

Pr. Pfitzenmeyer Dijon**En France,**

-La prévalence de la **maladie asthmatique**

*chez le sujet de plus de 65 ans est de 6,1 % dans l'étude PAQUID,

*ces chiffres étant peu différents des 7 à 8 % d'une population générale.

-Cependant, la prévalence d'un **syndrome obstructif réversible après inhalation de bronchodilatateurs** est beaucoup plus importante,

*évaluée à 15% dans la population de plus de 65 ans ambulatoire

*tandis qu'elle atteint 40% chez le grand vieillard fragile en institution.

La séparation réalisée chez l'adulte entre deux maladies différentes que sont l'asthme et la bronchopathie chronique obstructive (BPCO) avec hyperréactivité bronchique n'est plus de mise chez le grand vieillard.

En effet, il semble plus adapté d'envisager une **entité unique correspondant à une maladie inflammatoire associée à un syndrome de spasticité bronchique réversible (SSBR).**

Le SSBR s'associe à une sémiologie torpide et atypique. C'est pourquoi il est rarement diagnostiqué et insuffisamment traité (50%), la PA étant fataliste, elle s'adapte, n'ayant plus à courir après le bus....

Cependant, les réserves fonctionnelles respiratoires du vieillard étant souvent très limitées, le bronchospasme représente volontiers un facteur responsable de la décompensation respiratoire du sujet âgé.

PHYSIOPATHOLOGIE

Le SSBR peut être considéré comme l'équivalent d'une décompensation de la régulation du calibre bronchique.

Cette décompensation est sous la dépendance des 3 grands déterminants pathogéniques associés à l'avance en âge :

- 1) le vieillissement bronchique,
- 2) les séquelles et les pathologies chroniques bronchopulmonaires,
- 3) les facteurs aigus décompensants.

1) Le vieillissement bronchopulmonaire

Il s'accompagne

-d'une diminution du calibre bronchique avec tendance au collapsus des petites bronches.

-Il s'y associe des troubles de la régulation du calibre bronchique consécutifs à des anomalies de la balance du système nerveux autonome. En effet, le vieillissement est responsable

*d'une perte de la sensibilité des récepteurs bêta (responsables de la composante bronchodilatatrice), traité par les bêta2 mimétiques

*tandis que le système cholinergique (responsable de la bronchoconstriction) est peu altéré, traité par ATROVENT, anti-cholinergique.

[L'asthme résulte d'une ↓ des récepteurs β sympathomimétiques, la BPCO, d'une ↓ sensibilité aux récepteurs β avec « prédominance » des récepteurs cholinergiques, comme chez la PA]

2) Les maladies chroniques prédisposantes

- Toute maladie bronchopulmonaire chronique s'accompagnant de remaniements inflammatoires bronchiques peut être associée à une instabilité bronchique.

Ainsi, certaines maladies telles

*l'emphysème,

*la bronchite chronique,

*la BPCO

*la DDB, fréquente, → inflammation des bronches

*l'empoussiérage

sont des terrains prédisposant au SSBR.

- L'existence d'un **reflux gastro-oesophagien** pourrait favoriser la survenue d'un SSBR par le biais d'une augmentation de la stimulation vagale secondaire à l'irritation oesophagienne.

- **L'hypertrophie ventriculaire droite** (HVD), avec son cœur en sabot sur la RP (contrairement à la cardiomégalie qui se traduit par un bord G. rectiligne).

[L'asthme existe aussi chez la PA, pouvant débuter tardivement. Il n'est pas atopique et correspond plutôt à une ↓ sensibilité aux récepteurs β_2]

3) Les facteurs déclenchants

Ils doivent être recherchés avec grande attention car ils nécessitent un traitement spécifique, parallèlement à la prise en charge du SSBR.

-**Toute agression infectieuse bronchopulmonaire**, qu'elle soit bactérienne ou virale, peut favoriser la survenue d'un SSBR.

-Dans ce cadre, **les pneumonies d'inhalation** doivent être systématiquement évoquées, leur toxicité bronchique étant particulièrement importante, avec spasme bronchique déclenché par le contenu gastrique.

-Parallèlement, l'existence d'une **sinusite chronique** doit être systématiquement envisagée.

-Le SSBR peut être favorisé par la prise de **certains médicaments** tels

*les bêta-bloquants (cardio-sélectifs ou non, par voie générale ou en collyre)

*les anti-inflammatoires non stéroïdiens

*l'aspirine.

*les IEC

Attention au diagnostic différentiel avec l'asthme cardiaque

APPROCHE DIAGNOSTIQUE

✓ Sémiologie clinique

* Les accès dyspnéiques paroxystiques et la respiration sifflante sont rarement observés dans le SSBR du sujet âgé :

-l'autonomie réduite et le moindre besoin ventilatoire réduisent la sensation de dyspnée. Il existe une nette augmentation de la tolérance à la dyspnée.

-la sensation d'essoufflement est rare.

-les sibilants n'existent que rarement car les débits sont réduits.**cf infra**

* Il s'agit volontiers d'une sémiologie chronique beaucoup plus trompeuse faite de :

-**toux**

-et **d'expectoration chronique.**

La **dyspnée** est d'installation insidieuse et d'aggravation progressive, très souvent méconnue jusqu'au moment des complications redoutables que sont l'insuffisance respiratoire aiguë ou l'insuffisance cardiaque droite.

L'auscultation pulmonaire ne retrouve pas d'anomalie franche.

Seul, un examen attentif permet d'observer parfois un **freinage expiratoire et un temps expiratoire anormalement prolongé.**

Normalement : $\frac{\text{Temps inspiratoire}}{\text{Temps expiratoire}} = 1$

* La sémiologie torpide du SSBR est en fait inhérente à 3 particularités sémiologiques du grand vieillard :

-le **fatalisme** dont fait preuve tout autant le vieillard que le médecin ;

· le premier considère souvent que son essoufflement est simplement consécutif à « l'outrage du temps » et ne s'en plaint donc pas ;

· le second méconnaît habituellement le diagnostic de SSBR, rattachant volontiers la dyspnée à une « banale » bronchopathie chronique obstructive ;

-**l'autonomie limitée** du grand vieillard s'accompagne d'une utilisation réduite de ses potentialités respiratoires ; de ce fait, l'évolution de l'insuffisance respiratoire est habituellement silencieuse et ce d'autant que le sujet âgé a, par ailleurs, un seuil de tolérance plus élevé à l'essoufflement ;

-**la réduction des volumes et débits pulmonaires** s'accompagne d'une hypoventilation alvéolaire ne permettant plus l'apparition des sibilants ;

La sémiologie repose essentiellement sur le freinage et l'allongement du temps expiratoire sans autre signe auscultatoire.

$\Delta c = \text{tiel avec IVG} \rightarrow$ ne pas rougir de traiter le cœur et les bronches car svt intriqués

Danger : il existe des OAP unilatéraux...

✓ Examens complémentaires

* Compte tenu de la difficulté de diagnostic clinique, les **épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR)** doivent être d'indication large chez le sujet très âgé. Ces tests, réalisés, avant puis après inhalation de bronchodilatateurs, représentent l'élément diagnostique essentiel du SSBR.

En cas de difficultés initiales d'interprétation, ils peuvent être refaits après réalisation d'un test aux corticoïdes à forte dose (40 mg d'équivalent prednisolone) sur une durée d'au moins 15 jours.

La réalisation des EFR reste possible, même à des âges très avancés, avec une bonne fiabilité comme en témoigne une reproductibilité correcte de cet examen. Seule, l'existence d'une détérioration cognitive importante rend ce test irréalisable. (**Condition= MMS \geq 20**)

Dans le SSBR :

*Les EFR retrouvent classiquement **un syndrome obstructif** : valeur anormalement basse du VEMS pour un Tiffeneau <70% ;

*Cependant, **le VEMS peut être subnormal**, l'obstruction se traduisant alors par une baisse sur les débits expiratoires à 50 ou 75% de la CV.

*Le diagnostic de SSBR nécessite de surcroît **une amélioration de 15% et plus du VEMS après inhalation de bronchodilatateurs.**

***Le test à l'ATROVENT peut être utile**

*L'utilisation d'un **peak-flow meter** peut parfois représenter une alternative intéressante au lit du malade pour le diagnostic mais aussi pour la surveillance.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Parmi les diagnostics à évoquer face à une dyspnée expiratoire :

-celui de **tumeur** ou de **corps étranger bronchique** doit toujours être soulevé, fréquents à cet âge. La ↓ des débits → ↓ du cornage, l'expiration étant plutôt filée.

-**L'embolie pulmonaire** (rechercher une diminution brutale de la SaO₂)

-le rare **syndrome de Churg et Strauss**.

Mais, le principal diagnostic différentiel reste l'œdème cardiogénique pulmonaire, décrit sous le nom d'**asthme cardiaque**.

Certains facteurs permettent classiquement de différencier le diagnostic d'insuffisance cardiaque de celui de l'asthme :

-indépendamment des **éléments anamnestiques différents**,

-**la dyspnée paroxystique nocturne d'origine cardiaque survient habituellement en début de nuit (dans les 2 heures suivant le coucher), tandis que la crise d'asthme survient plutôt durant la deuxième partie de la nuit,**

-par ailleurs, l'insuffisance cardiaque s'accompagne volontiers de **signes congestifs**.

Cependant, chez le grand vieillard, SSBR et œdème cardiogénique pulmonaire sont volontiers associés. En effet, l'insuffisance cardiaque gauche est favorisée par l'hypoxie et les perturbations hémodynamiques consécutives au SSBR négligé.

Le recours à des examens complémentaires tels la **radiographie pulmonaire** et **l'échographie cardiaque** est souvent nécessaire pour préciser l'impact de l'insuffisance cardiaque dans le tableau dyspnéique.

EVOLUTION ET TRAITEMENT

Le SSBR est insuffisamment diagnostiqué et de ce fait sous-traité chez le sujet âgé.

En l'absence de traitement, le SSBR semble associé à une morbidité élevée et à une altération de la qualité de vie des sujets âgés, l'évolution se faisant vers :

-**l'insuffisance respiratoire chronique avec facteur obstructif devenu irréversible.**

-**l'insuffisance cardiaque Dr et G**

-**réduction progressive des aptitudes à l'effort**

-**risque de décompensation brutale lors d'un épisode aigu notamment infectieux**

✓ **Traitement du facteur déclenchant**

La prise en charge du SSBR du grand vieillard repose, en premier lieu, sur la recherche et la **suppression d'un facteur aigu précipitant** représenté notamment par

- la pathologie iatrogène
- et/ou les infections.

En gériatrie, ces éléments déclenchants sont souvent combinés ; c'est ainsi qu'un traitement par bêta-bloqueurs pourra être parfaitement toléré jusqu'à la survenue d'une infection bronchique, les 2 éléments associés étant alors responsables de la décompensation du SSBR.

✓ **Traitement médicamenteux**

Le SSBR requiert un **traitement spécifique, souvent au long cours.**

La compliance au traitement est difficile et la prise en charge nécessite l'éducation du patient ou à défaut de ses proches.

Il est par ailleurs nécessaire de **simplifier le traitement autant que faire se peut.**

Ce traitement repose

1/en premier lieu sur des thérapeutiques inhalées.

*Mais, la difficulté d'utilisation des sprays, consécutive aux troubles de la coordination et à la détérioration cognitive fréquente → l'utilisation d'**1 chambre d'inhalation**, avec intervention d'une **infirmière 2x/j à domicile.**

En milieu institutionnel/hospitalier, la qualité de la prise thérapeutique par chambre d'inhalation repose obligatoirement sur une formation de l'équipe soignante à l'usage de ce type de technique.

En phase aiguë, ou lorsque l'éducation du patient s'avère impossible, le recours aux traitements par **aérosols** est toujours possible.

*Différents principes pharmacologiques peuvent être utilisés :

Les bronchodilatateurs

Compte tenu de la perte de sensibilité des récepteurs bêta dans le SSBR du vieillard, l'efficacité des bêta agonistes (VENTOLINE, BRICANYL...) semble diminuer au profit des anticholinergiques tel que le bromure d'ipratropium (ATROVENT).

Par ailleurs, si les bêta-2 stimulants en spray sont parfois responsables d'effets secondaires

- *tachycardie,
- *déclenchement d'un angor,
- *hypotension orthostatique,
- *tremblements,
- *agitation,

le bromure d'ipratropium semble parfaitement bien toléré chez le vieillard.

L'association des 2 principes pharmacologiques (**BRONCHODUAL, COMBIVENT**) semble actuellement la modalité thérapeutique la plus intéressante.

L'intérêt et les risques potentiels des béta-2 stimulants à longue durée d'action (SEREVENT, FORADIL) reste à déterminer chez le vieillard.

Compte tenu d'une marge thérapeutique très étroite et d'effets toxiques redoutables, la théophylline ne doit plus faire partie des traitements d'entretien chez le grand vieillard, seul la phase aiguë la justifie.

Les corticoïdes

Lors de la **phase aiguë** de SSBR, **en l'absence d'amélioration clinique suffisante avec les bronchodilatateurs inhalés**, le recours à une **corticothérapie courte par voie générale** s'avère souvent utile.

Outre son intérêt thérapeutique, **la corticothérapie s'inscrit parfois comme véritable test diagnostique du SSBR :**

- 1 mois
- 1mg/kg/jour
- test bronchodilatateurs avant et après

Compte tenu des risques inhérent à une telle prescription chez le grand vieillard, il s'agit d'évaluer systématiquement pour chaque individu le **rapport risque/bénéfice**, la mise en route du traitement nécessitant une surveillance rigoureuse.

Cependant, les effets secondaires sont particulièrement redoutables et les règles suivantes sont plus qu'ailleurs incontournables :

- 1) avoir recours si possible à des cures courtes
- 2) tenter de contrôler la maladie avec un minimum de prises par jour, ou un jour sur deux
- 3) en cas de prise prolongée, tenter d'obtenir la dose minimale efficace et toujours tendre vers l'arrêt du traitement
- 4) prendre le relais précocement par les stéroïdes inhalés (BECOTIDE, FLIXOTIDE, PULMICORT...) en chambre d'inhalation
- 5) utiliser les produits à demie vie courte comme la prednisone (CORTANCYL), la prednisolone (SOLUPRED) ou la méthylprednisolone (MEDROL).

Il n'y a pas de risque d'insuffisance surrénalienne jusqu'à 1 mois de traitement. La diminution progressive des doses est justifiée par la prévention du rebond inflammatoire.

Ces recommandations sont d'autant plus utiles que **le SSBR du sujet âgé s'avère souvent cortico-dépendant.**

Heureusement, les corticoïdes inhalés peuvent, dans un bon nombre de cas, prendre le relais de la corticothérapie orale, leur efficacité nécessitant cependant un délai suffisant d'au moins 4 semaines, en débutant une semaine avant la fin de la corticothérapie orale. Leur utilisation est cependant associée à un **passage systématique**, le risque dominant étant l'accélération de la **perte du volume osseux.**

✓ Kinésithérapie respiratoire

Enfin, compte tenu des troubles de la mécanique ventilatoire consécutifs au SSBR , un programme de rééducation doit être systématiquement associé à la prise en charge médicale. En raison de **la faiblesse habituelle de la sangle abdomino-diaphragmatique**, le travail tentera préférentiellement d'améliorer

-la force musculaire

-la synergie abdomino-costo-diaphragmatique.

Le kinésithérapeute insistera sur une respiration naturelle et recherchera toujours une expiration douce et prolongée qui peut être concrétisée par l'utilisation d'un tuyau souple et d'un verre d'eau dans lequel le patient cherche à faire des bulles.

Conclusion

Chez le sujet âgé, la prévalence élevée du SSBR semble consécutive à une instabilité bronchique fréquente avec l'âge, décompensée à l'occasion des épisodes infectieux ou de facteurs iatrogènes médicamenteux.

Si la symptomatologie respiratoire est d'autant moins évidente que le sujet est polypathologique, dément ou grabataire, le diagnostic doit cependant être envisagé en raison des risques évolutifs cardiorespiratoires majeurs encourus en l'absence de traitement.

Ainsi, l'indication des épreuves fonctionnelles respiratoires doit être largement portée. Un test aux corticoïdes par voie générale peut s'avérer parfois utile, les risques de cette thérapeutique étant d'autant plus marqués dans cette population fragile.

Enfin, le recours à une thérapeutique inhalée en chambre d'inhalation par bronchodilatateurs et corticoïdes locaux doit être largement envisagé lorsque le diagnostic est posé.