

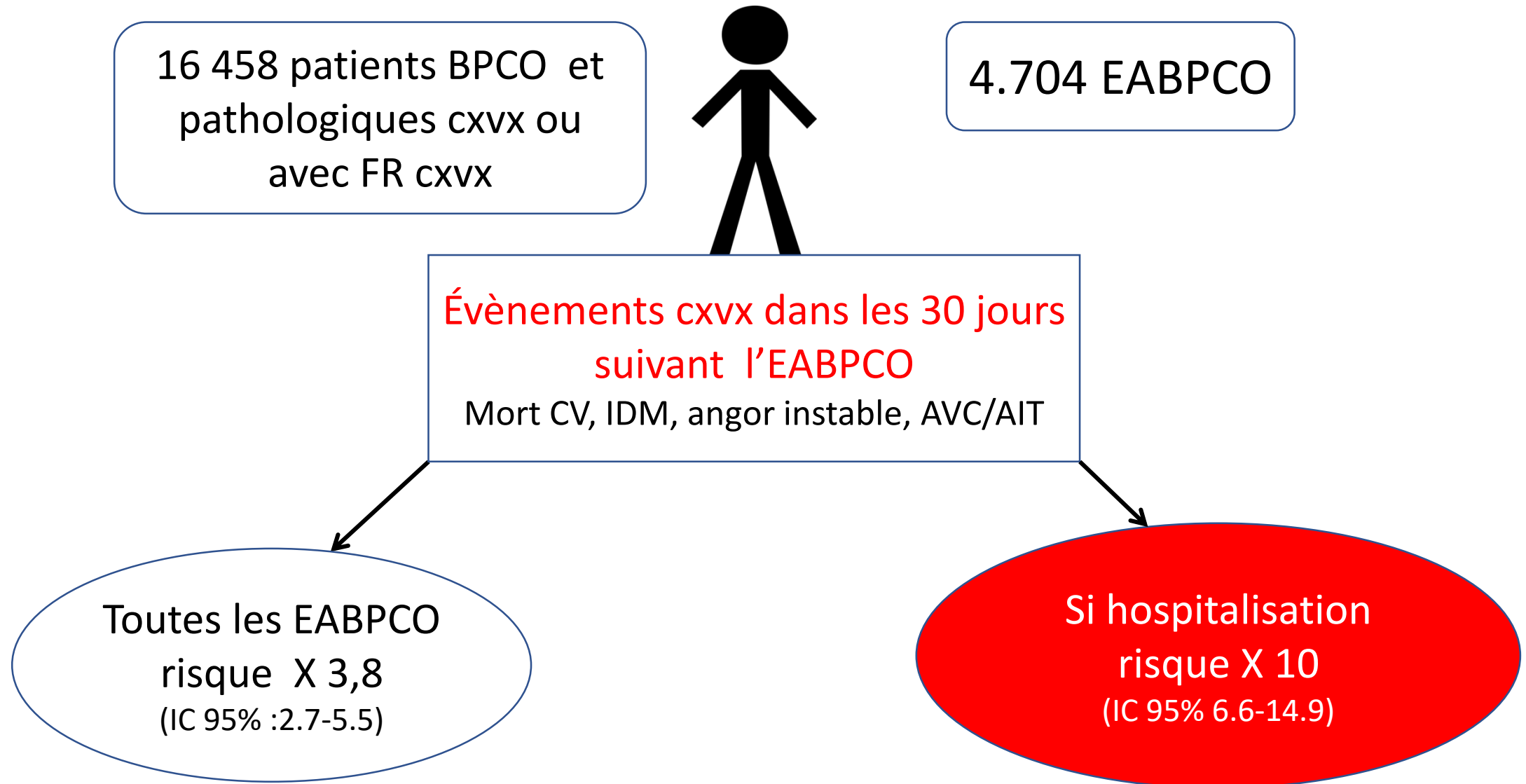
Prévenir les évènements cardiovasculaires après exacerbation de BPCO

Pr Michel Galinier

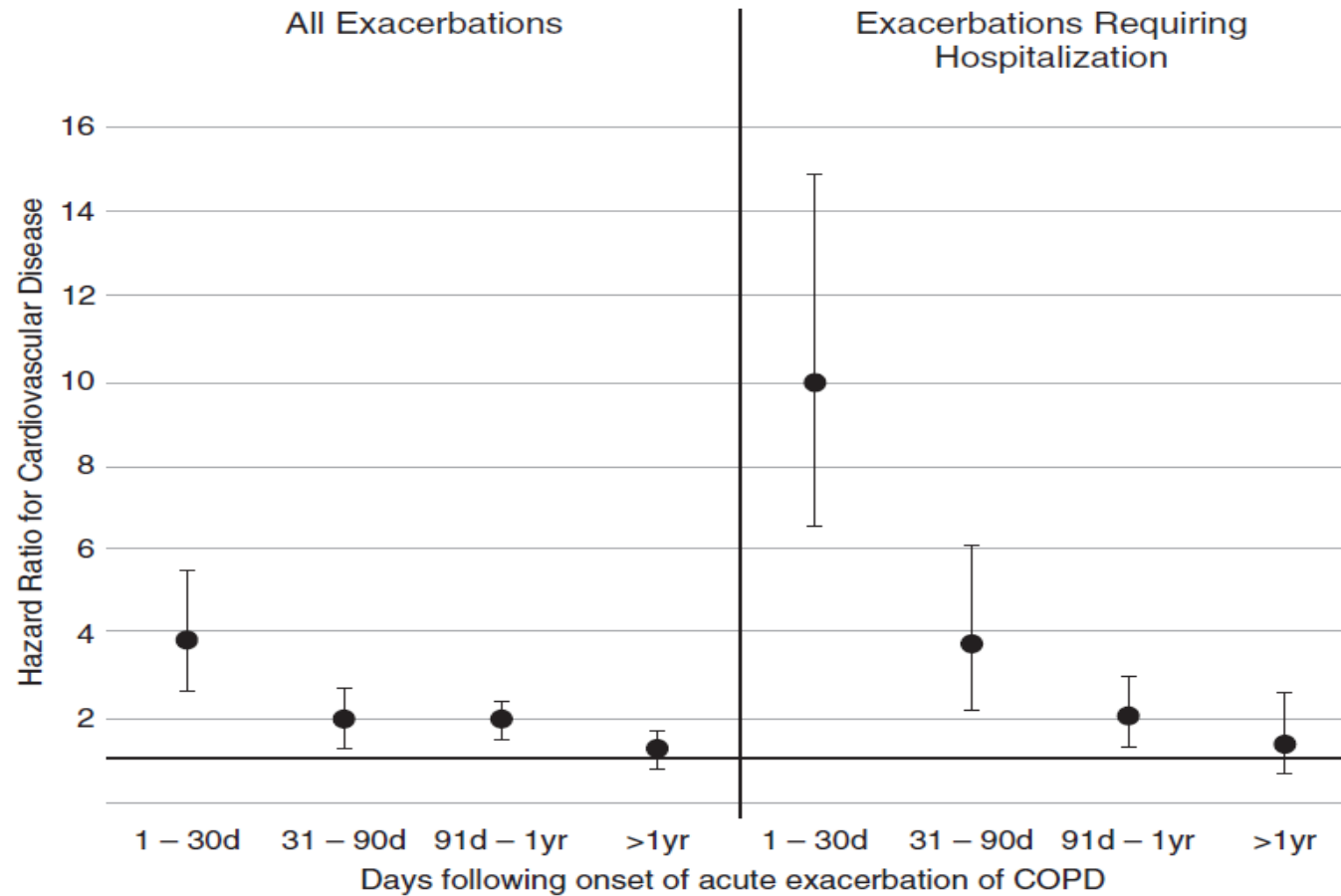
Service de Cardiologie

CHU de Toulouse-Rangueil

Exacerbations aiguës BPCO et événements cardiovasculaires : SUMMIT study

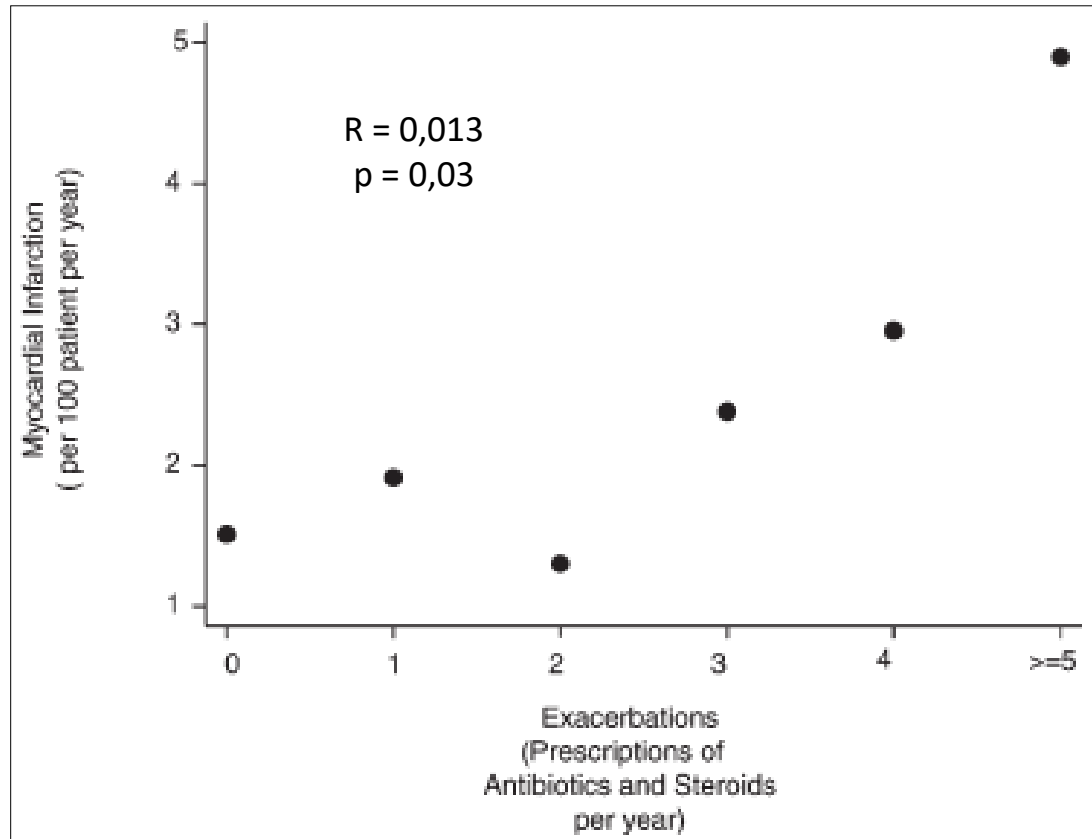


Exacerbations aiguës BPCO et événements cardiovasculaires : SUMMIT study



Le risque d'évènements cxvx reste élevé dans l'année qui suit EABPCO

Exacerbations aiguës BPCO et risque d'infarctus du myocarde



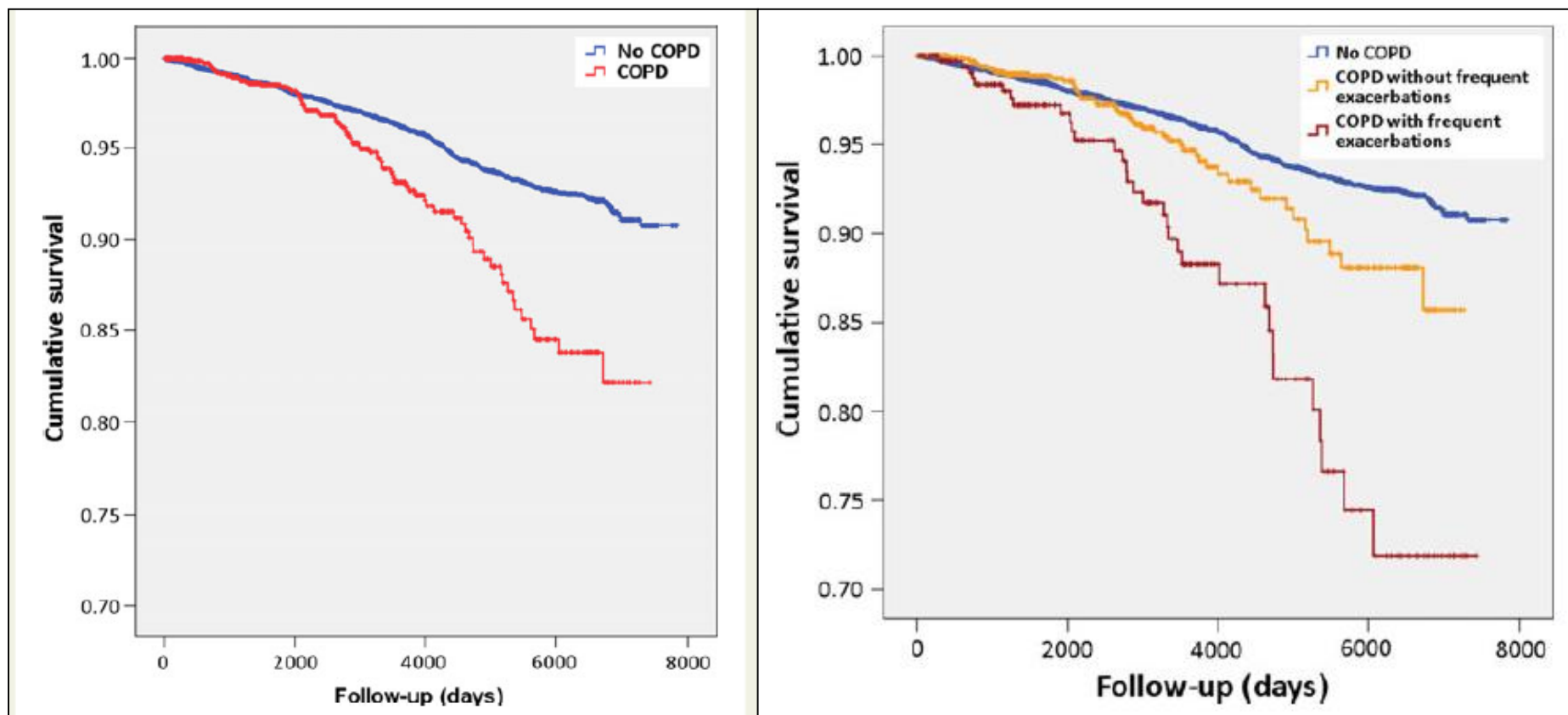
➤ Risque d'IDM x 3 dans la période des 5 jours suivant EABPCO

(HR = 2.27; IC 95% : 1.1-4.7 ; p = 0,03)

➤ 1 IDM sur 2.513 EABPCO

➤ **Relation significative entre le nombre EABPCO/an et l'incidence des IDM**

Exacerbations aiguës BPCO et mort subite cardiaque



**Augmentation du risque de + 34 % (HR 1.34; IC 95% : 1.06-1.70),
accrue en cas d'exacerbations fréquentes**

Programme EXACOS-CV

EXAcerbation of COPD and their OutcomeS on CardioVascular diseases

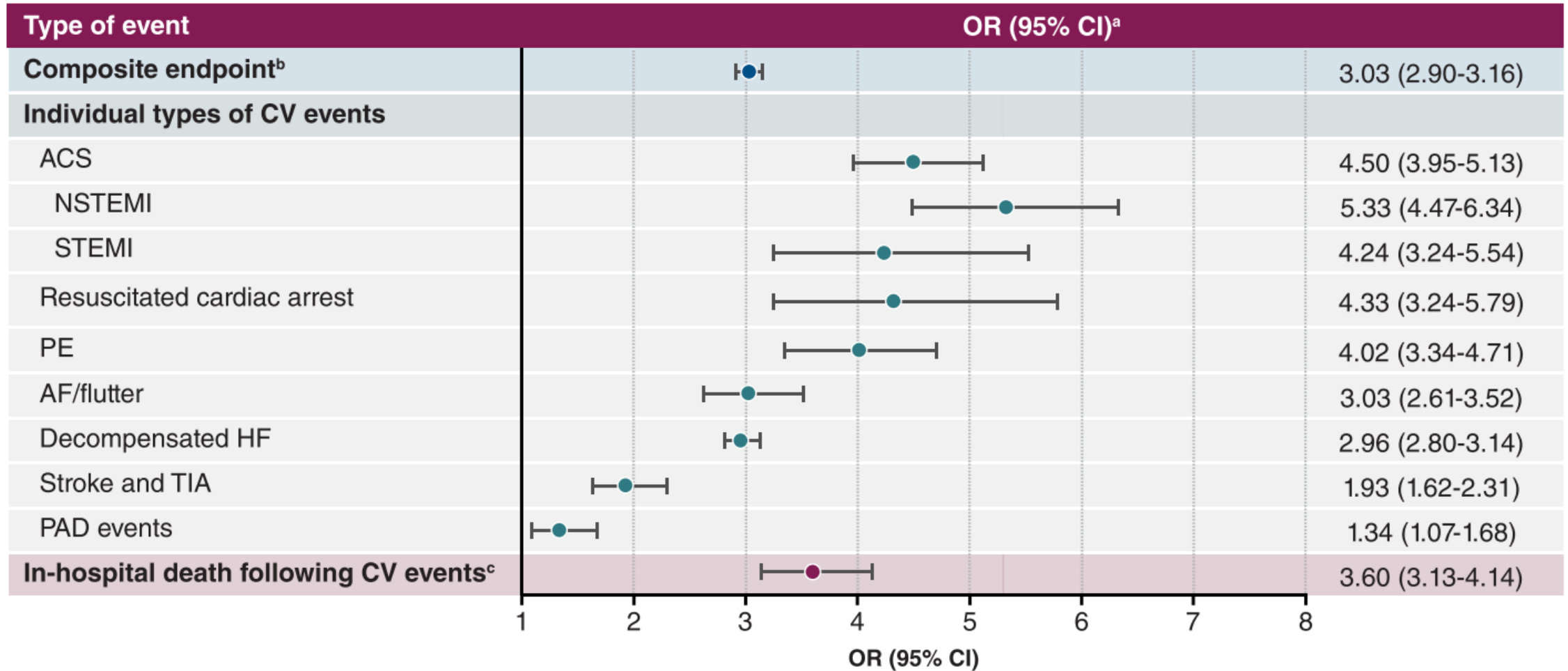
Etudes de cohorte menées dans 8 pays évaluant la temporalité et le risque d'évènements cxvx dans les 24 semaines suivant une exacerbation de BPCO ayant nécessité une hospitalisation

Données France

- 9480 patients
- Risque d'évènements cxvx x3 après EABPCO
- Risque d'évènements cxvx maximal au cours des 4 premières semaines post-exacerbation (39 % des pts BPCO ayant présenté un évènement cxvx hospitalisés ont eu une exacerbation dans les 4 semaines précédent l'évènement) mais reste élevé les 6 mois de suivis
- Types d'évènements cxvx : décompensation IC (60 %) > SCA > AVC
- Plus l'exacerbation de BPCO est sévère (admission en réanimation ou intubation) plus le risque d'évènements cxvx postérieurs augmente
- 10 % de décès hospitalier au cours des évènements cxvx observés

Programme EXACOS-CV France

Risque d'évènements cardiovasculaires dans les 4 semaines suivant une exacerbation de BPCO



Meta-analysis of the EXACOS-CV studies

Studies conducted in Canada, England, Germany, Netherlands, Spain, United States were meta-analysed : 1 030 875 individuals

Risk of severe cardiovascular events (non fatal ACS, decompensated HF, ischaemic stroke, arrhythmias) and all-cause death were compared between post-exacerbation periods and periods outside exacerbation

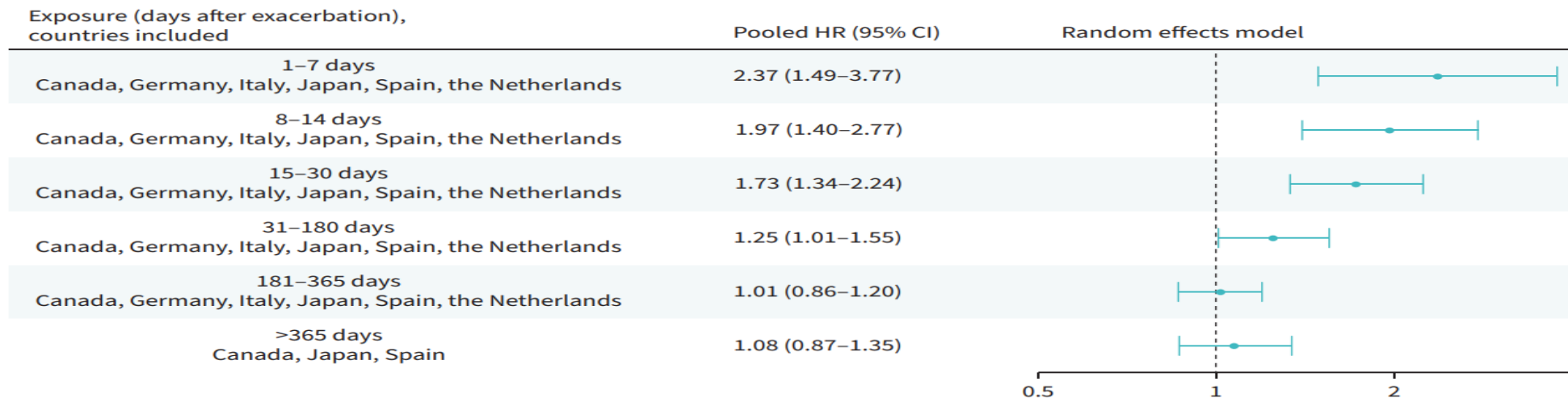
Risk of severe cardiovascular events or all-cause death following an exacerbation of any severity



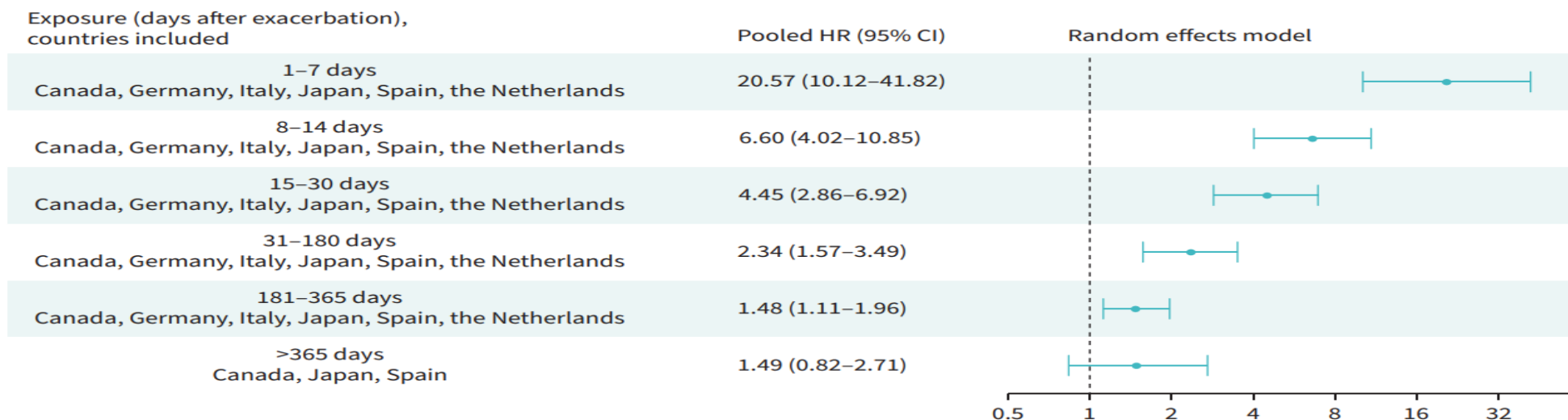
Risk of severe cardiovascular events and all-cause death is immediately increased following an exacerbation and gradually decrease over time

Meta-analysis of the EXACOS-CV studies

Risk of severe cardiovascular events or all-cause death following a moderate exacerbation



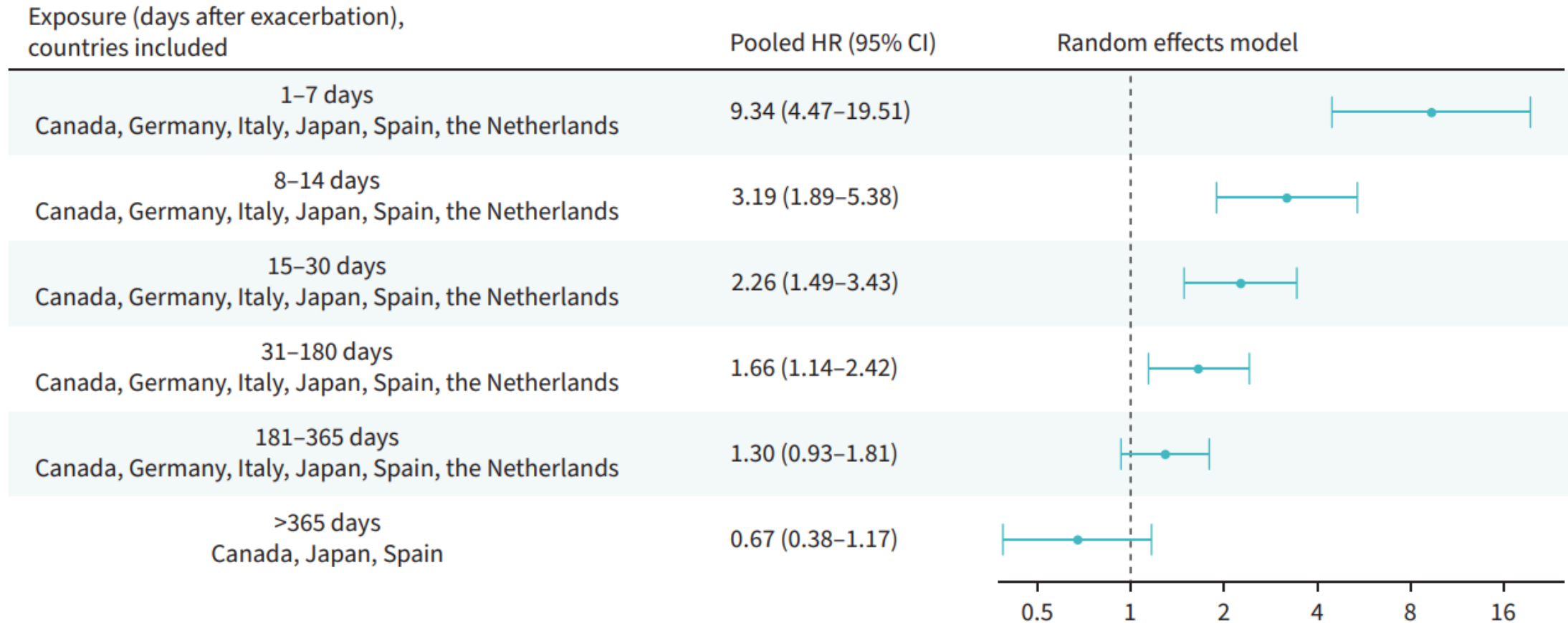
Risk of severe cardiovascular events or all-cause death following a severe exacerbation



Risk of cardiovascular events were elevated for 6 months following a moderate exacerbation and for 1 year following a severe exacerbation

Meta-analysis of the EXACOS-CV studies

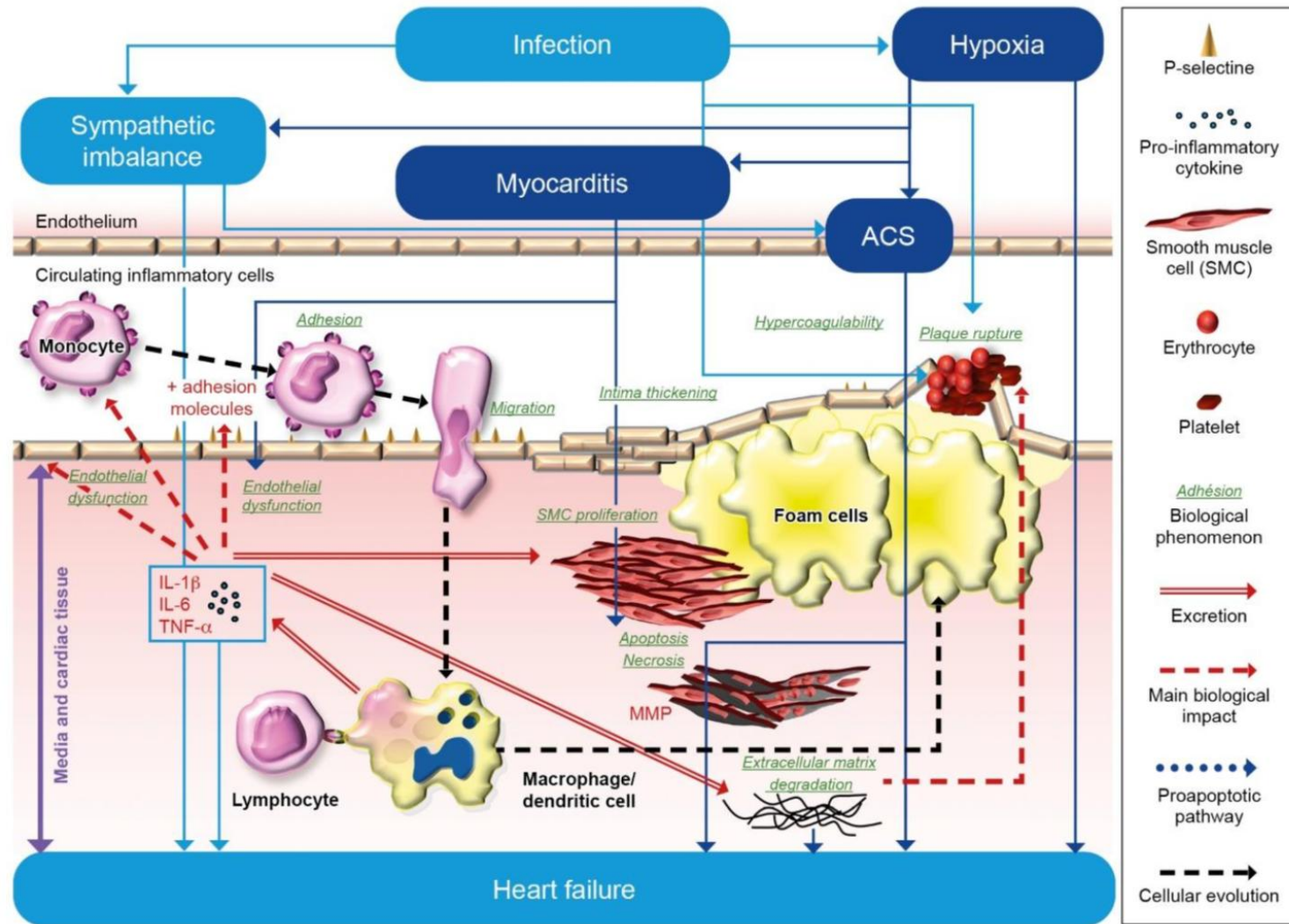
Risk of severe cardiovascular events or all-cause death following a first exacerbation in people newly diagnosed with COPD



In individuals with a new diagnosis of COPD, the risk of cardiovascular events or death were increased following the first exacerbation

Physiopathologie des évènements cardiovasculaires après exacerbation aiguë BPCO

Mechanisms of the adverse effects of exacerbation on heart



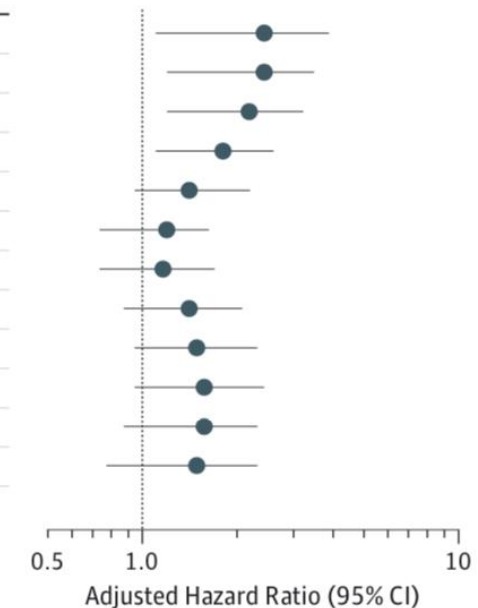
Interrelationship between infection, inflammation, hypoxia, sympathetic activation, thrombosis, endothelial dysfunction, haemodynamic effects of COPD and iatrogenic factors

Infections respiratoires et risque d'évènements cardio-vasculaires

Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC, n = 15 792) cohort

Risk of Cardiovascular Disease (CVD) Events After Hospitalization for All Pneumonia in the Atherosclerosis Risk in Communities Study

Time Intervals After Pneumonia	Pneumonia Cases		Controls		Hazard Ratio (95% CI)	
	No. of CVD Events/ No. at Risk (%)	No. of CVD Events/ No. at Risk (%)	No. of CVD Events/ No. at Risk (%)	Unadjusted	Adjusted	
0-30 d	4/426 (0.9)	3/917 (0.3)		3.30 (1.97-4.62)	2.38 (1.12-3.63)	
31-90 d	4/380 (1.1)	0/913 (0)		3.23 (2.03-4.43)	2.40 (1.23-3.47)	
91 d-1 y	11/360 (3.1)	8/912 (0.9)		3.01 (1.98-4.05)	2.19 (1.20-3.19)	
1-2 y	8/311 (2.6)	7/896 (0.8)		2.59 (1.78-3.39)	1.88 (1.10-2.66)	
2-3 y	8/285 (2.8)	14/879 (1.6)		2.06 (1.46-2.67)	1.52 (0.92-2.11)	
3-4 y	5/261 (1.9)	19/859 (2.2)		1.74 (1.24-2.23)	1.26 (0.77-1.74)	
4-5 y	2/243 (0.8)	15/827 (1.8)		1.64 (1.17-2.10)	1.23 (0.76-1.70)	
5-6 y	5/229 (2.2)	6/795 (0.8)		1.86 (1.31-2.40)	1.45 (0.89-2.01)	
6-7 y	7/213 (3.3)	11/758 (1.5)		1.91 (1.32-2.51)	1.59 (0.93-2.24)	
7-8 y	6/190 (3.2)	9/699 (1.3)		1.87 (1.24-2.50)	1.66 (0.93-2.39)	
8-9 y	6/165 (3.6)	7/630 (1.1)		1.82 (1.16-2.48)	1.67 (0.88-2.47)	
9-10 y	3/136 (2.2)	12/529 (2.3)		1.75 (1.05-2.45)	1.54 (0.74-2.34)	



The analysis included 2040 participants (680 pneumonia cases and 1360 controls). The number of participants at risk and those who developed an event over each time interval were estimated using a complete case approach and participants with missing data for covariates were excluded. The estimates were adjusted for age, sex, race, hypertension, diabetes mellitus, plasma total, high-density lipoprotein and low-density lipoprotein cholesterol, smoking, alcohol abuse,²⁶ atrial fibrillation, chronic kidney disease,²⁷ presence of

diagnostic Q waves in electrocardiogram, peripheral arterial disease (defined by ankle brachial index <0.9), carotid artery wall thickness, presence of carotid atherosclerotic plaque by ultrasound, and percentage of predicted forced expiratory volume in first second of expiration (FEV₁) measured by spirometry. Adjusted hazard ratios were calculated using baseline (at study entry) covariates measurements.

Infections respiratoires virales et risque d'évènements cardio-vasculaires : méta-analyse

Influenza: self-controlled case series studies

Influenza and MI

Risk period = 1-7 d

Study	IRR	95% CI
Kwong 2018 ⁶⁸ 1-3 d	6.30	[3.25; 12.22]
Kwong 2018 ⁶⁸ 4-7 d	5.78	[3.17; 10.53]
Warren-Gash 2018 ⁶⁹ 1-3 d	9.80	[2.37; 40.51]
Warren-Gash 2018 ⁶⁹ 4-7 d	3.98	[0.55; 28.85]
Ohland 2020 ⁷⁰ 1-3 d	17.50	[8.48; 36.11]
Ohland 2020 ⁷⁰ 4-7 d	5.10	[1.60; 16.28]
Young-Xu 2020 ⁷¹ 1-7 d	8.89	[6.16; 12.83]
de Boer 2024 ⁷³ 1-3 d	6.68	[3.76; 11.86]
de Boer 2024 ⁷³ 4-7 d	5.48	[3.15; 9.53]
Korves 2024 ⁷³ 1-7 d	7.00	[5.90; 8.30]
Random effects model	7.20	[6.30; 8.22]

$I^2 = 7\%$, $\tau^2 = < 0.001$

Risk period = 8-14 d

Study	IRR	95% CI
Kwong 2018 ⁶⁸ 8-14 d	0.60	[0.15; 2.40]
Warren-Gash 2018 ⁶⁹ 8-14 d	2.72	[0.38; 19.48]
Ohland 2020 ⁷⁰ 8-14 d	3.10	[1.00; 9.65]
de Boer 2024 ⁷³ 8-14 d	1.96	[0.97; 3.96]
Random effects model	1.87	[1.10; 3.17]

$I^2 = 14.1\%$, $\tau^2 = < 0.001$

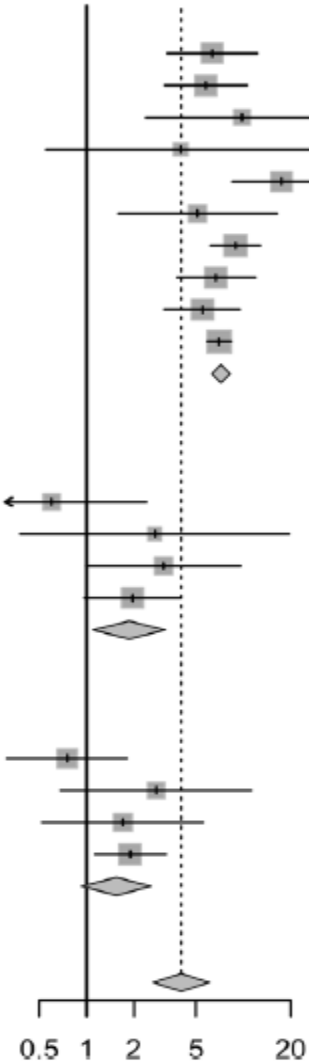
Risk period = 15-28 d

Study	IRR	95% CI
Kwong 2018 ⁶⁸ 15-28 d	0.75	[0.31; 1.81]
Warren-Gash 2018 ⁶⁹ 15-28 d	2.77	[0.68; 11.24]
Ohland 2020 ⁷⁰ 15-28 d	1.70	[0.52; 5.53]
de Boer 2024 ⁷³ 15-28 d	1.90	[1.13; 3.19]
Random effects model	1.55	[0.92; 2.60]

$I^2 = 22.2\%$, $\tau^2 = 0.077$

Random effects model

$I^2 = 79.9\%$, $\tau^2 = 0.556$



Influenza and Stroke

Risk period = 1-7 d

Study	IRR	95% CI
Warren-Gash 2018 ⁶⁹ 1-3 d	7.82	[1.07; 57.02]
Ohland 2020 ⁷⁰ 1-3 d	10.30	[4.19; 25.33]
Ohland 2020 ⁷⁰ 4-7 d	6.50	[2.39; 17.65]
Korves 2024 ⁷³ 1-7 d	4.00	[2.98; 5.37]
Random effects model	5.54	[2.98; 10.31]

$I^2 = 35.9\%$, $\tau^2 = 0.159$

Risk period = 8-14 d

Study	IRR	95% CI
Warren-Gash 2018 ⁶⁹ 8-14 d	8.13	[1.98; 33.34]
Ohland 2020 ⁷⁰ 8-14 d	5.90	[2.60; 13.39]
Random effects model	6.40	[3.15; 13.00]

$I^2 = 0\%$, $\tau^2 = 0$

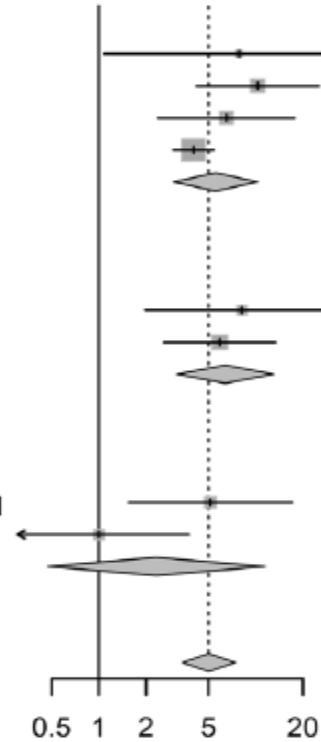
Risk period = 15-28 d

Study	IRR	95% CI
Warren-Gash 2018 ⁶⁹ 15-28 d	5.13	[1.55; 16.99]
Ohland 2020 ⁷⁰ 15-28 d	1.00	[0.27; 3.74]
Random effects model	2.32	[0.47; 11.52]

$I^2 = 69.1\%$, $\tau^2 = 0.924$

Random effects model

$I^2 = 35.3\%$, $\tau^2 = 0.087$



Infections respiratoires virales et risque d'évènements cardio-vasculaires : méta-analyse

SARS-CoV-2: cohort studies

SARS-CoV-2 and CVD

Cohort studies

Study	RR	95% CI
Ortega-Paz 2022 ⁵²	HR 1.74	[0.97; 3.13]
Wang 2022 ⁵³	HR 1.87	[1.82; 1.93]
Rezel-Potts 2022 ⁵⁴	IRR 2.53	[2.25; 2.85]
Tereshchenko 2022 ⁵⁵	HR 1.71	[1.06; 2.77]
Quresh 2022 ⁵⁶	HR 0.90	[0.80; 1.02]
Xie 2022 ⁵⁷	HR 1.63	[1.59; 1.68]
Jung 2023 ⁵⁹	HR 2.12	[1.79; 2.51]
Koyama 2023 ⁶¹	HR 1.70	[1.64; 1.76]
Lam 2023 ⁶²	HR 2.86	[1.25; 6.53]
Wan Fai 2023 ⁶⁵	HR 4.30	[2.64; 7.00]
Velasquez Garcia 2024 ⁶⁶	HR 1.30	[1.16; 1.45]

Random effects model
 $I^2 = 95.9\%$, $\tau^2 = 0.131$
1.82 [1.44; 2.30]

SARS-CoV-2 and CHD

Cohort studies

Study	RR	95% CI
Katsoularis 2021 ⁵¹	OR 3.41	[1.58; 7.36]
Ortega-Paz 2022 ⁵²	HR 1.44	[0.64; 3.25]
Wang 2022 ⁵³	HR 2.05	[1.75; 2.40]
Rezel-Potts 2022 ⁵⁴	IRR 1.33	[1.02; 1.74]
Quresh 2022 ⁵⁶	HR 1.00	[0.87; 1.15]
Xie 2022 ⁵⁷	HR 1.72	[1.56; 1.90]
Jung 2023 ⁵⁹	HR 2.00	[1.85; 2.17]
Koyama 2023 ⁶¹	HR 1.71	[1.62; 1.80]
Lam 2023 ⁶²	HR 1.32	[1.07; 1.63]
DeVries 2023 ⁶⁴	RR 1.78	[1.69; 1.87]
Wan Fai 2023 ⁶⁵	HR 5.00	[2.84; 8.81]
Velasquez Garcia 2024 ⁶⁶	HR 1.70	[1.34; 2.16]

Random effects model
 $I^2 = 89.5\%$, $\tau^2 = 0.091$
1.74 [1.44; 2.11]

SARS-CoV-2 and Stroke

Cohort studies

Study	RR	95% CI
Katsoularis 2021 ⁵¹	OR 3.63	[1.69; 7.80]
Ortega-Paz 2022 ⁵²	HR 3.27	[0.77; 13.89]
Wang 2022 ⁵³	HR 1.62	[1.55; 1.69]
Rezel-Potts 2022 ⁵⁴	IRR 1.33	[1.01; 1.75]
Quresh 2022 ⁵⁶	HR 0.84	[0.70; 1.01]
Xie 2022 ⁵⁷	HR 1.52	[1.43; 1.62]
Jung 2023 ⁵⁹	HR 2.21	[1.90; 2.57]
Koyama 2023 ⁶¹	HR 1.57	[1.50; 1.65]
Lam 2023 ⁶²	HR 1.20	[0.85; 1.69]
Sattar 2023 ⁶³	OR 0.77	[0.59; 1.00]
DeVries 2023 ⁶⁴	RR 2.17	[1.92; 2.45]
Wan Fai 2023 ⁶⁵	HR 9.70	[3.79; 24.83]

Random effects model
 $I^2 = 92.4\%$, $\tau^2 = 0.263$
1.69 [1.23; 2.31]

SARS-CoV-2: self-controlled case series studies

SARS-CoV-2 and MI

Risk period = 1-14 d

Study	IRR	95% CI
Modin 2020 ⁵⁰ 1-14 d	IRR 5.90	[1.91; 18.26]
Katsoularis 2021 ⁵¹ 1-7 d	IRR 2.89	[1.51; 5.54]
Katsoularis 2021 ⁵¹ 8-14 d	IRR 2.53	[1.29; 4.95]
Random effects model	3.35	[1.70; 6.61]

$I^2 = 0\%$, $\tau^2 = 0.108$

Risk period = 15-28 d

Study	IRR	95% CI
Katsoularis 2021 ⁵¹ 15-28 d	IRR 1.60	[0.84; 3.04]
Random effects model	3.13	[1.28; 7.63]

$I^2 = 29.6\%$, $\tau^2 = 0.276$

SARS-CoV-2 and Stroke

Risk period = 1-14 d

Study	IRR	95% CI
Modin 2020 ⁵⁰ 1-14 d	IRR 12.90	[7.09; 23.47]
Katsoularis 2021 ⁵¹ 1-7 d	IRR 2.97	[1.71; 5.15]
Katsoularis 2021 ⁵¹ 8-14 d	IRR 2.80	[1.60; 4.89]
Yang 2022 ⁵⁸ 1-3 d	IRR 1.77	[1.56; 2.00]
Yang 2022 ⁵⁸ 4-7 d	IRR 1.60	[1.43; 1.79]
Yang 2022 ⁵⁸ 8-14 d	IRR 1.43	[1.31; 1.56]
Librunder 2023 ⁶⁰ 1-7 d	IRR 3.26	[2.30; 4.62]
Librunder 2023 ⁶⁰ 8-14 d	IRR 1.44	[0.82; 2.52]
Random effects model	3.36	[1.43; 7.91]

$I^2 = 91.2\%$, $\tau^2 = 0.733$

Risk period = 15-28 d

Study	IRR	95% CI
Katsoularis 2021 ⁵¹ 15-28 d	IRR 2.10	[1.33; 3.32]
Yang 2022 ⁵⁸ 15-28 d	IRR 1.09	[1.01; 1.17]
Librunder 2023 ⁶⁰ 15-28 d	IRR 1.13	[0.70; 1.83]
Random effects model	1.32	[0.89; 1.97]

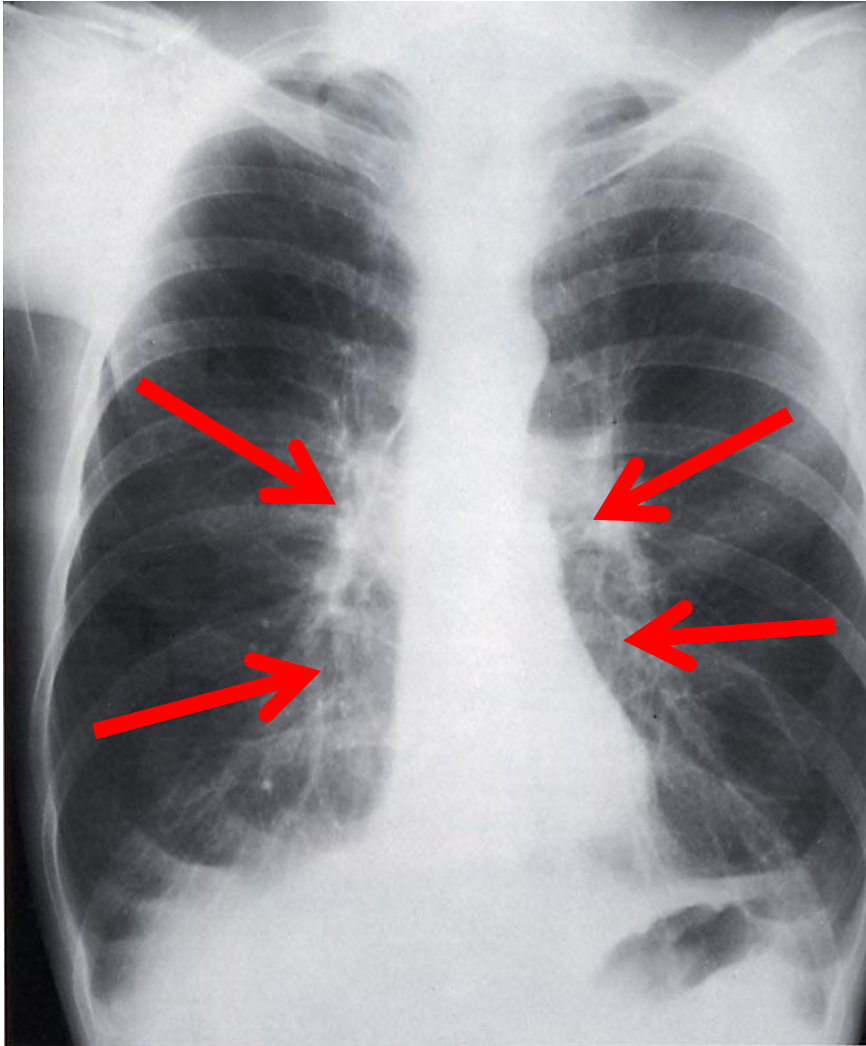
$I^2 = 74\%$, $\tau^2 = 0.090$

Random effects model

$I^2 = 93.6\%$, $\tau^2 = 0.858$
2.90 [1.18; 7.15]

Conséquences hémodynamiques de BPCO

Distension thoracique et dysfonction diastolique ventricule gauche : « la tamponnade aérique »



➤ L'hyperpression intra-thoracique due à BPCO entraîne une dysfonction ventriculaire droite et gauche

Watz H, et al. Chest 2010;138(1):32-8

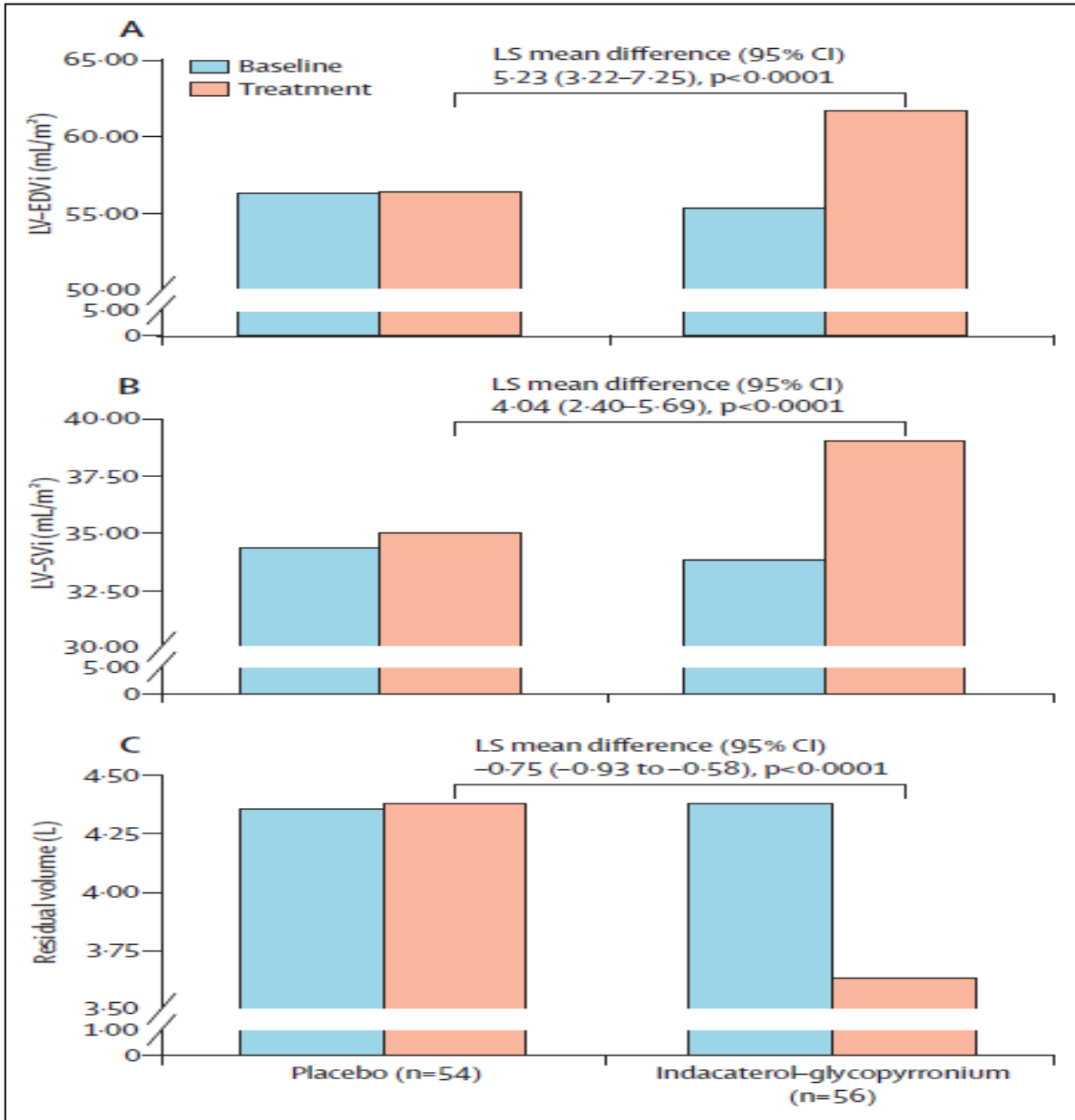
Barr RG, et al. N Engl J Med 2010;362(3):217-27

➤ Fréquence élevée des dysfonctions diastoliques ventriculaires gauches

➤ Améliorée par les bronchodilatateurs

Nojiri T, et al. Ann Thorac Cardiovasc Surg 2012;18(3):206-11

Conséquences hémodynamiques de BPCO : effets des bronchodilatateurs



Etude randomisée, cross-over
en double aveugle (2 périodes de 15 jours)
62 patients BPCO, VR >135% de la théorique
Fonction VG évaluée par IRM

Dans la BPCO , les bronchodilatateurs réduisent l'hyperinflation thoracique (diminution du volume résiduel) et ont un effet bénéfique sur la fonction cardiaque gauche: ils augmentent le volume télédiastolique et le volume d'éjection systolique

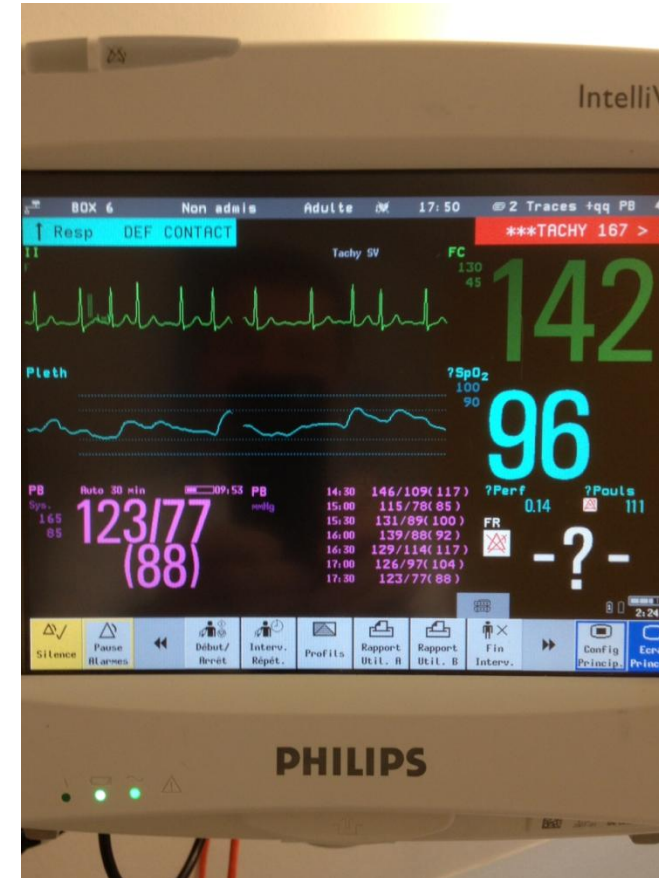
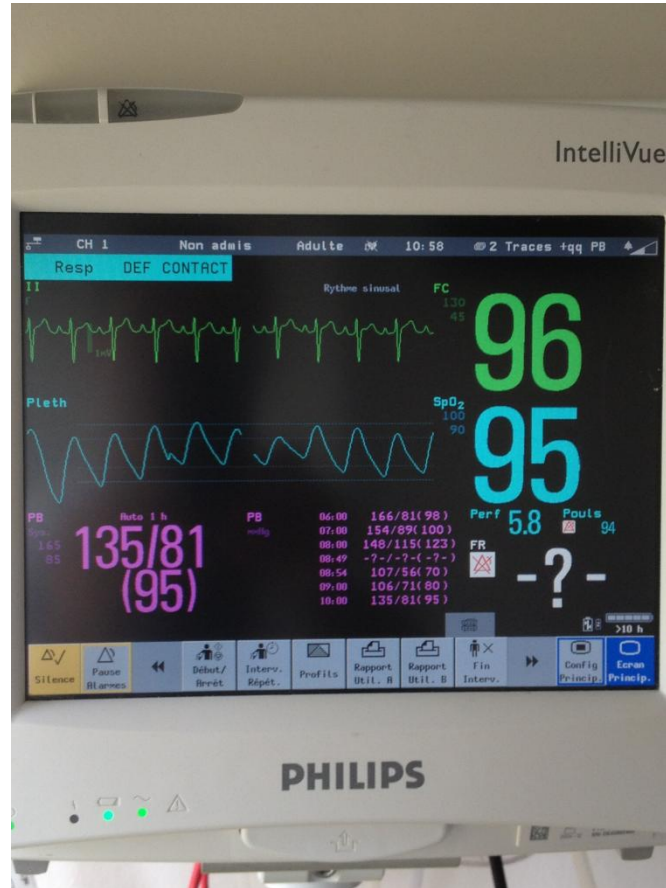
Effets cardiovasculaires des bêta-2-agonistes adrénergiques

Les récepteurs β_2 adrénergiques sont présents au niveau


- Du cœur
 - Oreillettes : 30-40 % des récepteurs β
 - Ventricules : 20-30 % des récepteurs β
 - Nerfs sympathiques cardiaques
 - Augmentation de la libération de noradrénaline
- Des vaisseaux

Effets cardiovasculaires des bêta-2-agonistes adrénergiques de courte durée d'action

Nébulisation de bêta-2 au cours d'une exacerbation



Short-acting bronchodilators for the management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease in the hospital setting: systematic review

Zoe A. Kopsaftis^{1,2,3*} , Nur S. Sulaiman², Oliver D. Mountain¹, Kristin V. Carson-Chahhoud^{1,4}, Paddy A. Phillips^{5,6} and Brian J. Smith^{1,2,3}

BMC Systematic Reviews 2018

1378 études, 10 exploitables!!!

Augmentation significative des effets cardio-vasculaires (tachycardie, diminution PAS et PAD) avec les fortes dose de β 2 agonistes (45% vs 24%)

Eviter les fortes doses et le nombre d'aérosols

Bronchodilatateurs et cœur

➤ Bêta-2-agonistes et anticholinergiques inhalés

➤ Bronchodilatateurs de courte durée d'action

Effets indésirables à fortes doses, lors des exacerbations aiguës

- ↑ des troubles du rythme
- ↑ des évènements cardiovasculaires

BD ou Exacerbation?
Eviter trop fortes
doses

➤ Bronchodilatateurs longues (12 H) et très longues (24H) durée d'action

- Pas d'augmentation du risque de décès
- Bon profil de tolérance cardio-vasculaire

➤ Double bronchodilatation : Bêta2-agonistes + anti-cholinergiques

Augmentation minime du risque d'insuffisance cardiaque (+ 16 %)

Prescription prudente si Insuffisance cardiaque non contrôlée

Exacerbations aiguës de BPCO et cœur : stratégies thérapeutiques

Les exacerbations ont un impact négatif sur la BPCO :

- Fonction respiratoire
- Qualité de vie
- Récupération lente

Les exacerbations ont un impact négatif sur le cœur :

- Souffrance myocardique en aigu
- Risque d'IDM, d'insuffisance cardiaque

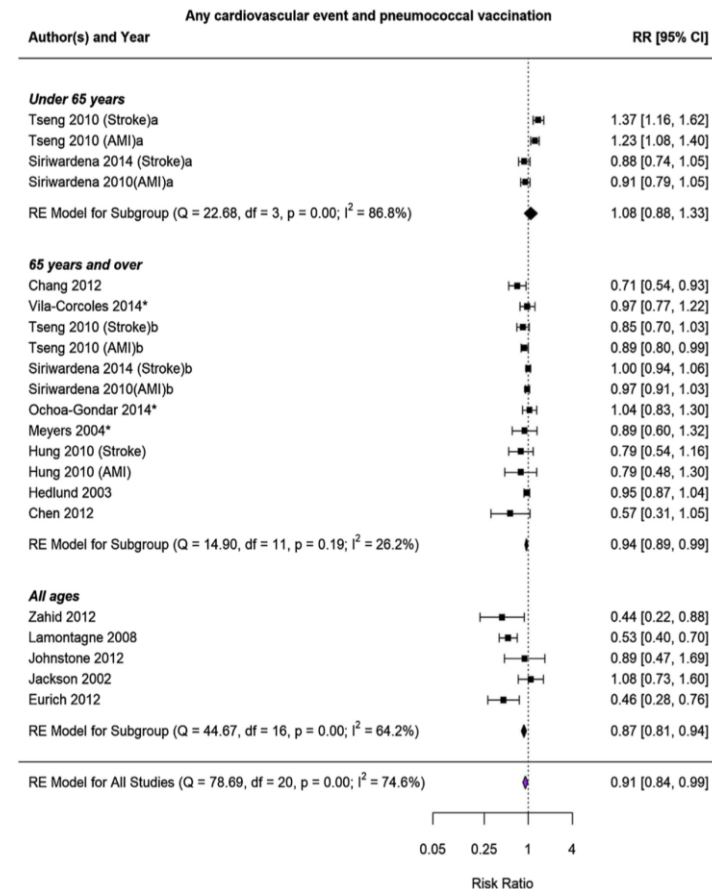
Stratégies thérapeutiques :

- Prévenir les exacerbations un objectif de la prise en charge de la BPCO
- Traitement par bronchodilatateurs inhalés,
- Vaccinations : antigrippale, anti-COVID19, anti-VRS, antipneumococcique,
- Prendre en charge le risque d'évènements cardiovasculaires au décours d'une EABPCO

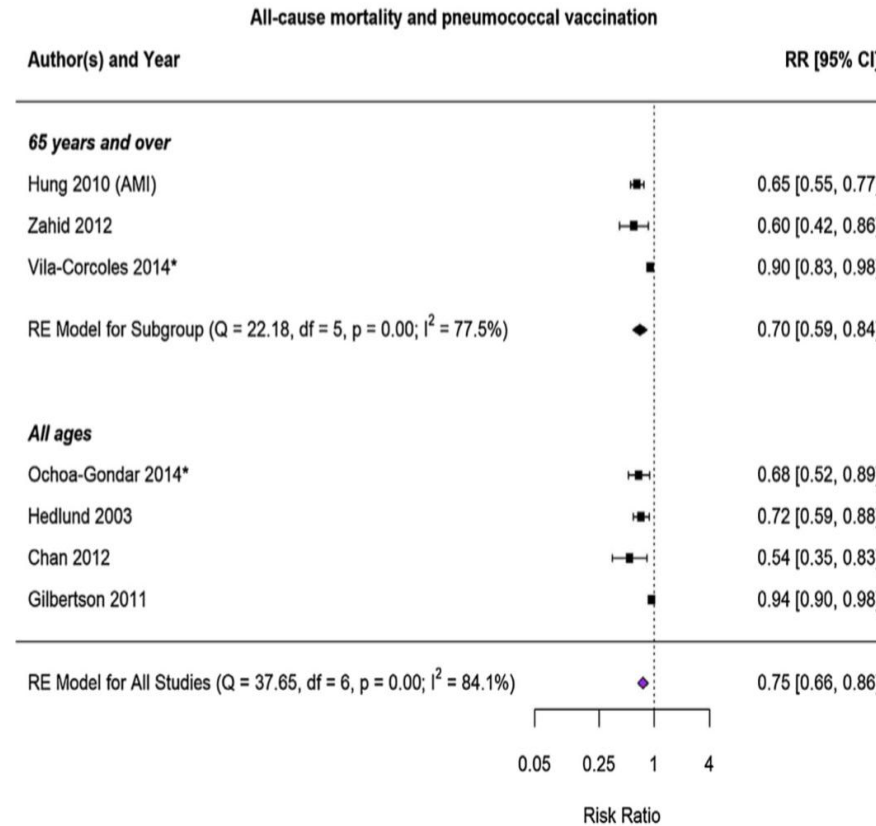
Vacciner contre les infections broncho-respiratoires

Vaccination anti-pneumococcique et maladies cardiovasculaires

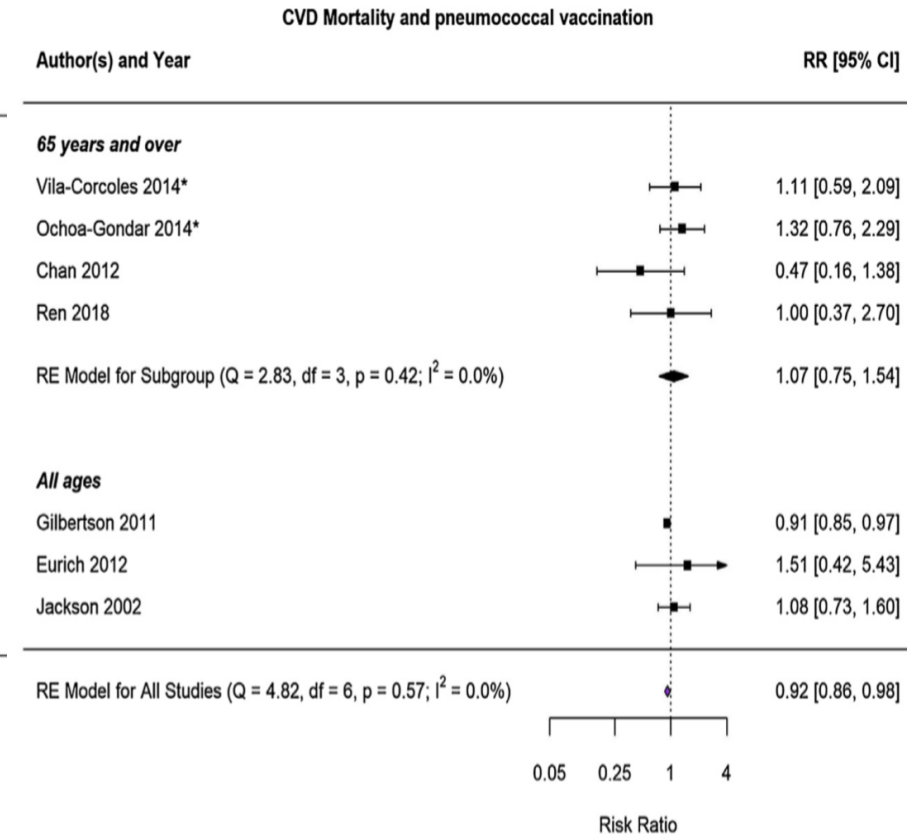
Méta-analyse 18 études non randomisées (700 000 patients), PPV23



RR= 0.91; 95% CI= 0.84-0.99



RR= 0.78; 95% CI= 0.68-0.88



RR= 0.92; 95% CI= 0.86-0.98

Réduction risque d'évènements cxvx et de la mortalité chez les patients d'un âge > 65 ans

Vacciner contre les infections broncho-respiratoires

Vaccination grippale et maladies cardiovasculaires

Méta-analyse 7 études non randomisées (250 000 patients)
Réduction mortalité cardio-vasculaire et mortalité toutes causes

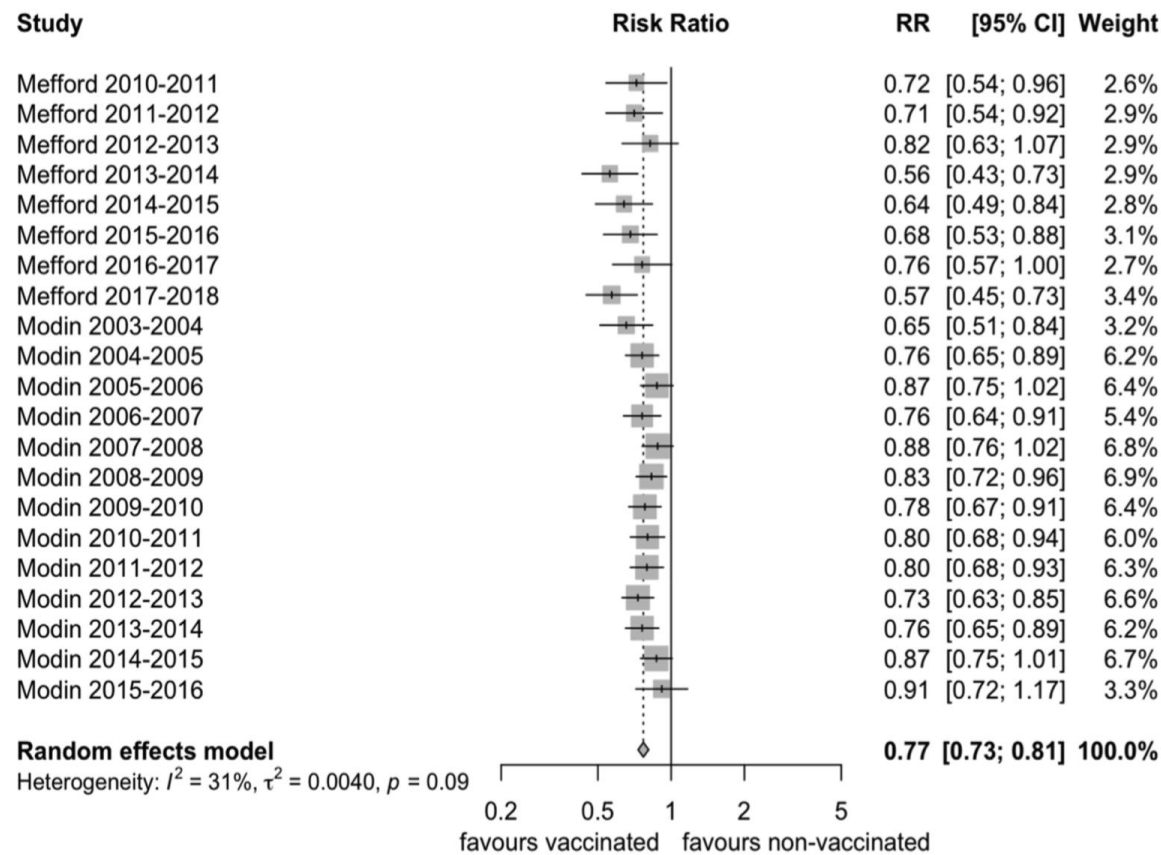


Fig. 4. Meta-analysis forest plots for cardiovascular-related mortality outcome.

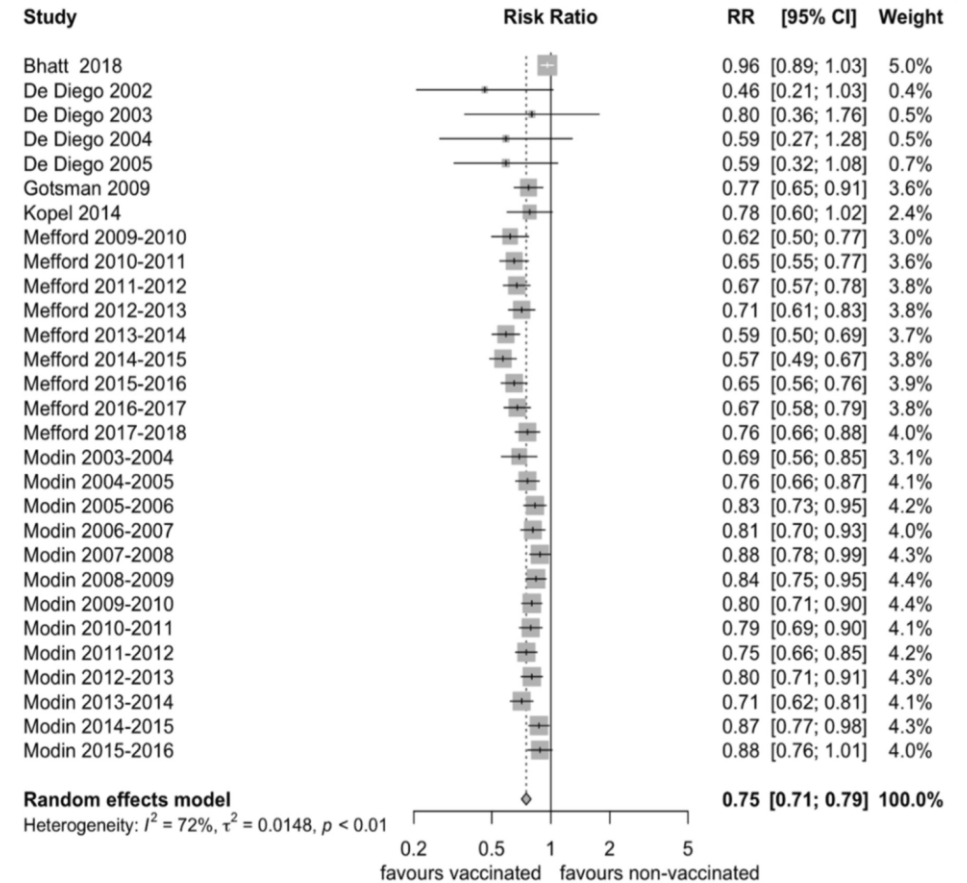


Fig. 3. Meta-analysis forest plot for all-cause mortality outcome.

Dépister les maladies cardiovasculaires chez patients BPCO

Prévalence des maladies cardiovasculaires chez les patients BPCO

- Les comorbidités cardiovasculaires sont fréquentes dans la BPCO : leur prévalence est 2 fois plus élevée que chez les non BPCO
 - Cardiopathies ischémiques : 2.28 (1.76-2.96)
 - Dysrythmies : 1.94 (1.35-2.43)
 - Insuffisance cardiaque : 2.57 (1.90-3.47)

Chen W et al. Lancet Respir Med 2015;3:631-639.

- Les anomalies échocardiographiques en état stable sont très fréquentes mais mineures dont
 - dysfonction systolique VG : 13 %
 - dysfonction diastolique VG : 12%

Freixa X et al. Eur Respir J 2013;41:784-791

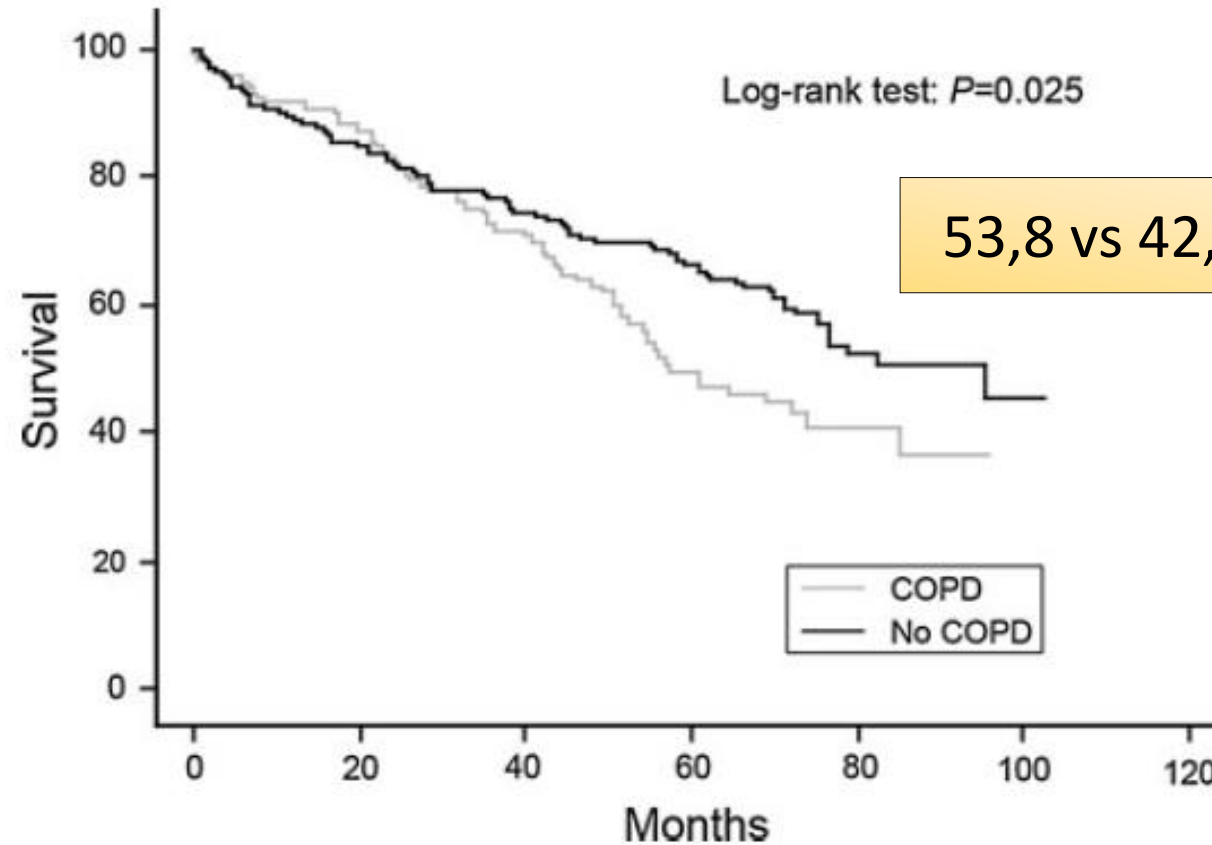
- L'association entre IC et BPCO est souvent méconnue :
 - Patients BPCO : 17 % ont une dysfonction ventriculaire gauche
 - Patients Insuffisants cardiaques : 37% ont un TVO

Macchia A et al. Eur Respir J 2012;39:51-58

La BPCO est un facteur de mortalité chez l'insuffisant cardiaque

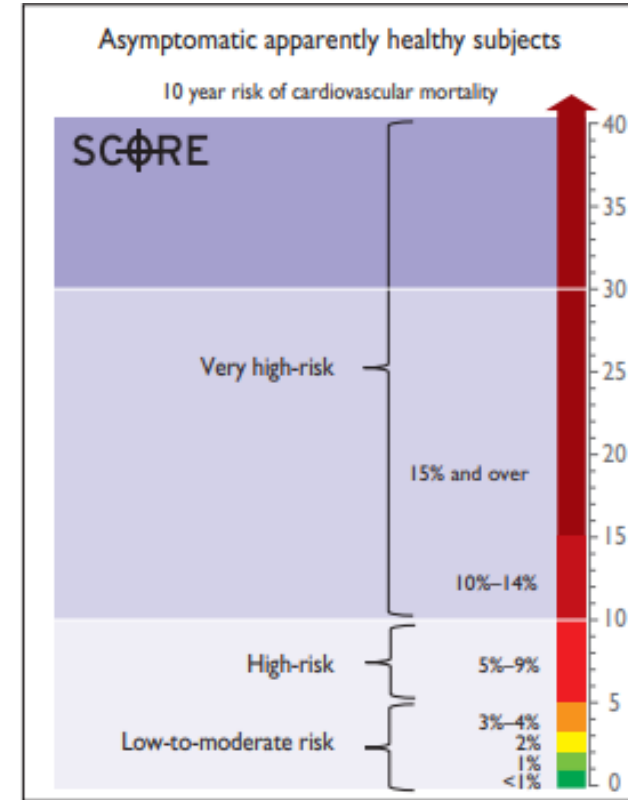
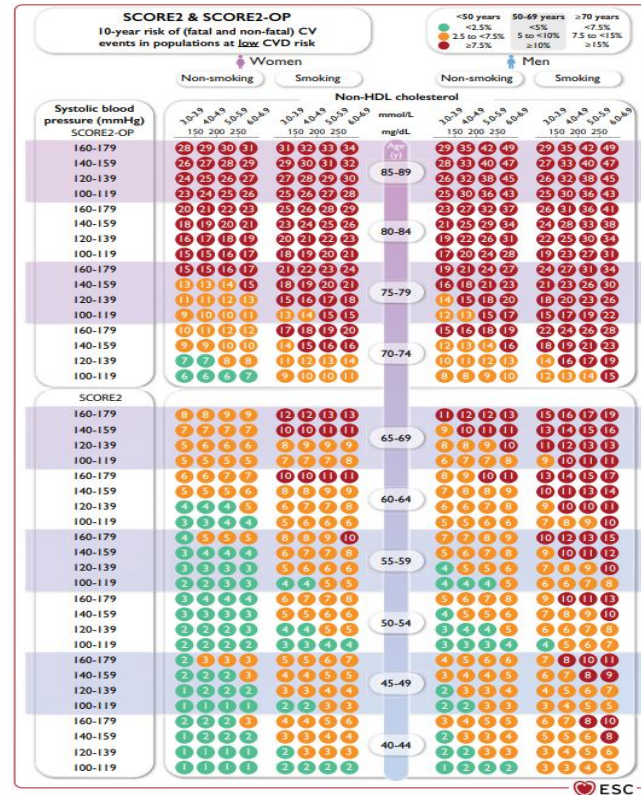
348 patients avec une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite

Analyse univariée



Dépister les sujets à risque d'évènements athéromateux

1) Utilisation des scores de risque : ESC SCORE2 Facteurs de risque : âge, sexe, tabagisme, PAS, non HDL cholestérol



Mais les scores de risque cardiovasculaires sous-estiment le risque chez les patients porteurs de BPCO et il faut tenir compte de la sévérité de l'attente broncho-pulmonaire dans le calcul du risque

± Echo-doppler des troncs supra-aortiques : recherche plaque d'athérome

Stratégies thérapeutiques pour prévenir les évènements cardiovasculaires après exacerbation de BPCO

Dépister les sujets à risque d'évènements coronariens

2) Score calcique coronaire ± coroscanner

Score calcique et dépistage de la maladie coronaire asymptomatique

Score d'Agaston	0-10	10-100	100-400	> 400
Test d'ischémie - Echo de stress - Scintigraphie myocardique	Non	Non	Oui Si âge < 60 ans	Oui

Mais :

- une stratégie de dépistage et éventuellement de revascularisation de maladie coronaire à l'aide du score calcique n'a jamais été testée par une étude randomisée
- le score calcique ne permet pas une évaluation complète de la maladie coronaire ne visualisant pas les plaques molles non calcifiées et il peut être pris à défaut à l'échelon d'un individu

3) Test d'ischémie : échocardiographie de stress ou scintigraphie myocardique

Stratégies thérapeutiques pour prévenir les évènements cardiovasculaires après exacerbation de BPCO

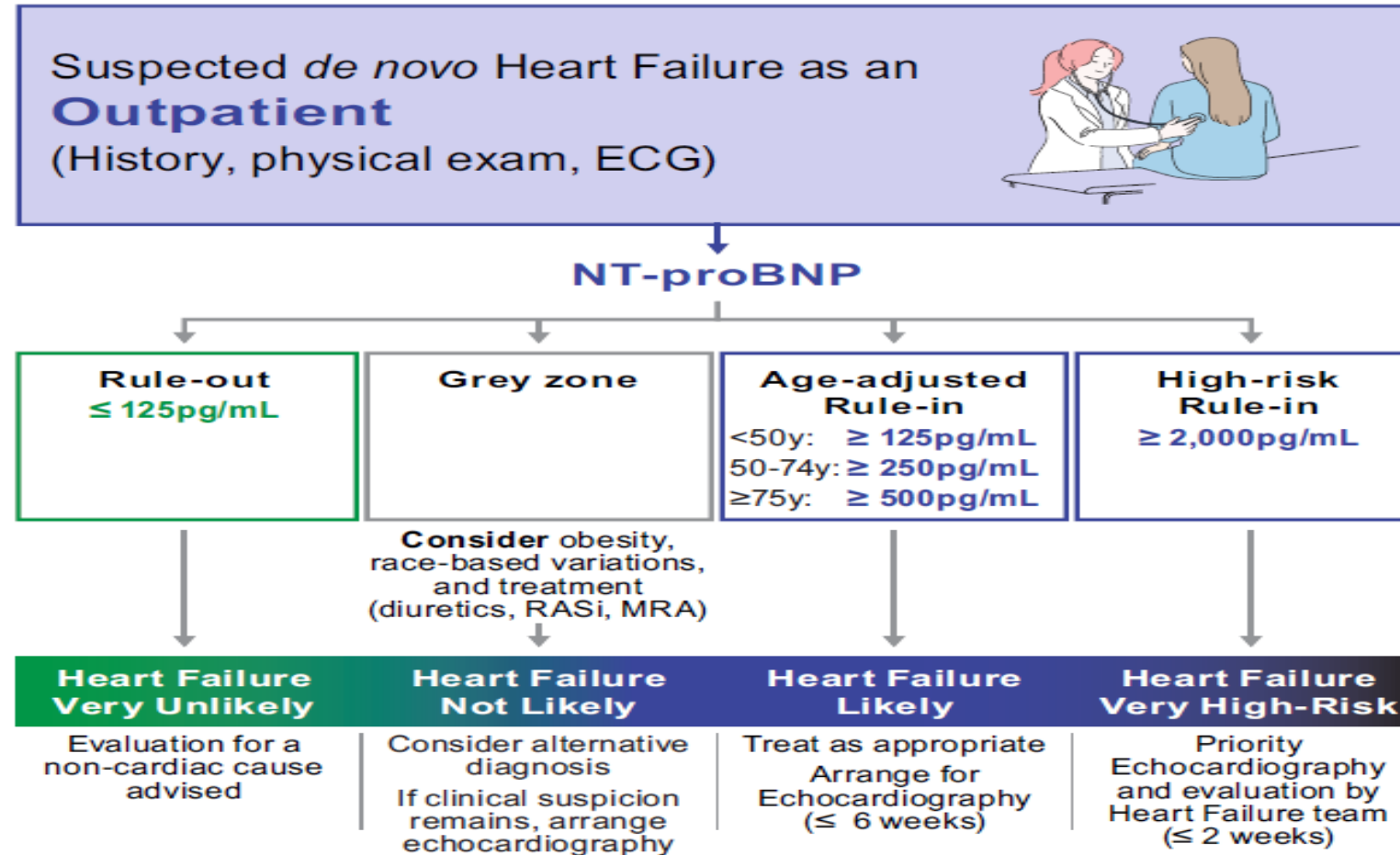
Traitement des sujets à risque coronarien

- Prise en charge optimale des facteurs de risque d'athérosclérose
- Si sténose artérielle $\geq 50\%$ asymptomatique : anti-agrégants (acide acétylsalicylique) + statines
- Propositions thérapeutiques en fonction du score calcique coronaire :

Score d'Agaston	0-10	10-100	100-400	\triangleright 400
Anti-agrégants	Non	A discuter	Oui	Oui
Statines	Non	A discuter ou à reporter	Oui	Oui Cible LDL renforcé

Dépister les sujets à risque d'insuffisance cardiaque

1) Mesurer les taux de peptides natriurétiques



Adresser aux cardiologues pour échocardiographie les patients avec un taux de NT-proBNP
≥ 125 si < 50 ans; ≥ 250 entre 50-74 ans; ≥ 500 si ≥ 75 ans

Stratégies thérapeutiques pour prévenir les évènements cardiovasculaires après exacerbation de BPCO

Dépister les sujets à risque d'insuffisance cardiaque

2) Echocardiographie

Classification

	IC à FE réduite	IC à FE modérément réduite	IC à FE préservée
Clinique	Présence de symptômes ± signes d'IC ^a		
FE	≤ 40 %	41 – 49 %	≥ 50 %
PN		^b	BNP : en RS > 35 pg/mL, en FA > 105 NT-proBNP : en RS > 125 pg/mL, en FA > 365
Echo		^b	Anomalies structurelles : HVG, dilatation OG (> 34 mL/m ²) Anomalies fonctionnelles : E/e' > 9, PAPS > 35 mmHg

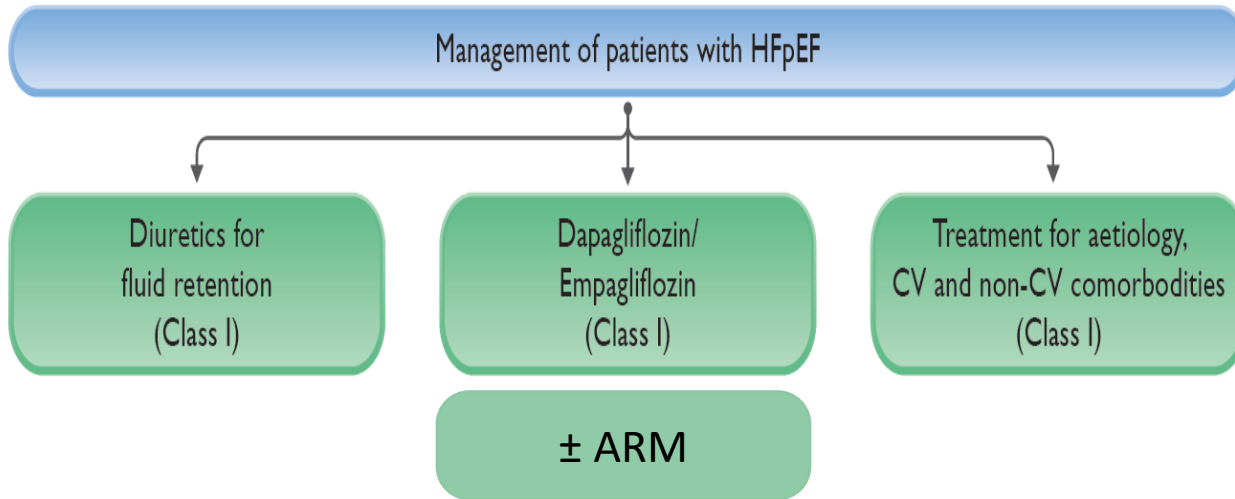
^a Les signes peuvent ne pas être présents aux stades précoces de l'IC et chez les patients traités de manière optimale

^b La présence d'anomalies structurelles ou fonctionnelles renforce le diagnostic

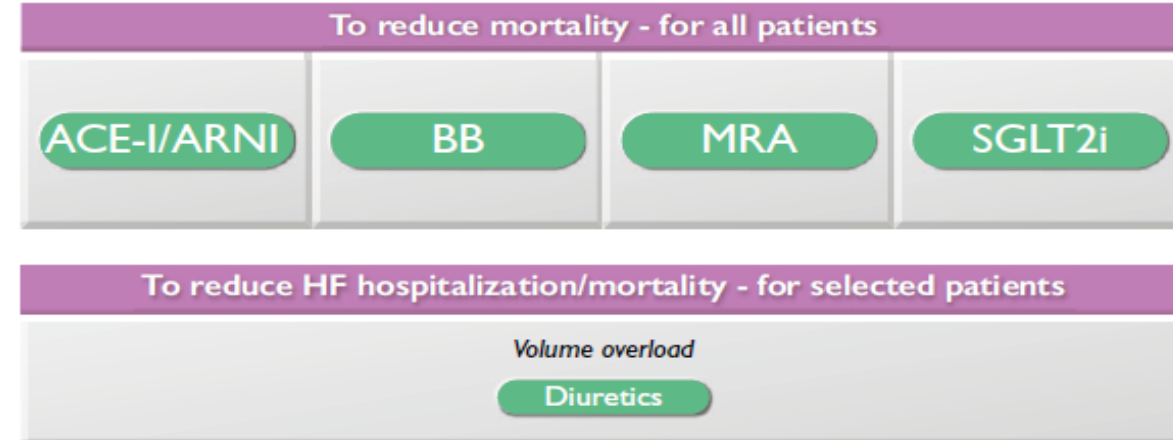
Stratégies thérapeutiques pour prévenir les évènements cardiovasculaires après exacerbation de BPCO

Traitement des sujets à risque d'insuffisance cardiaque

Insuffisance cardiaque à FE préservée

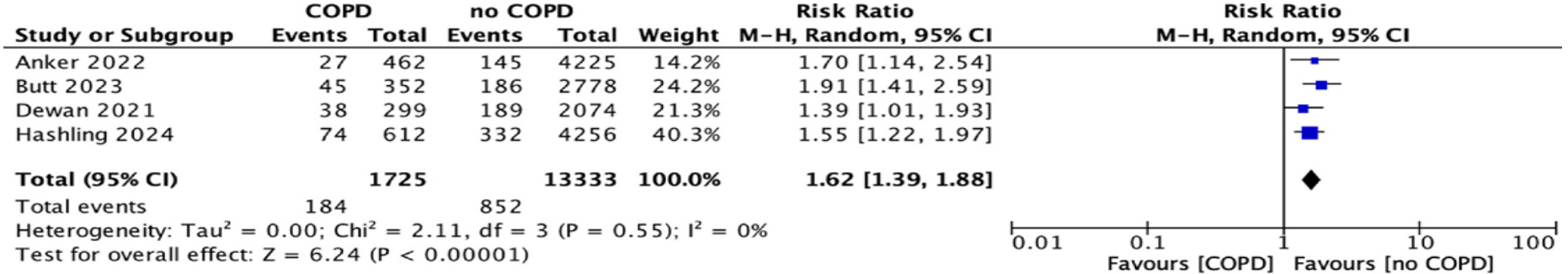


Insuffisance cardiaque à FE réduite



Influence of COPD on cardiovascular mortality benefits of SGLT2 inhibitors in heart failure patients : meta-analysis

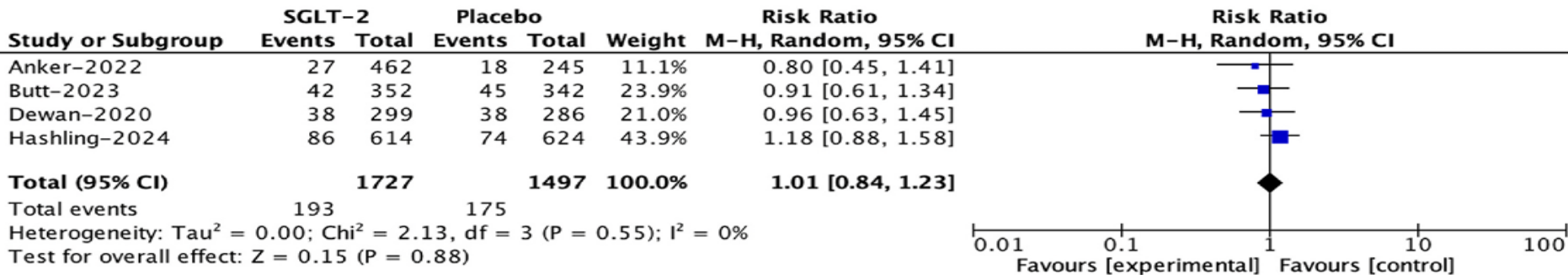
Comparison between COPD and non-COPD patients on SGLT2 inhibitors



Impact of SGLT2 inhibitors when compared between COPD patients with and without SGLT2 inhibitors



Impact of SGLT2 inhibitors when compared between non-COPD patients with and without SGLT2 inhibitors



Bêtabloquants et exacerbations aiguës BPCO

Les bêtabloquants sont un traitement essentiel de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite : l'existence d'une BPCO ne doit pas être un facteur limitant leur prescription.

Choisir un β -bloquant β_1 -sélectif (bisoprolol) et débiter à faible dose à distance d'exacerbation

Les β -bloquants doivent être arrêtés si leur introduction est suivie d'exacerbations aiguës répétées de la BPCO et/ou d'une aggravation de la dyspnée avec une détérioration de la fonction ventilatoire.

La décision de l'arrêt du traitement nécessite un échange entre cardiologue, pneumologue et MG.

Messages à retenir : le risque cardiopulmonaire

- Les pathologies cardiovasculaires restent sous-reconnues, sous-diagnostiquées et sous-traitées chez les patients BPCO et vice-versa
- Les maladies cardiovasculaires participent au mauvais pronostic de la BPCO qui constitue un facteur de risque cardiovasculaire indépendant
- Les exacerbations de BPCO favorisent l'émergence des événements cardiovasculaires à court et moyen termes
- Les événements cardiovasculaires doivent être prévenus par une prise en charge cardio-pulmonaire :
 - Prévention des exacerbations : bronchodilatateurs + vaccinations
 - Dépistage des atteintes cardiovasculaires infracliniques
 - Traitements à visée cardiovasculaire des sujets à risque
- Consultation cardiologique post-exacerbation dans les 3 mois si sévère, dans les 12 mois si modérée