

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-crépitanants (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

CAUSES DE BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE (BPCO)

BPCO génétique	Déficit en alpha-1-antitrypsine Combinaison de variants prédisposant à la maladie
Déterminants précoces de BPCO	Prématurité Retard de croissance intra-utérin Bas poids de naissance
Causes environnementales - BPCO secondaire au tabagisme - Exposition à la fumée de biomasse	- Exposition à la fumée de cigarette incluant l'exposition <i>in utero</i> et passive - Exposition au cannabis - Pollution intérieure, combustion de biomasse (combustion en foyer ouvert) - Toxiques inhalés en milieu professionnel (industrie charbon/coke, fonderie/sidérurgie, bâtiments et travaux publics, textile, activités agricoles)
BPCO et infection	Infections respiratoires dans l'enfance
BPCO et asthme	Asthme dans l'enfance

Tableau.

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*

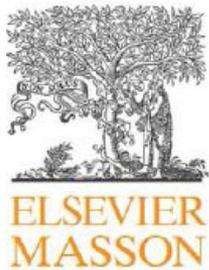
Data from [3, 10–18].

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.

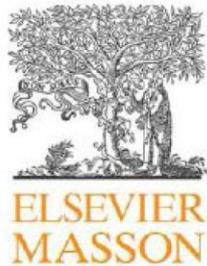
LIN (%) ^a	Homme	Femme
<i>VEMS/CVF</i>		
18–70 ans [13]	75,41–0,18 ^b A	78,40–0,19 ^b A
18–85 ans [14]	$\exp(6,180-0,341^b \ln(T)-0,00529^b A+0,000026^b A^2)$	$\exp(5,524-0,219^b \ln(T)-0,00313^b A+0,000004^b A^2)$
65–85 ans [12]	78,81–0,00198 ^b A ²	107,053–0,155 ^b T – 0,184 ^b A
<i>VEMS/VEM6</i>	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

GOLD ABE Assessment Tool

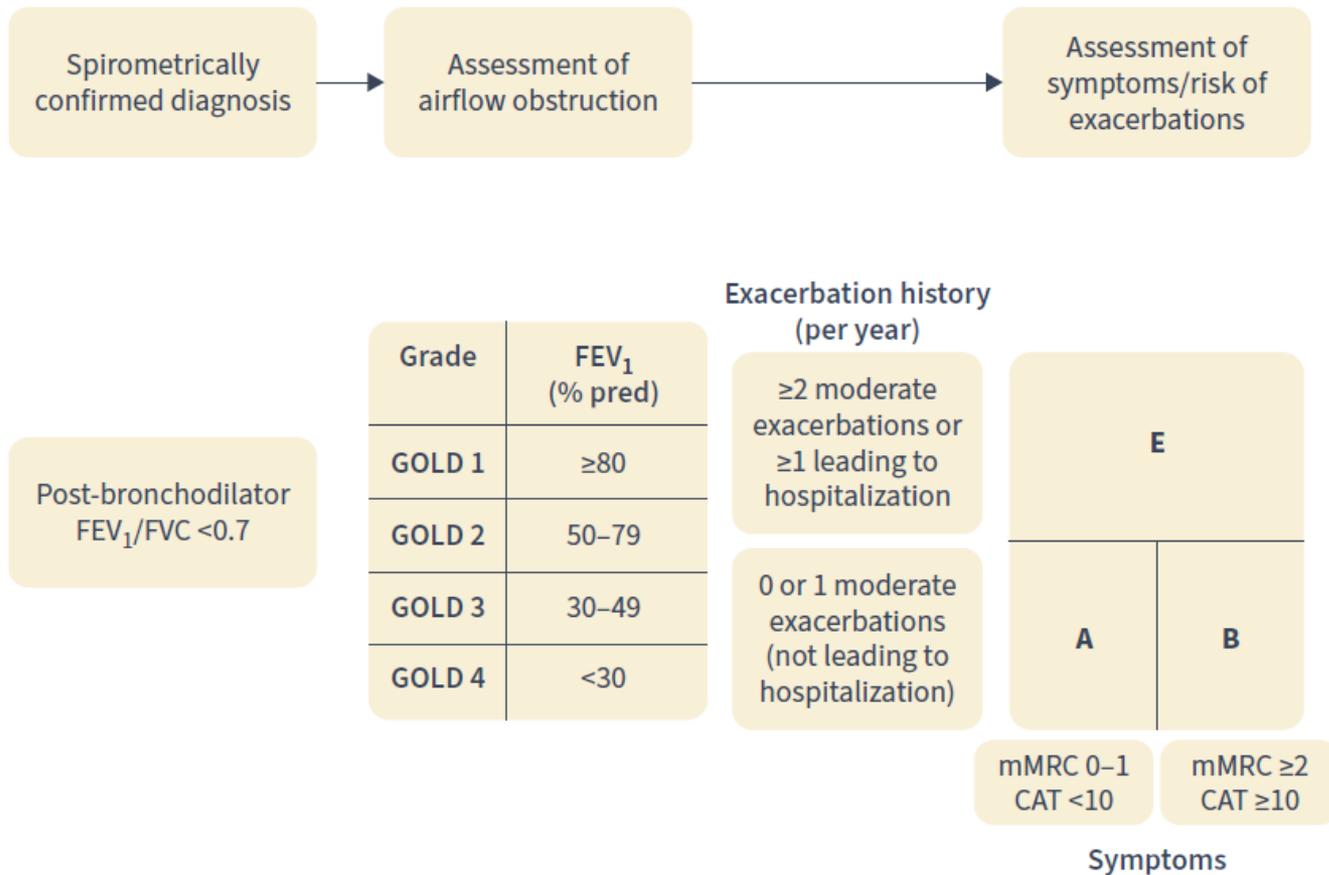


FIGURE 2 GOLD ABE assessment tool. Exacerbation history refers to exacerbations suffered the previous year. mMRC: modified Medical Research Council Dyspnea Questionnaire; CAT: COPD Assessment Test; FEV_1 : forced expiratory volume in 1 s; FVC: forced vital capacity. Reproduced with permission from www.goldcopd.org

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	<input type="text"/>
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)	<input type="text"/>
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	<input type="text"/>
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)	<input type="text"/>
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	<input type="text"/>
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	<input type="text"/>
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	<input type="text"/>
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	<input type="text"/>
	SCORE TOTAL <input type="text"/>

CAT: COPD assessment test

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).

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

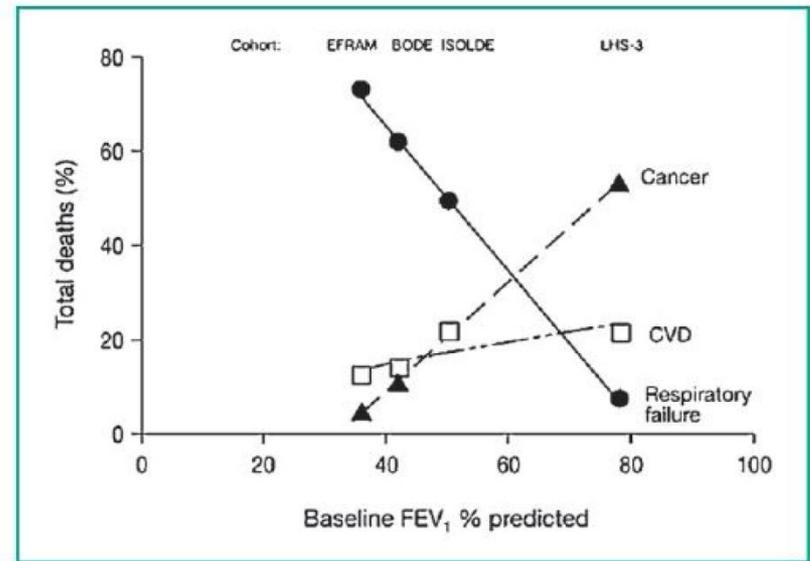


Figure 1. Relation entre la fonction pulmonaire (exprimée sous forme de pourcentage de la valeur prédite du VEMS) et le pourcentage de décès de cause cardiovasculaire (carrés vides), cancer (triangles pleins) et insuffisance respiratoire (ronds pleins) dans 4 études de cohortes.

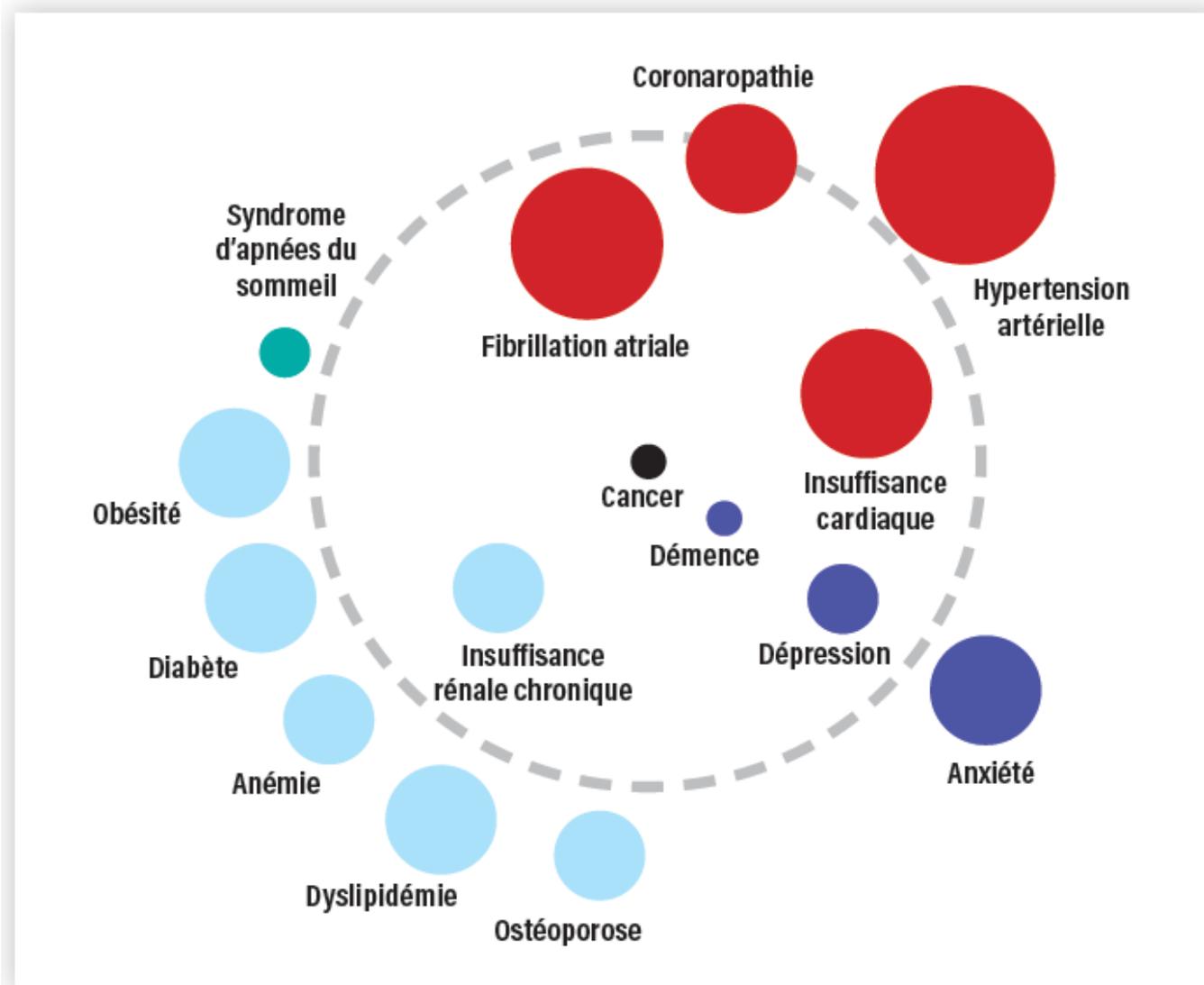


Figure 3. « Comorbidome » de la BPCO. L'aire des disques correspond à la prévalence de la maladie. La proximité au centre exprime la force de l'association entre la maladie et le risque de décès. Adapté de Almagro P, ERJ, 2015.

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

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);
expansurs 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
 - * 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: amoxicilline 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

Prescrire 2023

Traitement des épisodes aigus de gêne respiratoire. Quand les symptômes sont intermittents, l'inhalation à la demande de salbutamol (un bronchodilatateur bêta-2 stimulant de courte durée d'action) est le premier choix.

Dénomination commune internationale (DCI)	Besoin de coordination main-inspiration	Forme pharmaceutique (a)	Nom commercial (b)	Nom du dispositif inhalateur (indicateur des doses restantes)	Dosage (c)
bêta-2 stimulant de courte durée d'action					
<i>salbutamol</i>	oui	suspension (à agiter)	VENTOLINE*, ou copie avec nom en DCI	—	100 µg
	non	suspension (à agiter)	AIRROMIR*	AUTOHALER*	100 µg
		poudre	VENTILASTIN*	NOVOLIZER* (avec indicateur)	100 µg (d)

Quand l'exacerbation s'accompagne d'expectorations purulentes, l'amoxicilline (une pénicilline) par voie orale est l'antibiotique de premier choix.

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

Dénomination commune internationale (DCI)	Besoin de coordination main-inspiration	Forme pharmaceutique (a)	Nom commercial (b)	Nom du dispositif inhalateur (indicateur des doses restantes)	Dosage (c)
bêta-2 stimulant de longue durée d'action					
<i>formotérol</i>	oui	solution	FORMOAIR*	—	12 µg
	non	poudre	ASMELOL*	NOVOLIZER* (avec indicateur)	12 µg
		poudre en gélules	FORADIL*, ou copie avec nom en DCI	AEROLIZER* ou pour les copies, avec l'inhalateur fourni dans la boîte	12 µg
<i>indacatérol</i>	non	poudre en gélules	ONBREZ*	BREEZHALER*	150 µg, 300 µg
<i>olodatérol</i>	oui (e)	solution (a)	STRIVERDI* (f)	RESPIMAT* (avec indicateur)	2,5 µg (d)
<i>salmétérol</i>	oui	suspension (à agiter)	SEREVENT*	—	25 µg
	non	poudre	SEREVENT*	DISKUS* (avec indicateur)	50 µg
atropinique de courte durée d'action					
<i>ipratropium</i>	oui	solution	ATROVENT* (g)	—	20 µg
atropinique de longue durée d'action					
<i>glycopyrronium</i>	non	poudre en gélules	SEEBRI*	BREEZHALER*	44 µg (d)
<i>tiotropium</i>	oui (e)	solution (a)	SPIRIVA*	RESPIMAT* (avec indicateur)	2,5 µg (d)
	non	poudre en gélules	SPIRIVA*, ou copie avec nom en DCI	HANDHALER* ou pour les copies, avec l'inhalateur fourni dans la boîte	18 µg
<i>uméclidinium</i>	non	poudre (ne pas agiter)	INCRUSE*	ELLIPTA* (avec indicateur)	55 µg (d)

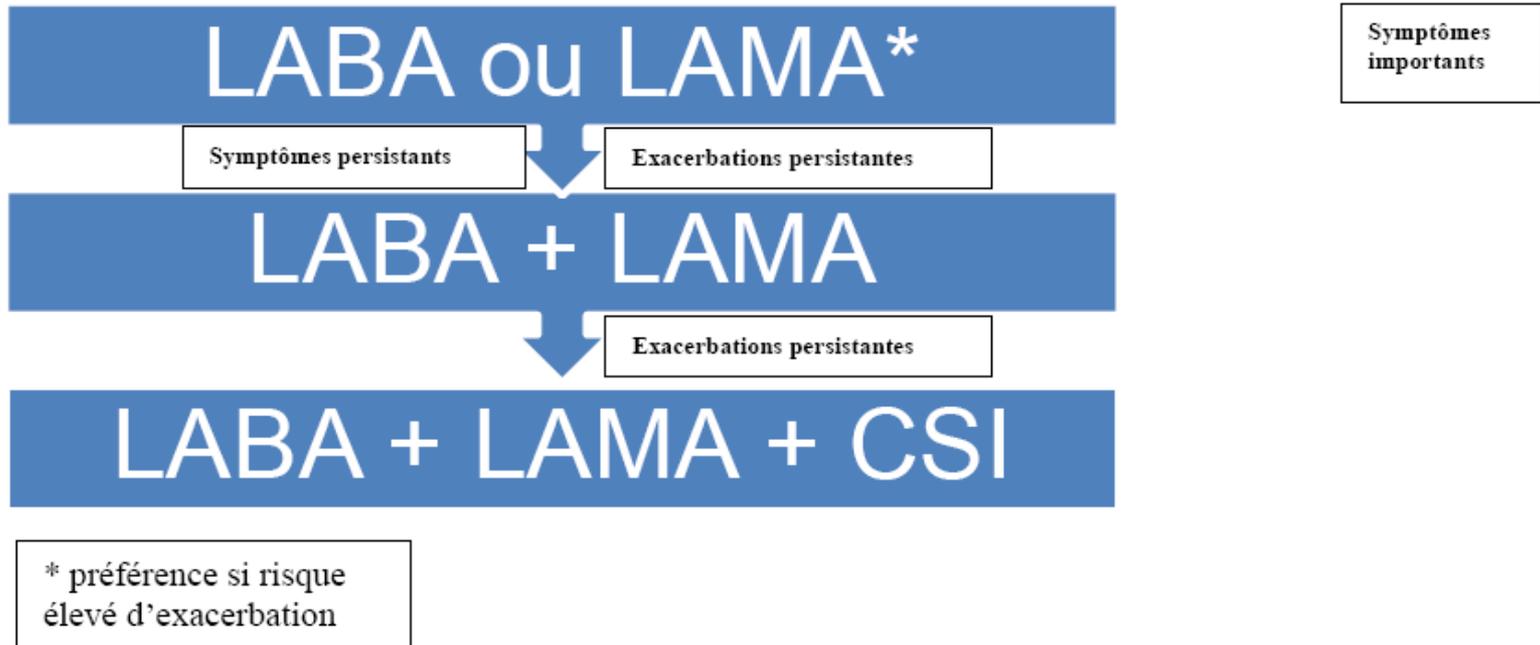


Comité d'évaluation des
pratiques médicales en matière
de médicaments

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)

Traitements non pharmacologiques

Sevrage tabagique
Vaccinations
Activité physique
Equilibre diététique
Réadaptation respiratoire
Evaluation des comorbidités

Avant adaptation thérapeutique ↓ ↑
Evaluation clinique, fonctionnelle, imagerie
Optimisation des traitements non pharmacologiques
Education thérapeutique (utilisation des dispositifs)

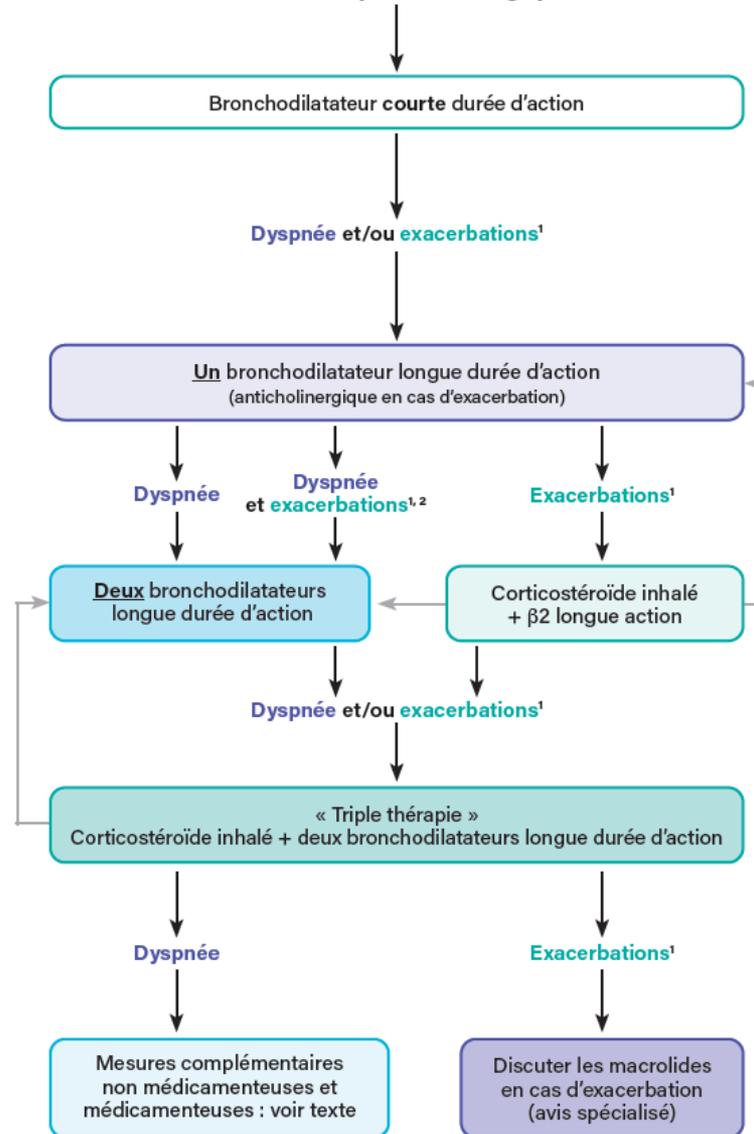
Insuffisance respiratoire chronique
oxygénothérapie, VNI
stratégies interventionnelles (réduction volumique, transplantation pulmonaire)

↓ Majoration thérapeutique en cas d'effet insuffisant
↑ Décroissance/ switch thérapeutique en cas d'effets indésirables des corticostéroïdes, éosinophiles < 300/mm³ OU absence d'exacerbation dans l'année

1 : ≥ 2 exacerbations modérées ou ≥ 1 exacerbation sévère dans l'année précédente

2 : option : le choix entre deux bronchodilatateurs de longue durée d'action et corticostéroïde inhalé + β2 longue action peut tenir compte des éosinophiles sanguins

Traitements pharmacologiques



Polyglobulies

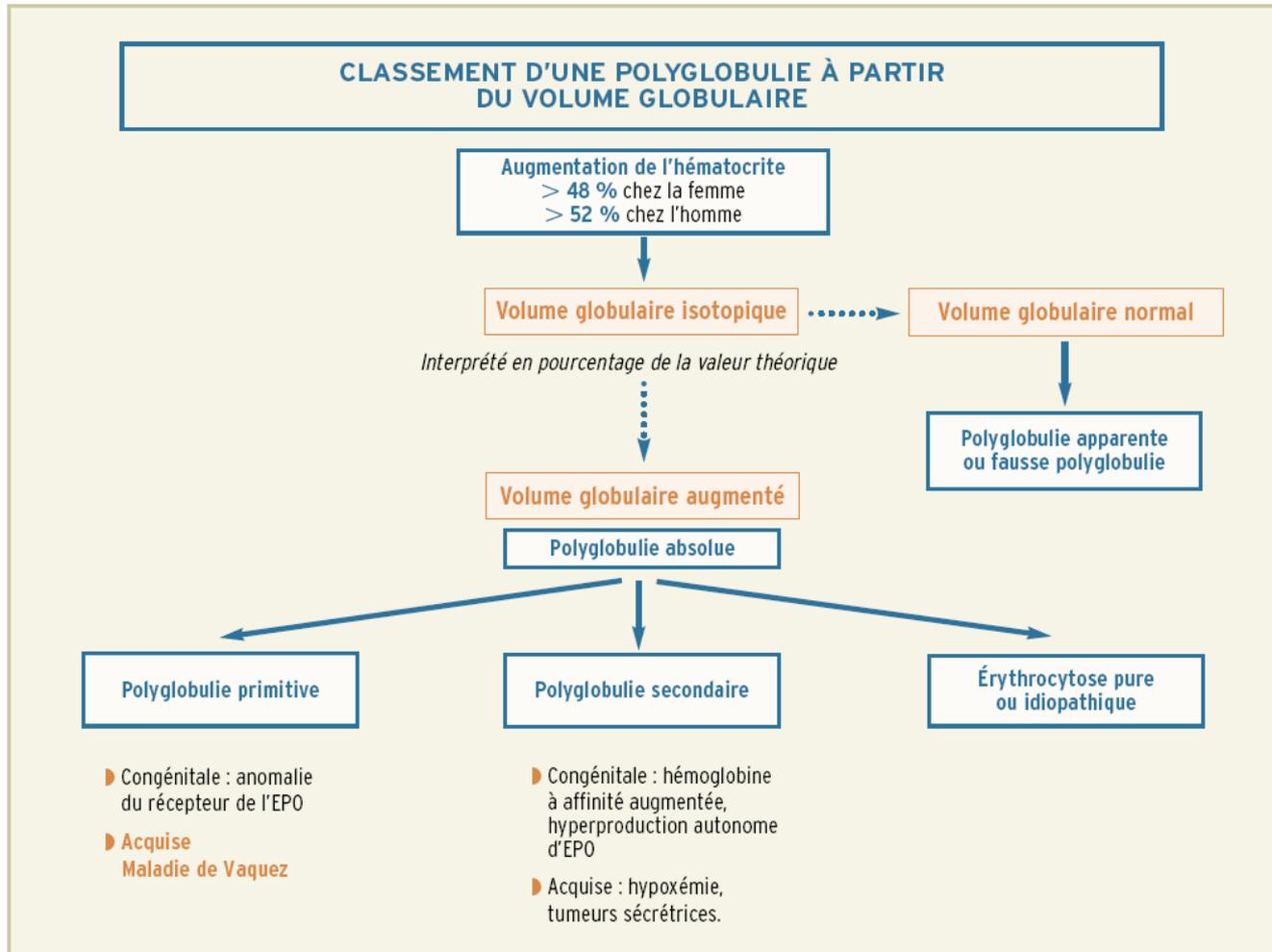


Figure Classement d'une polyglobulie à partir du volume globulaire. EPO : érythropoïétine.

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	■ PAPm \geq 25 mmHg ■ PAPO \leq 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 \geq 25 mmHg ■ PAPO > 15 mmHg ■ Débit cardiaque normal ou diminué	■ 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, 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				
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 ...

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**	Élévation 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 %

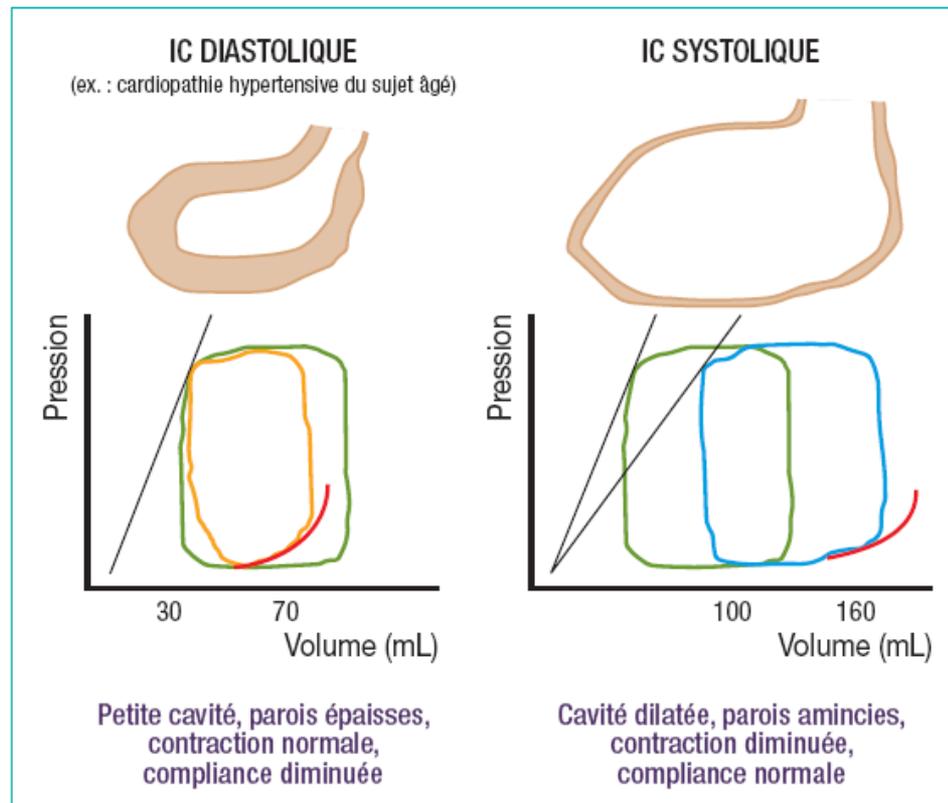


FIGURE 1 Représentation anatomique schématique et courbe pression-volume d'une insuffisance cardiaque (IC) diastolique et systolique.

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).

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

	Fonctionnel	Structurel	Biomarqueur (rythme sinusal)	Biomarqueur (fibrillation atriale)
Majeur	E' septal \leq 7 cm/s ou E' latérale \leq 10cm/s ou E/e' moyen \geq 15 ou PAPs \geq 35mmHg	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/mL	NT-proBNP $>$ 660 pg/mL ou BNP $>$ 240 pg/mL
Mineur	E/e' moyen 9-14 ou SGL $<$ 16 %	Volume OG 29-34 mL/m ² ou masse VG $>$ 115/95 (H/F) g/ m ² ou paroi VG \geq 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		<div style="border: 1px solid black; padding: 5px;"> \geq 5 points : diagnostic d'ICFEP 2-4 points : zone grise, envisager test effort </div>		

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 longitudinal*; 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

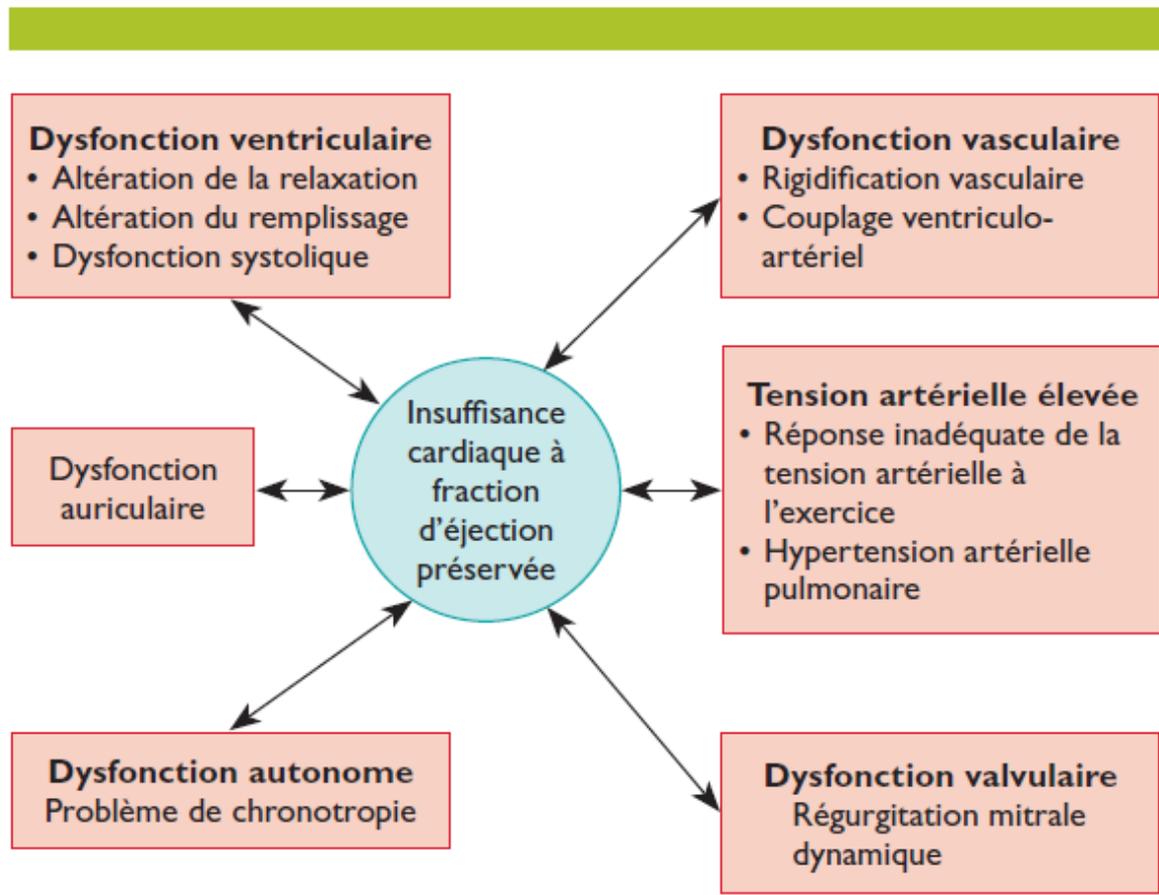


Figure 1. Etiologies de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée

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 : 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 !

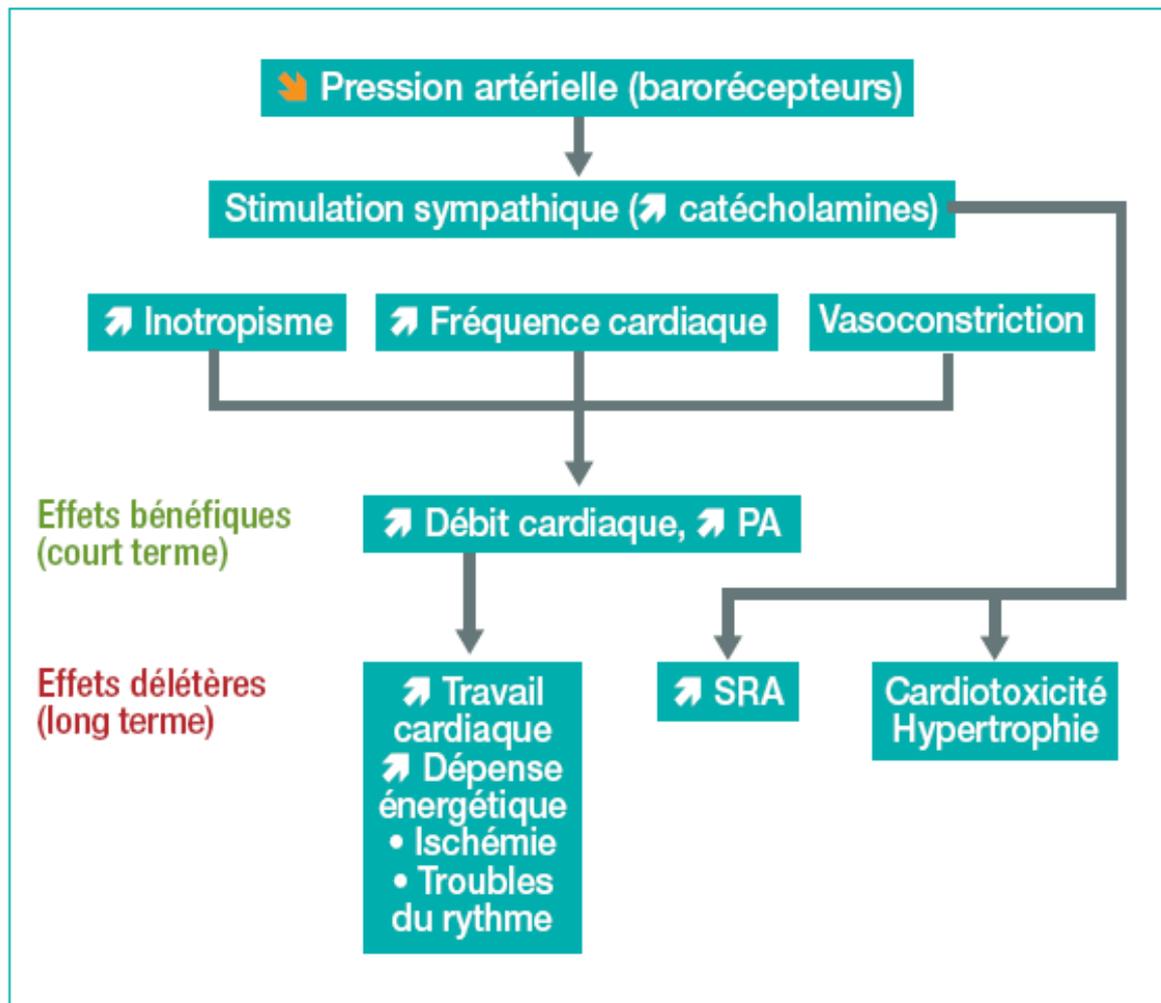


FIGURE 2 Activation du système sympathique dans l'insuffisance cardiaque.
PA : pression artérielle ; SRA : système rénine-angiotensine.

Classifications NYHA et ACC/AHA

Classe NYHA	Symptômes
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 (ou antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II)
- + 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
- 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

Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique symptomatique à FEVG réduite

■ Classe I
■ Classe IIa

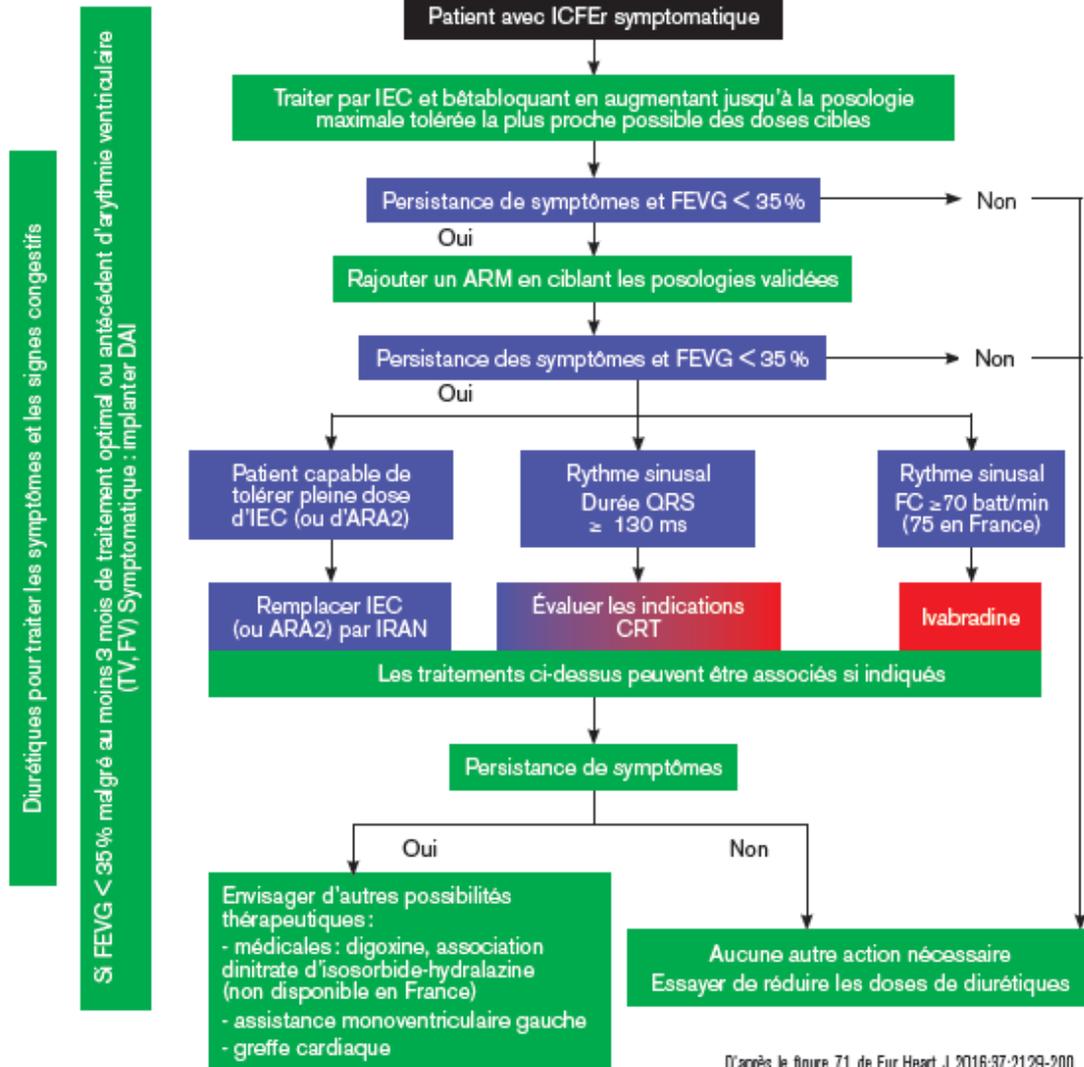


Figure. Traitement de l'insuffisance cardiaque symptomatique à FEVG réduite. D'après la réf. 3. ARA2 : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II ; CRT : *cardiac resynchronization therapy* ; DAI : défibrillateur automatique implantable ; FC : fréquence cardiaque ; FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche ; FV : fibrillation ventriculaire ; ICFeR : insuffisance cardiaque à fonction d'éjection réduite ; IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion ; IRAN : 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 - 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

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 trasztuzumab (AC antiHER2) peut révéler ou majorer cette cardiotoxicité

Table 1. Anthracycline Cardiotoxicity

Agent	Conversion Factor	Level of 5% Incidence of Cardiotoxicity
Doxorubicin	1	450 mg
Daunorubicin	0.5	900 mg
Epirubicin	0.5	935 mg
Idarubicin	2	225 mg
Mitoxantrone	2.2	200 mg

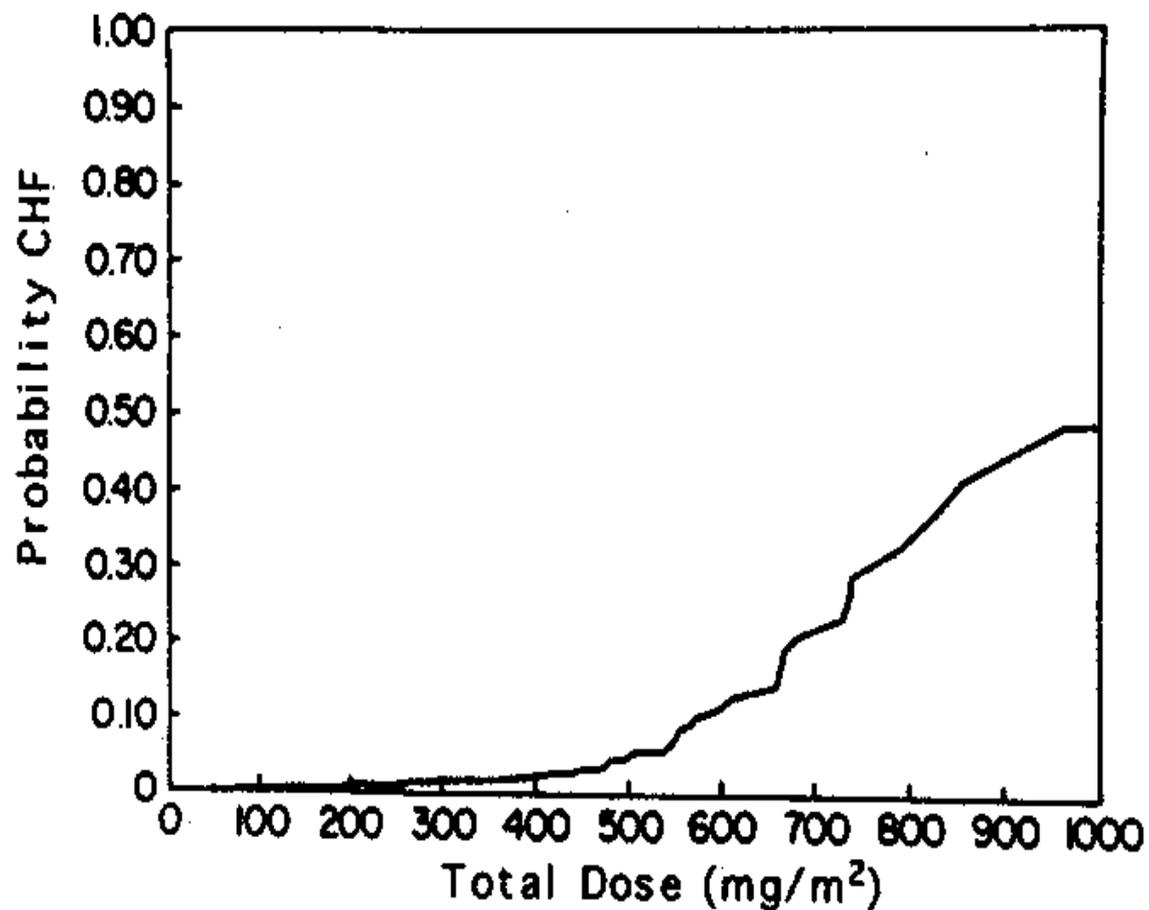
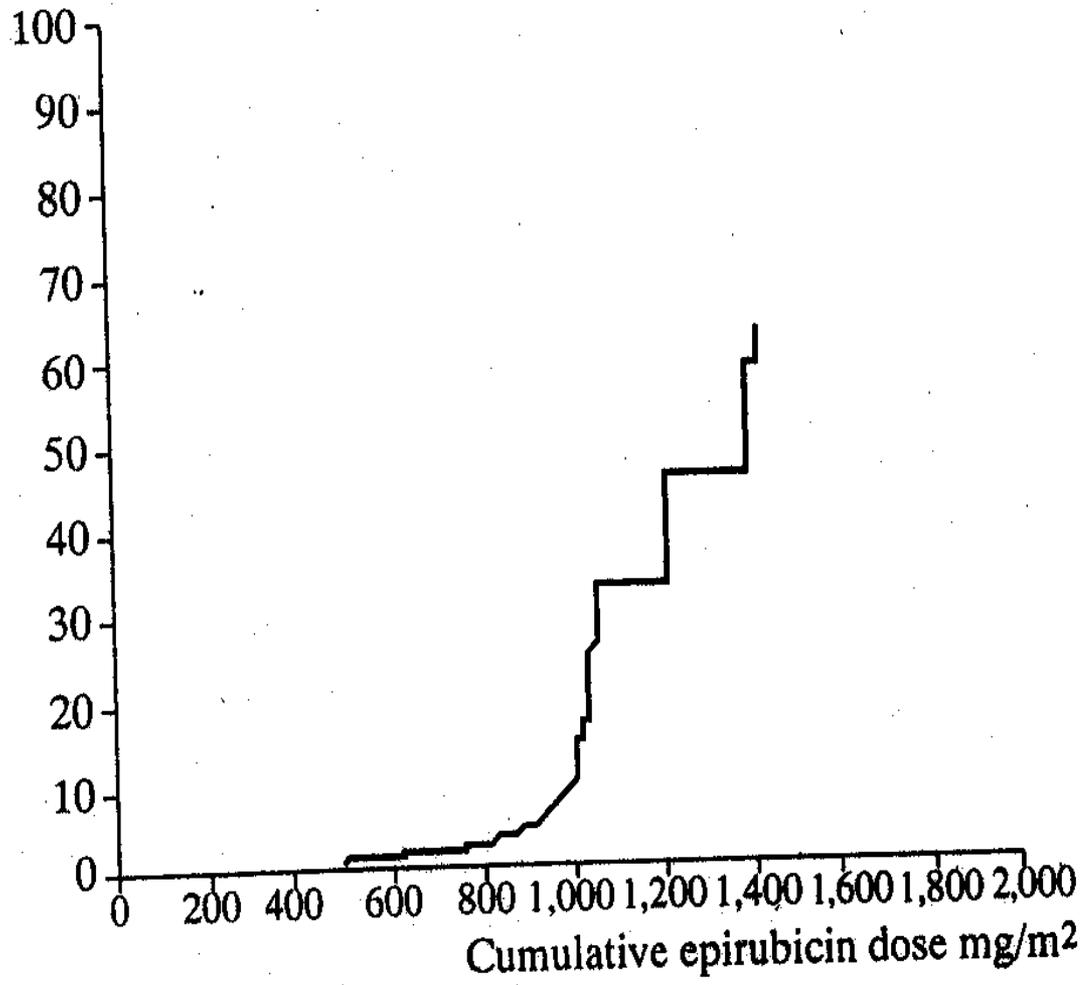
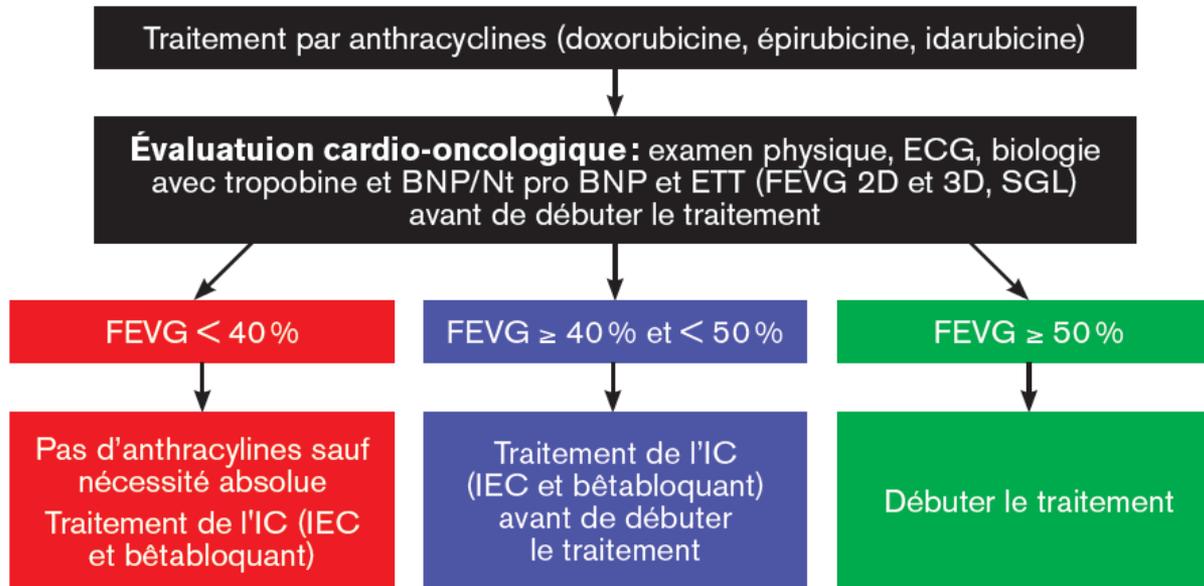


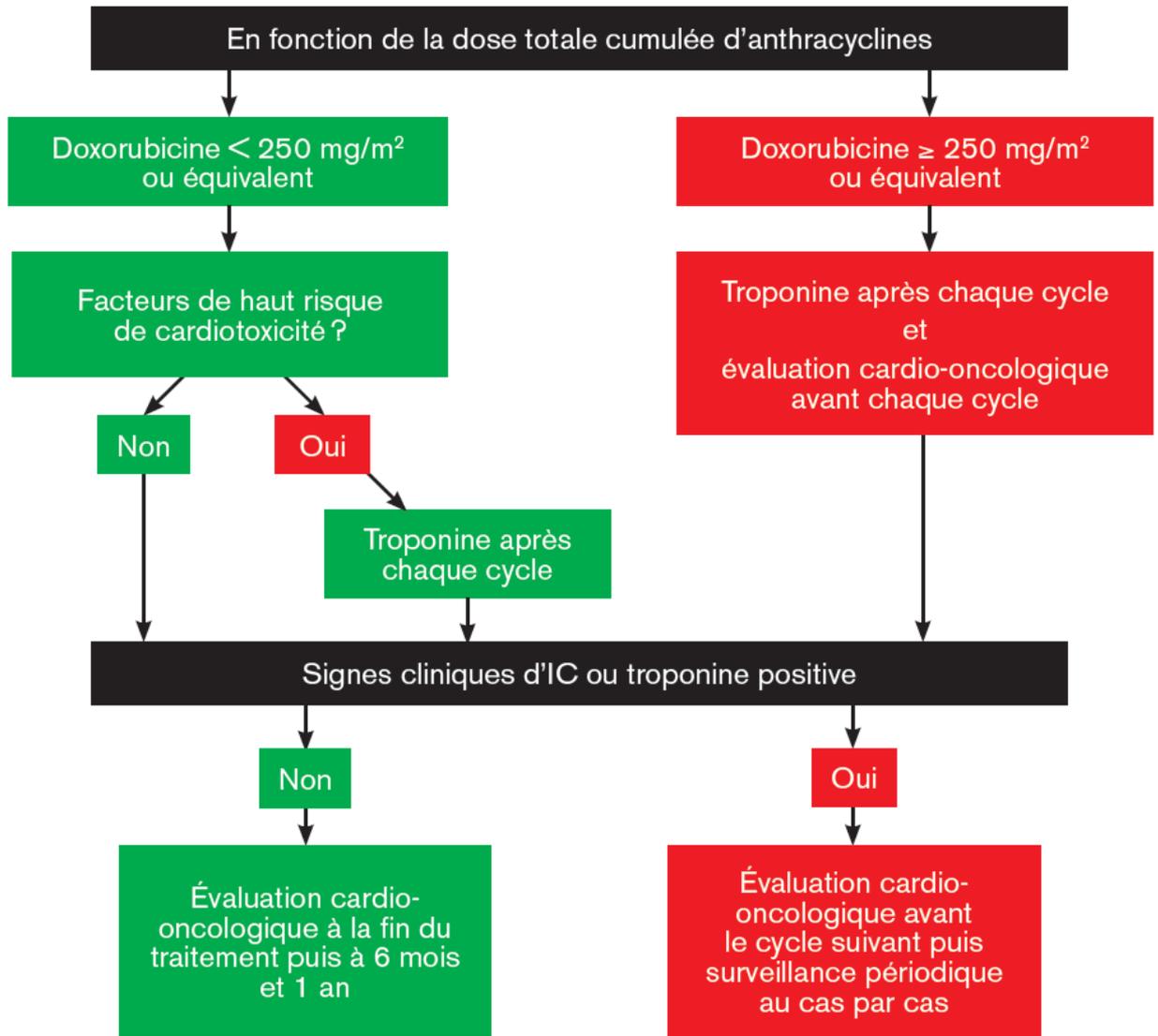
Figure 1. Cumulative probability of developing doxorubicin-induced congestive heart failure (CHF) plotted against total cumulative dose of doxorubicin in all patients receiving the drug (3941 patients; 88 cases of congestive heart failure). Reproduced from Von Hoff and colleagues (6) with permission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

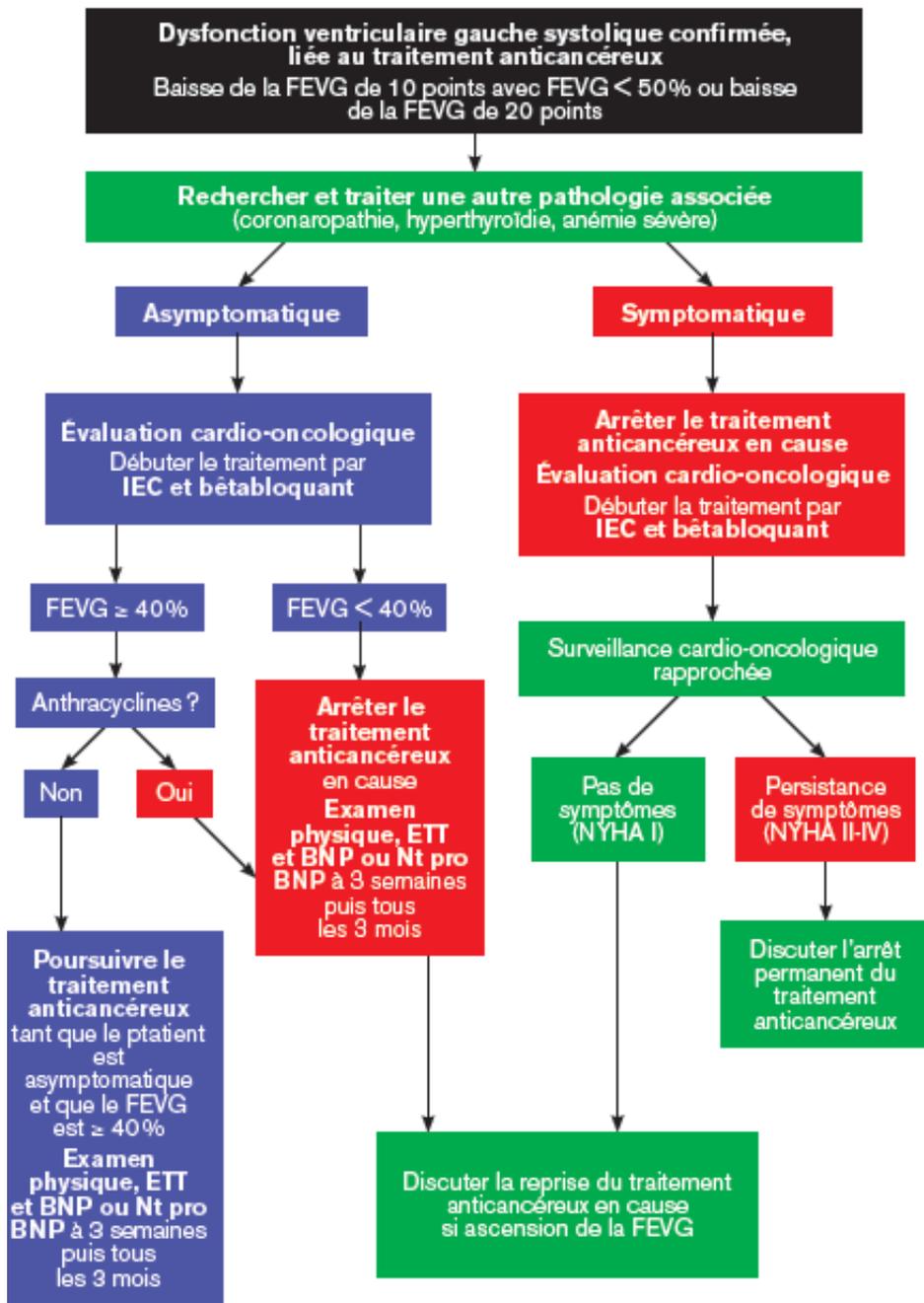
The risk of CHF %



Attitude







**Dysfonction ventriculaire gauche systolique confirmée,
liée au traitement anticancéreux**

Baisse de la FEVG de 10 points avec FEVG < 50% ou baisse
de la FEVG de 20 points

Rechercher et traiter une autre pathologie associée
(coronaropathie, hyperthyroïdie, anémie sévère)

Asymptomatique

Symptomatique

Évaluation cardio-oncologique
Débuter le traitement par
IEC et bêtabloquant

**Arrêter le traitement
anticancéreux en cause**
Évaluation cardio-oncologique
Débuter la traitement par
IEC et bêtabloquant

FEVG ≥ 40%

FEVG < 40%

Anthracyclines ?

Non

Oui

**Poursuivre le
traitement
anticancéreux**
tant que le patient
est
asymptomatique
et que le FEVG
est ≥ 40%
**Examen
physique, ETT
et BNP ou Nt pro
BNP à 3 semaines
puis tous
les 3 mois**

**Arrêter le
traitement
anticancéreux**
en cause
**Examen
physique, ETT
et BNP ou Nt pro
BNP à 3 semaines
puis tous
les 3 mois**

**Surveillance cardio-oncologique
rapprochée**

**Pas de
symptômes
(NYHA I)**

**Persistance
de symptômes
(NYHA II-IV)**

**Discuter la reprise du traitement
anticancéreux en cause**
si ascension de la FEVG

**Discuter l'arrêt
permanent du
traitement
anticancéreux**

