

Dyspnée

Contenu dyspnée 1

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

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

Remarques

- Soins intensifs : ne pas oublier les causes multiples (intrication)
- Différencier problème aigu et affection(s) sous-jacente(s)

Bronchite aiguë

CLINIQUE

Toux
Expectoration
Fièvre, fatigue, myalgies

Pas de crépitants à l'auscultation

Pièges diagnostiques :

- enfants et toux récurrente : inhalation de corps étranger
- AEG, hémoptysie : cancer bronchopulmonaire

PARACLINIQUE

PAS d'ECBC sauf si BPCO
PAS de radio sauf si doute
avec une pneumonie
Écouvillon grippe/Covid-19
en période épidémique

En cas de bronchites à répétition :

- suspicion d'asthme, BPCO : EFR
- hémogramme
- sérologie VIH
- électrophorèse des protéines plasmatiques
- examen ORL/dentaire

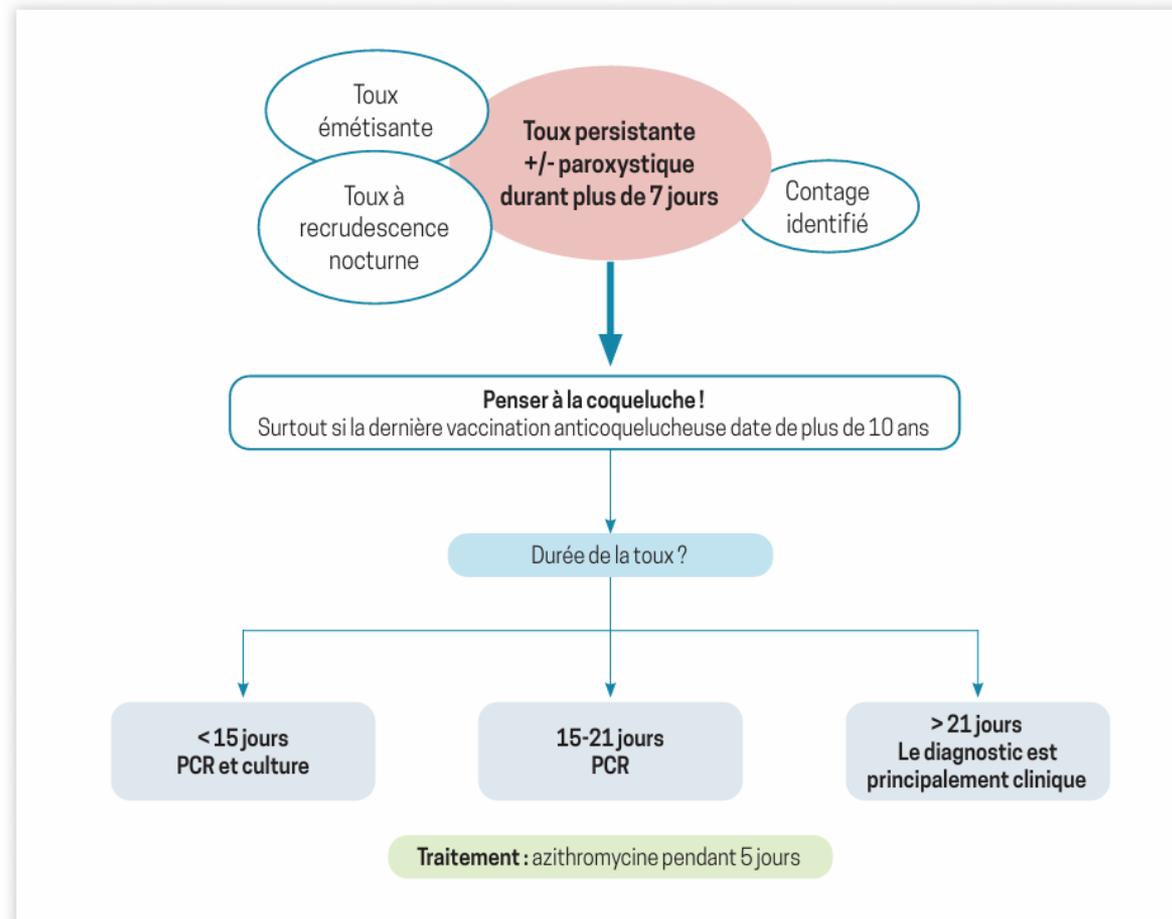
TRAITEMENT

Traitement symptomatique ++
PAS d'AINS, pas de corticoïdes

Antitussif seulement si toux sèche très invalidante, contre-indiqué chez l'enfant
Mucolytiques seulement si difficultés d'expectoration, associés à de la kinésithérapie respiratoire
Antiviraux précocement : Tamiflu pour la grippe (< 2 jours de symptômes),
Paxlovid pour Covid-19 chez les sujets à risque (< 5 jours de symptômes)

Figure 1. Schéma général de prise en charge d'une bronchite aiguë. AEG : altération de l'état général ; AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens ; BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive ; ECBC : examen cyto bactériologique des crachats ; EFR : exploration fonctionnelle respiratoire ; ORL : otorhinolaryngologue ; VIH : virus de l'immunodéficience humaine.

Toux persistante : penser à la coqueluche !



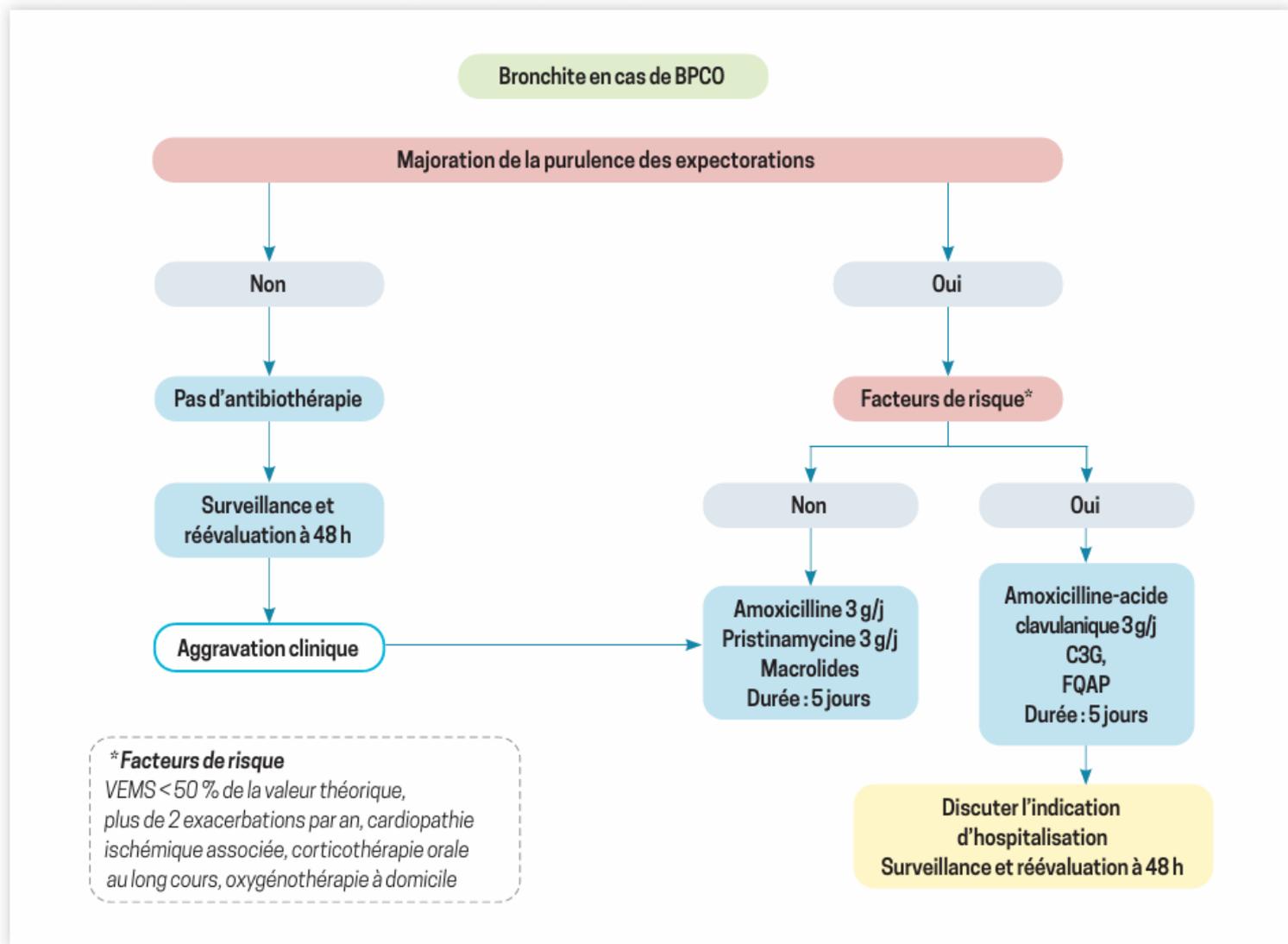


Figure 2. Indications et modalités de l'antibiothérapie en cas de bronchite sur une BPCO. BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive ; C3G : céphalosporines de 3^e génération (avec exclusion des formes orales) ; FQAP : fluoroquinolone antipneumococcique ; VEMS : volume expiratoire maximum par seconde.

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*

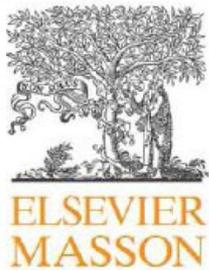
Data from [3, 10–18].

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
 EM|consulte
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.

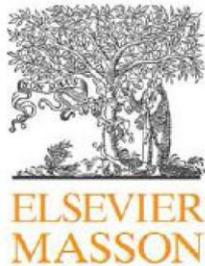
LIN (%) ^a	Homme	Femme
<i>VEMS/CVF</i>		
18–70 ans [13]	75,41–0,18 ^b A	78,40–0,19 ^b A
18–85 ans [14]	$\exp(6,180-0,341^b \ln(T)-0,00529^b A+0,000026^b A^2)$	$\exp(5,524-0,219^b \ln(T)-0,00313^b A+0,000004^b A^2)$
65–85 ans [12]	78,81–0,00198 ^b A ²	107,053–0,155 ^b T – 0,184 ^b A
<i>VEMS/VEM6</i>	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

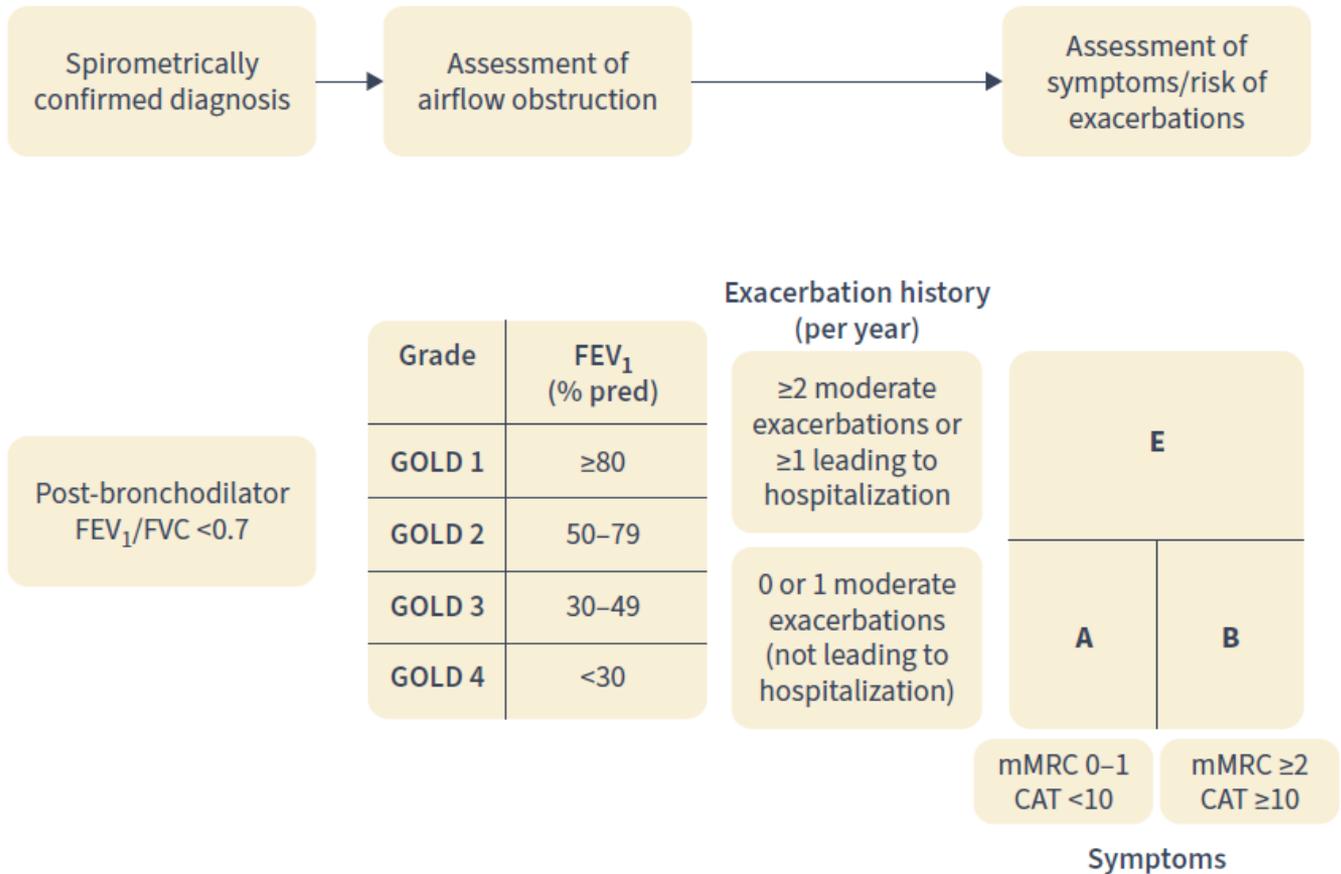


FIGURE 2 GOLD ABE assessment tool. Exacerbation history refers to exacerbations suffered the previous year. mMRC: modified Medical Research Council Dyspnea Questionnaire; CAT: COPD Assessment Test; FEV_1 : forced expiratory volume in 1 s; FVC: forced vital capacity. Reproduced with permission from www.goldcopd.org

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

CAT: COPD assessment test

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

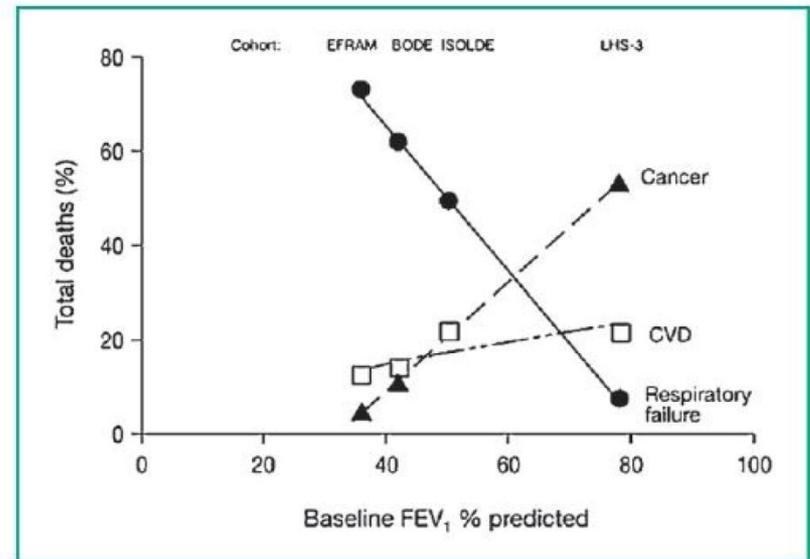


Figure 1. Relation entre la fonction pulmonaire (exprimée sous forme de pourcentage de la valeur prédite du VEMS) et le pourcentage de décès de cause cardiovasculaire (carrés vides), cancer (triangles pleins) et insuffisance respiratoire (ronds pleins) dans 4 études de cohortes.

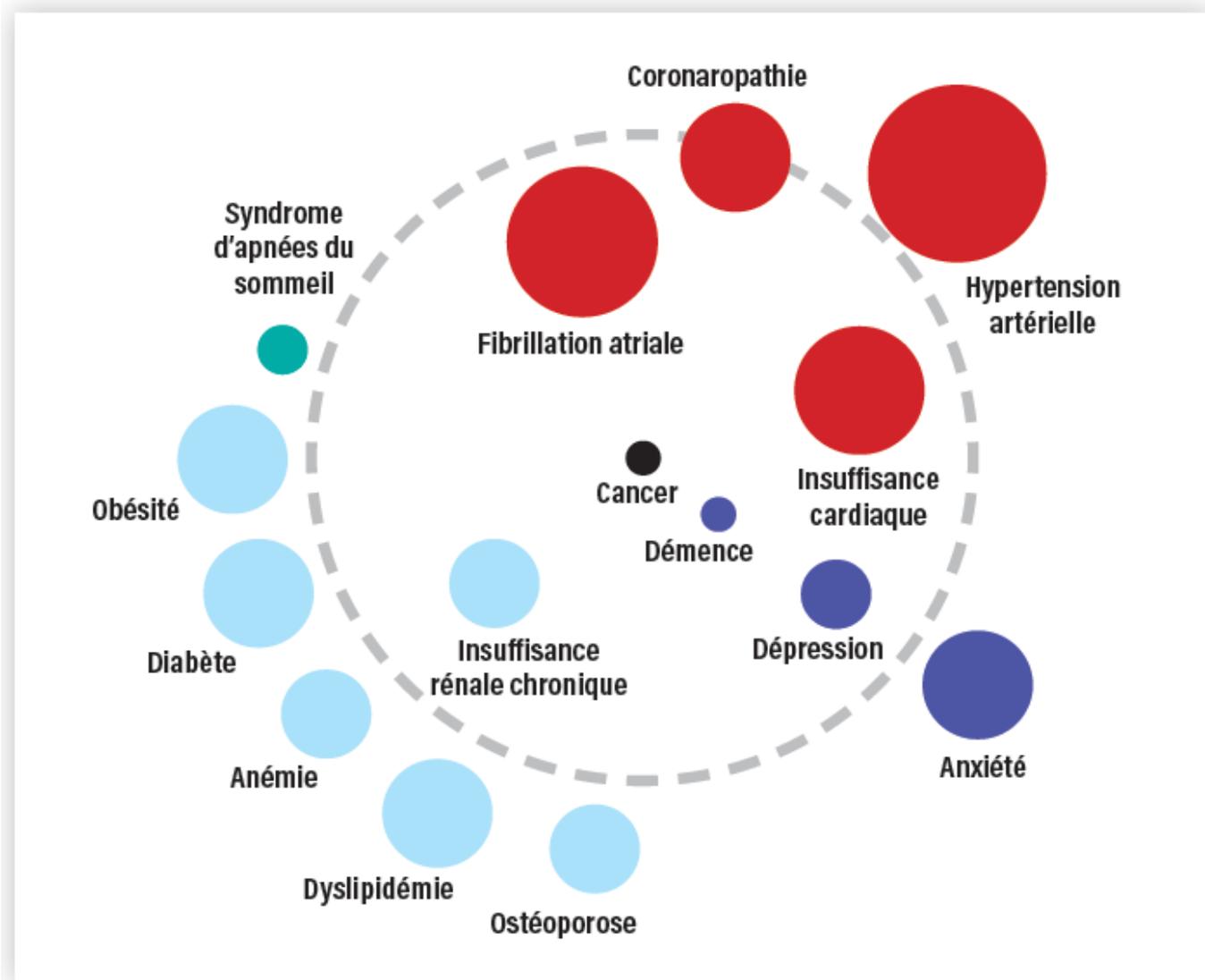


Figure 3. « Comorbidome » de la BPCO. L'aire des disques correspond à la prévalence de la maladie. La proximité au centre exprime la force de l'association entre la maladie et le risque de décès. Adapté de Almagro P, ERJ, 2015.

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)

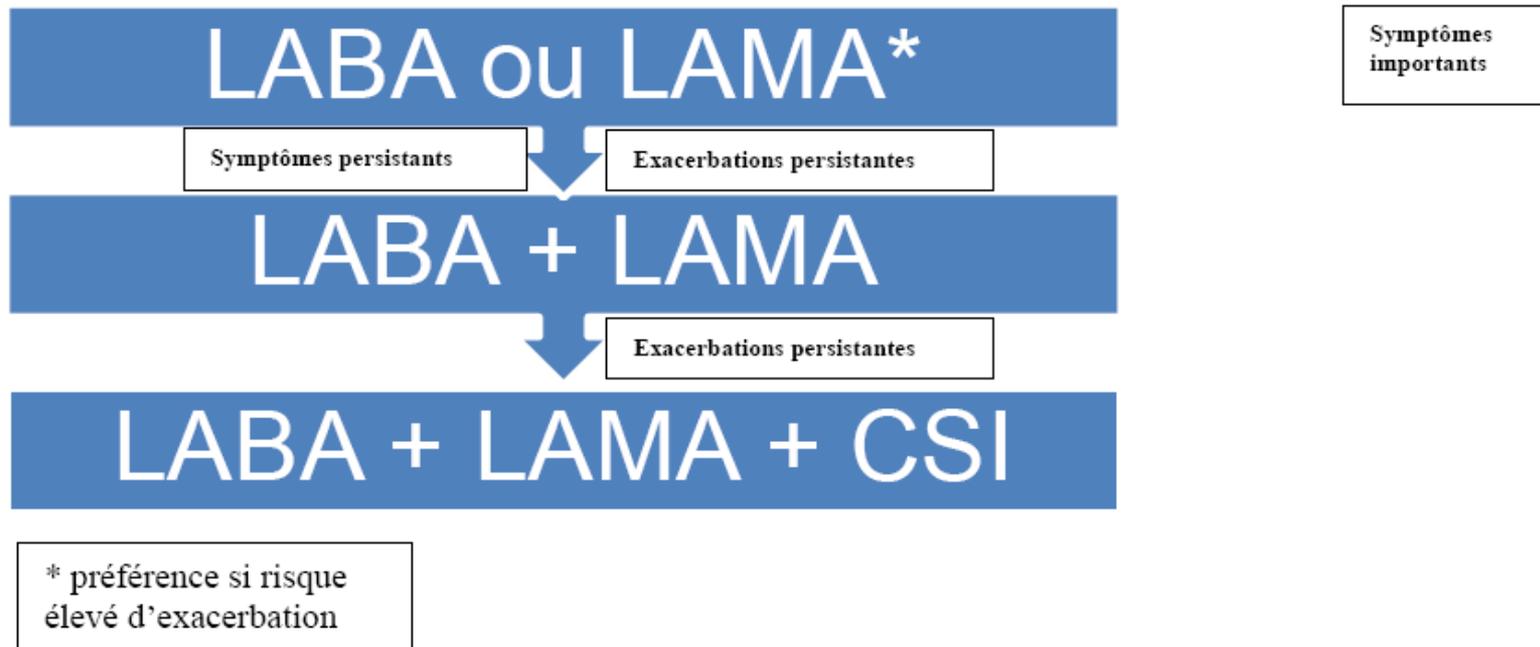


Comité d'évaluation des
pratiques médicales en matière
de médicaments

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)

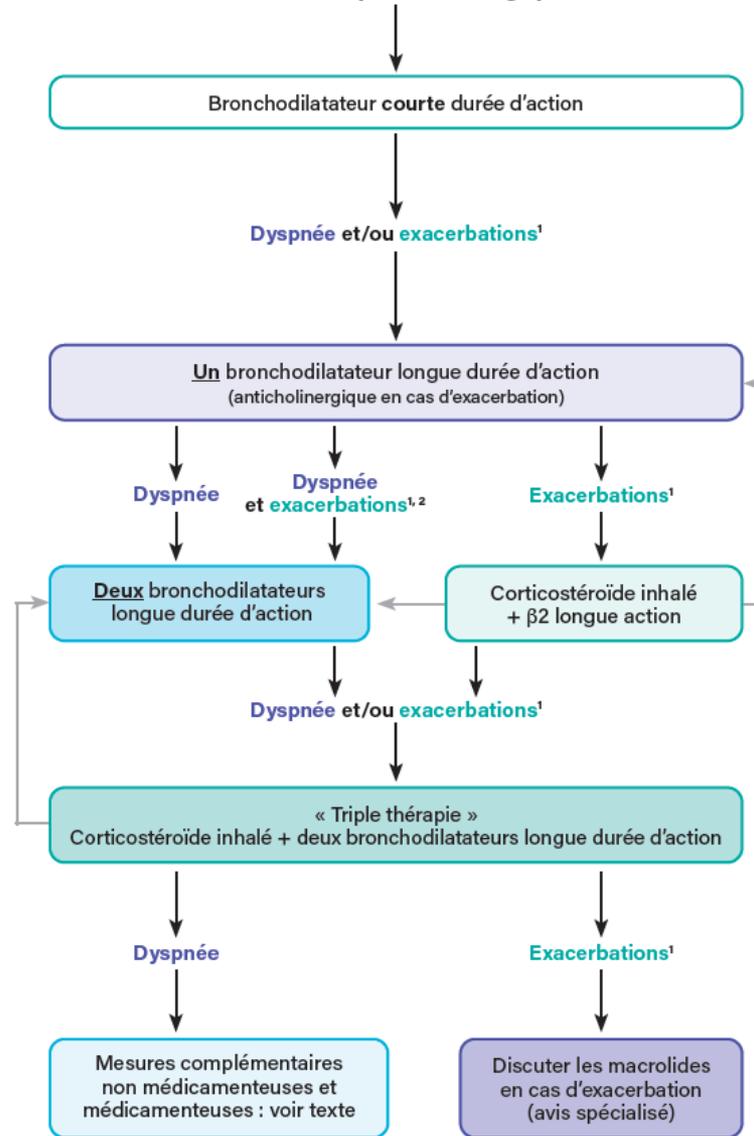
Insuffisance respiratoire chronique
oxygénothérapie, VNI
stratégies interventionnelles (réduction volumique, transplantation pulmonaire)

↓ 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



Asthme

Physiopathologie

- Asthme à profil inflammatoire « Th2 » : taux d'IgE totales augmentés, présence d'éosinophiles et de lymphocytes Th2 activés au niveau des voies aériennes sécrétant des cytokines dites « Th2 » (IL-4, IL-5, IL-13)
 - Asthme allergique (dit extrinsèque): début dans l'enfance
 - Asthme non allergique (dit intrinsèque): plus tardif, souvent associé à une polypose naso-sinusienne; avec cellules lymphoïdes innées de type 2 (ILC2), sans récepteurs spécifiques aux antigènes
- Asthme à profil inflammatoire « non Th2 » : avec infiltration neutrophilique (asthmatiques fumeurs, exposés à des polluants sur les lieux de travail, certains obèses), rôle de lymphocytes T auxiliaires de type 17 (Th17) via la libération d'IL-17 et IL-22
- Asthme à profil inflammatoire mixte

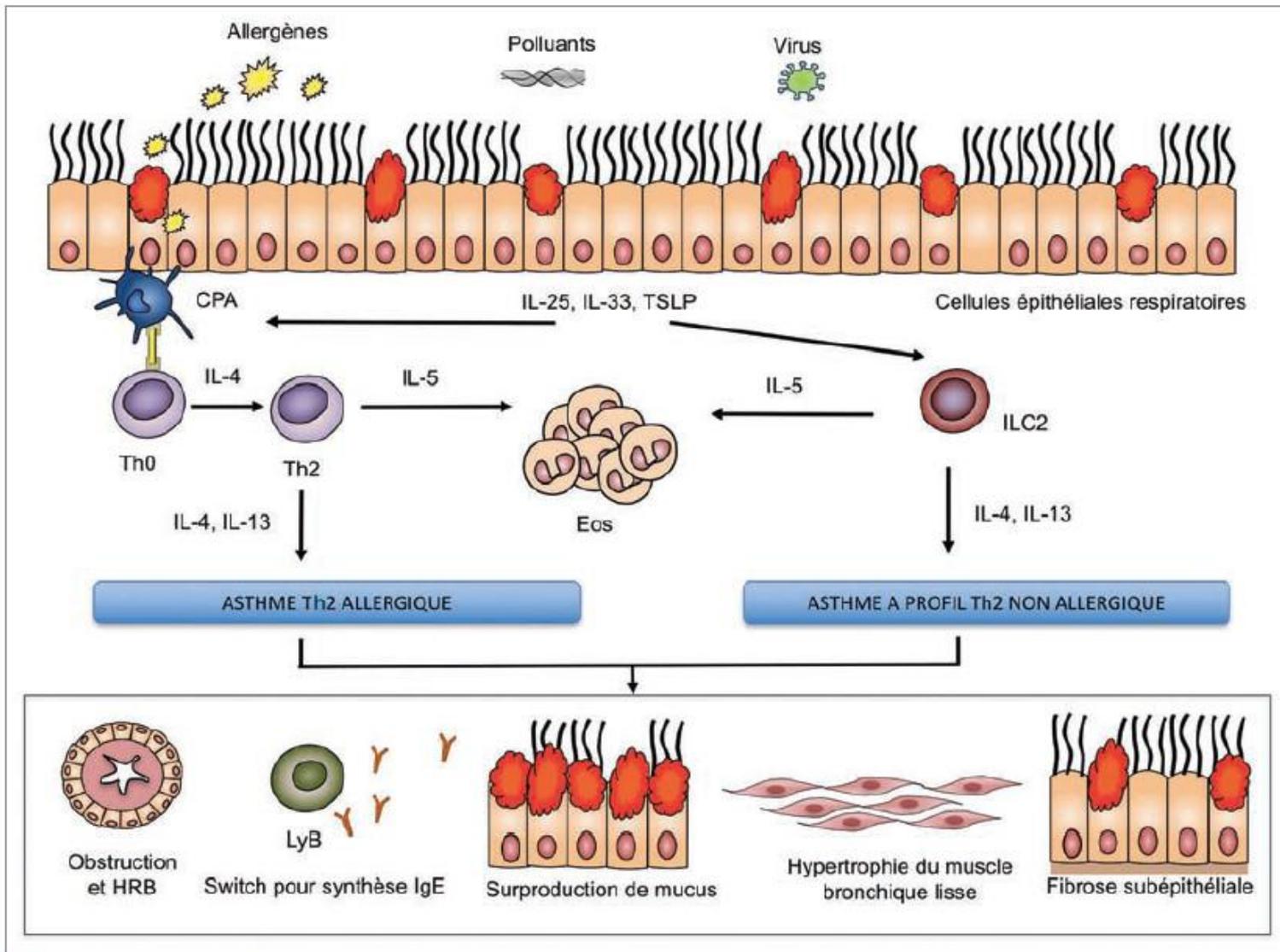


Figure. Voies physiopathologiques de l'asthme à profil inflammatoire « Th2 ». CPA : cellule présentatrice d'antigène ; Eos : éosinophiles ; HRB : hyperréactivité bronchique ; IgE : immunoglobuline de type E ; IL : interleukine ; ILC2 : cellule lymphoïde innée de type 2 ; Ly B : lymphocyte B ; Th0 : lymphocyte naïf ; Th2 : lymphocyte Th2 ; TSLP : *thymic stromal lymphopoietin*.

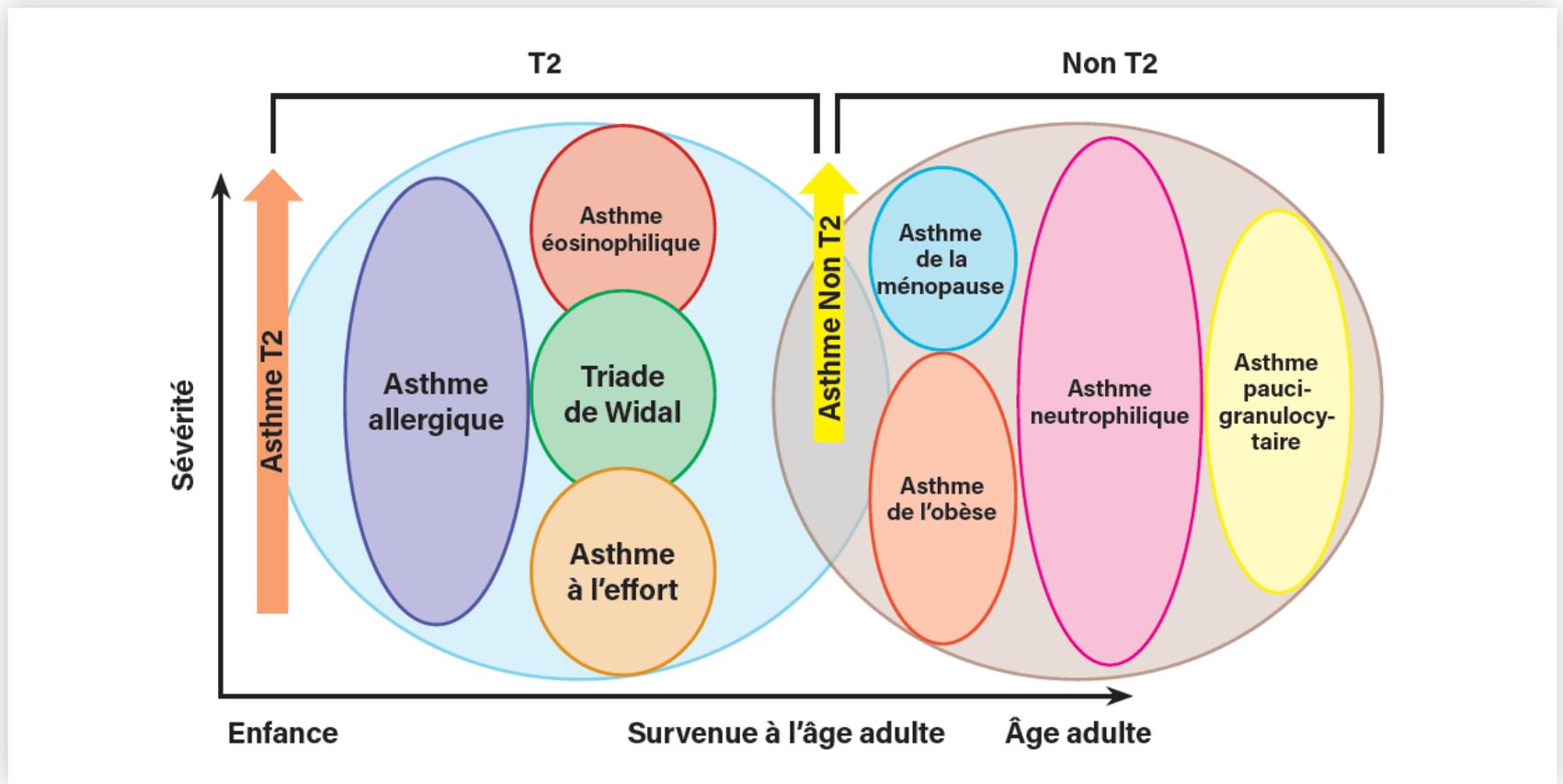


Figure 2. Différents phénotypes dans l'asthme (d'après la réf. 5). On distingue le groupe « T2 » du groupe « non T2 » et, au sein de ces groupes, différents phénotypes dont la dimension du cercle représente la proportion dans la population d'asthmatiques. Les phénotypes sont également classés selon leur survenue dans le temps, dans l'enfance ou plutôt à l'âge adulte, et selon leur sévérité.

Triade de Widal : asthme, polypose naso-sinusienne et intolérance à l'aspirine

Prise en charge

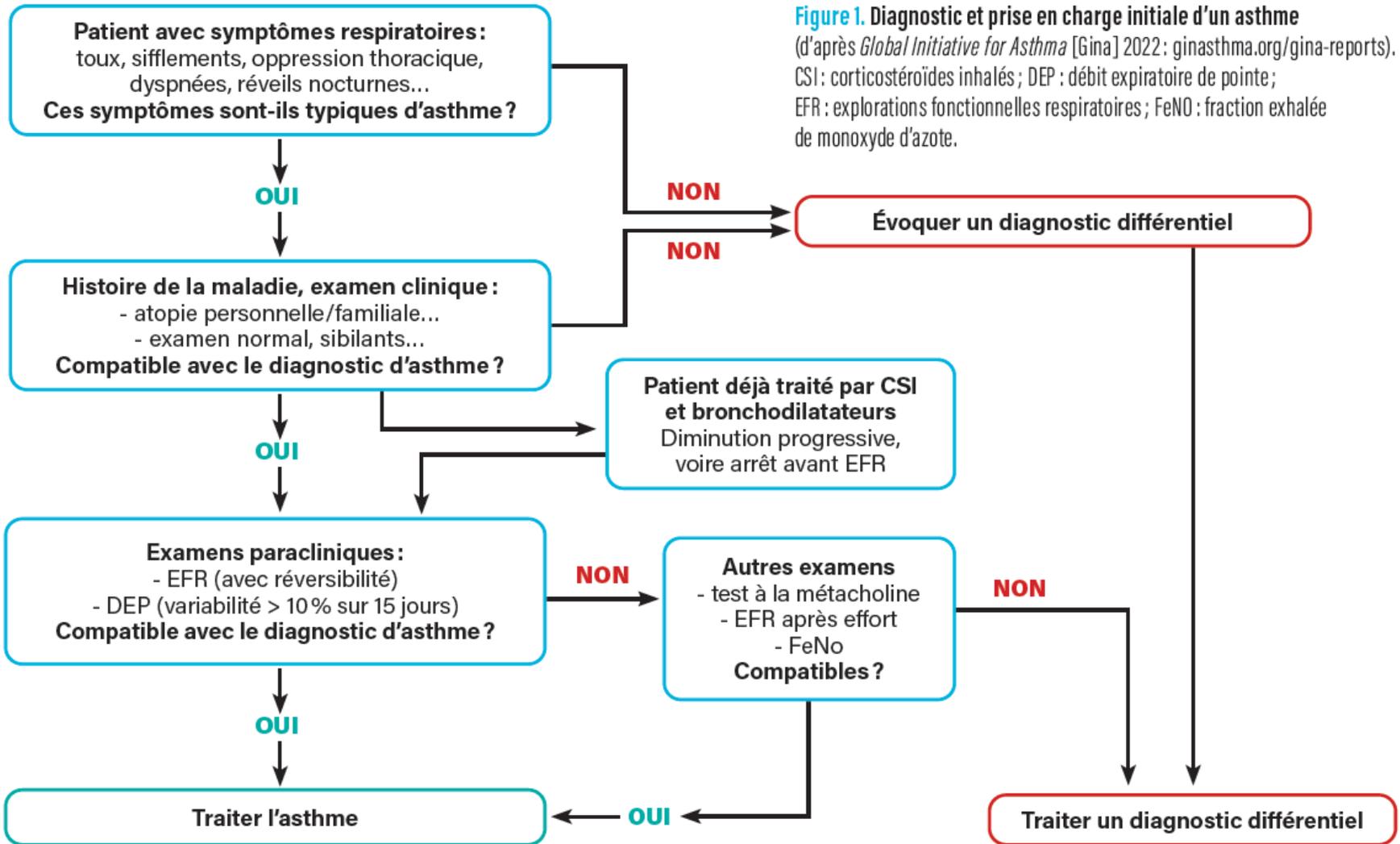


Figure 1. Diagnostic et prise en charge initiale d'un asthme
(d'après *Global Initiative for Asthma* [Gina] 2022; ginasthma.org/gina-reports).
CSI: corticostéroïdes inhalés; DEP: débit expiratoire de pointe;
EFR: explorations fonctionnelles respiratoires; FeNo: fraction exhalée
de monoxyde d'azote.

CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES ET FONCTIONNELLES DES DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS DE L'ASTHME

Diagnostiques différentiels	Clinique	Explorations fonctionnelles respiratoires
Dysfonction des cordes vocales	Dyspnée inspiratoire Absence de toux, oppression, sifflements Absence de symptôme nocturne Absence d'exacerbation	Absence de TVO
Syndrome d'hyperventilation	Symptômes d'hyperventilation (score de Nijmegen > 23) Absence de toux, sifflements Absence de symptôme nocturne Absence d'exacerbation	Absence de TVO
BPCO	Bronchite chronique, dyspnée d'effort Exacerbations non ou peu corticosensibles	TVO non réversible
Dilatation des bronches	Bronchite chronique, bronchorrhée, hémoptysie Infections à répétition	TVO non réversible

Tableau 2. BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive ; TVO : trouble ventilatoire obstructif.

Rechercher une allergie respiratoire

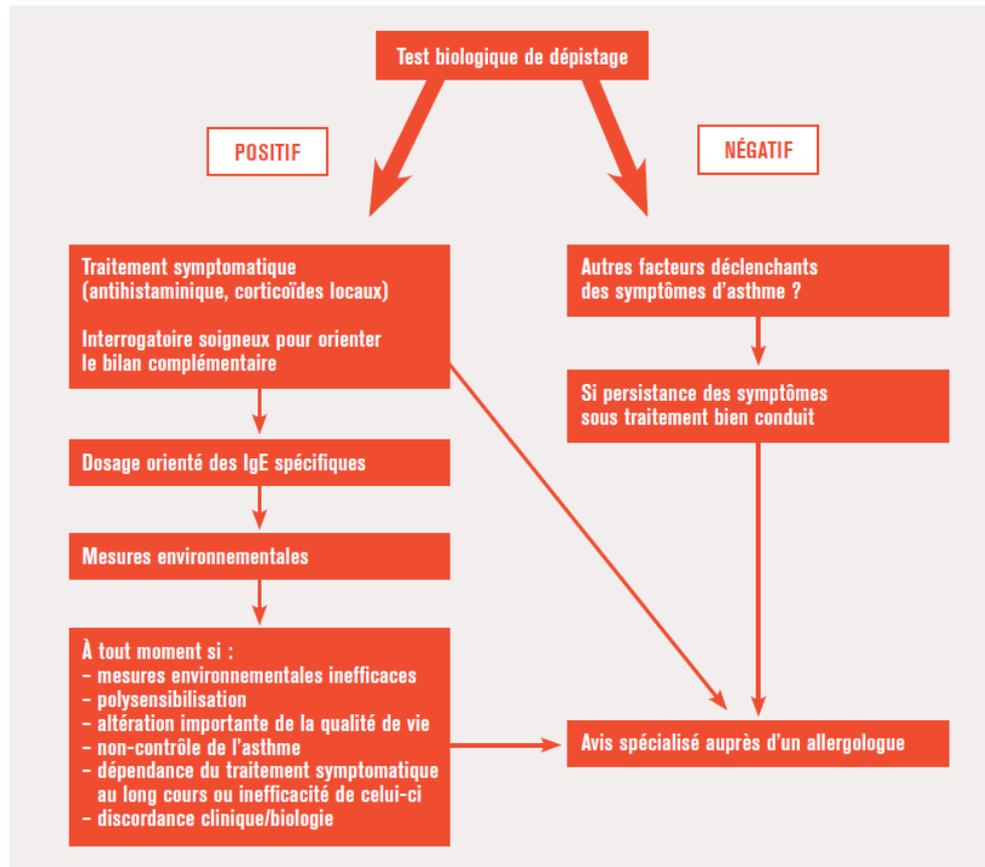


Figure. Proposition d'arbre décisionnel pour la prise en charge en cas de suspicion d'allergie respiratoire chez le patient asthmatique. IgE : immunoglobuline de type E.

Traitement de fond

PALIERS DE TRAITEMENT SELON GINA					
	Palier 1	Palier 2	Palier 3	Palier 4	Palier 5
Traitement de fond de choix	—	CSI faible dose	CSI faible dose + BDLA	CSI dose moyenne/ forte + BDLA	Référer le patient pour traitement additionnel (tiotropium, anti-IgE, anti-IL-5)
Autres options de traitement de fond	CSI faible dose	Antileucotriènes, théophylline faible dose	CSI dose moyenne/ forte, CSI faible dose + antileucotriènes (ou + théophylline)	Ajouter tiotropium, CSI forte dose + antileucotriènes (ou + théophylline)	Ajouter faible dose de CSO
Traitement de secours	BDCA à la demande		BDCA à la demande ou CSI faible dose + formotérol à la demande		

Tableau 4. D'après la réf. 1. BDCA : bêta-2 mimétiques de courte durée d'action ; BDLA : bêta-2 mimétiques de longue durée d'action ; CSI : corticostéroïdes inhalés ; CSO : corticostéroïdes oraux ; GINA : *Global Initiative for Asthma* ; IgE : immunoglobuline de type E ; IL : interleukine.

Antileucotriènes : montélukast

ÉVALUATION DU RISQUE FUTUR DU PATIENT ASTHMATIQUE D'APRÈS LE GINA

Facteurs de risque modifiables d'exacerbations

- Symptômes d'asthme non contrôlés
- Utilisation majeure de bêta-2 agonistes de courte durée d'action
- Corticostéroïdes inhalés inadéquats : non prescrits, mauvaise observance, mauvaise technique de prise
- VEMS < 60 % théorique
- Problèmes psychologiques et socio-économiques majeurs
- Exposition au tabac et aux allergènes (si asthme allergique)
- Comorbidités : obésité, rhinosinusite, allergie alimentaire
- Éosinophilie sanguine ou dans l'expectoration
- Grossesse

Facteurs de risque non modifiables d'exacerbations

- Intubation ou hospitalisation antérieure en soins intensifs
- 1 exacerbation sévère dans l'année précédente

Facteurs de risque de trouble ventilatoire obstructif fixé

- Pas de traitement de fond par corticostéroïdes inhalés
- Exposition : tabac, produits chimiques, expositions professionnelles
- VEMS bas initialement, hypersécrétion chronique de mucus, éosinophilie sanguine ou dans l'expectoration

Facteurs de risque d'effet indésirable du traitement

- Systémique : cures fréquentes de corticoïdes oraux, corticostéroïdes inhalés puissants/à forte dose, prise concomitante d'inhibiteurs du CYP 450
- Local : corticostéroïdes inhalés puissants/à forte dose, mauvaise technique de prise

Asthme difficile

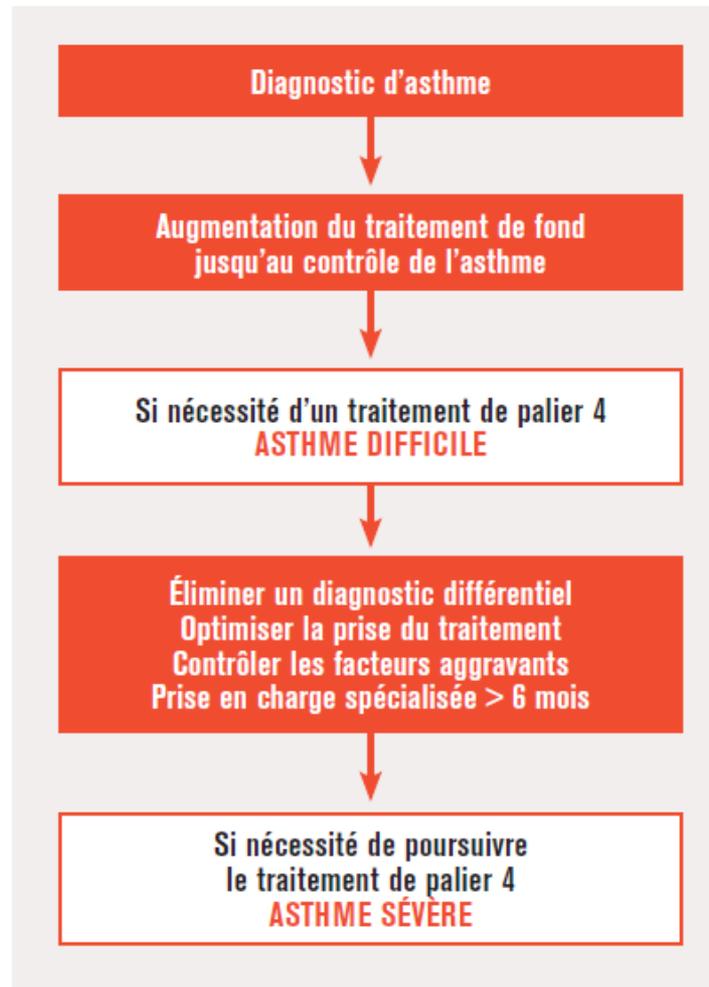


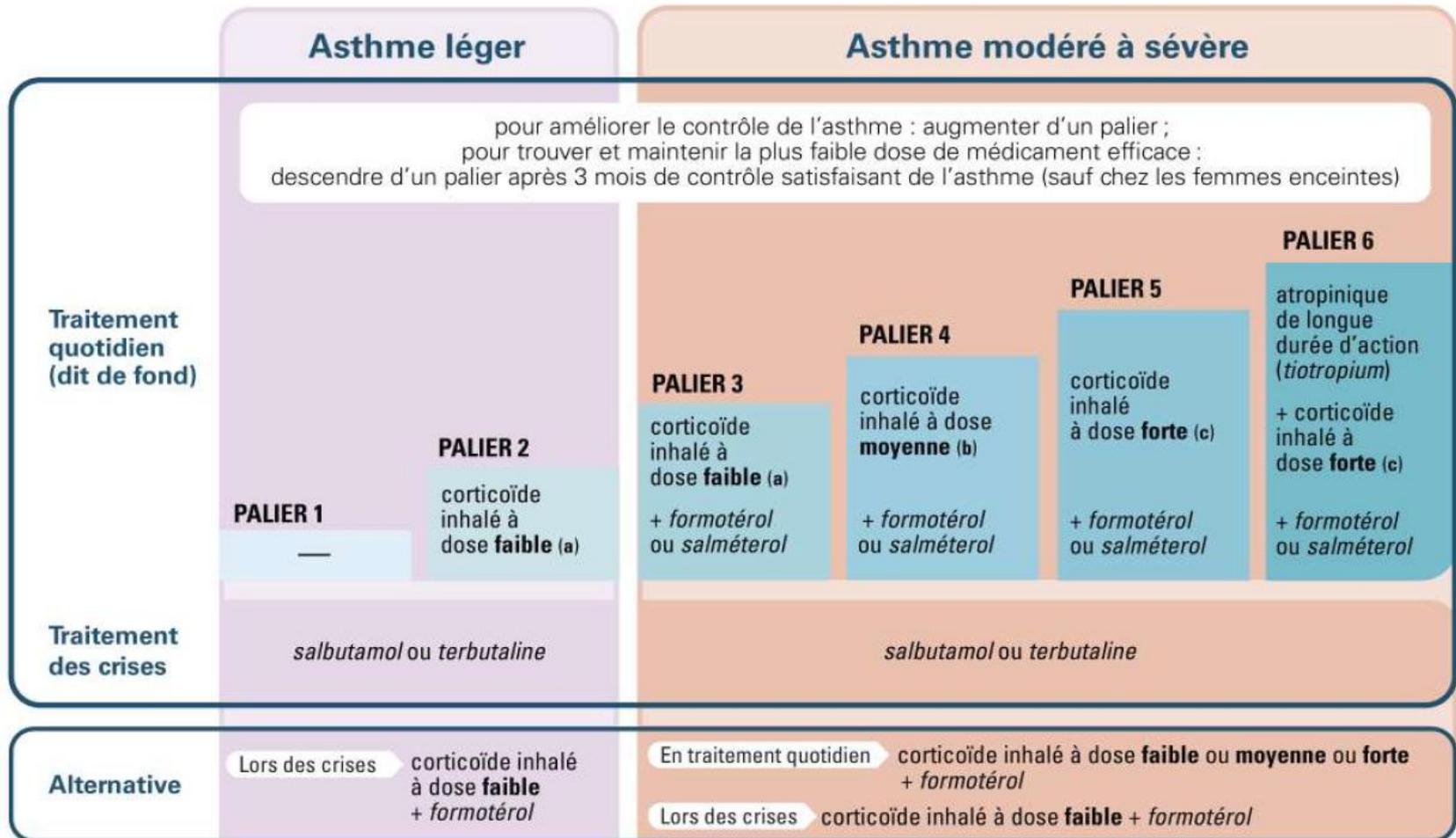
Figure. Démarche conduisant du diagnostic d'asthme difficile à celui d'asthme sévère.

SEUIL DÉFINISSANT UNE FORTE DOSE DE CORTICOIDES INHALÉS CHEZ L'ENFANT ET L'ADULTE

Molécule	Dose journalière (µg/j)	
	Âge 6-12 ans	Âge > 12 ans
Béclométhasone en poudre ou aérosol doseur CFC	> 400	> 1 000
Béclométhasone en aérosol doseur HFA	> 200	> 400
Budésonide en poudre ou aérosol doseur	> 400	> 800
Ciclésonide en aérosol doseur HFA	> 160	> 320
Fluticasone en poudre ou aérosol doseur HFA	> 500	> 500

Tableau 1. CFC : chlorofluorocarbone (gaz propulseur) ; HFA : hydrofluoroalcane (gaz propulseur).

Adapter le traitement inhalé chez les patients asthmatiques



©Prescrire

a- *béclométasone* : 200 à 500 microg par jour ; *budésonide* : 200 à 400 microg par jour

b- *béclométasone* : plus de 500 microg et jusqu'à 1 000 microg par jour ; *budésonide* : plus de 400 microg et jusqu'à 800 microg par jour

c- *béclométasone* : plus de 1 000 microg par jour ; *budésonide* : plus de 800 microg par jour

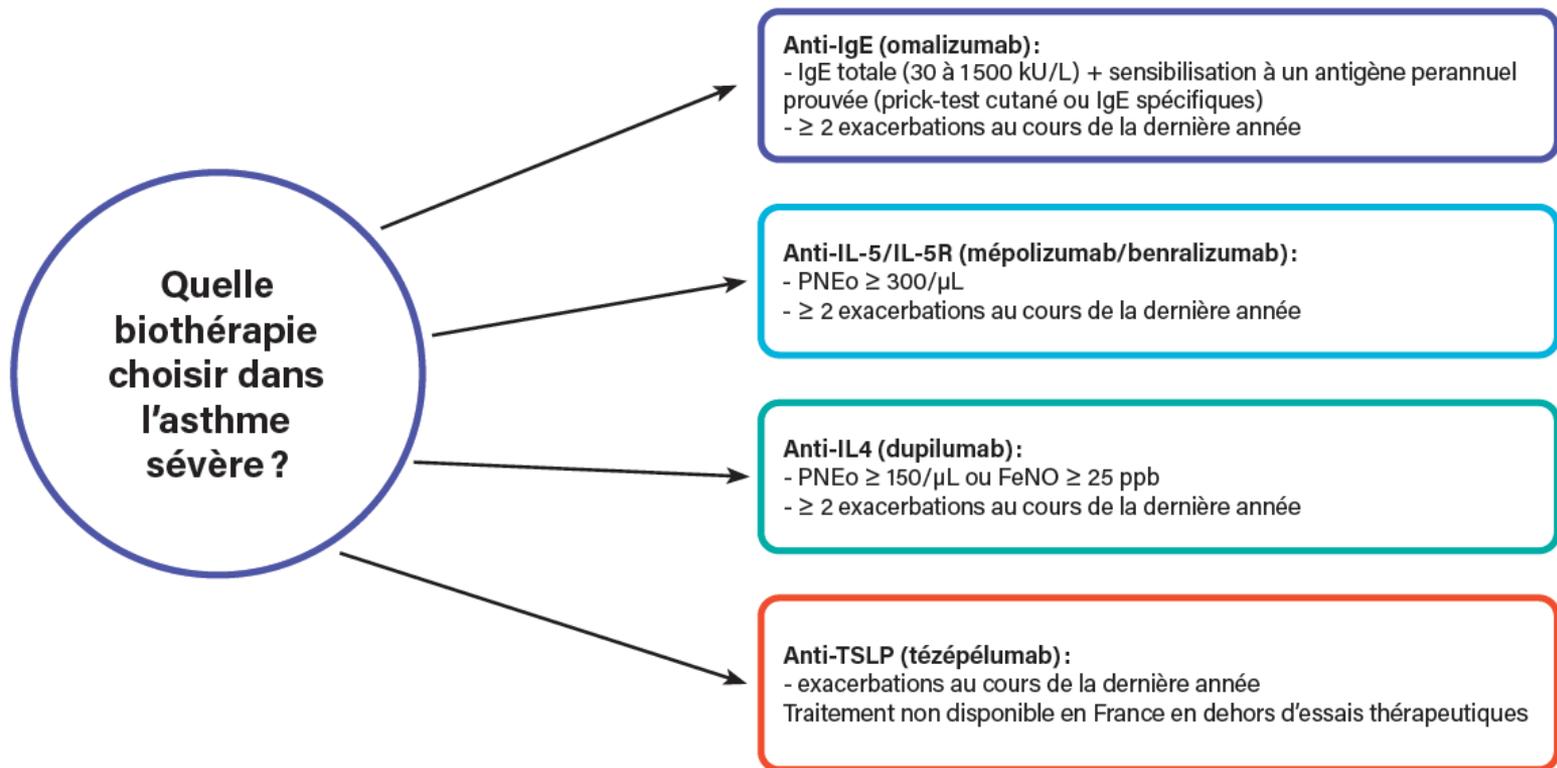


Figure 5. Biothérapies disponibles pour le traitement de l'asthme sévère (d'après GINA 2022). FeNO: fraction exhalée de monoxyde d'azote; IgE: immunoglobulines E; PNEo: polynucléaires éosinophiles; 1 ppb = 1 part par milliard du volume.

Polyglobulies

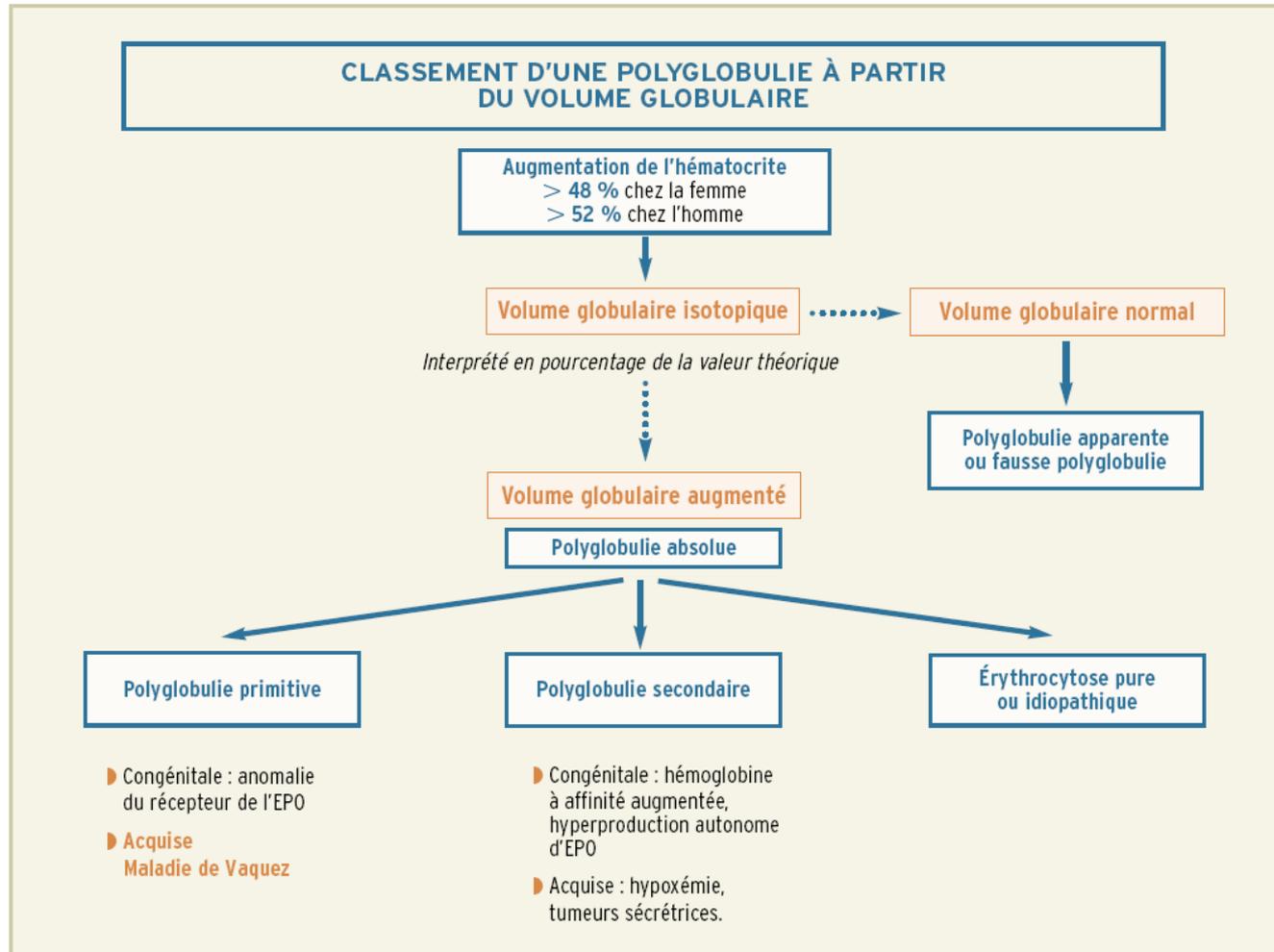


Figure Classement d'une polyglobulie à partir du volume globulaire. EPO : érythropoïétine.

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

TABLEAU 1. DÉFINITION HÉMODYNAMIQUE DES HYPERTENSIONS PULMONAIRES SELON LES RECOMMANDATIONS EUROPÉENNES 2022

Définitions	Critères hémodynamiques	Groupes cliniques
Hypertension pulmonaire	PAPm > 20 mmHg	Tous
HTP précapillaire	PAPm > 20mmHg PAPO ≤ 15 mmHg RVP > 2 UW	1, 3, 4 et 5
HTP post-capillaire isolée	PAPm > 20mmHg PAPO > 15 mmHg RVP ≤ 2 UW	2 et 5
HTP combinée pré- et post-capillaire	PAPm > 20 mmHg PAPO > 15 mmHg RVP > 2 UW	2 et 5
HTP d'exercice (cathétérisme d'effort)	Pente PAPm/DC > 3 mmHg/L/min	Tous

D'après la réf. 11.

DC : débit cardiaque ; PAPm : pression artérielle pulmonaire moyenne ; PAPO : pression artérielle pulmonaire d'occlusion ; RVP : résistances vasculaires pulmonaires ; UW : unités Wood.

TABLEAU 2. NOUVELLE CLASSIFICATION CLINIQUE DES HYPERTENSIONS PULMONAIRES SELON LES RECOMMANDATIONS EUROPÉENNES 2022

1. HTAP

1.1. HTAP idiopathique

1.1.1. non-répondeurs au test de vasoréactivité

1.1.2. répondeurs au test de vasoréactivité

1.2. HTAP héritable*

1.3. HTAP induite par les médicaments et les toxiques*

1.4. HTAP associée à :

1.4.1. connectivite

1.4.2. infection par le virus de l'immunodéficience humaine

1.4.3. hypertension portale

1.4.4. cardiopathie congénitale

1.4.5. bilharziose

1.5. HTAP avec signes d'atteinte veineuse et/ou capillaire

(maladie veino-occlusive/hémangiomatose capillaire pulmonaire)

1.6. HTP persistante du nouveau-né

HTAP : hypertension artérielle pulmonaire ; HTP : hypertension pulmonaire.

* Les patients avec HTAP héritable ou induite par les médicaments peuvent être des répondeurs en aigu au test de vasoréactivité.

2. HTP associée à une cardiopathie gauche

2.1. Insuffisance cardiaque :

2.1.1. avec fraction d'éjection du ventricule gauche conservée

2.1.2. avec fraction d'éjection du ventricule gauche réduite ou modérément réduite

2.2. Cardiopathie valvulaire

2.4. Pathologie cardiovasculaire congénitale ou acquise responsable d'HTP post-capillaire

3. HTP associée à des maladies respiratoires chroniques et/ou à l'hypoxie

3.1. Maladie respiratoire avec trouble ventilatoire obstructif ou emphysème

3.2. Maladie respiratoire avec trouble ventilatoire restrictif

3.3. Autre maladie respiratoire chronique avec trouble ventilatoire mixte

3.4. Syndromes d'hypoventilation

3.5. Hypoxie sans maladie respiratoire (par exemple, haute altitude)

3.6. Anomalies du développement pulmonaire

4. HTP associée à des obstructions artérielles pulmonaires

4.1. HTP thromboembolique chronique

4.2. Autres causes d'obstruction artérielle pulmonaire**

5. HTP de mécanismes incertains et/ou multifactoriels

5.1. Maladies hématologiques

5.2. Maladies systémiques

5.3. Maladies métaboliques

5.4. Insuffisance rénale chronique (avec ou sans hémodialyse)

5.5. Microangiopathie thrombotique tumorale pulmonaire

5.6. Médiastinite fibreuse

D'après la réf. 1.

HTAP : hypertension artérielle pulmonaire ; HTP : hypertension pulmonaire.

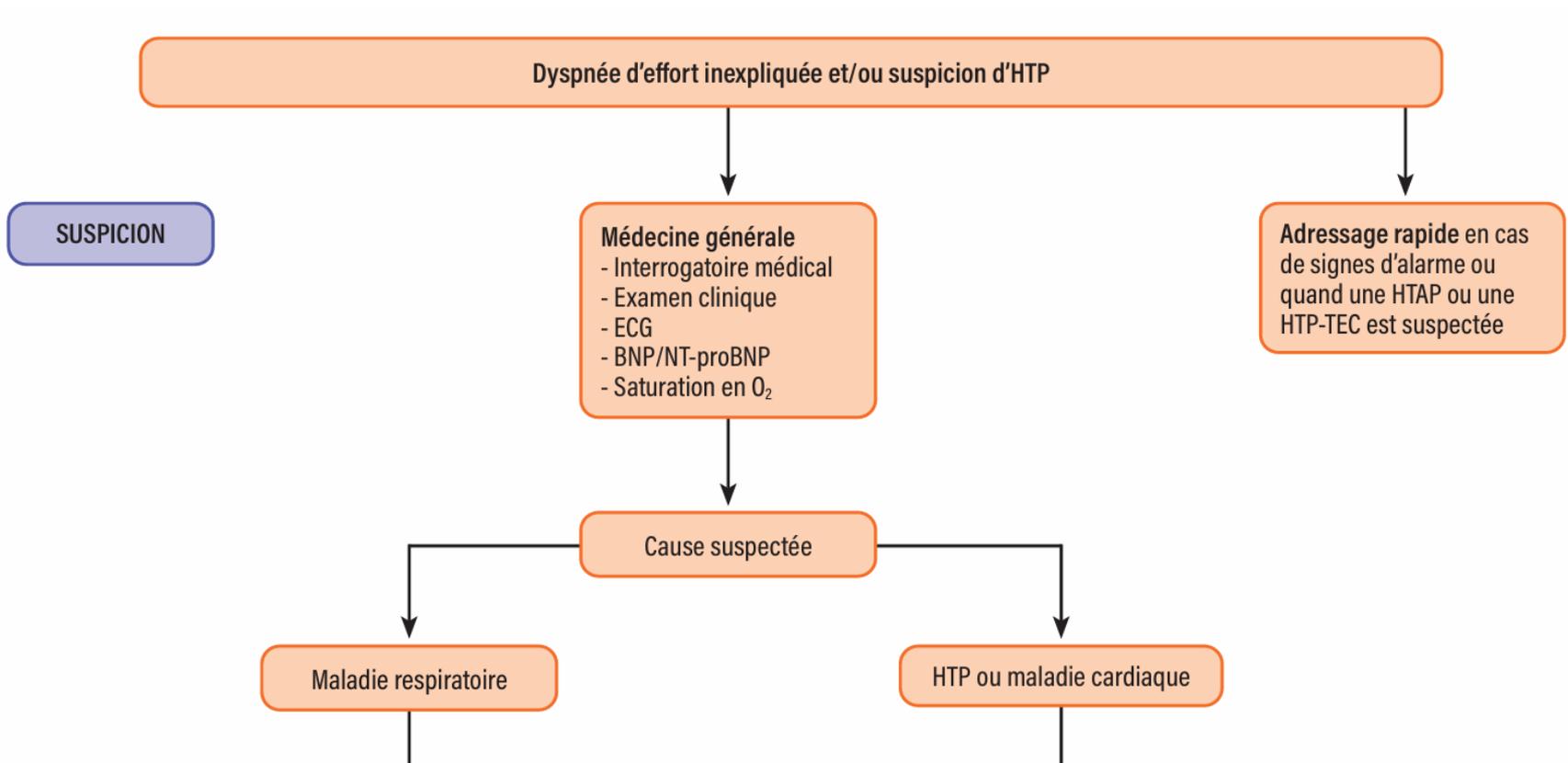
* Les patients avec HTAP héritable ou induite par les médicaments peuvent être des répondeurs en aigu au test de vasoréactivité.

** Les autres causes d'obstruction artérielle pulmonaire incluent les sarcomes, les autres tumeurs malignes, les tumeurs non malignes, les artérites sans connectivite associée, les sténoses artérielles pulmonaires congénitales et l'hydatidose.

**TABLEAU 1. MÉDICAMENTS ET TOXIQUES ASSOCIÉS
À L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PULMONAIRE**

Association prouvée	Association possible
Aminorex	Agents alkylants (cyclophosphamide, mitomycine C)
Benfluorex	Amphétamines
Dasatinib	Bosutinib
Dexfenfluramine	Cocaïne
Fenfluramine	Diazoxide
Méthamphétamines	Sofosbuvir
Huile de colza toxique	Indirubine (herbe chinoise Qing Dai)
	Interféron alpha et bêta
	Léflunomide
	L-tryptophane
	Phénylpropanolamine
	Ponatinib
	Carfilzomib
	Solvants (trichloroéthylène)

Algorithme diagnostique de l'HTP d'après les recommandations ESC/ERS



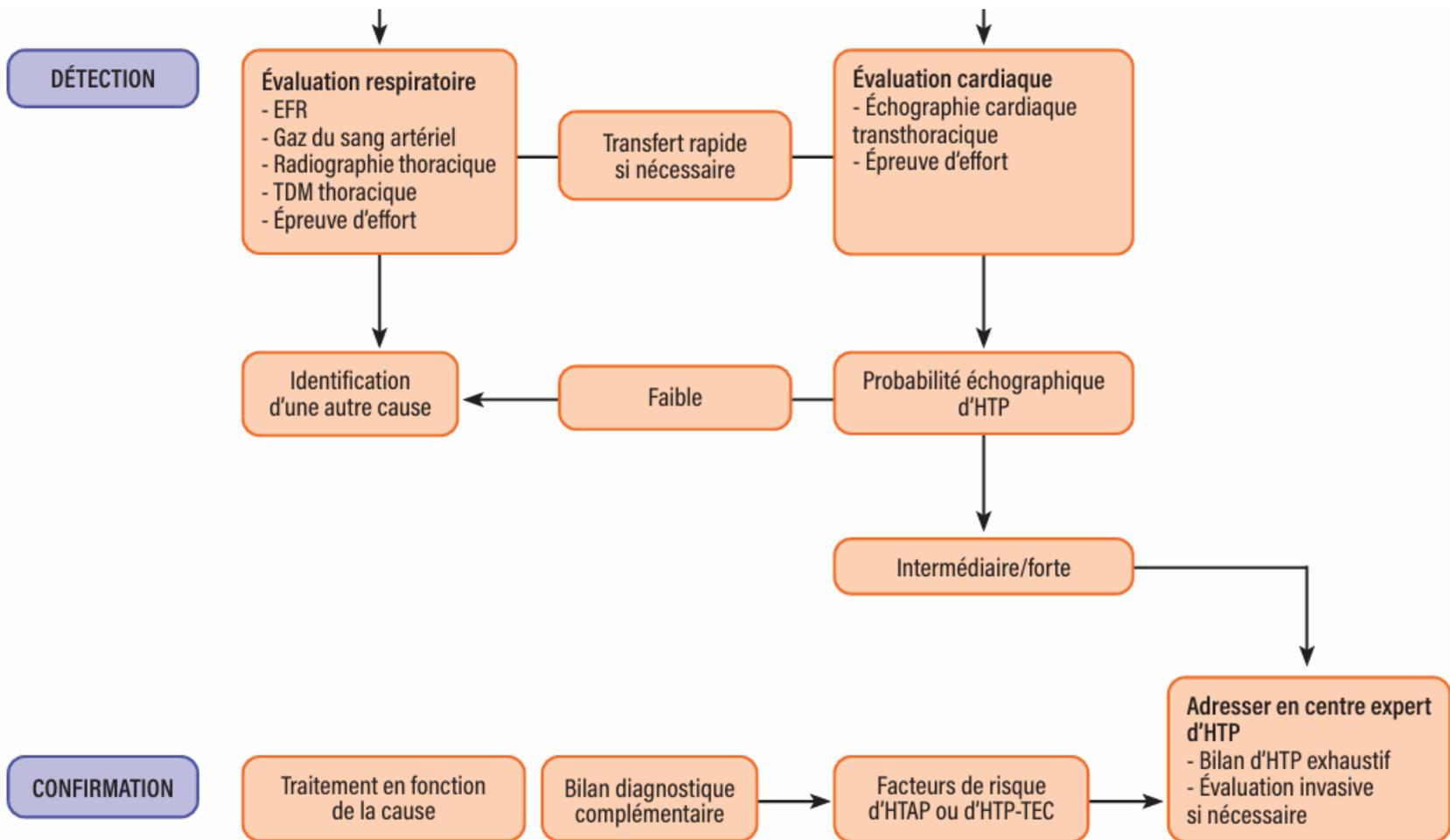


Figure 1. Algorithme diagnostique de l'HTP d'après les recommandations ESC/ERS. D'après les réf. 1 et 2.

BNP : *Brain natriuretic peptid* ; ECG : électrocardiogramme ; EFR : explorations fonctionnelles respiratoires ; ERS : *European Respiratory Society* (Société européenne de pneumologie) ; ESC : *European Society of Cardiology* (Société européenne de cardiologie) ; HTAP : hypertension artérielle pulmonaire ; HTP : hypertension pulmonaire ; HTP-TEC : hypertension pulmonaire thromboembolique chronique ; NT-proBNP : *N-terminal pro-brain natriuretic peptide* ; O₂ : oxygène ; TDM : tomodensitométrie.

Facteurs génétiques prédisposant à l'HTAP



Voie BMP/TGF- β	Canaux	Facteurs de transcription	Autres
<u>ACVRL1 (ALK1)</u> <u>BMPR2 (BMPR2)</u> <u>ENG (endoglin)</u> <u>GDF2 (BMP9)</u> <u>SMAD9 (SMAD8)</u> <u>CAV1 (caveolin-1)</u>	<u>ATP13A3 (ATPase 13A3)</u> <u>KCNK3 (TASK1)</u> <u>ABCC8 (MRP8)</u>	<u>EIF2AK4 (GCN2)</u> <u>SOX17 (SOX17)</u> <u>TBX4 (TBX4)</u>	<u>KDR (VEGFR2)</u> <u>TET2 (TET2)</u> <u>GGCX (GGCX)</u>

Figure 2. Principaux gènes à inclure dans les tests génétiques de l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) chez les patients et leurs apparentés.
D'après la réf. 23.

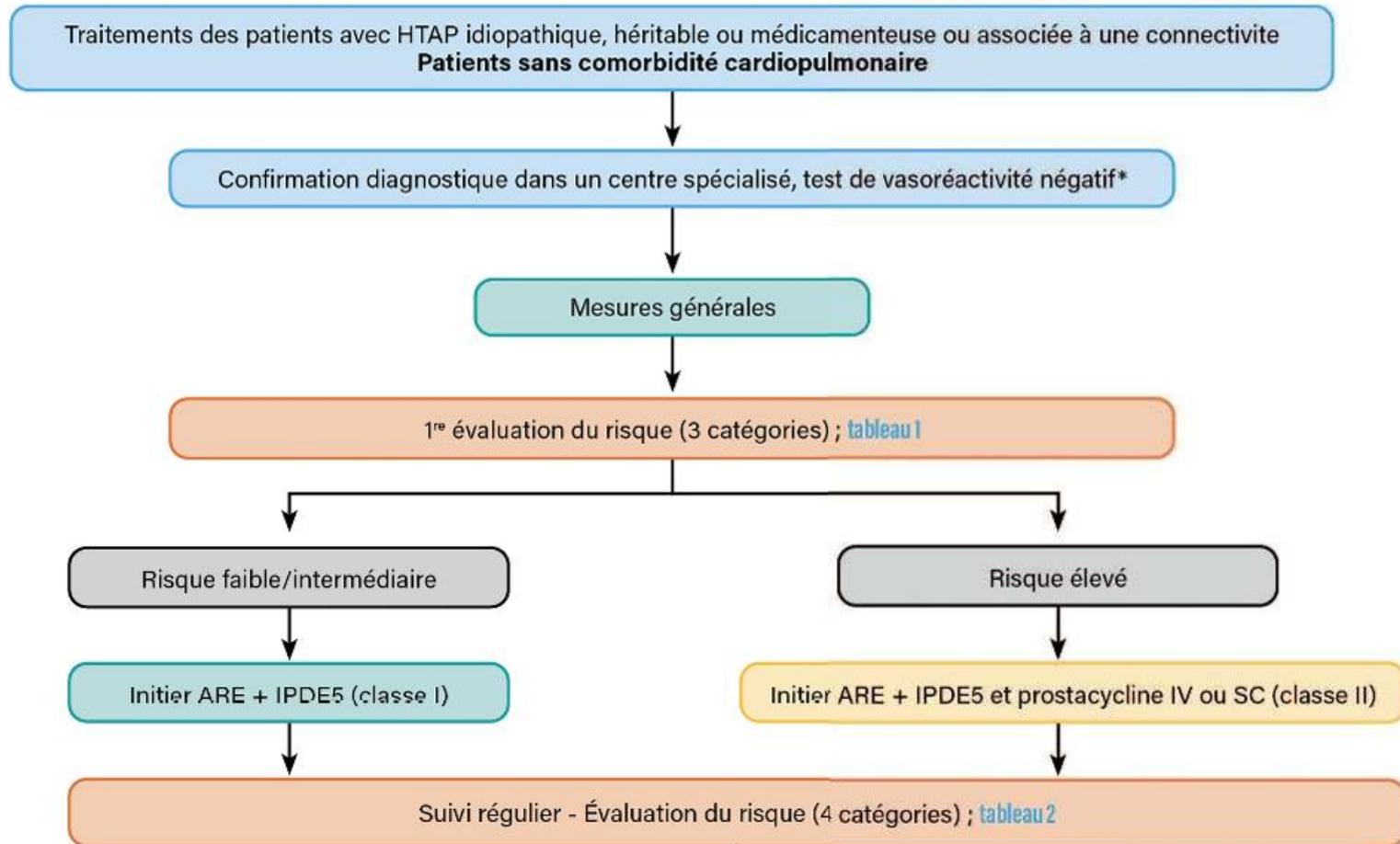
TABLEAU 2. CLASSIFICATION FONCTIONNELLE DE LA *NEW YORK HEART ASSOCIATION* (NYHA)

I	L'activité physique normale ne cause pas de fatigue, de dyspnée, de douleurs thoraciques ni de lipothymies
II	L'activité physique ordinaire provoque une fatigue, une dyspnée, des douleurs thoraciques ou des lipothymies
III	Les patients ne sont pas gênés au repos. Les activités physiques même légères induisent une fatigue, une dyspnée, des douleurs thoraciques ou des lipothymies
IV	Les symptômes surviennent au repos

TABLEAU 1. ÉVALUATION EN TROIS NIVEAUX DU RISQUE DE MORTALITÉ À UN AN AU MOMENT DU DIAGNOSTIC D'HTAP

Risque de mortalité à un an	Faible risque (< 5 %)	Risque intermédiaire (5-20 %)	Risque élevé (> 20 %)
Signes d'insuffisance cardiaque droite	Absent	Absent	Présent
Progression des symptômes	Non	Faible	Rapide
Syncopes	Non	Occasionnelles	Répétées
CF NYHA-WHO	I-II	III	IV
Distance parcourue au TM6	> 440 m	165-440 m	< 165 m
Épreuve fonctionnelle à l'exercice	Pic de $VO_2 > 15$ mL/min/kg (> 65 % de la valeur prédite) Pente VE/ $VCO_2 < 36$	Pic de VO_2 11-15 mL/min/kg (35-65 % de la valeur prédite) Pente VE/ VCO_2 : 36-44	Pic de $VO_2 < 11$ mL/min/kg (< 35 % de la valeur prédite) Pente VE/ $VCO_2 > 44$
BNP ou NT-proBNP	BNP < 50 ng/L NT-proBNP < 300 ng/L	BNP 50-800 ng/L NT-proBNP 300-1 100 ng/L	BNP > 800 ng/L NT-proBNP > 1100 ng/L
Échocardiographie	Surface OD < 18 cm ² TAPSE/PAPs > 0,32 mm/mmHg Épanchement péricardique absent	Surface OD : 18-26 cm ² TAPSE/PAPs : 0,19-0,32 mm/mmHg Épanchement péricardique minime	Surface OD > 26 cm ² TAPSE/PAPs < 0,19 mm/mmHg Épanchement péricardique présent
IRM cardiaque	FEVD > 54 % VESi > 40 mL/m ² VTSVD indexé < 42 mL/m ²	FEVD : 37-54 % VESi : 26-40 mL/m ² VTSVD indexé : 42-54 mL/m ²	FEVD < 37 % VESi < 26 mL/m ² VTSVD indexé > 54 mL/m ²
Hémodynamique par cathétérisme cardiaque droit	POD < 8 mmHg IC ≥ 2,5 L/min/m ² VESi > 38 mL/m ² SvO ₂ > 65 %	POD : 8-14 mmHg IC : 2-2,4 L/min/m ² VESi : 31-38 mL/m ² SvO ₂ : 60-65 %	POD > 14 mmHg IC < 2 L/min/m ² VESi < 31 mL/m ² SvO ₂ < 60 %

Stratégie thérapeutique



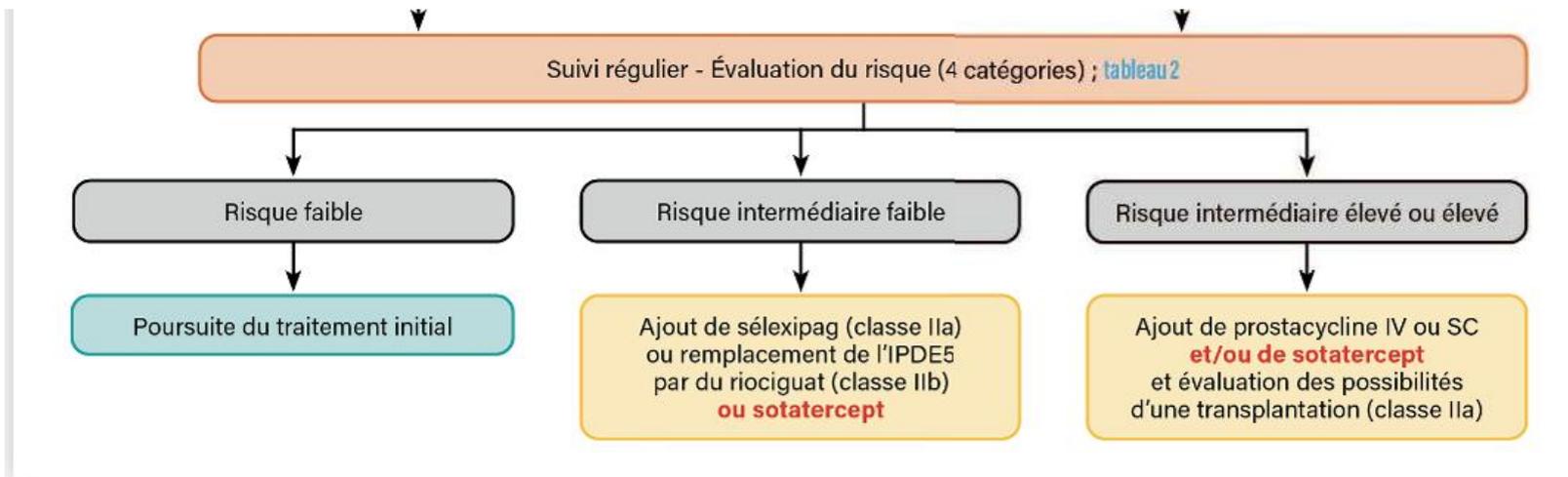


Figure. Algorithme de traitement de l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) idiopathique, héritable, médicamenteuse ou associée à une connectivite, chez les patients sans comorbidité cardiorespiratoire. Le niveau de preuve est précisé selon les recommandations ;¹ ajout de la place du sotatercept à la suite du 7^e Congrès mondial de l'HTP.²³

* Chez les patients ayant un test de vasoréactivité en aigu positif, un traitement par inhibiteurs calciques forte dose est indiqué.

ARE : antagoniste des récepteurs de l'endothéline ; IPDE5 : inhibiteur de la phosphodiésterase de type 5 ; IV : voie intraveineuse ; SC : voie sous-cutanée.

TABLEAU 2. VARIABLES UTILISÉES POUR LE CALCUL DU SCORE DE RISQUE SIMPLIFIÉ LORS DU SUIVI DES PATIENTS (4 NIVEAUX DE RISQUE)

Déterminants du pronostic	Risque faible	Risque intermédiaire faible	Risque intermédiaire élevé	Risque élevé
Nombre de points assignés*	1	2	3	4
CF NYHA-WHO	I ou II	-	III	IV
Distance parcourue au test de marche de 6 minutes	> 440 m	320-440 m	165-319 m	< 165 m
BNP (ng/L) ou NT-proBNP (ng/L)	< 50 < 300	50-199 300-649	200-800 650-1 100	> 800 > 1 100

* Le score de risque est calculé en faisant la somme des points attribués divisée par le nombre de variables (3) et arrondie au nombre entier le plus proche.

D'après la réf. 1.

CF NYHA-WHO : classe fonctionnelle de la *New York Heart Association-World Health Organization* ; BNP : *brain natriuretic peptide* ; NT-proBNP : *N-terminal pro brain natriuretic peptide*.

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	IC à FE altérée	IC à FE moyennement réduite	IC à FE préservée
Critère			
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 %

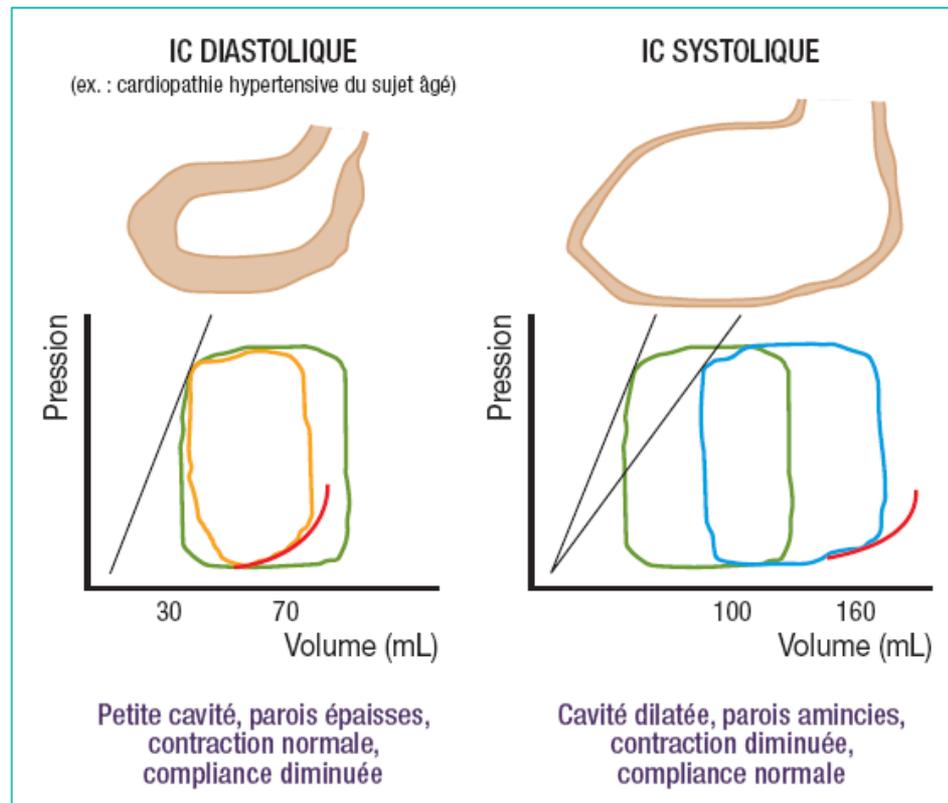


FIGURE 1 Représentation anatomique schématique et courbe pression-volume d'une insuffisance cardiaque (IC) diastolique et systolique.

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".

souvent causée par un mauvais fonctionnement du ventricule gauche qui perturbe sa contraction (systole) ou son remplissage (diastole) : il en résulte schématiquement une accumulation de sang en amont du cœur (congestion) et un débit sanguin insuffisant vers les organes.

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

\geq 5 points : diagnostic d'ICFEP
2-4 points : zone 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 longitudinal*; VG : ventricule gauche.

Paramètres échocardiographiques pour évaluer les pressions de remplissage

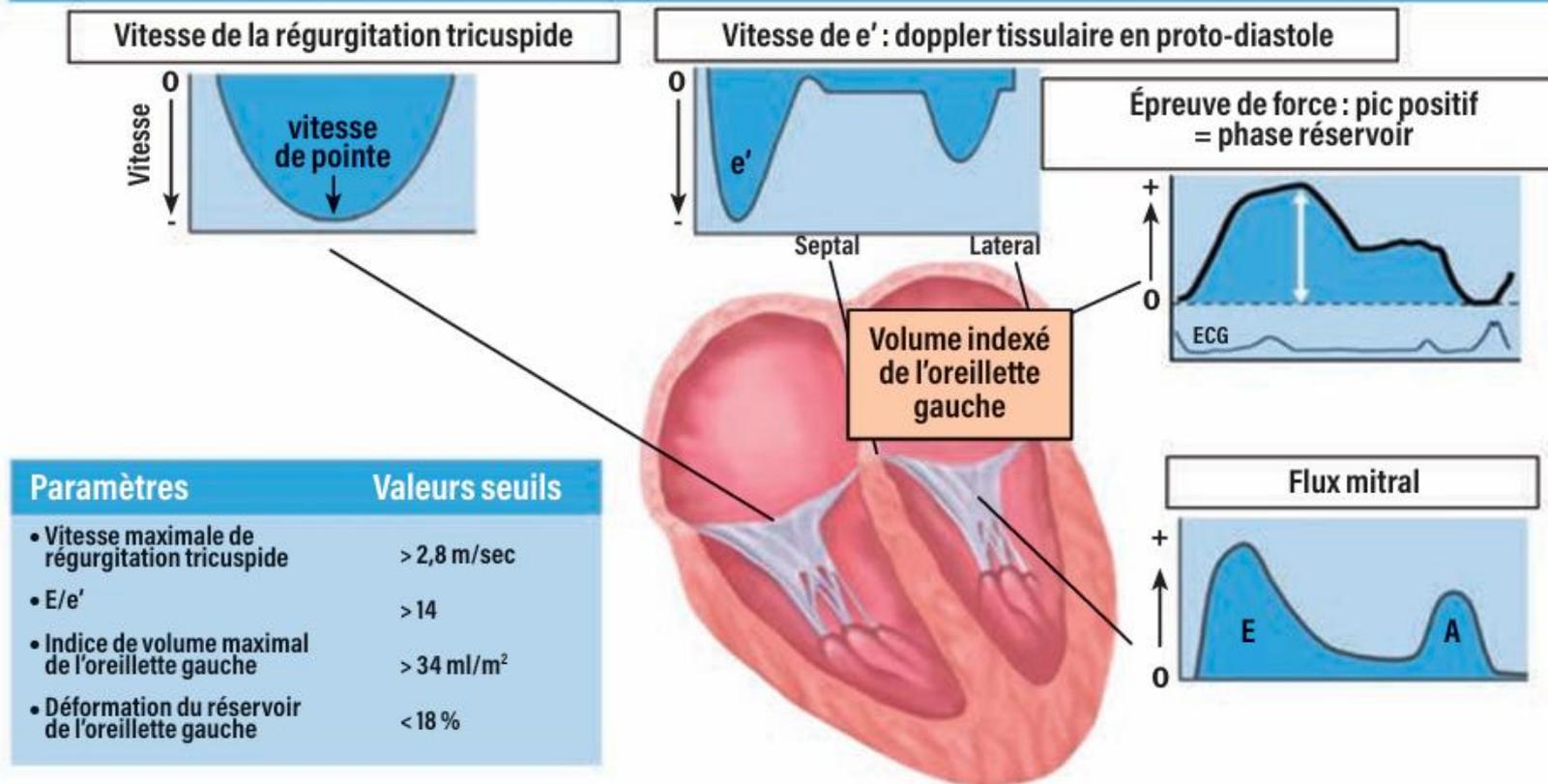


Figure 3. Nouvelle approche proposée par l'European Association for Cardiovascular Imaging (EACVI).²⁶

INTERPRÉTATION DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE D'EFFORT SOUS-MAXIMAL*

	Repos	Effort sous-maximal
FEVG	≥ 45 %	→
Strain longitudinal	Bas ou subnormal	→
S'	Bas ou subnormal	→
e'	Bas ou subnormal	→
E / e'	Normal ou élevé	↑
Vmax de l'IT	Normal ou peu élevée	↑
Débit cardiaque	Normal ou un peu bas	→
Volume d'éjection systolique	Normal ou un peu bas	→
IT et IM	Faibles	↑

Tableau 2. * L'objectif est d'être en mesure d'effectuer des mesures fiables pour une fréquence cardiaque de 100-120/min et pour un palier de 45 à 60 watts. FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche ; IM : insuffisance mitrale ; IT : insuffisance tricuspide ; Vmax de l'IT : vitesse maximale de l'insuffisance tricuspide.

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

AMYLOSE CARDIAQUE

Classification de l'amylose

Il existe trois types d'amylose :

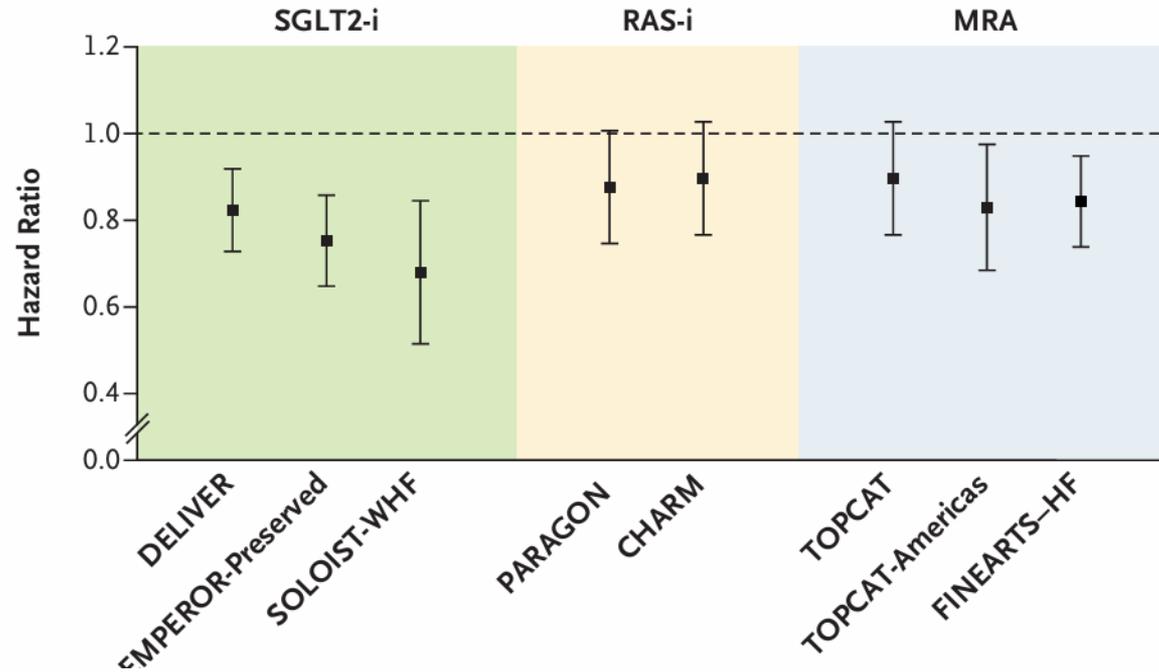
- l'amylose AL : provenant d'une prolifération plasmocytaire anormale ;
- l'amylose à transthyrétine (TTR), qui comprend deux formes :
 - une forme dite sauvage ou « sénile » car souvent vue chez les personnes plus âgées ;
 - une forme héréditaire car d'origine génétique (transmission dominante) et donc 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

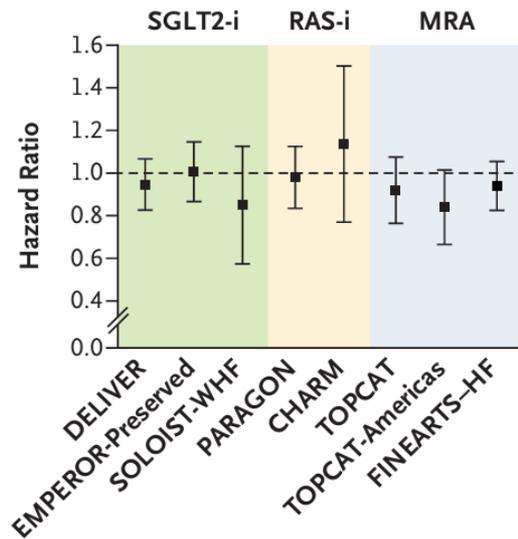
- Aucune stratégie thérapeutique n'a permis d'en réduire la morbi-mortalité
- Pas de traitement cardiologique spécifique
 - Glifozines (inhibiteurs SGLT2 : sodium–glucose cotransporter 2) : l'empagliflozine et, dans une moindre mesure, la dapagliflozine sont les seuls médicaments avec lesquels on dispose de preuves d'une réduction des hospitalisations pour insuffisance cardiaque (mais donnés avec d'autres médicaments dans les essais)
 - GLP-1 (Glucagon-like Peptide-1) receptor agonist (sémaglutide) : en attente AMM
- Traitement des comorbidités et des facteurs déclenchants des poussées congestives

A Primary End Point (death from cardiovascular causes, hospitalization for heart failure, or worsening heart failure)

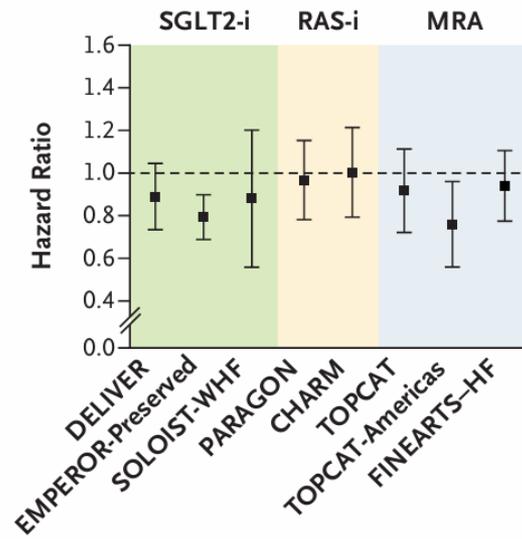


Shown are hazard ratios or risk ratios, from the results of eight clinical trials, for the primary composite end point of death from cardiovascular causes, hospitalization for heart failure, or worsening heart failure (Panel A), and for death from any cause, death from cardiovascular causes, and hospitalization or urgent visits for heart failure (Panels B through D), in patients with heart failure with preserved ejection fraction who were treated with a sodium–glucose cotransporter 2 inhibitor (SGLT2-i), renin–angiotensin–system inhibitor (RAS-i), or mineralocorticoid receptor antagonist (MRA). The trials, and the treatments they investigated, were DELIVER (dapagliflozin), EMPEROR-Preserved (empagliflozin), SOLOIST-WHF (sotagliflozin, in patients with heart failure with reduced ejection fraction and patients with heart failure with preserved ejection fraction), PARAGON (sacubitril and valsartan), CHARM (candesartan), TOPCAT and TOPCAT-Americas (spironolactone), and FINEARTS-HF (finerenone). Hazard ratios are shown for all trials except for hospitalizations or urgent visits for heart failure in the PARAGON trial, for which risk ratios are shown (Panel D). I bars indicate 95% confidence intervals.

B Death from Any Cause



C Death from Cardiovascular Causes



D Hospitalization or Urgent Visits for Heart Failure

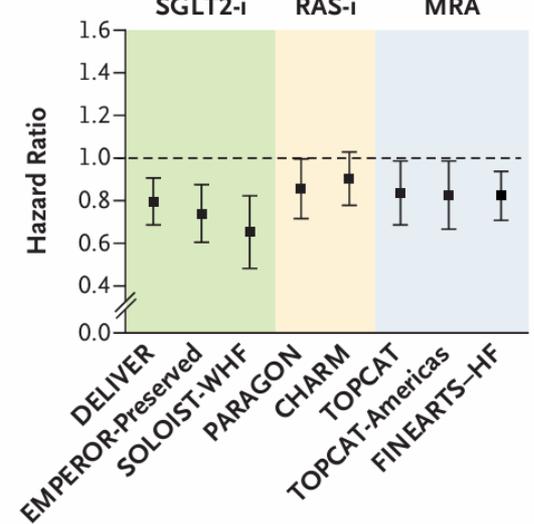


Figure 2. Treatment Effect Shown in Trials of Recommended Drug Therapies in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction.

Consensus INAMI 2024

Recommandation

Chez les patients avec une FE \geq 40%, envisagez un traitement par un inhibiteur du SGLT-2 (**GRADE 2B**).

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 !

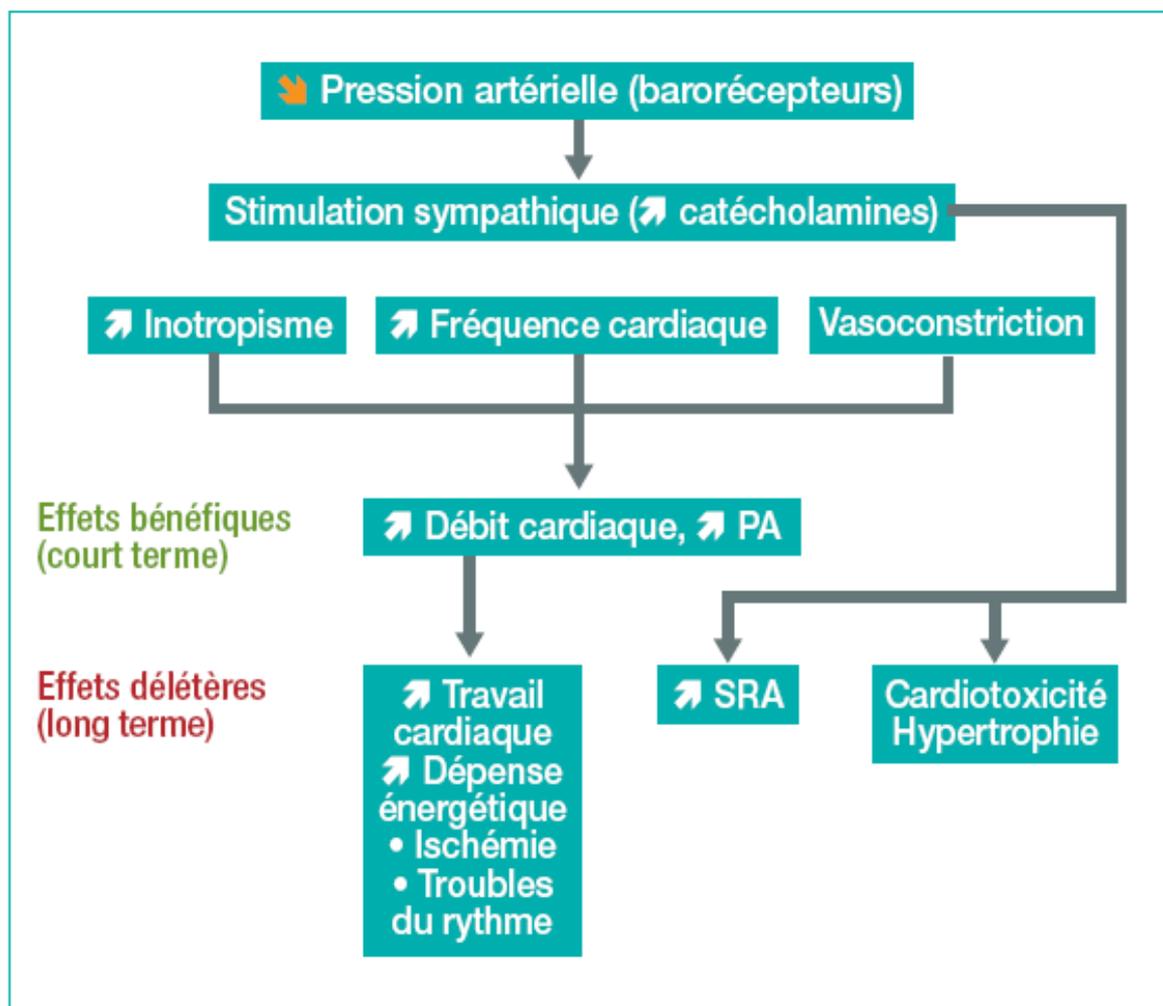


FIGURE 2 Activation du système sympathique dans l'insuffisance cardiaque.
 PA : pression artérielle ; SRA : système rénine-angiotensine.

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

Consensus INAMI 2024

Chez les patients atteints d'HFref (FE < 40 %), démarrez un inhibiteur de l'ECA (ou un sartan en cas d'intolérance) (**GRADE 1A**) ou un ARNi (**GRADE 1B**), un bêtabloquant (**GRADE 1A**), un antagoniste de l'aldostérone (**GRADE 1C**) et un inhibiteur du SGLT-2 (**GRADE 1B**).

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 resynchronisateur associé 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

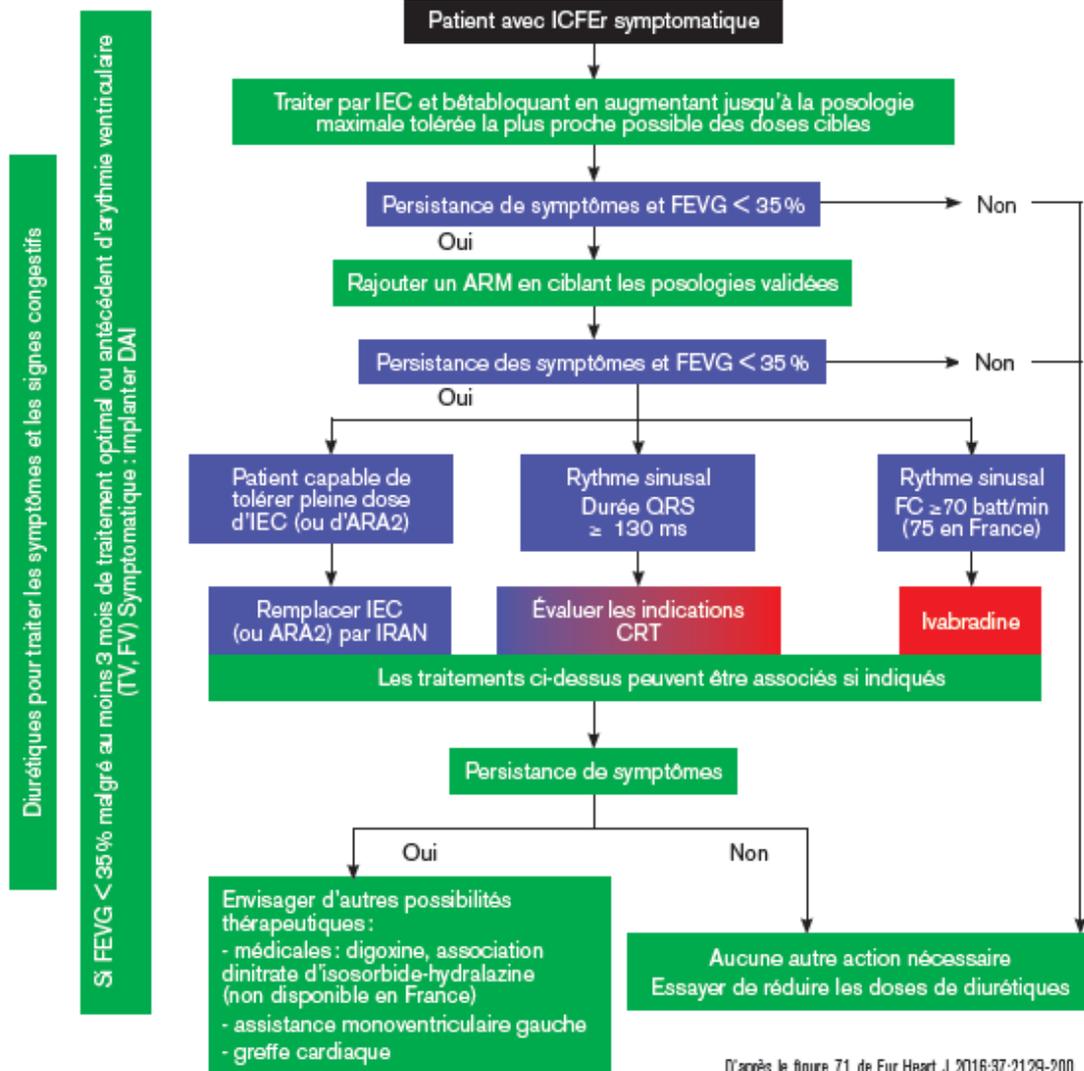


Figure. Traitement de l'insuffisance cardiaque symptomatique à FEVG réduite. D'après la réf. 3. ARA2 : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II ; CRT : *cardiac resynchronization therapy* ; DAI : défibrillateur automatique implantable ; FC : fréquence cardiaque ; FEVG : fraction d'éjection ventriculaire 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

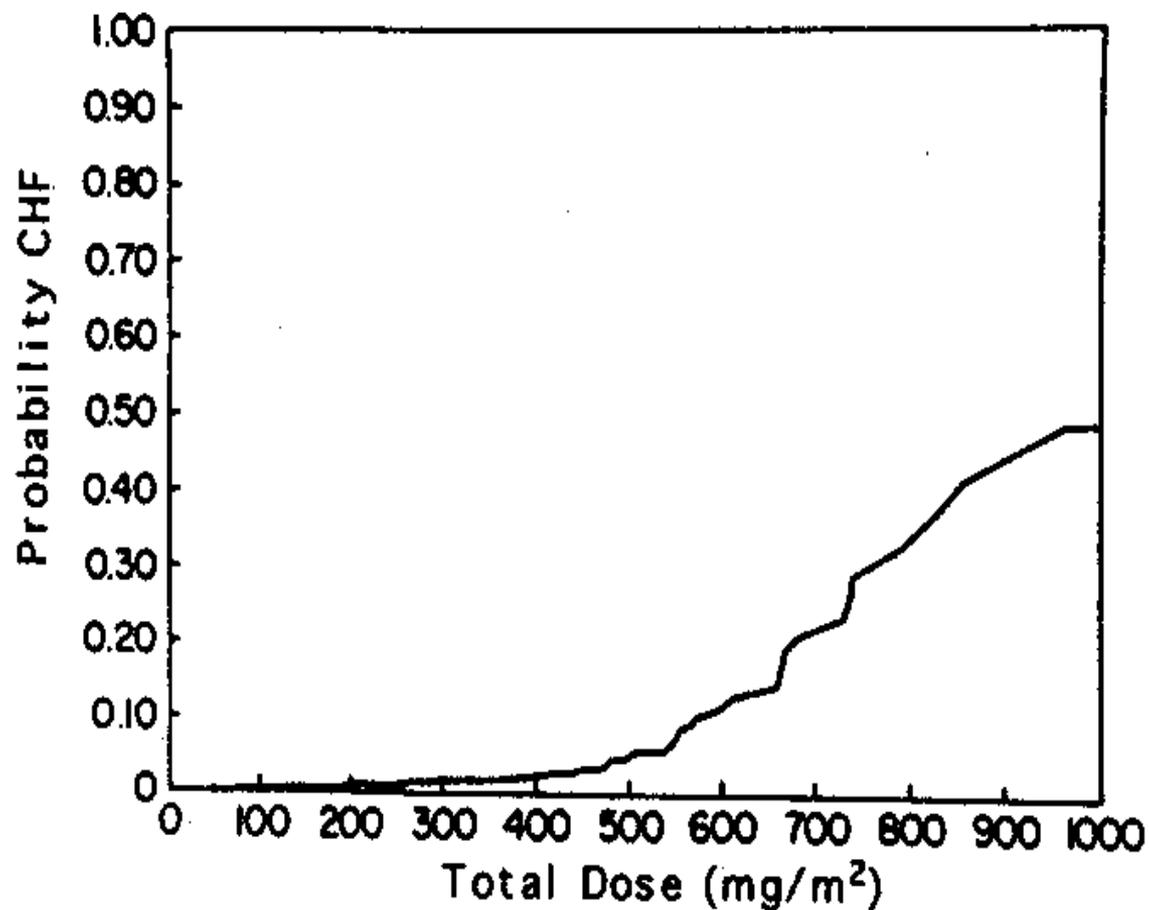
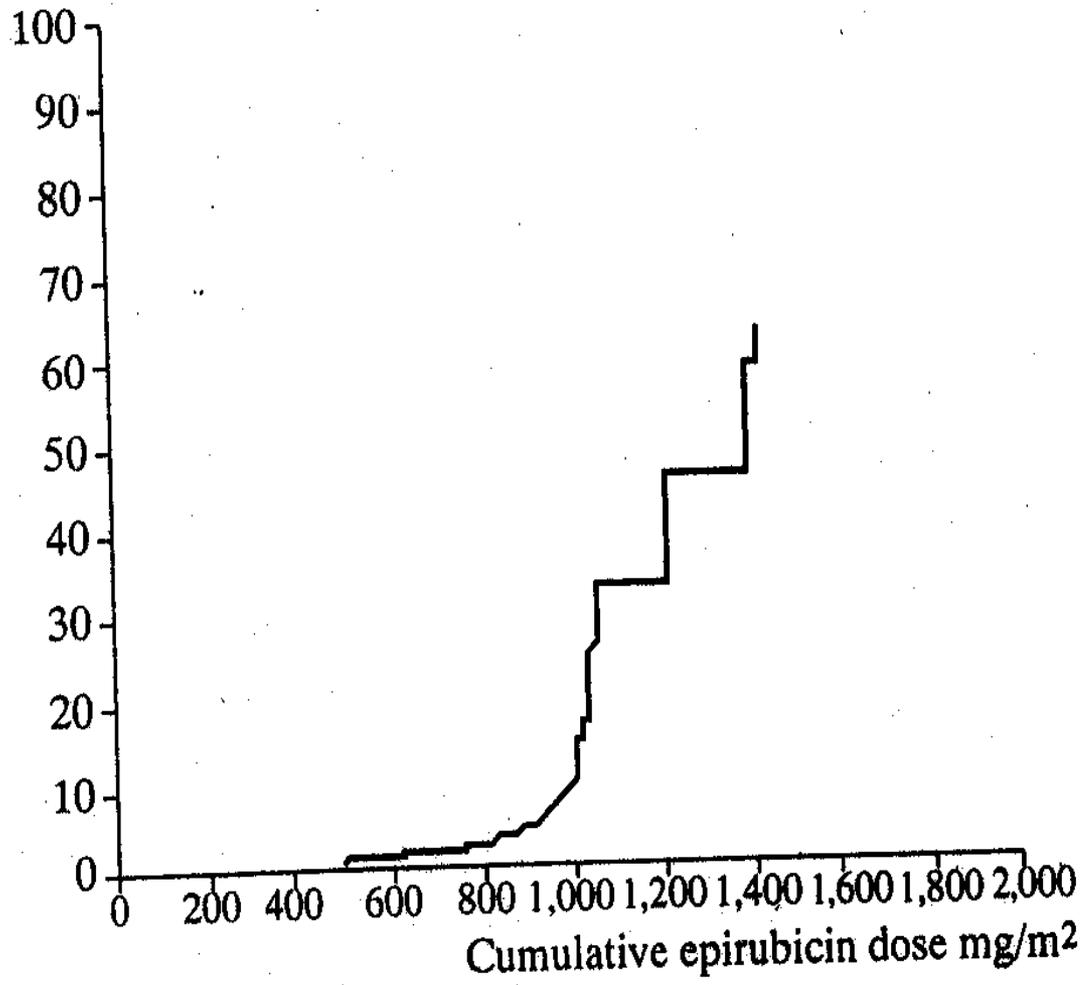


Figure 1. Cumulative probability of developing doxorubicin-induced congestive heart failure (CHF) plotted against total cumulative dose of doxorubicin in all patients receiving the drug (3941 patients; 88 cases of congestive heart failure). Reproduced from Von Hoff and colleagues (6) with permission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

The risk of CHF %



Attitude

