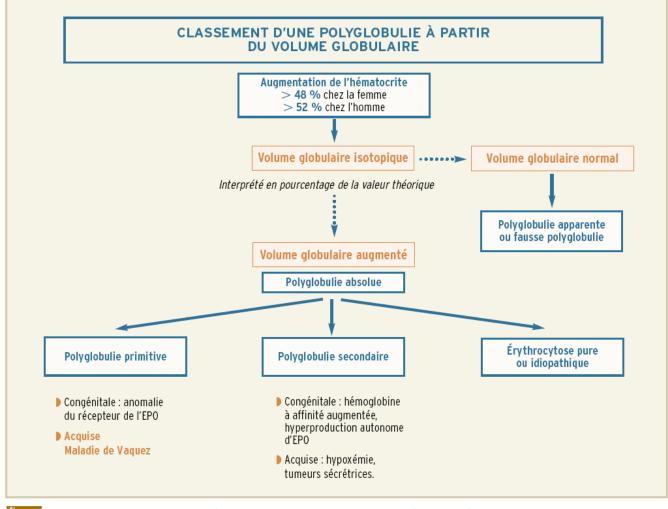


Figure Classement d'une polyglobulie à partir du volume globulaire. EPO : érythropoïétine.

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

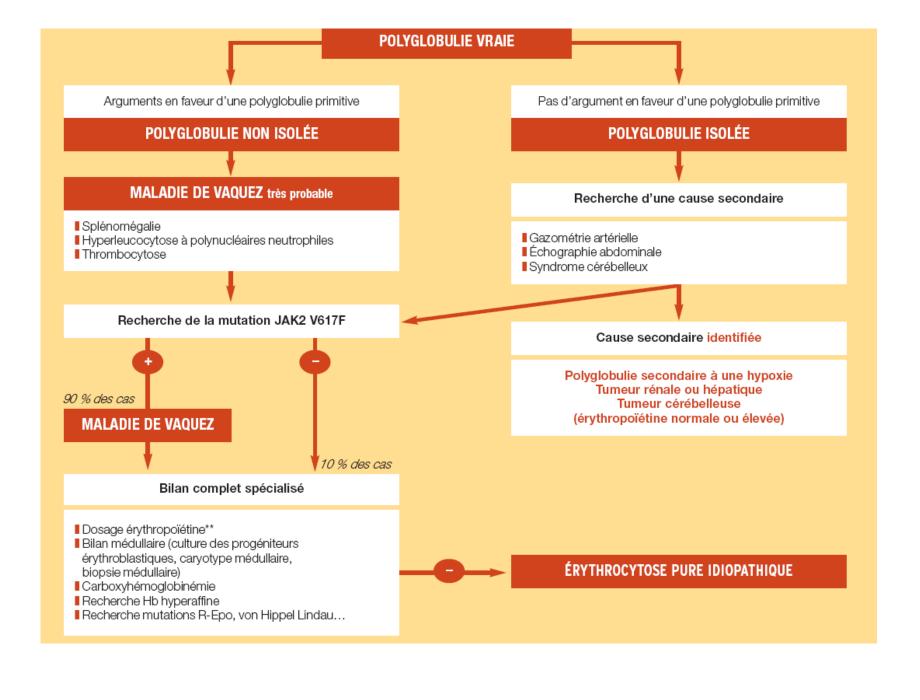
Critères de l'OMS, 2008

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



Hypertension artérielle pulmonaire

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 ≥ 25 mmHg	■ Groupes 1 à 5
HTP précapillaire	 PAPm ≥ 25 mmHg PAPO ≤ 15 mmHg Débit cardiaque normal ou diminué 	 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	 PAPm ≥ 25 mmHg PAPO > 15 mmHg Débit cardiaque normal ou diminué 	2. HTP des cardiopathies gauches5. HTP de mécanismes multifactoriels ou incertains

1	Hypertension artérielle pulmonaire
1.1	Idiopathique
1.2	Héritable
1.2.1 1.2.2	Mutation BMPR2 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

→ latrogènes 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.	- 30,0 mors
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.	31,5 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, œdème 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	1	I		
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			- New York	
3ª 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 ...

Nouvelles données

L'insuffisance cardiaque n'est pas homogène

Les types

CLASSIFICATION DES TYPES D'INSUFFISANCE CARDIAQUE				
Type d'IC Critère	IC à FE altérée	IC à FE moyennement réduite	IC à FE préservée	
Clinique	Symptômes et signes cliniques d'IC*	Symptômes et signes cliniques d'IC*	Symptômes et signes cliniques IC*	
FEVG	< 40 %	40-49 %	≥ 50 %	
Biologie	-	Élévation BNP / NT-proBNP**	Élevation BNP / NT-proBNP**	
Autres	-	Au moins 1 autre anomalie : hypertrophie VG ou dilatation OG anomalie diastolique***	Au moins 1 autre anomalie : hypertrophie VG ou dilatation OG anomalie diastolique***	

Tableau 1. * Symptômes typiques d'IC (dyspnée, orthopnée, fatigue à l'effort, œdèmes périphériques...) ou moins typiques (toux nocturne, perte d'appétit, confusion, dépression, dyspnée à l'antéflexion...); signes typiques (turgescence jugulaire, reflux hépatojugulaire...) ou moins typiques (prise de +2 kg en 1 semaine, oligurie, extrémités froides, crépitants...); ** BNP > 35 pg/mL et/ou NT-proBNP > 125 pg/mL; *** voir tableau 3. BNP: brain natriuretic peptide; FE: fraction d'éjection; IC: insuffisance cardiaque; NT: N-terminal; OG: oreillette gauche; VG: ventricule gauche.

45 %

10 %

45 %

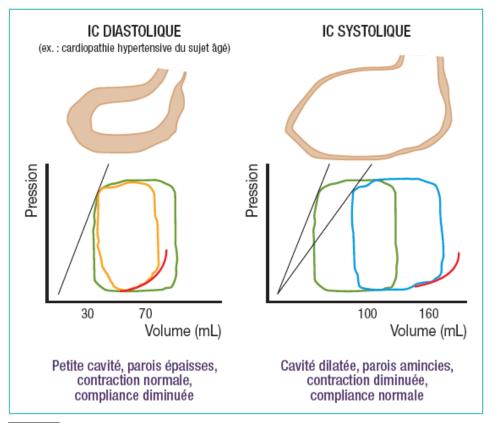


FIGURE 1 Réprésentation anatomique schématique et courbe pession-volume d'une insuffisance cardiaque (IC) diastolique et systolique.

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 télésystolique ou élastance active télésystolique 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).

Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée dite "insuffisance cardiaque diastolique".

INSUFFISANCE CARDIAQUE À FRACTION D'ÉJECTION PRÉSERVÉE : ALGORITHME DIAGNOSTIQUE				
P	Doute diagnostique?	Signes cliniques compatibles BNP/ NT-proBNP élevé ECG anormal FDR associés Première échocardiographie anormale		
E	Confirmation	Échocardiographie de repos avec TDI BNP et NT-proBNP (si pas réalisé)		
F	Explorations additionnelles	Échocardiographie d'effort Explorations hémodynamiques		
F	Étiologie	IRM cardiaque Scintigraphie osseuse Biologie: IEPP, bilan fer, protéinurie Biopsie tissulaire Génétique		



Tableau 2. BNP : brain natriuretic peptide ; ECG : électrocardiogramme ; FDR : facteurs de risque ; IEPP : immuno-électrophorèse des protéines plasmatiques ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; NT : N-terminal ; TDI : imagerie Doppler tissulaire.

INSUFFISANCE CARDIAQUE À FRACTION D'ÉJECTION PRÉSERVÉE : SCORE DIAGNOSTIQUE HFA-PEFF					
	Fonc	tionnel	Structurel	Biomarqueur (rythme sinusal)	Biomarqueur (fibrillation atriale)
Majeur	E' septal ≤ 7 cm ou E' latérale ≤ ou E/e' moyen ≥ ou PAPs ≥ 35m	10cm/s ≥ 15	Volume OG > 34 mL/m ² ou masse VG \geq 149/122 (H/F) g/m ²	NT-proBNP > 220 pg/mL ou BNP > 80 pg/mLl	NT-proBNP > 660 pg/mL ou BNP > 240 pg/mL
Mineur	E/e' moyen 9-14 ou SGL < 16 %	1	Volume OG 29-34 mL/m ² ou masse VG $>$ 115/95 (H/F) g/m ² ou paroi VG \ge 12 mm	NT-proBNP 125-220 pg/ml ou BNP 35-80 pg/mL	NT-proBNP 365-660 pg/mL ou BNP 105-240 pg/mL
1 critère majeur = 2 points 1 critère mineur = 1 point Score entre 0 et 6 \geq 5 points : diag 2-4 points : zone		nostic d'ICFEP grise, envisager test effort			

Tableau 3. BNP : brain natriuretic peptide ; ICFEP : insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée ; NT : N-terminal ; OG : oreillette gauche ; PAPs : pression artérielle pulmonaire systolique ; SGL : strain global longiudinal ; VG : ventricule gauche.

Etiologie

- Avec cardiopathie sous-jacente : ex. amyloses cardiaques (10 15 %)
 - Diagnostic: IRM
 - Traitement : thérapies ciblées (stabilisateur de la transthyrétine)
- Sans cardiopathie préexistante : ischémie myocardique, sepsis, tachycardies, fibrillation auriculaire
- Rechercher comorbidités associées : HTA, insuffisance rénale et/ou respiratoire, obésité ou diabète

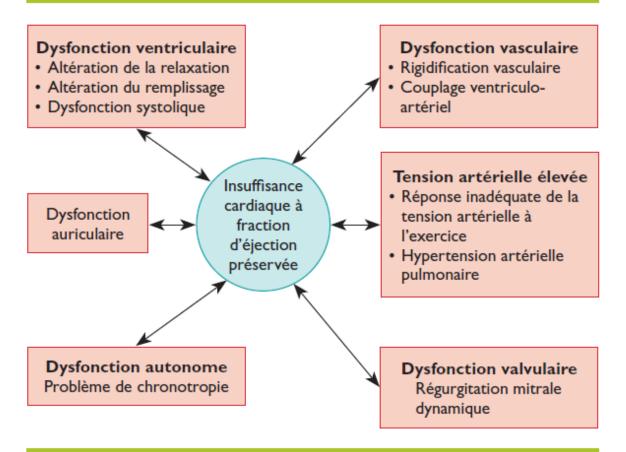


Figure 1. Etiologies de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée

AMYLOSE CARDIAQUE

Classification de l'amylose

Il existe trois types d'amylose :

- l'amylose AL : provenant d'une prolifération plasmocytaire anormale ;
- l'amylose à transthyrétine (TTR), qui comprend deux formes :
- une forme dite sauvage ou « sénile » car souvent vue chez les personnes plus âgées ;
- une forme héréditaire car d'origine génétique (transmission dominante) et donc avec un contexte familial;
- l'amylose AA, survenant dans le cadre de maladies inflammatoires chroniques.

Les amyloses AL et TTR peuvent atteindre le cœur et s'exprimer par une insuffisance cardiaque avec ou sans altération de la FEVG. Le mécanisme correspond à des dépôts amyloïdes au niveau de la matrice extracellulaire du muscle cardiaque, ce qui empêche son fonctionnement normal.

Traitement

- Aucune stratégie thérapeutique n'a permis d'en réduire la morbi-mortalité
- Pas de traitement cardiologique spécifique
- Traitement des comorbidités et des facteurs déclenchants des poussées congestives

Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite, dite "insuffisance cardiaque systolique"

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

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 (= ARM : antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes) 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 : débuter 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 : débuter à 2,5 mg/j en augmentant progressivement jusqu'à 2 prises par jour de 10 mg
- lisinopril : débuter à 2,5 mg/j en 1x jusqu'à 20 mg/j.
- fosinopril : débuter 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 ½ 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 !

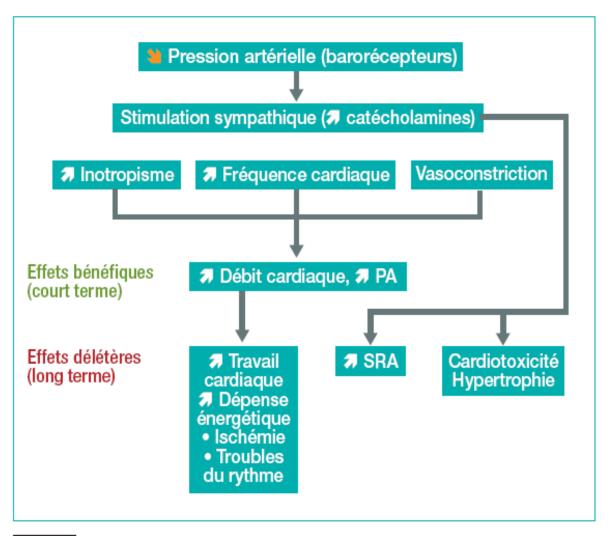


FIGURE 2 Activation du système sympathique dans l'insuffisance cardiaque. PA: pression artérielle; SRA: système rénine-angiotensine.

Classifications NYHA et ACC/AHA

Classe NYHA	Symptômes
1	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
В	Existence d'une cardiopathie, d'anomalie cardiaque, mais asymptomatique
С	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 (ou antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II)
- $+ \beta$ -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
- sinon: IRAN, association d'inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine et de la néprilysine (valsartan-sacubitril) ; CRT (cardiac resynchronization therapy) pacemaker re synchronisateu rassocié ou non à une fonction de défibrillateur ; ibravidine
- éventuellement envisager transplantation cardiaque

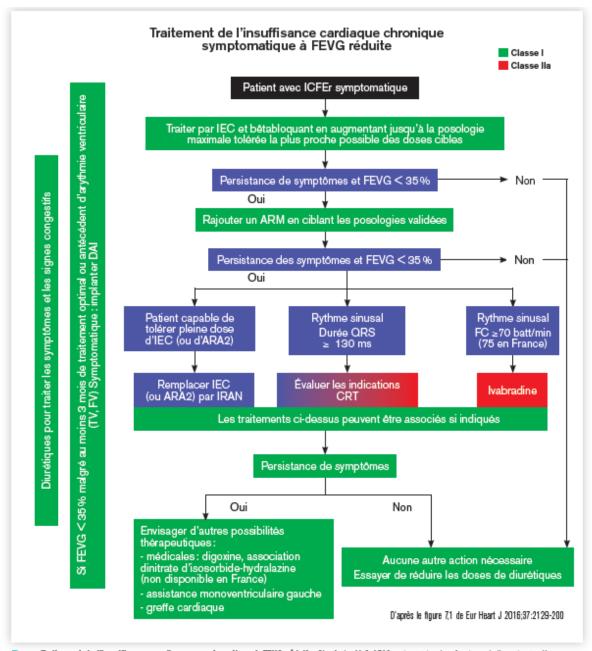


Figure. Traitement de l'insuffisance cardiaque symptomatique à FEVS réduite. D'après la rêf. 3. ARA2 : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II ;
CRT: cardiac resynotronization therapy; DAI : défibrillateur automatique implantable; FC : fréquence cardiaque; FEVS : fraction d'éjection ventriculaire ; ICFEr : insuffisance cardiaque à fonction d'éjection réduite ; IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion ; IRAM : association d'inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine et de la néprilysine (valsartan-sacubitril); TV : tachycardie ventriculaire.

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 Nysconitrine^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

Les anthracyclines

- Adriamycine (doxorubicine), épirubicine
 - La mitoxantrone est apparentée aux anthracyclines
- 3 tableaux cliniques:
 - aigu/subaigu: rare (arythmies, troubles ECG, péricardite, décompensation cardiaque)
 - chronique: tachycardie puis insuffisance cardiaque congestive (dont OPH)
 - tardive: décompensation cardiaque très progressive dans les années suivant la fin du traitement

Cardiotoxicité chronique aux anthracyclines

- liée à la dose cumulative
- facteurs prédisposants: irradiation médiastinale, comorbidité cardiaque, hypertension artérielle, âge, sexe féminin
- détection par FEVG (isotopique, échographique): suboptimale
- le traztuzumab (AC antiHER2) peut révéler ou majorer cette cardiotoxicité

Table I. Anthracycline Cardiotoxicity

Agent	Conversion Factor	Level of 5% Incidence of Cardiotoxicity
Doxorubicin		450 mg
Daunorubicin	0.5	900 mg
Epirubicin	0.5	935 mg
Idarubicin	2	225 mg
Mitoxantrone	2.2	200 mg

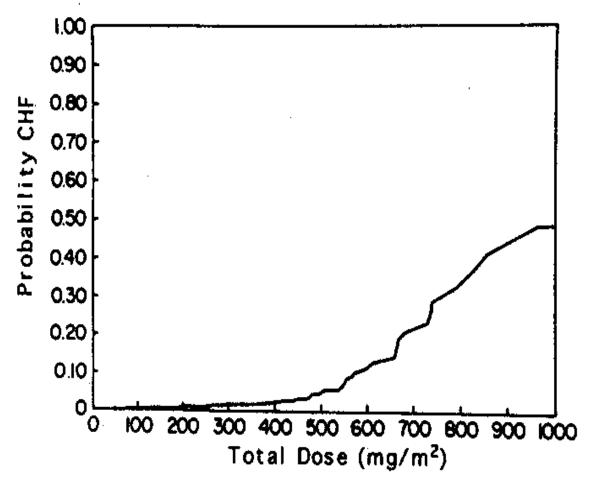
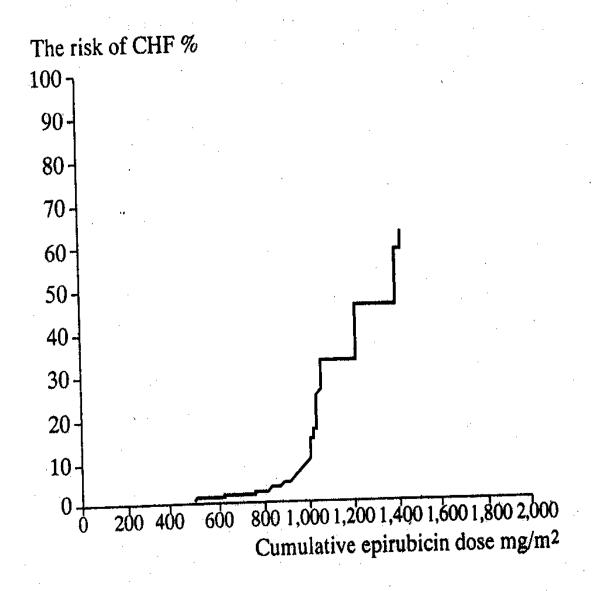


Figure 1. Cumulative probability of developing doxorubicin-induced congestive heart failure (CHF) plotted against total cumulative dose of doxorubicin in all patients receiving the drug (3941 patients; 88 cases of congestive heart failure). Reproduced from Von Hoff and colleagues (6) with permission of *Annals of Internal Medicine*.



Attitude

