

Problèmes vasculaires & cardio-respiratoires

Problèmes cardiaques
Insuffisance cardiaque
Hypertension et accidents
vasculaires cérébraux
Problèmes respiratoires



Problèmes cardiaques

C. Swine

Un système cardio-vasculaire sain permet même aux âges avancés de répondre aux besoins au repos et à l'effort.

Toutefois, des adaptations s'opèrent insensiblement en réponse à la hausse de la pression systolique :

- *le cœur âgé se laisse alors moins bien distendre, devient plus sensible aux arythmies et dépend d'une contribution auriculaire accrue.*
- *l'examen clinique doit être adapté à ces modifications*

La maladie coronarienne et les valvulopathies présentent des caractéristiques chez les aînés.

- *les traitements médicaux et chirurgicaux restent efficaces*

Dans les situations terminales, la réanimation cardio-respiratoire n'a pas un pronostic égal chez tous les aînés fragiles.

A. Introduction

Les maladies cardiaques sont très fréquentes aux âges avancés. Cependant, tous les individus ne sont pas atteints par ces maladies, et il ne faut pas perdre de vue que la mortalité et la morbidité liées aux maladies cardio-vasculaires qui reculent globalement (réduction des infarctus du myocarde depuis les années 70), restent très élevées en valeur absolue et incontestablement liées à l'âge. Dans ce chapitre, nous examinerons les aspects spécifiques des problèmes cardiaques chez les patients âgés, en insistant particulièrement sur la maladie coronarienne, les troubles du rythme, les valvulopathies, et enfin, sur le syndrome d'insuffisance cardiaque. En préambule, quelques aspects importants du vieillissement cardio-vasculaire normal sont rappelés.

B. Vieillesse cardio-vasculaire normale

Caractéristiques utiles à savoir

La connaissance du vieillissement normal est importante, parce que le substrat physiologique sur lequel se greffent les maladies se modifie lui-même au cours de la vie. En face d'une maladie, le clinicien averti aura à l'esprit que le seuil des manifestations cliniques, l'évolution naturelle, la réponse au traitement et le pronostic seront dépendants de ces changements liés à l'âge.

Le cœur vieillit-il de manière défavorable ? Actuellement, la notion de cœur sénile est abandonnée. Cette vue pessimiste était influencée par l'effet des maladies cardiaques liées à l'âge plus que par celui de la sénescence. Les études qui décrivent les modifications physiologiques de la sénescence dans des conditions optimales de santé, de style de vie et d'activité physique, aboutissent à des résultats plus encourageants. **Les possibilités d'un système cardio-vasculaire sain permettent même aux âges avancés un fonctionnement normal aussi bien au repos qu'à l'effort.**

Particularités physiopathologiques chez les aînés

(syndrome de fragilité)

- manifestations atypiques ou absentes
- réactions inappropriées aux médicaments
- évolution naturelle modifiée
- facteurs précipitants associés
- complications graves plus fréquentes
- effet favorable de la prévention

Modifications normales au repos.

Chez des sujets normaux, la dilatation et la perte d'élasticité de l'aorte imposent au cœur une postcharge accrue, qui entraîne une contraction prolongée et une hypertrophie ventriculaire de modeste importance, mais suffisante pour préserver la performance d'éjection. Ces modifications structurelles, auxquelles s'ajoutent un retard de la relaxation et des troubles de la compli-ance ventriculaire, s'accompagnent d'une réduction du taux de remplissage diastolique précoce du ventricule gauche. Le volume télédiastolique est toutefois préservé par un accroissement de la contribution auriculaire au remplissage, ce qui a pour conséquence un volume éjecté apte à préserver le débit cardiaque au repos.

Modifications cardio-vasculaires normales de la sénescence.

Modifications physiologiques	Implications cliniques
Perte d'élasticité de l'aorte	Pression systolique accrue Hypotension orthostatique
Hypertrophie VG	Débit systolique préservé
Remplissage rapide ralenti	Importance de la précharge Dyspnée
Contribution auriculaire accrue	Galop présystolique (B ₄) Fibrillation mal tolérée
Réponse adrénér-gique émoussée	Fréquence maximale réduite Pression artérielle accrue à l'effort Catécholamines élevées
Sensibilité accrue des alpha-récepteurs	Orthostatisme
Volume télédiastolique à l'effort	Débit préservé à l'effort (Starling)

Modifications normales à l'effort

A l'effort, le débit du sujet âgé est à même de s'adapter correctement. Ceci grâce à une dilatation ventriculaire accrue en diastole qui compense une accélération cardiaque moindre. Ce déficit d'accélération est en rapport avec une réduction de la sensibilité des récepteurs bêta-adrénér-giques. Au cours d'un effort dynamique équivalent, le débit est identique chez le sujet âgé et chez le sujet jeune. Seul le débit maximal diminue avec l'âge, parallèlement d'ailleurs à la réduction de la capacité aéro-bique maximale. Cette réduction des performances maximales s'explique principalement par une réduction liée à l'âge de la masse musculaire squelettique et accessoirement par une réduction des performances cardio-respiratoires maximales.

C. Anamnèse, examen clinique et données techniques

Anamnèse et examen clinique

La diminution de la mémoire, la réduction des activités physiques, l'expérience différente de la douleur et la banalisation fréquente des symptômes par les personnes âgées sont des facteurs qui rendront la tâche difficile au clinicien qui recueille les antécédents et l'anamnèse de son patient âgé. De plus, dans l'évaluation clinique de la gravité de la maladie, il n'y aura pas toujours de corrélation entre l'importance de la maladie et le degré d'atteinte

fonctionnelle. Malgré ces difficultés, les plaintes de nature cardio-vasculaire restent très importantes à la consultation gériatrique.

L'examen clinique

Les données de l'examen clinique du coeur et des vaisseaux chez la personne âgée ont, plus que chez le sujet jeune, un impact en fonction du contexte global de l'examen. Chaque donnée pathologique prise isolément peut en effet avoir des significations très diverses et surtout un degré de gravité très variable.

L'examen du pouls veineux et de la pression veineuse jugulaire requiert une attention particulière et reste une donnée clinique essentielle pour évaluer le degré de congestion droite. Toutefois, chez la personne âgée, la veine jugulaire peut être comprimée par une aorte athéromateuse ou une de ses branches.

La mesure de la pression artérielle est parfois difficile lorsque la rigidité des artères devient excessive et qu'elles sont fortement calcifiées. Dans la majorité des cas, la corrélation entre la mesure classique et les mesures sanglantes est excellente. En raison de la tendance à l'orthostatisme inhérent au vieillissement normal et souvent aggravé par le vieillissement pathologique ou les médicaments, il importe de mesurer la pression artérielle en position couchée, assise et debout.

A l'auscultation cardiaque, la présence d'un quatrième bruit (B₄ ou galop présystolique) est normale chez les individus âgés. Ce galop est provoqué par l'afflux de sang dans le ventricule gauche au moment de la contraction auriculaire. Par contre, le galop B₃ normal chez le jeune, en raison du taux de remplissage initial important à cet âge, devient pathologique chez le patient âgé.

La palpation et l'examen des carotides, l'examen du pouls carotidien sont importants en présence d'un souffle vasculaire à ce niveau. Le vieillissement peut en fait, par la perte d'élasticité des gros vaisseaux, influencer le pouls carotidien dont le pic systolique est plus rapidement atteint. Ceci peut compliquer l'interprétation de ralentissements de l'ascension comme dans la sténose aortique, ou d'accélération de l'ascension comme dans la cardiomyopathie obstructive.

Un souffle éjectionnel peut être retrouvé chez plus de la moitié des sujets âgés tout-venant. Il ne doit cependant pas être considéré comme normal a priori, car, dans bon nombre de cas, il conduit à la découverte d'une sténose aortique hémodynamiquement significative.

Radiographie du thorax.

La déformation du thorax qui accompagne le vieillissement entraîne une diminution de son diamètre transversal et une augmentation de son diamètre antéro-postérieur. En même temps, le diamètre transversal du coeur augmente quelque peu de sorte que le *rapport cardio-thoracique* augmente lui aussi. La valeur de 0.5 considérée comme limite de la normale reste néanmoins valable chez l'individu âgé.

L'électrocardiogramme.

La *fréquence cardiaque au repos* n'est pas modifiée par l'âge. L'*onde P* montre des signes discrets d'hypertrophie auriculaire gauche et un allongement modéré qui traduit des troubles de conduction intra-auriculaire. L'*espace PR* se prolonge avec l'âge (150 msec < 30 ans; 175 msec > 60 ans) et la prévalence du bloc auriculo-ventriculaire du premier degré augmente avec l'âge (5% > 65 ans). La prévalence de la *déviations axiale gauche* augmente avec l'âge et peut atteindre 60% aux âges très avancés. Des *anomalies de la repolarisation* peuvent se retrouver chez 5% des aînés en l'absence de pathologie cardiaque évidente.

Signes cliniques « pièges »

Mesure de la pression artérielle
Galop présystolique habituel
Turgescence jugulaire gauche par compression athéromateuse
Souffle éjectionnel pas toujours de « sclérose »

D. Maladie coronarienne ischémique

L'angine de poitrine et infarctus myocardique

La prévalence de l'angor augmente avec l'âge jusque vers la septième décennie, se stabilise ensuite pour les hommes et continue à augmenter chez les femmes. Dans une étude danoise, chez des sujets de plus de 70 ans, la prévalence de l'angine de poitrine était de 10% chez les hommes aussi bien à 70 qu'à 80 ans; chez les femmes par contre, cette prévalence doublait entre ces mêmes âges, passant de 5% à 70 ans à 9% à 80 ans. *L'incidence de l'angine de poitrine* augmente aussi avec l'âge.

Le diagnostic de l'angine de poitrine chez la personne âgée n'est pas simple. La réduction d'activité physique caractéristique de la plupart des sujets âgés peut expliquer une moindre expression clinique de la symptomatologie angineuse dans ces tranches d'âge. Les *plaintes angineuses* auront aussi tendance à être reléguées loin derrière les plaintes en rapport avec les multiples affections chroniques et invalidantes qui handicapent la vie quotidienne de bon nombre de nos aînés. La fiabilité des plaintes est discutable : en effet, près de la moitié des sujets qui avaient une histoire clinique d'angor ne la rapportaient plus cinq ans après. Bien plus, dans cette même série, aucun de ceux qui avaient répondu positivement pour un infarctus ne le faisait cinq ans après.

Les manifestations angineuses atypiques telles la *dyspnée* ou *l'oppression non douloureuse* sont souvent retrouvées.

La signification diagnostique de la douleur angineuse (sa valeur prédictive positive) se modifie avec l'âge. Pour les douleurs considérées comme typiques, suspectes ou atypiques, la prévalence de lésions sténosantes de plus de 70% sur au moins un tronc coronarien est significativement corrélée à l'âge pour les trois types de douleurs. Pour les *douleurs atypiques* par exemple, cette prévalence chez les hommes passe de 40% pour la classe d'âge 30 à 35 ans, à 70% pour la classe d'âge 60 à 69 ans. Chez les femmes, pour les mêmes catégories d'âge, les valeurs de prévalence passent de 20 à 50%. On sait que *chez la femme*, la valeur prédictive positive de la *douleur typique* n'est que de 50% à 50 ans, mais elle passe à 70% à 60 ans et continue à s'accroître aux âges plus avancés.

Infarctus du myocarde

Le pic d'incidence de l'infarctus du myocarde se situe vers 69 ans chez l'homme et vers 73 ans chez la femme. Plus l'âge avance, plus le risque est élevé de négliger ce diagnostic et même de traiter l'affection avec une énergie insuffisante. Il faut se garder d'une discrimination basée sur la crainte des effets secondaires et la sous-estimation des effets bénéfiques des traitements.

L'infarctus du myocarde est-il toujours silencieux chez les patients gériatriques ? Certaines études cliniques le montrent. Des symptômes moins typiques ou des difficultés d'expression de la douleur pourraient expliquer cette apparente diminution des manifestations douloureuses de l'infarctus aigu du myocarde. Cette règle est certainement valable pour les plus fragiles parmi les aînés, ceux qui se trouvent dans les homes et maison de repos et ceux qui souffrent de démence. Dans la population générale comme le montre l'étude de Framingham, l'incidence de l'infarctus myocardique méconnu ou silencieux n'est pas en relation avec l'âge chez la femme, et n'augmente que faiblement avec l'âge chez l'homme. Un autre facteur susceptible de méconnaître un infarctus chez la personne âgée est la fréquence relativement plus élevée des infarctus sous-endocardiques, dans la mesure où les signes électrocardiographiques en sont moins évidents.

Le pronostic de l'infarctus aigu du myocarde est nettement plus défavorable dans le groupe des aînés, et les complications graves s'y rencontrent deux fois plus fréquemment (choc cardiogénique, oedème pulmonaire, troubles du rythme, rupture myocardique, péricardite, embolie cérébrale).

Anatomie des lésions coronariennes et âge (coronarographie)

Avec l'âge, la maladie ischémique coronarienne n'augmente pas seulement en prévalence, elle augmente aussi en gravité. Ceci n'est pas une surprise, puisque l'évolution naturelle du processus athéromateux a pu s'étaler sur une plus longue période de la vie. Les lésions coronariennes n'en sont que sont plus sévères, plus diffuses et plus

rigides. D'après la banque de données de la *Duke University*, la prévalence de la maladie des trois vaisseaux ou du tronc commun, double entre 40 et 80 ans dans les deux sexes.

Maladie des trois vaisseaux et/ou tronc commun			
	40 ans	60 ans	80 ans
Femmes	27%	37%	65%
Hommes	37%	55%	78%

Avant 70 ans, la majorité des patients coronariens présentent une maladie d'un ou de deux vaisseaux (60%). Après 70 ans, ces proportions s'inversent, puisque la grande majorité des patients âgés souffre de maladie des trois vaisseaux, l'atteinte du tronc commun étant cinq fois plus fréquente que chez les sujets plus jeunes (21%).

Distribution des lésions coronariennes en fonction de l'âge (pourcentage des patients).		
	< 70 ans	> 70 ans
Coronaires saines	13%	7%
1 ou 2 vaisseaux	59%	32%
3 vaisseaux	27%	61%
Tronc commun	4%	21%

Traitement de la maladie coronarienne des aînés

Le traitement classique reste de rigueur bien que les contre-indications et les effets défavorables soient plus fréquents chez les patients gériatriques. Les modifications pharmacocinétiques et pharmacodynamiques chez les patients âgés (élimination rénale ralentie, sensibilité réduite ou augmentée des récepteurs) devront être prises en considération. (Se référer au chapitre consacré à l'usage des médicaments).

Il faut pourtant éviter de verser dans une attitude de prudence excessive qui risque de priver le patient d'un traitement réellement efficace.

Les dérivés nitrés calment la crise angineuse, mais leurs effets hypotenseurs peuvent être plus marqués chez les patients âgés en raison de l'émoussement des barorécepteurs et de leur influence négative sur le remplissage cardiaque. Des doses modérées au début et une augmentation progressive de la posologie permettront d'éviter des effets indésirables.

Les bêta-bloquants restent de bons anti-angineux de fond, et ont l'avantage d'être efficaces en terme même de prévention secondaire, même chez les plus âgés, ce qui justifie leur prescription, en restant prudent pour les cas d'insuffisance cardiaque. Le fait que l'âge s'accompagne d'une réduction de la sensibilité des récepteurs bêta-adrénergiques ne retire rien à cette efficacité des bêta-bloquants dans l'angor ou après l'infarctus du myocarde.

Les inhibiteurs calciques donnent d'excellents résultats dans le traitement de l'angor des aînés, principalement en présence d'une hypertension artérielle modérée, à condition qu'il n'y ait pas d'insuffisance cardiaque. Ils donnent plus facilement des oedèmes, surtout si d'autres facteurs favorisant la rétention sont associés.

Le traitement anti-agrégant plaquettaire a démontré ses effets dans la maladie coronarienne tant dans la phase aiguë que dans la prévention primaire et secondaire. Les effets indésirables de l'acide acétylsalicylique étant plus fréquents chez les aînés, les petites doses (75 mg/j) sont recommandées.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde ont un effet favorable sur la survie des patients, principalement en cas d'infarctus antérieur étendu et lors d'une récidive. Leur utilisation à long terme chez ceux qui ont une altération de la fonction ventriculaire gauche améliore la survie. Même si ces effets n'ont pas été étudiés spécifiquement chez les plus âgés, il y a de bonnes raisons pour les utiliser, même pour le groupe des aînés, dans cette indication.

Moyennant une évaluation approfondie des contre-indications, plusieurs études démontrent que *le traitement thrombolytique* à la phase aiguë de l'infarctus, est bénéfique chez les patients âgés qui en tirent

même un bénéfice accru en termes de survie et de fonction ventriculaire par rapport aux plus jeunes. Ceci en raison de la haute mortalité d'un infarctus aigu non traité, et du nombre important de personnes âgées soumises à ce risque. La réduction de mortalité par traitement thrombolytique est de 20% après 70 ans et de 40% après 80 ans !

L'utilisation des antiarythmiques de manière préventive après l'infarctus ne se justifie pas. Ces médicaments doivent rester réservés au traitement des arythmies ventriculaires soutenues -et potentiellement léthales- des patients qui ont une mauvaise fonction ventriculaire.

La dilatation transluminale par ballonnet donne de bons résultats, mais les lésions coronariennes des coeurs âgés se prêtent moins souvent à cette forme de traitement (fibrose, calcifications, tronc commun, lésions multiples). Certaines études mentionnent plus de complications de la procédure chez les plus âgés. Ces derniers ont une tendance à resténoser plus nette que les patients plus jeunes.

Les pontages aorto-coronariens, lorsqu'ils sont réalisés de manière programmée, donnent d'excellents résultats dans les angors sévères ou rebelles. Au prix d'une mortalité périopératoire plus élevée que chez les adultes plus jeunes, les bénéfices en terme de survie et de qualité de vie en sont appréciables

E. Maladies valvulaires

Les souffles cardiaques

sont fréquents chez les patients âgés. Un souffle éjectionnel audible au foyer aortique se rencontre chez la moitié d'entre eux. Une analyse plus poussée révèle en fait que 20% de ces souffles ne sont pas dus à une sclérose aortique, mais cachent un rétrécissement aortique significatif qui, une fois sur quatre, est très serré.

La valvulopathie aortique athéromateuse

est une maladie spécifiquement gériatrique. Après l'apparition des premiers symptômes (angor, dyspnée, syncope), son évolution est rapide. L'examen clinique n'est pas toujours typique tant à l'auscultation (musicalité, irradiation atypique du souffle) que pour les plaintes (moins de syncopes que chez les jeunes). Toutefois, lorsqu'il y a un souffle intense, l'absence de B2 à l'auscultation, et la dyspnée restent très suggestives. Les patients porteurs de ces rétrécissements serrés tirent bénéfice d'un remplacement valvulaire aortique qui, effectué dans de bonnes conditions, est grevé d'un risque de 4 à 8% de mortalité. Ce risque est acceptable compte tenu de la certitude d'une évolution rapidement défavorable en l'absence de traitement chirurgical.

Les valvulopathies mitrales athéromateuses

se caractérisent par des calcifications de l'anneau mitral visibles à l'échocardiogramme. Ces calcifications s'accompagnent plus souvent d'une fuite mitrale que d'un rétrécissement. Par contre, une dilatation de l'oreillette et une fibrillation auriculaire y sont souvent associées, ce qui implique un risque accru d'accident cérébro-vasculaire.

L'insuffisance mitrale

se rencontre également lorsque le ventricule est fortement dilaté (insuffisance fonctionnelle) ou lorsque le territoire des piliers est atteint. La *dégénérescence myxoïde de la valve* et le *prolapsus valvulaire mitral* évoluent parfois vers une insuffisance mitrale sévère d'apparition progressive ou brutale (rupture de cordage), principalement chez des sujets au delà de l'âge de 65 ans. Cette anomalie souvent banale et peu symptomatique peut se compliquer aux âges avancés et causer une insuffisance mitrale qui conduit dans certains cas au remplacement valvulaire mitral.

L'endocardite bactérienne

peut compliquer les valvulopathies athéromateuses et myxoïdes mais aussi infecter les prothèses valvulaires. Avec la diminution du nombre de valvulopathies rhumatismales et la généralisation de l'antibiothérapie préventive (particulièrement bien suivie chez les jeunes), l'endocardite frappe de nos jours essentiellement des sujets plus âgés. Les septicémies d'origine digestive au point de départ d'une tumeur ou d'un polype en sont fréquemment responsables.

La cardiomyopathie hypertrophique du sujet âgé

est distincte de celle décrite chez l'adulte jeune. Elle résulte de plusieurs facteurs, principalement l'hypertrophie septale en bourrelet et secondairement, la présence de calcifications de l'anneau mitral. Ensemble, ces modifications anatomiques rétrécissent la chambre de chasse du ventricule et créent les conditions hémodynamiques d'une obstruction sous-valvulaire. Le souffle qui en résulte répond aux caractéristiques cliniques de la cardiomyopathie obstructive classique. La dyspnée et les douleurs d'angor y sont plus souvent associées que chez les jeunes. Si le pronostic est meilleur chez le patient âgé, les mêmes précautions thérapeutiques sont applicables dans leur cas : abstention de digitaliques, risques d'une diminution excessive de la précharge.

F. Troubles du rythme et de conduction

Le cœur âgé est plus prompt à développer des arythmies, même sans maladies. Une série de modifications physiologiques en sont la cause. Les extrasystoles sont habituelles chez les individus âgés normaux. Elles se retrouvent chez 11% des hommes volontaires sains de plus de 80 ans. Le nombre, le type et parfois la complexité des arythmies enregistrées chez les individus âgés au cours d'un électrocardiogramme de 24 h peuvent paraître étonnants; 80% d'entre eux ont l'un ou l'autre type d'arythmies ventriculaires, 12% ont plus de 30 ESV/h, 7% en ont plus de 60/h, 35% ont des ESV multifocales, 11% des doublets et 4% présentent des salves de tachycardie ventriculaire. Le phénomène R/T et le rythme idioventriculaire accéléré sont beaucoup plus rares. Dix ans de suivi montrent que seules les anomalies de la repolarisation ont une valeur pronostique défavorable.

Les blocs de branche sont fréquents et leur signification pathologique est surtout liée à la maladie cardiaque sous-jacente. Toutefois, l'association d'un bloc de branche droit complet avec un hémibloc antérieur gauche est susceptible d'évoluer au bout de quelques années vers un bloc complet. Le bloc de branche gauche complet associé à une valvulopathie aortique athéromateuse peut aussi évoluer vers un bloc complet. L'implantation d'un stimulateur cardiaque est nécessaire si un bloc paroxystique est responsable d'une syncope, mais son indication pour un bloc bifasciculaire est discutable.

Facteurs favorisant les arythmies

Les maladies cardiaques dont la prévalence augmente avec l'âge viennent se greffer sur un substrat anatomique et fonctionnel qui se modifie lui-même avec l'âge. Les effets arythmogènes de la pathologie s'ajoutent ainsi à ceux liés au vieillissement normal. A ces effets, il faut ajouter des facteurs non cardiaques comme les influences médicamenteuses (diurétiques, digitaliques, antiarythmiques, antidépresseurs, antihypertenseurs, etc.) et les influences métaboliques (troubles hydroélectrolytiques, nutritionnels, endocriniens, etc.). Certaines pathologies à présentation atypique relativement fréquentes comme l'hyperthyroïdie, ou plus rarement le phéochromocytome, voire des affections centrales (AVC zone du centre vasomoteur) et enfin des effets à relais central comme le stress et la douleur peuvent favoriser les arythmies.

Traitement des arythmies ventriculaires chez le sujet âgé

Les arythmies ventriculaires sont les plus étudiées, et leur réputation tantôt bénigne tantôt maligne a laissé dans la littérature les traces de nombreuses controverses. Faut-il ou non les traiter ? Il y a des données solides pour condamner le traitement antiarythmique prescrit dans une optique préventive, aussi bien chez le patient coronarien âgé que chez des sujets plus jeunes. Pourquoi cette discordance entre un indice pronostique défavorable accordé aux arythmies ventriculaires, et l'aggravation du pronostic pour les patients traités pour ces mêmes arythmies ? Il y a deux raisons principales : les arythmies ventriculaires ne seraient dans la majorité des cas que des indicateurs de mauvais pronostic, et les antiarythmiques, eux-mêmes arythmogènes, ont un effet défavorable sur la fonction cardiaque. Seules les arythmies ventriculaires soutenues doivent être traitées énergiquement. Elles surviennent généralement dans le contexte d'une altération coronarienne, et sur une fonction ventriculaire compromise, ce qui en complique encore le traitement.

Fibrillation auriculaire

Cette arythmie est fréquente en gériatrie, atteignant 10% des octogénaires de la population générale, mais une proportion bien plus importante (30%) des octogénaires placés en institutions. Considérée longtemps comme ba-

nale (les cheveux gris du cœur), l'arythmie complète par fibrillation auriculaire est en réalité grevée d'un pronostic défavorable, parce que ceux qui en souffrent risquent plus que les autres d'évoluer vers l'insuffisance cardiaque ou d'être victimes d'un accident vasculaire cérébral embolique (risque multiplié par 5).

Il convient donc de prendre au sérieux toute fibrillation auriculaire chronique chez un aîné, et après avoir réfléchi à la possibilité de la réduction en rythme sinusal, d'envisager, si cette dernière n'est pas possible, la prévention des deux complications importantes que sont l'insuffisance cardiaque et l'accident cérébral embolique.

Réduction de la FA en rythme sinusal
<p>Indications</p> <ul style="list-style-type: none"> - FA récente - oreillette non dilatée - FA mal tolérée <p>Préalables à cette tentative de réduction:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Corriger les troubles métaboliques - exclure l'hyperthyroïdie - anticoaguler <p>Méthodes de réduction à envisager:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Médicamenteuse : amiodarone, sotalol - cardioversion par choc électrique externe

Pour prévenir l'évolution vers l'insuffisance cardiaque, le ralentissement de la fréquence (digitaliques, diltiazem ou bêta-bloquants) et le traitement de la cardiopathie sous-jacente seront adoptés. Une fois que le patient est repassé en rythme sinusal, la prévention des récurrences ne se fait pas par les digitaliques mais bien par un traitement antiarythmique. A l'inverse, les antiarythmiques ne sont pas indiqués pour ralentir la réponse ventriculaire d'une fibrillation auriculaire chronique installée.

Des anticoagulants coumariniques à doses modérées (INR 2,5) se sont avérés efficaces dans la prévention des accidents cérébraux emboliques. Bien entendu, les contre-indications doivent être bien pesées. Moyennant un suivi adéquat, les complications hémorragiques sont peu fréquentes chez des patients bien sélectionnés. En cas de contre-indication des anticoagulants, l'acide acétylsalicylique peut être utilisé, mais avec de moins bons résultats préventifs.

<p>Arythmies chez les aînés</p> <p>Extrasystoles (ESSV, ESV) fréquentes mais banales</p> <p>Favorisées par la sénescence normale</p> <p>Favorisées par les maladies cardio-vasculaires associées</p> <p>Pronostic lié à la maladie sous-jacente</p> <p>Favorisées par les médicaments et les troubles métaboliques</p> <p>La fibrillation auriculaire a un pronostic défavorable (AVC, insuffisance cardiaque)</p>

G. Réanimation cardio-respiratoire en gériatrie

Lorsqu'un arrêt cardio-respiratoire survient en présence de témoins ou qu'un patient âgé est découvert inanimé, la question se pose d'une ressuscitation cardio-respiratoire (RCR). Cette question se pose en des termes différents pour le patient gériatrique hospitalisé, pour le patient âgé à domicile et pour le patient âgé hébergé dans un home, et est toujours difficile à résoudre. Les implications éthiques sont complexes de sorte que nous nous bornerons ici à aborder des données objectives susceptibles de guider de telles décisions. Quelques données de la littérature peuvent être intéressantes à cet égard.

Tableau 1 Données concernant la RCR chez les aînés

-	pronostic immédiat de la RCR chez les aînés
-	pronostic de survie hospitalière après RCR chez les aînés
-	facteurs autres que l'âge, influençant le pronostic de la RCR
-	préférences des patients par rapport à la RCR

Pronostic immédiat de la RCR chez les aînés

Le succès immédiat de la ressuscitation cardio-respiratoire des plus âgés est presque équivalent à celui des adultes plus jeunes (de 15 à 30%). Les chiffres varient selon qu'il s'agit de patients cardiaques traités pour une fibrillation ventriculaire et pour lesquels le succès est le meilleur, ou de patients réanimés pour d'autres raisons et dont le pronostic immédiat est moins bon. Il semble donc que, considérant le succès immédiat, l'âge ne soit pas un critère indépendant de moins bon pronostic.

La survie hospitalière des aînés après RCR

Si la survie immédiate est encourageante, le nombre de patients qui quittent l'hôpital est bien moins important chez les aînés. En effet, chez ces derniers, les complications qui suivent les manoeuvres salvatrices sont associées à une mortalité telle que seulement 5 à 7% des patients âgés de 70 ans survivront à l'hospitalisation. C'est là que les aînés diffèrent des adultes plus jeunes qui ont, eux, une survie hospitalière de 15 à 20%, soit quatre fois meilleure. Si on ajoute des critères de qualité de vie après la sortie de l'hôpital, il est probable que la différence soit encore plus grande entre les aînés, qui souffrent de plus de séquelles, et les plus jeunes.

Facteurs autres que l'âge influençant le pronostic de la RCR

Tableau 2 Facteurs influençant le pronostic de la RCR

Présence ou non d'un témoin
Lieu où survient l'arrêt (hôpital, domicile ou home)
Caractère de l'arrêt cardiaque (FV ou asystolie)
Problème cardiaque ou non
Maladies associées et leur pronostic
Hématocrite bas
Infection et atteinte multi-organique
Médicaments absorbés avant l'arrêt

Les patients les plus âgés sont souvent atteints de pathologies multiples qui grèvent fortement le pronostic d'une éventuelle RCR. Il est établi que pour des patients âgés atteints de pathologies dont le pronostic vital est inférieur à un an, les manoeuvres de ressuscitation ne sont suivies que de très peu de succès. Quant au lieu où survient l'arrêt, le pronostic est meilleur à l'hôpital que dans une institution de soins. Une statistique rétrospective américaine constate une survie hospitalière après RCR de 1% pour les patients d'une institution de soins, par rapport à 5% pour les patients ayant bénéficié d'une RCR en service gériatrique aigu. La présence d'un témoin est également déterminante comme le sont une série d'autres facteurs repris dans le tableau 2.

Préférences des patients par rapport à la RCR

Grâce à des enquêtes bien conduites effectuées dans les pays anglo-saxons, il nous est possible de connaître l'avis des patients eux-mêmes sur ce qui devrait leur être fait dans la situation d'un arrêt cardio-respiratoire. Un résultat clair est que la prétention des patients à une RCR diminue à mesure que l'on s'adresse à des tranches d'âge plus élevées.

Problèmes cardiaques chez la personne âgée.

De nombreuses plaintes chez les personnes âgées et la moitié des hospitalisations se rapportent à des problèmes cardiaques et circulatoires. Les médicaments efficaces doivent être utilisés chez les aînés aussi bien que chez les adultes jeunes ; ils leur apportent des bénéfices de survie et de qualité de vie évidents.

Il en va de même pour certaines interventions tel le remplacement valvulaire aortique. La prévention des complications est importante et peut impliquer un traitement antihypertenseur, anticoagulant (fibrillation auriculaire) ou anti-agrégant (accident ischémique transitoire).

Insuffisance cardiaque

C. Swine

Le syndrome d'insuffisance cardiaque est fréquent dans la population âgée. Cliniquement moins parlant parce que le sujet âgé est moins actif, le tableau peut comprendre des manifestations atypiques, mais la dyspnée est presque toujours présente. La présence d'œdèmes important qui répondent bien aux diurétiques est aussi un élément diagnostique.

Le traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë comprend la maîtrise de la pathologie cardiaque causale, le contrôle des facteurs précipitants comme l'arythmie, et le soulagement des symptômes. En phase chronique, pour améliorer la survie et réduire les complications, l'association aux diurétiques de l'anse d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) (ou un antagoniste de l'angiotensine II, AIIA), de la spironolactone et d'un b-bloquant doit être envisagée dans chaque cas, en veillant à introduire les médicaments l'un après l'autre et chacun à doses graduelles. Les principes du traitement sont valables également lorsque l'insuffisance cardiaque est d'origine diastolique, ce qui est fréquent chez les aînés. A la phase chronique toutefois, un excès de déplétion peut devenir préjudiciable chez ces patients. Quant aux digitaliques, ils gardent leur indication d'une part pour le contrôle des arythmies et d'autre part comme inotropes si la fonction systolique est très altérée. De manière générale, les précautions dans la posologie et les associations se justifient chez les aînés en raison de la fréquence des altérations rénales et des risques d'hypotension principalement orthostatique. Chez les insuffisants cardiaque âgés donc, la fonction rénale, la tension artérielle et le poids doivent être suivis très régulièrement. Moyennant un traitement optimisé et une surveillance très régulière à domicile, l'insuffisant cardiaque âgé pourra bénéficier d'une bonne qualité de vie.

A. Introduction

L'insuffisance cardiaque est un syndrome clinique dont la prévalence et l'incidence augmentent de façon exponentielle avec l'âge. On considère que 3 à 5% des personnes de plus de 65 ans et 8 à 10% de plus de 80 ans sont atteints d'un degré plus ou moins sévère d'insuffisance cardiaque. Le diagnostic est aisé chez un patient adulte qui présente des symptômes typiques ; il l'est moins chez un sujet âgé souffrant déjà d'autres maladies et qui ne présente pas un tableau clinique caractérisé. Pourtant le degré de suspicion de ce syndrome doit être d'autant plus élevé que le patient est âgé. Le diagnostic une fois posé, le traitement apporte une amélioration clinique et fonctionnelle très appréciable au patient.

Des spécificités propres à l'insuffisance cardiaque du sujet âgé méritent d'être soulignées :

- des facteurs précipitants sont régulièrement présents, ils doivent être corrigés en priorité ;
- la fonction systolique est souvent préservée, ce qui n'exclut pas le diagnostic d'insuffisance cardiaque ;
- les complications et les réhospitalisations sont fréquentes chez l'insuffisant cardiaque âgé, elles peuvent être prévenues par l'action du généraliste.

B. Définition

L'insuffisance cardiaque est un syndrome caractérisé par de la fatigue, de la dyspnée, de la congestion et des œdèmes. Le patient souffre d'une restriction de sa capacité physique due à l'incapacité du cœur à assurer un débit suffisant pour répondre aux besoins, tandis que les pressions nécessaires au remplissage sont trop élevées.

Importance du problème aujourd'hui et demain

Le syndrome d'insuffisance cardiaque peut être considéré comme un problème de santé fréquent puisqu'il atteint de 5 à 10% des aînés. En tenant compte du vieillissement démographique au cours des 3 décennies qui viennent, le nombre d'octogénaires atteints va progresser considérablement en passant de 35.000 aujourd'hui à environ 80.000 dans les années 2030. La prévention des maladies cardiaques causales pourra partiellement ralentir ou enrayer ce processus, mais parallèlement, les cardiopathies étant plus efficacement prévenues ou mieux soignées verront leur morbidité reportée à des âges plus avancés.

C. Physiopathologie

Le vieillissement en soi n'entraîne pas d'évolution vers l'insuffisance cardiaque. Avec l'avance en âge et en l'absence de maladie, le cœur vieillit bien et est capable d'adapter son débit aux besoins aussi bien au repos qu'à l'effort. Certaines modifications cardio-vasculaires associées à la sénescence augmentent toutefois la vulnérabilité de l'organisme âgé qui verra son équilibre hémodynamique plus facilement compromis en réponse à une agression pathologique (*tableaux 1a et 1b*).

Parmi les modifications liées au vieillissement, les modifications du remplissage ventriculaire, secondaires à une diminution de la relaxation et de la distensibilité myocardique, sont compensées par une contribution accrue de l'oreillette au remplissage ventriculaire en fin de diastole. Cette contribution, qui est de 20% du volume de remplissage chez un jeune, passe à 40% chez une personne âgée, mais peut être majorée à 50%, voire 60% chez les malades cardio-vasculaires. La perte de la contribution auriculaire en cas de fibrillation auriculaire explique, du moins en partie, la proportion accrue de cas d'insuffisance cardiaque diastolique au grand âge.

Les maladies cardiaques responsables de l'évolution vers l'insuffisance cardiaque correspondent aux cardiopathies les plus fréquentes aux âges avancés (*tableau 2*).

Tableau 1 a Facteurs liés à la sénescence qui influencent l'adaptation du cœur âgé

Tableau 1 b Facteurs d'adaptation de l'insuffisant cardiaque âgé

Adaptations	Adulte jeune	Sujet âgé
tachycardie	+++	+
contractilité	+++	+
débit systolique	++	+
hypoperfusion	+	++
arythmies	+	+++
rétenion, congestion	+	+++

Tableau 2 Insuffisance cardiaque du sujet âgé

Etiologies	
Maladie coronarienne	53%
Hypertension artérielle	25%
Valvulopathies	31%
Coeur pulmonaire	16%
Cardiomyopathie	6%
Inconnue	16%

Dans 40% des cas: plusieurs étiologies associées

Les principales maladies causales ont effectivement une prévalence qui augmente de façon importante avec l'âge. On retrouve donc souvent comme précurseur de l'insuffisance cardiaque la maladie coronarienne (39 %), l'hypertension artérielle (75 %) et la valvulopathie aortique sténosante (6 %). Au moment du diagnostic, la cardiopathie présente est la maladie coronarienne dans la moitié des cas et la cardiopathie hypertensive dans 25% des cas, une valvulopathie dans 1/3 des cas, un cœur pulmonaire chronique dans 1 cas sur 7, plus rarement une cardiomyopathie. Dans presque la moitié des cas, plusieurs étiologies sont associées. Il ne faut pas oublier des cardiopathies plus rares comme l'amyloïdose, la dégénérescence myxoïde de la valve mitrale, les cardiopathies restrictives, la sclérodermie, l'hémochromatose ou enfin la cardiopathie hypertrophique obstructive sénile associée à la cardiopathie hypertensive.

Diagnostic de l'insuffisance cardiaque chez le patient âgé

Les patients âgés atteints d'insuffisance cardiaque peuvent se présenter avec des symptômes moins typiques, même si la dyspnée est le symptôme le plus courant. Il est tentant chez les patients âgés d'attribuer la dyspnée à une maladie pulmonaire et à des infections à répétition, et de ne songer que plus tard à la possibilité d'une défaillance ventriculaire. D'autres signes doivent attirer l'attention telle une prise anormale et rapide de poids ou inversement, une perte rapide sur traitement diurétique. La fatigue, les troubles digestifs, l'anorexie, la cachexie, la confusion sont également des modes de présentation de l'insuffisance cardiaque chez des sujets âgés. Il faudra donc se garder d'attribuer à d'autres problèmes gériatriques des symptômes en réalité attribuables à l'insuffisance cardiaque.

Diagnostic	
•	Dyspnée (II,III,IV), oedèmes, congestion
•	Fatigue
•	Déclin fonctionnel
•	Inappétence
•	Prise de poids
•	Infections respiratoires
•	Confusion

Une fois orienté par ces plaintes ou ces manifestations typiques ou atypiques, le diagnostic d'insuffisance cardiaque est confirmé par l'examen clinique : crépitations pulmonaires, oedème alvéolaire, hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire, épanchement pleural, tachycardie, galop protodiastolique. L'auscultation cardiaque révélera en outre la présence éventuelle d'un souffle de sténose aortique ou d'insuffisance mitrale ou une arythmie par fibrillation auriculaire.

Pour parvenir à un haut degré de suspicion du diagnostic, on mettra ensemble la dyspnée à ses divers niveaux de gravité, les signes cliniques de congestion veineuse, pulmonaire et périphérique, l'auscultation cardiaque et enfin les signes radiologiques pulmonaires et cardiaques.

Il existe un score de probabilité d'usage assez aisé (*Boston Group Score*) qui permet en cotant la dyspnée, les signes cliniques et la radiographie du thorax d'arriver à un degré de certitude du diagnostic (*tableau 3*).

Tableau 3 Insuffisance cardiaque

Critères Boston			
Dyspnée repos	4	MAX PAR CATEGORIE	4*
Orthopnée	4	D.CERTAIN	8-12
Dyspnée parox.	3	D. POSSIBLE	5-7
Dyspnée marche	2	D. IMPROBABLE	4-0
Dyspnée escaliers	1		
FC 91-110	1		
FC > 110	2	Oedème alvéolaire	4
Jugulaires	2	Oedème interstitiel	3
Jugulaires et OMI	3	Epanchements pleuraux	3
Stase bases	1	Rapport C/T > 0,50	3
Stase > base	2	Trame vasculaire	2
Wheezing	3		
B3	3		

Le mode de présentation de l'insuffisance cardiaque peut être aigu sous forme d'œdème pulmonaire ou de choc cardiogénique mais est plus souvent progressif avec l'apparition d'œdèmes, de fatigue et d'inappétence.

Examens complémentaires

Radiographie du thorax

La radiographie du thorax est le premier examen complémentaire à réaliser chez la personne âgée présentant les signes cliniques d'insuffisance cardiaque. Malgré les modifications de la silhouette thoracique survenant avec l'âge, l'indice cardio-thoracique ne dépasse pas 0,5 chez la personne âgée indemne d'anomalies cardiaques. Les particularités radiographiques de l'insuffisance cardiaque comprennent l'augmentation des dimensions du cœur, l'apparition de signes de stase pulmonaire et l'épanchement pleural.

Electrocardiographie

Outre les signes de maladie coronarienne et les arythmies, la mise en évidence d'une hypertrophie ventriculaire gauche peut être un indice diagnostique important. Néanmoins, la précision des critères électrocardiographiques censés révéler l'hypertrophie ventriculaire gauche est affectée chez la personne âgée par l'augmentation du diamètre antéro-postérieur du thorax. Les insuffisants cardiaques âgés ont systématiquement des anomalies ECG, de sorte qu'un électrocardiogramme normal permet d'exclure ce diagnostic.

Echocardiographie Doppler

L'échocardiographie Doppler permet de préciser la pathologie à l'origine de l'insuffisance cardiaque et d'en évaluer la sévérité. Elle permet aussi d'évaluer la sévérité de l'insuffisance cardiaque et surtout, de déterminer la fraction d'éjection ventriculaire faisant ainsi la différence entre l'insuffisance systolique et l'insuffisance diastolique.

La ventriculographie radio-isotopique

La ventriculographie radio-isotopique est la référence pour l'évaluation des fonctions systolique et diastolique chez le patient atteint d'insuffisance cardiaque. Elle autorise un calcul très précis de la fraction d'éjection.

Les facteurs précipitants de l'insuffisance cardiaque

Ces facteurs peuvent jouer un rôle majeur comme déclencheurs du premier épisode ou de complication de l'insuffisance cardiaque chez des patients âgés. Ces facteurs peuvent être évités et lorsqu'ils apparaissent, doivent être traités de façon prioritaire. On trouvera régulièrement : une ischémie myocardique ou un infarctus myocardique asymptomatique, une anémie, une fibrillation auriculaire paroxystique, de la fièvre, une surcharge de volume par rétention sur anti-inflammatoires non-stéroïdiens, une hypertension non contrôlée, une infection pulmonaire, une embolie pulmonaire, ou des problèmes de compliance médicamenteuse.

La prise concomitante d'AINS avec des IEC est actuellement considérée génératrice de nombreux cas d'aggravation de l'insuffisance cardiaque, et même parfois révélatrice du syndrome d'insuffisance cardiaque.

Le tableau 4 présente les facteurs précipitants recensés dans une étude faite à l'admission pour aggravation d'une insuffisance cardiaque préexistante.

Tableau 4 Insuffisance cardiaque: facteurs précipitants *AM J Publ Health 1997; 87: 643-648*

• Douleur angineuse instable	33%
• Mauvaise compliance	21%
• Infection respiratoire	16%
• Hypertension non contrôlée	15%
• Fibrillation auriculaire	8%
• Autres (température, perfusions, hyperthyroïdie, etc.)	32%

Mise au point et types hémodynamiques de l'insuffisance cardiaque

Outre la radiographie du thorax et l'électrocardiogramme qui sont indispensables dans une première étape, l'échographie cardiaque est l'examen de choix pour documenter la sévérité de l'affection, mesurer la fonction systolique et renseigner sur l'étiologie du syndrome d'insuffisance cardiaque.

Il est utile, même en pratique quotidienne, de distinguer l'insuffisance cardiaque congestive à fraction éjectée diminuée de l'insuffisance cardiaque dite à fraction éjectée préservée (ou insuffisance cardiaque diastolique). En effet, cette forme d'insuffisance cardiaque est beaucoup plus fréquente chez les patients âgés en raison des anomalies diastoliques présentes avec l'âge mais aussi en raison des facteurs précipitants telle la fibrillation auriculaire. Il importe donc de savoir que si la conviction clinique est en faveur d'une insuffisance cardiaque, le diagnostic reste valable même si l'échographie rapporte une fraction éjectée normale ou subnormale. Cette forme d'insuffisance cardiaque a plus souvent une présentation aiguë (OAP ou dyspnée paroxystique), se rencontre chez des hypertendus et est souvent associée à une fibrillation auriculaire, plus fréquente chez la femme que chez l'homme; bien souvent, on trouvera une hypertrophie ventriculaire à l'écho et à l'électrocardiogramme.

Le *tableau 5* reprend des critères anamnestiques, cliniques et paracliniques permettant l'orientation du diagnostic.

Tableau 5 IC à fonction systolique préservée après 70 ans: indications d'orientation

	systolique FE < 35%	diastolique FE > 40%
Hommes	60%	40 %
Femmes	40%	60%
Cardiopathie	coronaire	hypertensive
Clinique	B3, IM	B4, FA, HTA
Présentation	chronique	aiguë (OAP)
Echo	VG dilaté	hypertrophie
Mortalité 1 an	20%	8%

Si globalement le traitement initial est le même, la thérapeutique ultérieure de la forme diastolique devra éviter une déplétion trop importante pour maintenir des pressions de remplissage suffisantes. Heureusement, le pronostic de ce type d'insuffisance cardiaque qui précède chronologiquement l'insuffisance cardiaque congestive dilatée est moins défavorable.

D. Le traitement de l'insuffisance cardiaque

Les schémas de traitement de l'insuffisance cardiaque qui sont recommandés actuellement chez la personne âgée donnent des résultats très encourageants, parce qu'ils réduisent les symptômes en phase aiguë, améliorent l'état fonctionnel et retardent la mortalité tout en maintenant la qualité de vie.

Plusieurs précautions sont cependant de mise pour éviter les effets indésirables du traitement, et en règle générale, après la phase aiguë, le traitement de fond est instauré très progressivement.

Insuffisance cardiaque systolique ou diastolique en phase aiguë

Dans la phase aiguë, le traitement médicamenteux vise d'abord à réduire la surcharge (diurétiques et diète pauvre en sel), à contrôler les symptômes pénibles (morphine), à lutter contre la congestion (dérivés nitrés) et à contrôler le rythme cardiaque (digitaliques). Le traitement symptomatique visant à réduire la congestion pulmonaire et périphérique améliore rapidement le confort du patient en réduisant la dyspnée et en faisant progressivement disparaître les oedèmes. On observe des améliorations fonctionnelles remarquables après des déplétions portant parfois sur plusieurs kilos de rétention hydrosodée. Les diurétiques de l'anse doivent être prescrits à dose suffisante qu'il ne faut pas hésiter à augmenter s'il n'y a pas de réponse en début de traitement. Ces traitements spécifiques de l'insuffisance cardiaque en décompensation aiguë sont évidemment associés au contrôle des facteurs précipitants et de la cardiopathie causale.

Insuffisance cardiaque congestive avec dysfonction systolique en phase chronique

En ce qui concerne le traitement médicamenteux à la phase chronique, les évidences actuelles préconisent une association de plusieurs médicaments dont les bénéfiques sont cumulatifs, et qui sont introduits l'un après l'autre et chaque fois par paliers en commençant par des doses faibles. Il s'agit dans l'ordre d'abord d'un IEC (ou AIIA), ensuite d'un b-bloquant, puis de la spironolactone. A chaque étape, le choix doit être balancé en fonction des contre-indications et des caractéristiques physiologiques (fonction rénale) du patient.

Insuffisance cardiaque diastolique en phase chronique

A priori, et même si les études qui le prouvent ne sont pas encore suffisantes, ce type d'insuffisance cardiaque bénéficie des mêmes traitements que la forme systolique. Cependant, les inotropes ne se justifient guère, sauf pour ralentir la fréquence cardiaque. Les antagonistes calciques ont un effet favorable sur la relaxation et ralentissent la fréquence cardiaque; ils améliorent les paramètres hémodynamiques du remplissage. Il importe aussi dans cette forme de réduire à la phase chronique l'usage des diurétiques et des dérivés nitrés, dans la mesure où une réduction trop importante de la précharge peut compromettre davantage le remplissage d'un ventricule gauche dont la principale déficience est une distensibilité réduite lors du remplissage.

Considérations générales sur la thérapeutique

Une attitude positive à l'égard des médicaments qui ont prouvé leur efficacité donne de meilleures chances d'aboutir à un traitement optimal, tandis qu'une attitude trop prudente ou fataliste risque de priver le patient de réelles possibilités d'amélioration. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou les antagonistes de l'angiotensine II ont démontré leur efficacité et leur effet bénéfique sur la morbidité et la mortalité chez les patients âgés également. Leur tolérance est bonne, et les effets secondaires ne sont pas plus fréquents pour autant que l'on respecte les dosages et que l'on tienne compte de la fonction rénale. La démonstration plus récente d'un effet protecteur supplémentaire apporté par le carvedilol et le bisoprolol s'applique également aux patients âgés. En effet, plusieurs méta-analyses confirment que cette association bénéficie au moins autant aux patients âgés insuffisants cardiaques qu'aux plus jeunes.

Enfin, l'addition de spironolactone se justifie également dans la mesure où ses effets sur la mortalité globale, la mortalité cardiaque, les hospitalisations cardiaques restent tout aussi significatifs (réduction de 30 à 35 %) que chez les patients plus jeunes. Il est indispensable de respecter deux conditions importantes pour éviter l'hyperkaliémie : en association aux IEC et diurétiques de l'anse, le dosage de spironolactone ne doit pas dépasser 12,5 à 25 mg/j ; l'association doit être évitée en cas d'altération franche de la fonction rénale (utiliser la formule de *Cockcroft*).

Il importe de souligner que chez la personne âgée, le bêta-bloquant et la spironolactone ne seront ajoutés au traitement qu'une fois la phase aiguë dépassée, et selon une posologie initiale très prudente.

Le régime désodé est souvent nécessaire pour prévenir la stase veineuse et l'œdème pulmonaire, mais une diète trop rigoureuse risque d'entraîner l'inappétence et de précipiter la dénutrition. Par ailleurs, si la diète associée à un traitement diurétique génère une déplétion sodée trop importante, l'hypovolémie et les perturbations métaboliques (hyponatrémie) qui en résultent peuvent être potentialisées par l'inhibition du système rénine-angiotensine-aldostérone, surtout en période estivale chaude.

Tenant compte de diverses précautions, les patients âgés peuvent bénéficier des traitements recommandés par l'« *Evidence Based Medicine* » (EBM), mais on constate encore qu'une certaine proportion des insuffisances cardiaques âgées ne bénéficie pas encore d'un traitement optimal dans sa composition et ses dosages.

Considérations particulières sur les médicaments utilisés

Diurétiques et IEC

L'association d'un diurétique et d'un IEC donne les meilleurs résultats à la fois pour le contrôle des symptômes et en terme de survie. Les IEC peuvent aggraver une insuffisance rénale en cas de sténose de l'artère rénale ou suite à l'association avec des AINS. Les IEC doivent être introduits à doses progressives en surveillant la fonction rénale et l'ionogramme, et en visant le dosage maximal recommandé. En cas d'intolérance des IEC, leur remplacement par des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II, apporte globalement un bénéfice comparable. L'étude des effets comparatifs de ces substances sur des sous-groupes de patients apporte des nuances qui sont en cours d'évaluation.

Dérivés nitrés

Ils sont efficaces sur les symptômes en phase aiguë, et comme traitement de l'insuffisance coronaire en phase chronique. L'association de nitrates et d'hydralazine améliore le taux de survie chez les patients atteints d'un dysfonctionnement systolique et intolérants aux IEC.

Digoxine

Les digitaliques ne sont plus le premier choix dans le traitement de l'insuffisance cardiaque. En cas de fibrillation auriculaire avec augmentation du rythme cardiaque, ainsi que chez les patients présentant un déficit de la fonction systolique et déjà traités par diurétiques et IEC, leur utilisation est justifiée. Par contre, lorsque la fraction d'éjection est normale, la digoxine est inutile et peut même être dangereuse en cas de cardiomyopathie hypertrophique obstructive.

β -bloquants et antagonistes calciques

Les β -bloquants sont sous-utilisés chez la personne âgée. Pourtant, l'effet favorable de leur adjonction au traitement classique en cas d'altération systolique est bien démontré, en particulier après un infarctus du myocarde. Le ralentissement du rythme cardiaque induit par ces médicaments peut avoir un effet favorable sur le dysfonctionnement diastolique. Leur utilisation doit se faire à de petites doses chez l'insuffisant cardiaque âgé.

Les antagonistes calciques peuvent être, eux aussi, utiles dans le traitement de l'insuffisance diastolique, de par leur effet ralentisseur sur le rythme cardiaque.

Spironolactone

Associée au traitement de base, la spironolactone augmente le taux de survie parmi les insuffisants cardiaques. Les doses administrées ne peuvent cependant pas dépasser 25 mg/jour, seuil au-delà duquel apparaît un risque d'hyperkaliémie, en l'absence de bénéfice clinique supplémentaire.

Principales études prouvant les bénéfices des IEC - AIIA dans le traitement de l'insuffisance cardiaque		
• SOLVD (1,2)		
• CONSENSUS (IV)		<i>Eur H J 1997; 18: 736-753</i>
• SAVE (MI)		<i>NEJM 1992; 327 : 669-677</i>
• AIRE (MI)		<i>NEJM 1991; 325 : 293-302</i>
• ATLAS (doses)		<i>Lancet 1997; 349; 971-977</i>
• V-HeFT II		<i>NEJM 1995; 333 : 1670-1676</i>
• ELITE I , II		<i>Lancet 1993; 342 : 821-828</i>

Spironolactone chez les IC âgés		
861 pts aged 67 to 91 from the RALES study (<i>Pitt B et al. NEJM 1999;341:709 717</i>)		
	RR(95%CI)	p value
mortalité globale	0.68	< 0.001
mortalité cardiaque	0.66	< 0.001
hospitalisations card.	0.72	0.003
tous événements card.	0.71	< 0.001

Vanpee D, Swine C. NEJM 2000;342;132 134 (letter)

Le traitement de l'IC chez les aînés, les questions	
•	Traitement EBM a priori (58% des IC sans IEC en Belgique)
•	Dosage EBM a priori (50% ont des dosages inférieurs)
•	Compliance et suivi (47% de readmissions précoces) <i>Vinson JM et al. J Am Geriatr Soc 1990;38:1290-1295 Readmission OR: 2, Cornette et al)</i>

IC: Insuffisance cardiaque

IEC: Inhibiteur de l'enzyme de conversion

Les réadmissions précoces à l'hôpital sont fréquentes chez les insuffisants cardiaques âgés et dues souvent à une mauvaise compliance au traitement. Il a été démontré qu'un modèle de préparation de la sortie d'hôpital qui s'enchaîne avec un suivi global à domicile améliore la qualité de vie du patient et prévient les réhospitalisations. Ce modèle basé sur les bonnes pratiques de médecine générale demande un suivi très régulier à domicile associé à une éducation du patient et des soignants qui l'entourent.

Intervention préventive dans l'IC

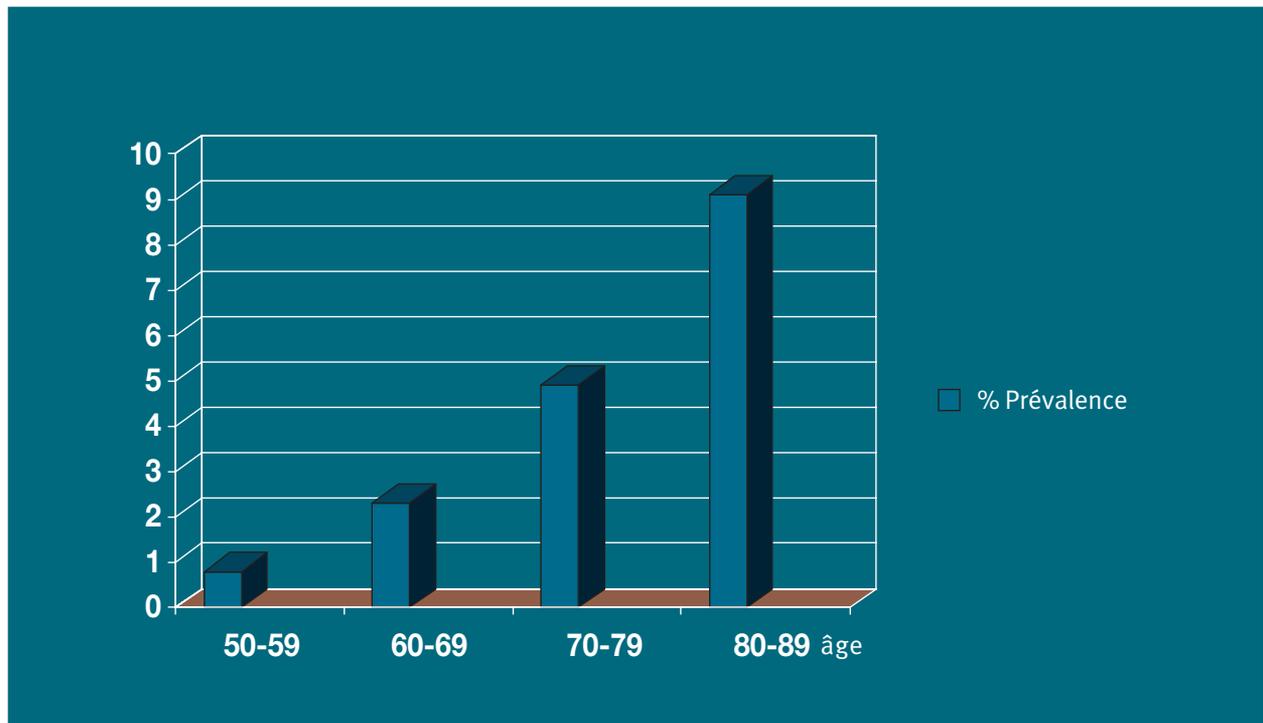
Am J Med 1996; 101 : 270-276. Arch Mal Coeur 1999; 92 : 395-403

- Education du patient et du « caregiver »
- Préparer la sortie de l'hôpital
- Suivi régulier à domicile (MG, Inf)
- Maintenir un traitement optimal

E. Conclusion

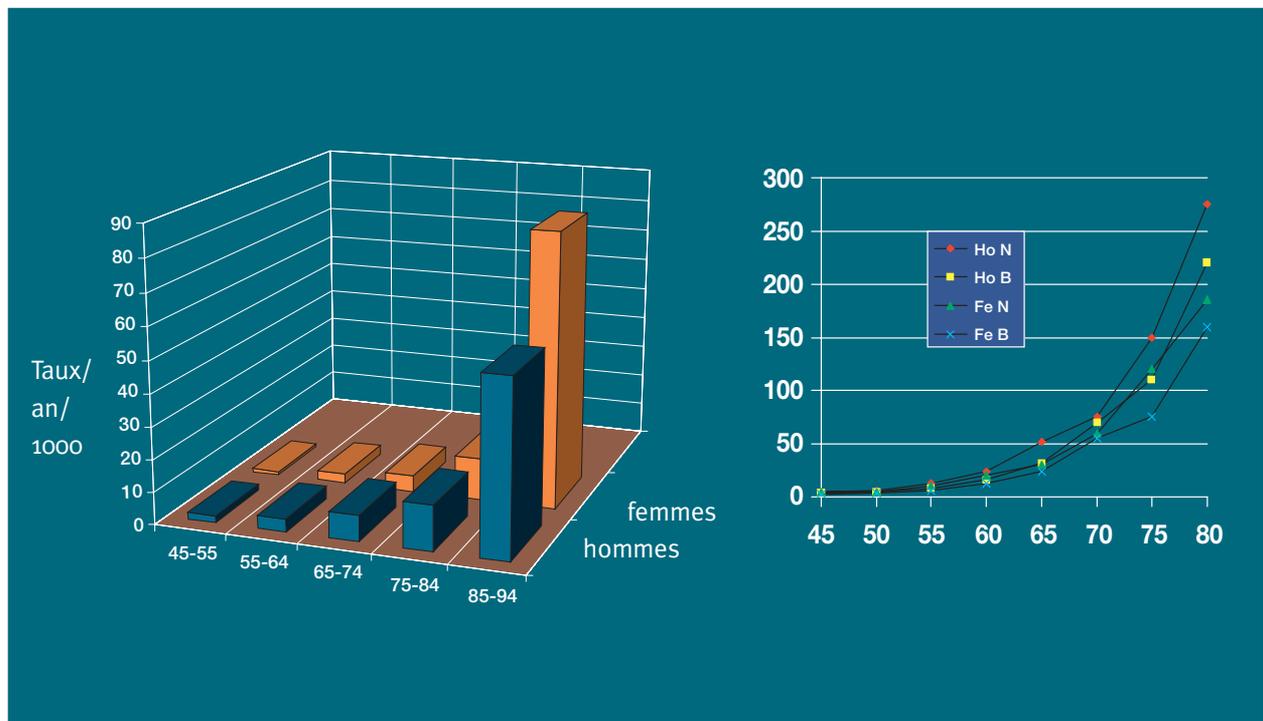
L'insuffisance cardiaque devient un des premiers problèmes de santé au long cours dans la population vieillissante. Le diagnostic repose sur des critères cliniques simples, mais les manifestations atypiques habituelles chez les aînés peuvent retarder la prise en charge. Il n'y a pas de recette thérapeutique spécifique aux patients âgés qui doivent bénéficier des meilleurs schémas thérapeutiques recommandés par l'EBM. Les précautions quant aux dosages sont de rigueur, en particulier pour la spironolactone associée aux IEC. Le suivi régulier des patients âgés traités pour insuffisance cardiaque et leur éducation à une bonne observance thérapeutique garantissent une bonne qualité de vie et préviennent les hospitalisations. Il est utile de distinguer une forme diastolique qui bénéficie du traitement classique en phase aiguë, mais demande de maintenir une précharge suffisante en phase chronique. Enfin, les facteurs précipitants ou aggravants sont monnaie courante et doivent être corrigés en priorité.

Figure 1 Prévalence de l'IC en fonction de l'âge



Framingham, suivi de 34 ans, d'après KANNEL, Am H J 1991; 121: 951

Figure 2 Incidence et mortalité en fonction de l'âge



Framingham, suivi de 30 ans, d'après Kannel et al., Am H J 1991; 121: 951

Gullim et al, Am H J 1991; 126: 1042

Hypertension et accidents vasculaires cérébraux

M. Vandewoude, A. D'Hooghe

D'un point de vue hémodynamique, les patients hypertendus âgés sont très différents des patients jeunes.

L'hypertension systolique isolée est un facteur de risque prouvé de la pathologie cérébrovasculaire.

Un accident vasculaire cérébral (AVC) et un accident ischémique transitoire (AIT) doivent être considérés comme des urgences médicales.

A. Définition et épidémiologie

La prévalence de l'hypertension varie fortement selon la population étudiée. Dans la société occidentale, on observe une augmentation progressive de l'incidence de l'hypertension avec l'âge (*figure 1*). Ceci est en contradiction avec l'évolution observée dans certaines cultures moins industrialisées, où cette association entre âge et hypertension n'est pas toujours constatée. L'augmentation de l'hypertension n'est pas seulement due à un nombre plus élevé de sujets hypertendus dans une population plus âgée, mais elle relève également d'une tendance à poser plus vite le diagnostic d'hypertension. Il importe en effet d'identifier et d'utiliser comme valeur limite la valeur pour laquelle un traitement se révèle plus bénéfique qu'une absence de traitement. Au cours de la dernière décennie, les critères de l'hypertension ont été progressivement affinés et ce, pour toutes les tranches d'âge. Le *tableau 1* reprend la classification et la définition des différents niveaux tensionnels selon l'OMS. Dans une population âgée, le pourcentage élevé de personnes présentant une hypertension systolique isolée est également frappant. Cette dernière se définit comme une pression systolique supérieure ou égale à 140 mm Hg associée à une pression diastolique inférieure à 90 mm Hg. Chez les plus de 75 ans, cette forme d'hypertension est déjà présente chez 30% des patients hypertendus. L'hypertension, y compris la forme systolique isolée, est un des principaux facteurs de risque de pathologie cérébrovasculaire (*figure 2*). Lorsque la pression artérielle est contrôlée, le risque diminue significativement, d'où l'importance d'un bon contrôle tensionnel. Les études épidémiologiques dans la population belge montrent une incidence annuelle de 10,5 +/- 1,8 par 10 000 habitants pour les AIT et de 21,4 +/- 2,6 par 10 000 habitants pour les AVC. Bien que l'incidence soit légèrement plus élevée chez les femmes que chez les hommes, il n'existe pas de différence significative entre les sexes. Il apparaît que l'âge est l'élément de corrélation le plus important, ce qui est conforme aux données émanant d'autres territoires géographiques (*figure 3*).

On s'attendrait à ce qu'un facteur de risque aussi fréquent et important que l'hypertension soit détecté et traité de manière adéquate, puisqu'il a été clairement démontré que son traitement diminue la morbidité et la mortalité. Il s'avère que seuls 35% des hypertendus sont conscients du problème, que 49% d'entre eux sont traités et que seuls 21% atteignent les valeurs tensionnelles visées.

Tableau 1 Classification de la pression artérielle selon les directives de l'OMS/ISH

Classe	Systolique(mm Hg)	Diastolique mm Hg
Optimale	< 120	< 80
Normale	< 130	< 85
Normale supérieure	130-139	85-95
Stade de l'hypertension		
1 léger	140-159	90-99
Limite ("borderline")	140-149	90-94
2 modéré	160-179	100-109
3 sévère	> 180	> 110
Hypertension systolique isolée	> 140	< 90
Limite ("borderline")	140-149	< 90

B. Données cliniques et diagnostic

L'évaluation du patient hypertendu âgé poursuit les mêmes objectifs que celle de l'adulte jeune, notamment :

- l'exactitude du diagnostic : existe-t-il réellement une hypertension ?
- la recherche d'une hypertension secondaire
- la constatation d'un dommage à l'organe cible
- l'identification d'autres facteurs de risque vasculaires
- la détermination d'une comorbidité existante

Le diagnostic d'hypertension est lié à un certain nombre d'exigences simples, mais essentielles. On accorde trop peu d'attention à l'entretien du tensiomètre, à l'endroit où la mesure est effectuée, à la technique de mesure et à la répétition de la mesure. La mesure de la pression artérielle doit être effectuée correctement aux deux bras, tant en position couchée que debout. La mesure la plus élevée de la pression artérielle entre en ligne de compte pour l'établissement du diagnostic. Toutefois, en cas de différences orthostatiques importantes, il convient d'ajuster le traitement en tenant compte de la pression artérielle la plus basse, afin d'éviter autant que possible les effets secondaires. Chez les sujets âgés, il existe un risque réel de diagnostiquer une « pseudohypertension ». Ce phénomène est imputable à des artères durcies et sclérosées. Il faut évoquer une pseudohypertension en cas de pression artérielle très élevée sans dommage des organes cibles, de différences importantes de la pression artérielle dans différents membres ou en cas d'apparition rapide de signes d'hypotension au cours du traitement. Dans certains cas, la mesure ambulatoire de la pression artérielle pendant 24 heures ou une auto-mesure par le patient peut fournir des informations complémentaires. On peut ainsi avoir une meilleure perception des variations de la pression artérielle au cours de la journée. Chez le sujet âgé, on observe une variabilité plus forte de la pression artérielle (surtout systolique) associée à une variation plus faible de la fréquence cardiaque que chez l'adulte jeune. Tant chez les patients âgés que chez les patients jeunes, on observe une augmentation progressive de la pression artérielle tôt le matin, la valeur maximale étant généralement atteinte dans la matinée. Lorsque le diagnostic d'hypertension est posé, il faut procéder à une évaluation de base du patient, comprenant une anamnèse et un examen clinique, un bilan hématologique et biochimique, un ECG et un examen du fond d'œil. Cette évaluation doit faire l'objet d'exams plus spécialisés en cas de dérèglement soudain de la pression artérielle, ainsi qu'en cas d'insuffisance rénale progressive, d'hypokaliémie spontanée ou d'hypertension réfractaire.

La mesure ambulatoire de la pression artérielle (sur 24 heures) doit être envisagée en cas

- d'hypertension de la « blouse blanche »
- de résistance au traitement
- de variations nocturnes de la pression artérielle
- d'hypertension épisodique
- de symptômes d'hypotension lors
 - d'un traitement antihypertenseur
 - d'un dysfonctionnement autonome
- de syncope par hypersensibilité du sinus carotidien et maladie sinusale

C. Physiopathologie

D'un point de vue hémodynamique, le patient hypertendu âgé diffère fortement de l'adulte jeune, ce qui le rend aussi plus sensible aux effets secondaires, comme l'orthostatisme, l'hypoperfusion cérébrale et l'hyponatrémie. La modification de ce profil hémodynamique a donc d'importantes implications pour le traitement.

Outre les différences hémodynamiques, le sujet âgé présente davantage de problèmes cardiaques, tels que valvulopathies, cardiomyopathie et troubles du rythme, ce qui a également des répercussions sur le type de complication.

Pour ce qui est des affections cérébro-vasculaires chez les personnes âgées, on observe, outre une forte augmentation absolue, une augmentation relative progressive de la proportion d'infarctus cérébraux emboligènes (*figure 4*). La forte augmentation de la prévalence de la fibrillation auriculaire n'y est pas étrangère.

Pathophysiologie chez le patient hypertendu âgé
<p>Sur le plan structurel</p> <ul style="list-style-type: none"> · augmentation de la rigidité vasculaire · diminution de la sensibilité des barorécepteurs <p>Sur le plan fonctionnel</p> <ul style="list-style-type: none"> · augmentation des taux de catécholamine · diminution de la sensibilité des bêta-récepteurs · réponse normale des alpha-récepteurs · réduction de l'activité rénine plasmatique, de l'aldostérone et de la capacité natriurétique · abaissement du volume d'éjection systolique, du débit cardiaque et du volume intravasculaire · diminution de l'autorégulation cérébrale

D. Stratégies thérapeutiques

1. Hypertension

Pourquoi ?

Différentes études ont montré que le traitement de toutes les formes d'hypertension chez le sujet âgé permet de réduire significativement la morbidité et la mortalité cardio-vasculaires et surtout cérébro-vasculaires. Il faut noter que la pression artérielle systolique représente un risque plus grand que la pression artérielle diastolique (*figure 5*). Il convient de mentionner également que l'apparition d'un syndrome de démence vasculaire constitue l'une des manifestations de la morbidité cérébro-vasculaire. Le traitement de l'hypertension jouera donc un rôle important dans la prévention de la démence.

Objectif ?

L'affinement des critères a pour effet de considérer une plus grande partie de la population comme hypertendue, ce qui ne signifie toutefois pas que chacun doit être effectivement soumis à un traitement antihypertenseur. En pratique, on peut affirmer qu'un traitement s'impose chez la plupart des sujets ayant une pression systolique supérieure à 160 mm Hg et qu'il faut conseiller un traitement aux personnes ayant une pression diastolique supérieure à 95 mm Hg. Un contrôle régulier et la présence de facteurs de risque individuels aideront à décider de l'utilité d'instaurer un traitement antihypertenseur (arbre de décision). Etant donné que dans la plupart des études, y compris celles axées sur les catégories âgées de la population, les données relatives aux personnes très âgées sont rares, le traitement à appliquer dans cette tranche d'âge reste controversé. Certaines études épidémiologiques montrent même que chez les hommes de plus de 85 ans, le taux de survie est plus important dans le groupe présentant des pressions diastoliques élevées. Il se pourrait qu'il existe dans cette catégorie d'âge une corrélation en forme de U entre morbidité/mortalité et pression artérielle, du fait de la réaugmentation de la morbi-mortalité lorsque la pression artérielle diminue trop.

Comment ?

Intervention non pharmacologique

Il est préférable d'essayer d'obtenir un effet antihypertenseur sans médication. En outre, il faut bien se rendre compte que l'hypertension n'est qu'un des facteurs de risque ; un certain nombre d'autres facteurs sont également présents, qui agissent en synergie avec l'hypertension. La mise sur pied d'un programme de prévention de la morbidité vasculaire doit donc tenir compte de l'ensemble des facteurs.

• 1 • Mesures destinées à abaisser la pression artérielle

Réduction de la consommation de sel

Des études épidémiologiques font apparaître une corrélation entre la consommation de sel et la pression artérielle. Les effets décrits sont une baisse de l'ordre de 8 mm Hg de la pression systolique avec une

restriction sodée à 80 mmol (+/- 4,5 g de sel) par jour. Une légère limitation du sel peut être conseillée comme traitement adjuvant, mais il n'y a pas suffisamment d'arguments en faveur d'une restriction importante.

Apport complémentaire de potassium (K⁺)

Ici non plus, les données n'ont pas été démontrées dans les groupes de patients âgés. Du reste, le patient âgé présente toujours une diminution de la fonction rénale. C'est pourquoi on n'administre pas de supplément de potassium en tant que tel, mais il est préférable de privilégier une alimentation équilibrée et variée.

Limitation de la consommation d'alcool

Une consommation régulière d'alcool augmente la pression artérielle ; cependant, une légère prise d'alcool s'avère plutôt bénéfique. Si l'on suspecte une consommation excessive d'alcool, il semble logique d'inciter le patient à la modération. Un sevrage complet ne doit pas être envisagé ; il n'est d'ailleurs généralement pas réalisable.

Activité physique

Quelques rares données indiquent que l'activité physique entraîne, chez le sujet âgé aussi, une baisse de la pression artérielle, une amélioration du débit cardiaque et une diminution de la résistance périphérique. Ces résultats n'ont pas été obtenus avec des programmes basés sur une activité physique limitée. Ceci pose naturellement un problème, lorsqu'on souhaite conseiller dans ce domaine des personnes âgées dont la tolérance à l'effort est limitée. Les effets d'un programme d'entraînement physique ne se maintiennent que si l'exercice est poursuivi. Proposer un programme d'exercices réguliers n'a dès lors de sens que si le sujet âgé est personnellement motivé et qu'il possède le minimum requis d'aptitudes physiques pour effectuer les exercices.

• 2 • Intervention sur d'autres facteurs de risque

Tabagisme

L'augmentation du risque d'affections vasculaires par le tabagisme a été suffisamment démontrée. Des études d'intervention sur l'hypertension font apparaître des résultats plus favorables chez les non-fumeurs. C'est pourquoi il est important de prôner l'abandon du tabac, même à un âge avancé.

Cholestérol plasmatique

Une augmentation du cholestérol plasmatique est un facteur de risque certain de problèmes vasculaires, et son traitement permet de réduire tant la morbidité que la mortalité. Cet élément confirmé chez l'adulte jeune ne peut cependant pas être simplement extrapolé au patient âgé. Comme pour beaucoup de facteurs de risque, le risque relatif d'accident vasculaire chez le sujet âgé est plus faible, mais le risque absolu est plus élevé. Des études d'intervention ont débuté, mais à l'heure actuelle, on ne peut pas encore adopter de position claire. Des mesures diététiques agressives ne se justifient pas et une intervention pharmacologique ne semble fondée que si l'on tient compte des desiderata du patient, du taux de cholestérol, des autres facteurs de risque et de la nécessité d'une médication concomitante.

Obésité

Il n'existe pas de données objectives démontrant un effet favorable d'une baisse pondérale sur la pression artérielle chez le sujet âgé. Les conseils prodigués à cet égard doivent donc faire partie de la prise en charge globale du patient.

Intervention pharmacologique

Un traitement médicamenteux antihypertenseur doit être fortement individualisé chez le sujet âgé. Les médicaments de premier choix sont les diurétiques, les antagonistes calciques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et parfois les bêta-bloquants. Leur utilisation est largement déterminée par la comorbidité existante. Il faut également tenir compte des modifications pharmacocinétiques et pharmacodynamiques survenant à un âge avancé (cf. Chapitre Pharmacologie). Le principal facteur de modification pharmacocinétique est la diminution de

l'excrétion rénale, qui allonge la demi-vie des produits éliminés par voie rénale. Cependant, les modifications des taux plasmatiques d'un médicament donné ne peuvent s'interpréter qu'à la lumière de modifications pharmacodynamiques. C'est ainsi que les patients âgés sont moins sensibles aux bêta-bloquants et que les IEC ont un effet hypotenseur plus marqué, non pas à cause d'une augmentation de la sensibilité, mais en raison d'une diminution de la clairance du produit. La modification de la sensibilité aux antagonistes calciques a été moins bien circonscrite. En outre, la compliance thérapeutique doit retenir particulièrement l'attention, bien qu'elle ne soit pas spécifique au patient âgé. A un âge avancé, le risque d'effets secondaires est plus élevé, il existe davantage d'interactions dues à la polymédication et à la polyopathie, les problèmes de mémoire sont plus fréquents et l'intervention de différents dispensateurs de soins est souvent importante. Dès lors, pour chaque traitement, il faut opter pour des produits sûrs, administrés à faible dose, avec des ajustements lents et progressifs et des schémas simples. Un suivi régulier du patient reste toujours nécessaire (*tableau 2*).

Tableau 2 Choix de l'antihypertenseur en cas de comorbidité

Comorbidité	Choix préférentiel	Non indiqué
Coronaropathie	Antagoniste calcique Bêta-bloquant	Vasodilatateur
Troubles du rythme	Vérapamil Bêta-bloquant	Diurétiques
Troubles de la conduction		Bêta-bloquant Vérapamil
Insuffisance cardiaque congestive	IEC Diurétique	Vérapamil
HVG	IEC Antagoniste calcique α_2 -agoniste central	Vasodilatateur Bêta-bloquant
Diabète/hyperlipidémie	IEC Antagoniste calcique α_2 -agoniste central α_1 -antagoniste	Diurétique Bêta-bloquant
Goutte	Antagoniste de l'angiotensine II	Diurétique
Insuffisance rénale	Diurétique de l'anse Bêta-bloquant Vasodilatateur Antagoniste calcique	α_2 -agoniste Thiazide
AVC		α_2 -agoniste central
Hypertrophie de la prostate	α_1 -antagoniste ¹	Diurétique
Dépression		α_2 -agoniste central

IEC: Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

¹ il faut tenir compte des limitations de remboursement

Diagramme pour le suivi de l'hypertension légère et modérée (voir plus loin)

2. Prise en charge des AIT/AVC en médecine générale

En cas de complication, comme l'AIT ou l'AVC, une bonne évaluation s'avère également essentielle. Un AVC est un dysfonctionnement neurologique aigu d'origine vasculaire avec des symptômes et des signes immédiats (ou d'apparition rapide) correspondant à des lésions cérébrales focales. Bien que le diagnostic soit habituellement bien posé, il convient cependant d'exclure un certain nombre de tableaux cliniques présentant une symptomatologie similaire.

Diagnostic différentiel clinique des AVC

Néoplasies
Infections/abcès
Hypoglycémie
Paralysie de Todd (après une crise épileptique)
Affection vestibulaire périphérique
Troubles psychiatriques

Il est impossible de faire la distinction entre une lésion ischémique et une lésion hémorragique sur une base clinique uniquement. Pour cela, des examens techniques sont nécessaires (*figure 6*). Sur le plan clinique, il faut tenir compte de l'évolution dans le temps, du diagnostic différentiel entre hémorragie et ischémie et du territoire vasculaire touché. L'évolution permet de faire la différence entre AIT (récupération dans les 24 heures, généralement dans un délai bien plus court) et AVC. Lorsque les symptômes régressent dans les 3 semaines, on parle de « *minor stroke* » ou de RIND (*reversible ischemic neurologic deficit*) ; sinon il est question de « *completed stroke* » avec rétablissement partiel ou inexistant après 3 semaines. La distinction entre hémorragie et lésion ischémique est établie par scanner en phase aiguë. En cas d'ischémie, cet examen sera de préférence répété après 7 jours environ afin de mieux circonscrire la lésion stabilisée. La localisation de l'ischémie a des implications importantes dans la prise en charge du patient. En présence de troubles circulatoires antérieurs (dans le territoire de la carotide), un doppler des artères du cou doit être effectué pour sélectionner les patients qui seront soumis à une angiographie. Par contre, une atteinte postérieure ne fera pas l'objet d'une chirurgie. Les AIT survenant dans la zone vertébrobasilaire présentent un risque moindre d'AVC secondaire et répondent mieux aux anticoagulants. Enfin, lors du bilan de l'AVC, il convient d'exclure les causes rares telles qu'artérite, embolies paradoxales par un foramen ovale ouvert, troubles d'hypercoagulation et dissection artérielle.

Lorsque l'on découvre une pathologie sévère telle qu'un AIT ou un AVC, il est nécessaire de définir une stratégie thérapeutique. Le facteur principal du traitement est le moment où il est instauré. Un AIT/AVC doit être considéré comme une urgence médicale. Un scanner cérébral doit être effectué le plus rapidement possible afin d'établir la présence possible d'une hémorragie, l'âge ne constituant pas un critère pour réaliser ou non l'examen.

D'autres points primordiaux seront également examinés comme :

- le patient fait-il habituellement de l'hypertension ?
- le patient est-il actuellement hypertendu ?
- existe-t-il une fibrillation auriculaire ?

Dès qu'un premier bilan de la situation a été réalisé et que la stratégie thérapeutique a été instaurée, il faut avertir la famille. L'hospitalisation doit être envisagée et elle est habituellement justifiée (*tableau 3*).

Tableau 3 Evaluation primaire en cas de suspicion d'AVC

S'assurer que les voies respiratoires sont libres
Contrôler les signes vitaux
Evaluation générale

- signes de traumatisme (tête/cou)
- troubles cardio-vasculaires

Evaluation neurologique

- niveau de conscience (*échelle de Glasgow*)
- présence de signes épileptiformes
- troubles du langage
- pupilles : taille, isocorie, réactivité
- mobilité de tous les membres

Noter les données
Hospitaliser

Avant toute chose, il faut éviter une diminution drastique de la pression artérielle à moins qu'elle ne soit supérieure à 230/120 mm Hg. Une médication par voie sublinguale est donc déconseillée, en raison de son effet rapide et fortement hypotenseur. En effet, l'autorégulation cérébrale est souvent perturbée et une diminution trop rapide de la pression artérielle à ce moment-là peut entraîner une hypoperfusion cérébrale importante.

Comme on ne dispose pas encore de données concrètes concernant l'efficacité des médicaments à la phase aiguë, on ne doit pas répandre ce type de traitement à domicile. Des études récentes montrent que la thrombolyse a peut-

être un effet favorable. Il n’y a cependant pas de critères d’inclusion et d’exclusion stricts, si bien que l’utilité pratique est encore limitée. En particulier, l’obtention d’une bonne imagerie dans un délai très limité est un problème pratique. Il est préférable d’hospitaliser le patient dans une unité spécialisée en AVC, où une équipe multidisciplinaire assure l’accueil aigu du patient et son monitoring. Dans ce genre d’unité, on peut définir de manière systématisée la politique de révalidation ultérieure. Ce genre d’accueil améliore le pronostic final.

E. Prévention de la pathologie cérébro-vasculaire

Dispositions générales

Dans la prévention des affections cérébro-vasculaires, il convient d’encourager un mode de vie sain, par le biais d’une information judicieuse, tout en s’efforçant de moduler les principaux facteurs de risque (voir plus haut), et en assurant le mieux possible le suivi et le traitement des problèmes médicaux concomitants. En outre, on suivra une stratégie méthodique de prévention primaire et secondaire basée sur les données les plus récentes de la littérature (tableau 4).

Tableau 4 Prévention des pathologies vasculaires cérébrales

	Conseils/informations sur les facteurs de risque
Prévention primaire	Fibrillation auriculaire : anticoagulants si contre-indication : aspirine 300 mg Sténose carotidienne asymptomatique < 75% : rien > 75% : aspirine (300 mg) Endartériectomie préventive à envisager chez des patients sélectionnés
Prévention secondaire	Aspirine 300 mg En cas de fibrillation auriculaire/cardiomyopathie : anticoagulants (INR: 2,0-3,0) si contre-indication : aspirine 300 mg Sténose carotidienne ipsilatérale (> 70%, < 6 mois) : endartériectomie
Après l’endartériectomie	Aspirine (minimum 300 mg)

Prévention primaire

Rythme sinusal

Chez les personnes en rythme sinusal, sans facteurs de risque spécifiques, l’administration d’aspirine ne diminuera pas significativement l’apparition d’AVC. Ceci a été démontré dans les études des *US Physicians* et des *British Doctors*. L’administration d’aspirine peut néanmoins être envisagée chez les personnes à partir de 50 ans, qui présentent des facteurs de risque connus (familiaux, coronaropathies...) et sont en rythme sinusal.

Fibrillation auriculaire

La fibrillation auriculaire est un facteur de risque important d’AVC, avec un risque annuel moyen de 4,5%. En cas de fibrillation auriculaire d’apparition récente, il convient d’envisager une cardioversion pour ramener le rythme en rythme sinusal. Cela améliore également l’état hémodynamique du patient.

Différentes études ont montré que, en cas de fibrillation auriculaire, un traitement par anticoagulants à faible dose diminuait significativement la survenue d’accidents vasculaires cérébraux. Il faut s’efforcer d’arriver à allonger le temps de prothrombine jusqu’à 1,5 fois la valeur normale (*International normalized ratio* (INR) : 2,0-3,0). Ce sont les patients avec facteurs de risque associés qui courent le plus de risque de développer un AVC. C’est aussi dans ce groupe de sujets que les anticoagulants induisent la réduction du risque la plus importante.

Facteurs de risque associés
Valvulopathie
Hypertension artérielle
Diminution de la fonction ventriculaire gauche
Coronaropathie
Diabète sucré

En pratique quotidienne, l'utilisation d'anticoagulants chez les personnes âgées est complexe, et dans ce cas, les avantages et les inconvénients doivent être soigneusement soupesés. L'âge ne peut cependant à lui seul constituer un obstacle à la prescription d'anticoagulants. S'il existe des contre-indications manifestes à l'instauration d'un traitement anticoagulant, il est préférable d'instaurer un traitement par aspirine, bien que la réduction du risque obtenue de la sorte soit plus limitée.

Contre-indications possibles des anticoagulants chez les sujets âgés

- Problèmes de compliance thérapeutique
 - éthylisme
 - troubles cognitifs
 - interactions médicamenteuses
- Problèmes de vue et d'ouïe
- Troubles de la marche/risque de chute
- Problèmes médicaux
 - troubles hépatiques
 - problèmes d'hémostase
 - pathologies ulcéreuses
 - hypertension mal contrôlée
 - anévrismes ou malformations vasculaires

Sténose carotidienne asymptomatique

Des souffles carotidiens ne sont pas de bons prédicteurs de sténose. Cette dernière doit être confirmée par une technique non invasive, comme un écho-doppler des vaisseaux du cou. Le risque d'AVC augmente avec le degré de sténose et peut-être aussi avec la morphologie de la plaque. Un traitement à base d'aspirine semble logique en cas de sténose importante (> 75%). En cas de sténose carotidienne asymptomatique, l'endartériectomie reste controversée. Les bénéfices à long terme doivent être mis en balance avec le risque peropératoire direct. C'est pourquoi la comorbidité et la préférence du patient joueront un rôle important lorsque la procédure sera envisagée. Ces patients présentent un risque nettement plus élevé de coronaropathie ischémique. Il faut donc toujours réaliser une évaluation cardio-vasculaire approfondie.

Prévention secondaire

Anticoagulants

En cas d'ischémie cérébrale/rétinienne associée à une fibrillation auriculaire, à une cardiopathie documentée, à une thrombose des veines ou des sinus cérébraux, ou à une hypercoagulabilité, il est préférable d'instaurer un traitement par anticoagulants à faibles doses, en respectant les mêmes critères que pour la prévention primaire.

Antiagrégants plaquettaires

L'aspirine est préférable au placebo en prévention secondaire. Toutefois, à ce jour, aucune étude contrôlée des affections cérébro-vasculaires n'a démontré qu'une dose journalière de 325 mg était aussi efficace qu'une dose de 1200 mg. Ceci vaut certainement pour les doses très faibles (75 ou 30 mg). Il existe peut-être un effet dose/réponse quant à l'effet antiagrégant de l'aspirine. Il y en a assurément un au niveau des effets secondaires. La discussion concernant la bonne posologie reste toujours un sujet de controverse. En général, on conseille des doses d'aspirine de 160 à 325 mg. La ticlopidine est légèrement plus efficace que l'aspirine, mais elle induit d'importants effets secondaires et est plus coûteuse. Le clopidogrel, qui appartient à la même classe que la ticlopidine, a moins d'effets secondaires et peut constituer une alternative lorsque l'aspirine ou la ticlopidine ne sont pas tolérées. Aucun effet supplémentaire n'a été observé avec le dipyridamole associé à l'aspirine, bien que des données récentes puissent peut-être faire suspecter un effet additionnel positif.

Endartériectomie carotidienne

Un AIT/AVC récent (moins de 6 mois), avec sténose carotidienne ipsilatérale de plus de 70%, entre en ligne de compte pour une endartériectomie. Ce qui importe, c'est le mode de détermination de la sténose, qui était différent dans les deux grandes études ayant démontré l'utilité de l'intervention : les patients sélectionnés dans l'étude américaine (NASCET : *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial*) avaient un degré de sténose plus élevé que ceux de l'étude européenne (ECST : *European Carotid Surgery Trial*) (figure 7). Ceci est dû au fait que, pour évaluer l'importance de la sténose dans la première étude, on a comparé la sténose avec le diamètre de l'artère

carotide interne dans sa partie non pathologique, plus distale, tandis que dans la deuxième étude, on a comparé la sténose avec la largeur du bulbe estimé de l'artère carotide interne. La sélection des patients en vue d'une angiographie se fait sur base de méthodes non invasives et sur la disposition du patient à subir une intervention en cas de sténose de plus de 70%. Toute autre pathologie, ainsi que l'espérance de vie (et non l'âge), jouent également un rôle. La post-endarterectomie doit débiter par une administration d'aspirine.

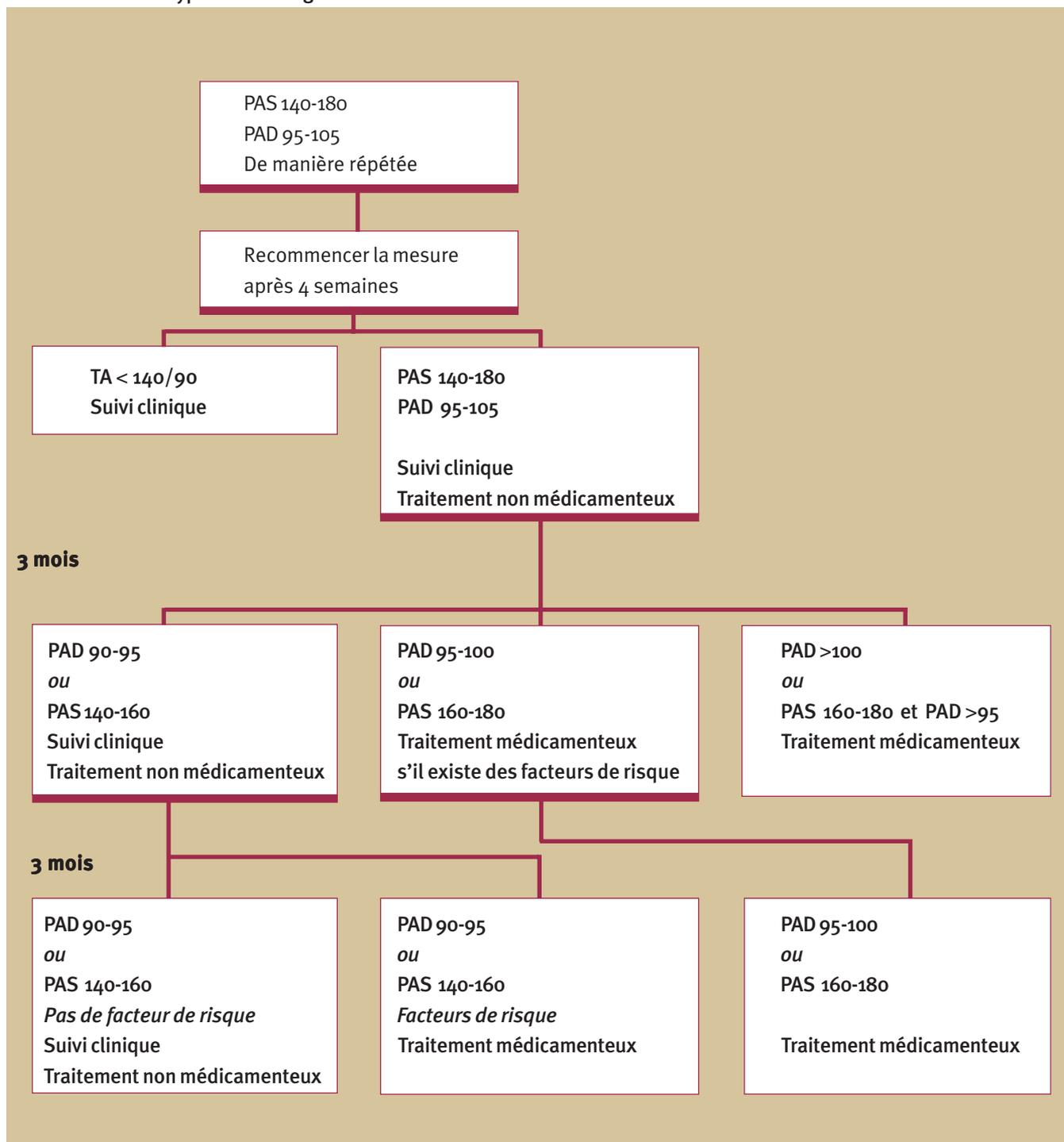
L'hypertension doit faire l'objet d'un contrôle strict même à un âge avancé.

Un traitement antihypertenseur individualisé est indiqué sur la base de :

- ***la modification de la pathophysiologie***
- ***la modification de la pharmacocinétique***
- ***la comorbidité.***

Une stratégie préventive des AIT/AVC doit être systématiquement instaurée.

Arbre décisionnel hypertension légère à modérée



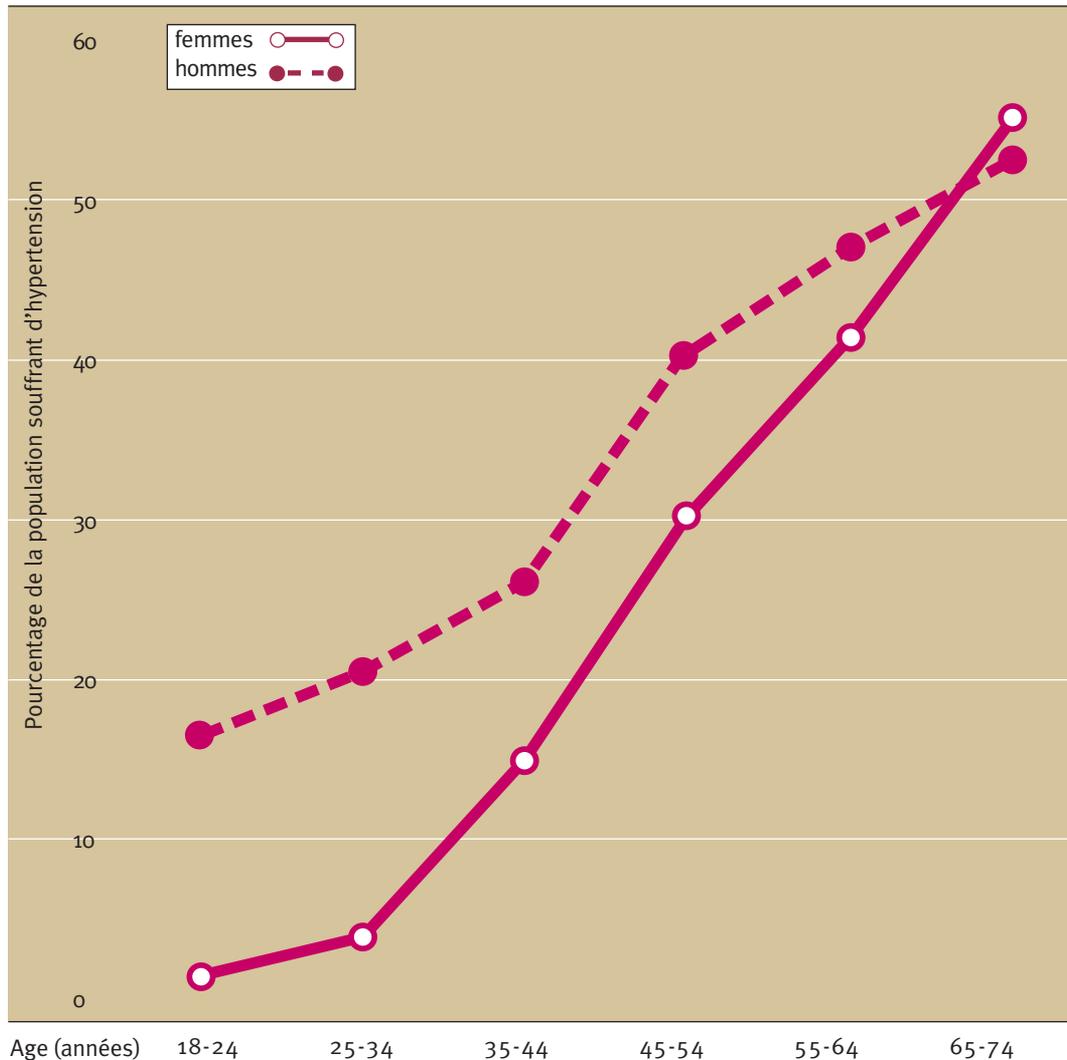
PAD : pression artérielle diastolique (mm Hg)

PAS : pression artérielle systolique (mm Hg)

TA : tension artérielle (mm Hg)

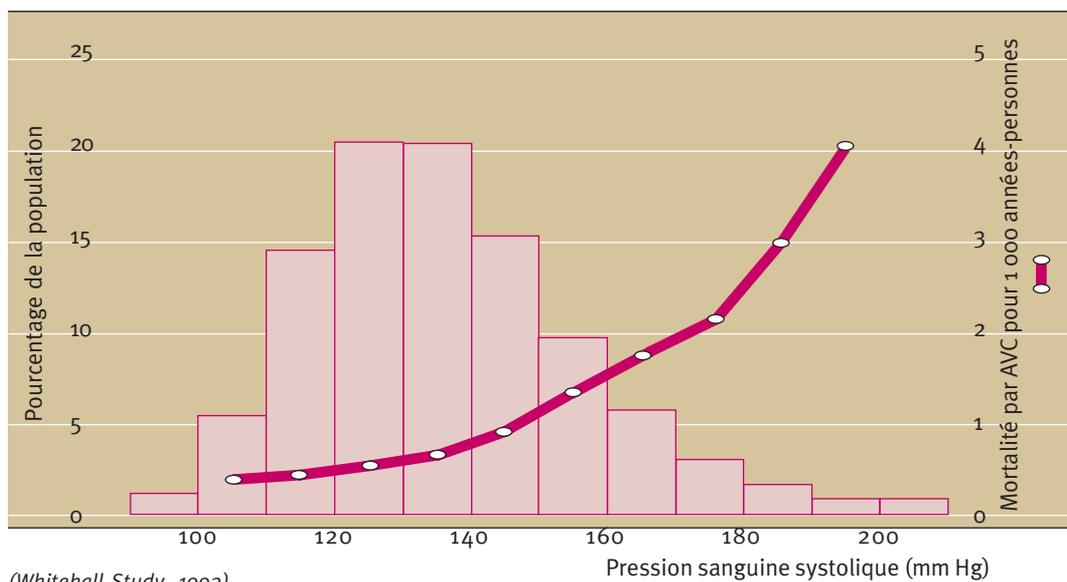
En cas d'hypertension sévère,
un traitement médicamenteux doit être
instauré immédiatement

Figure 1 Prévalence (%) de l'hypertension en fonction de l'âge



L'hypertension est définie par une pression systolique supérieure ou égale à 140 mm Hg et/ou une pression diastolique supérieure ou égale à 90 mm Hg.
selon NHANES II (National Health and Nutrition Examination Survey), Kaplan 1994

Figure 2 Répartition dans la population de la pression artérielle systolique et de la mortalité par AVC associée, corrigée selon l'âge, pour 1 000 années-personnes pendant un suivi de 18 années



(Whitehall Study, 1993)

Figure 3 Incidence annuelle d'AVC par tranche d'âge, dans les populations occidentales étudiées

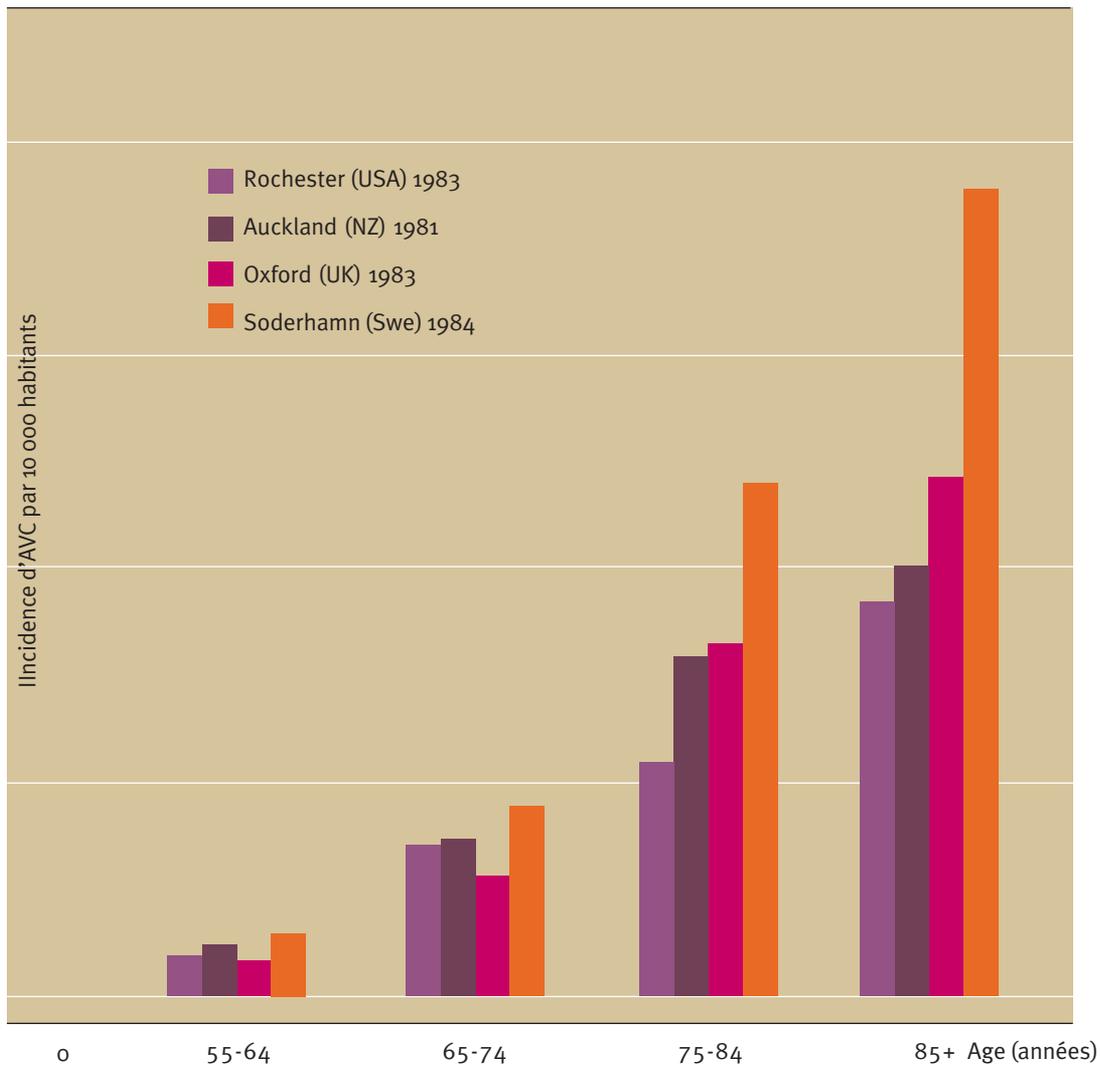


Figure 4 Répartition en fonction du type d'accident vasculaire cérébral selon l'âge

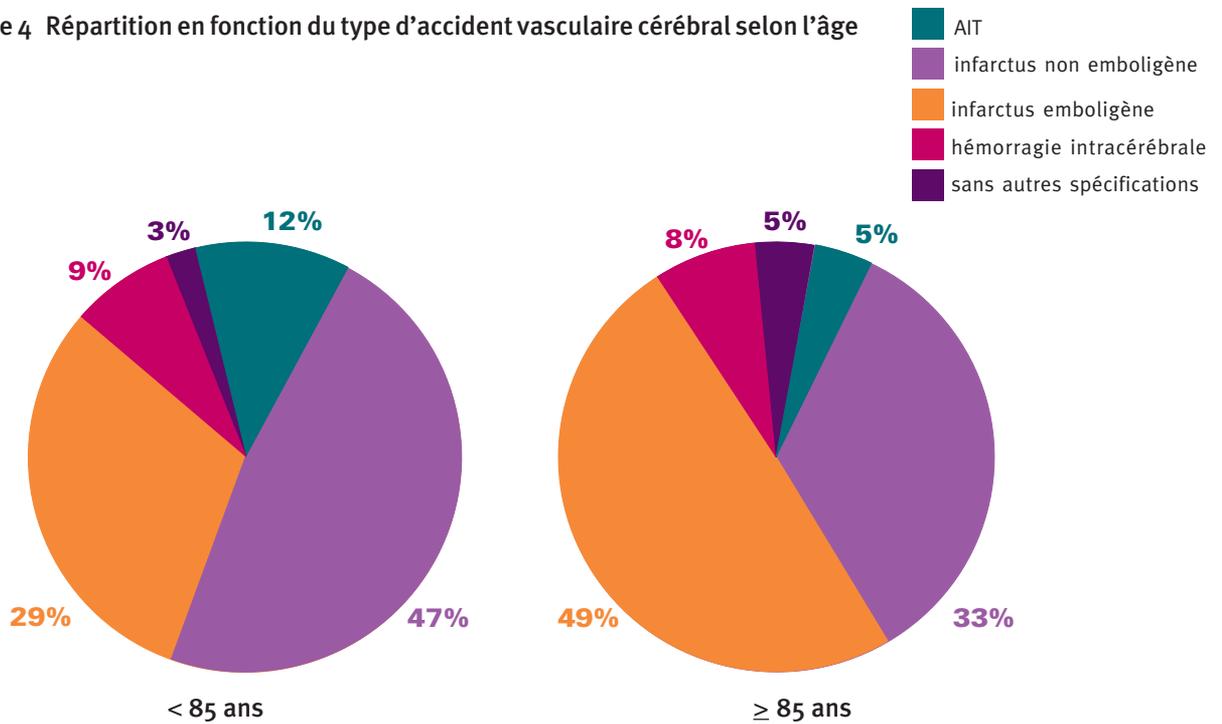


Figure 5 Incidence cumulative d'AVC (fatals et non fatals) pour 100 personnes participant au SHEP

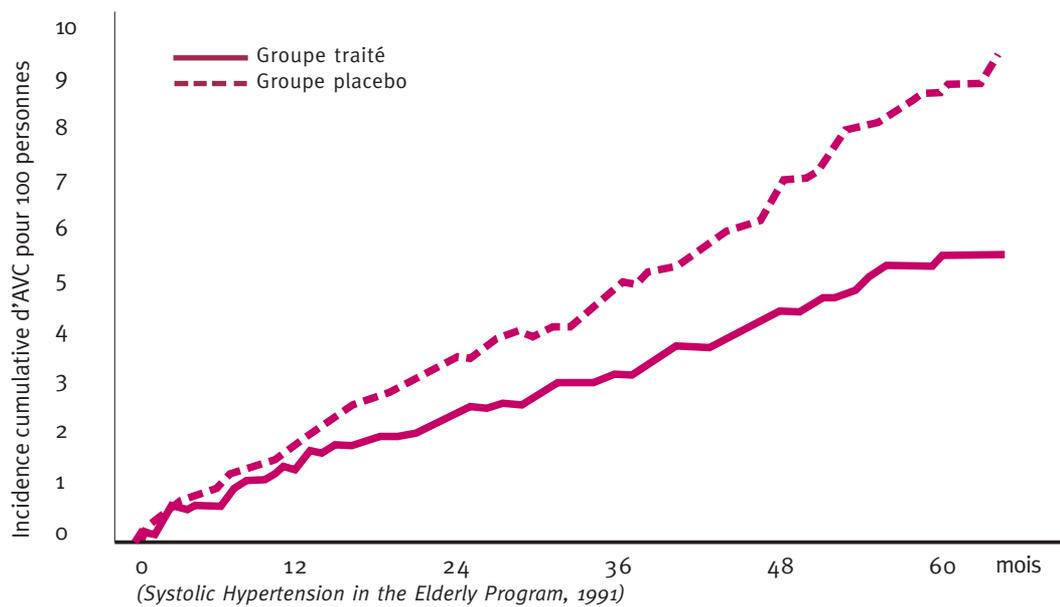
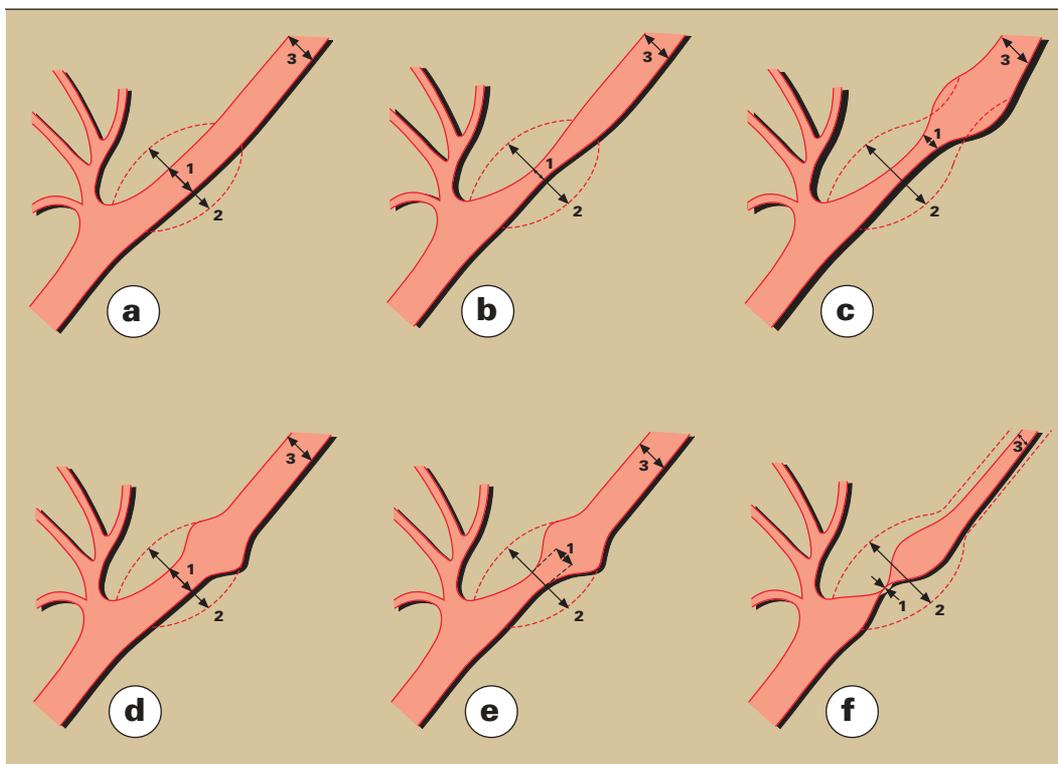


Figure 7 Les différents degrés de sténose

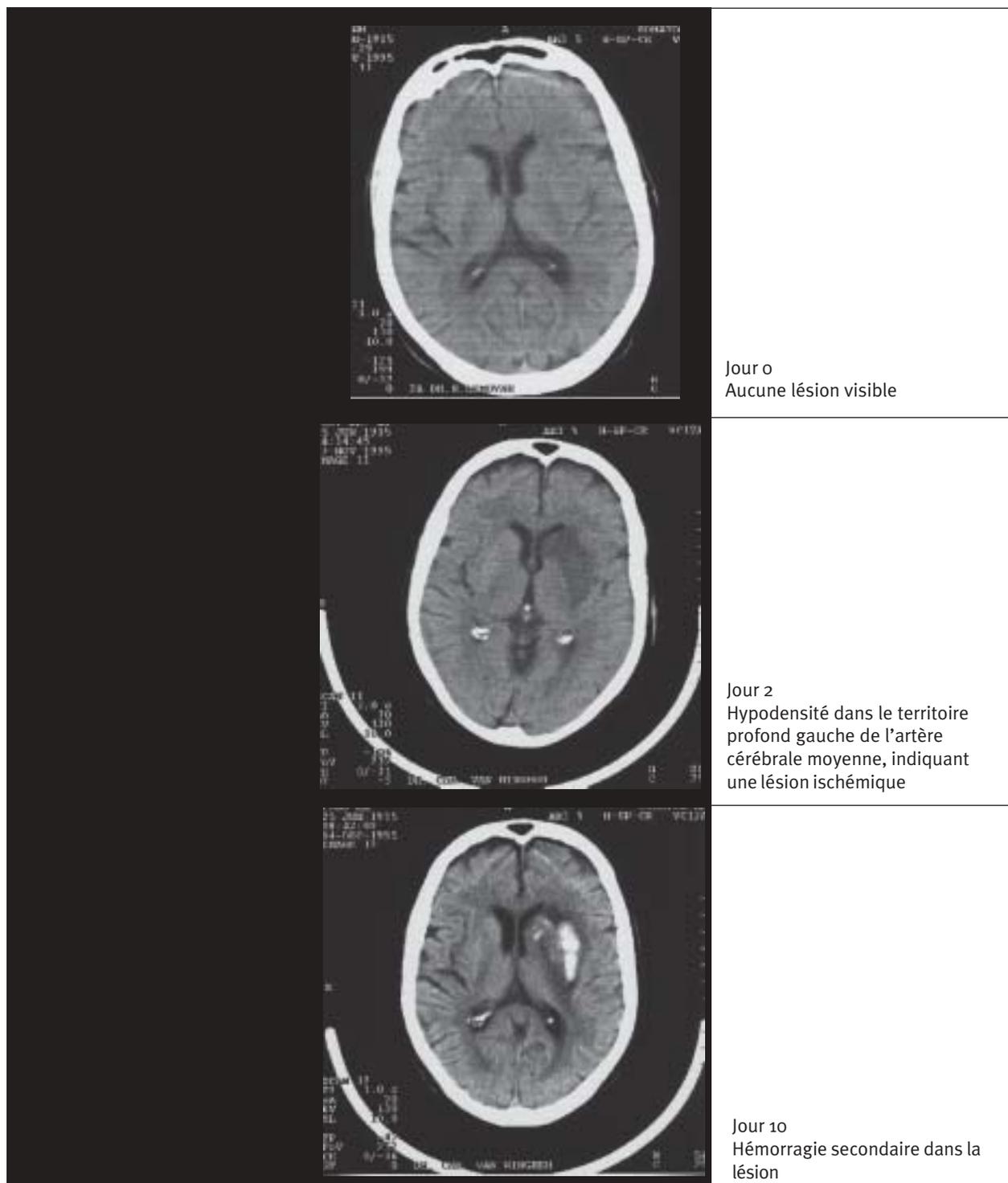


Les différents degrés de sténose selon les calculs de l'étude européenne (ECST) et de l'étude américaine (NASCET). ECST : 1-1-2 ; NASCET : 1-1/3.

	ECST%	NASCET%
A	52	0
B	77	40
C	85	70
D	57	0
E	80	50
F	99	95

Il apparaît que le calcul effectué dans l'étude NASCET provoque une sous-estimation relative de la sténose.

Figure 6 Evolution d'un AVC en phase aiguë avec hémorragie secondaire



Problèmes respiratoires

R. Peleman, E. Derom, M. Afschrift

A. Les manifestations physiologiques normales du vieillissement dans l'appareil respiratoire

Le système respiratoire de la personne âgée perd de son élasticité, en raison de la calcification des cartilages costaux et de l'accentuation de la cyphose dorsale, qui augmente le diamètre antéro-postérieur du thorax et réduit la compliance pulmonaire.

Le nombre de glandes muqueuses bronchiques augmente avec l'âge. Le nombre de fibres d'élastine diminue dans le parenchyme pulmonaire, ce qui provoque une réduction de la rétraction élastique du poumon, une diminution de la pression négative pleurale et un risque majoré de collapsus des voies respiratoires. La surface alvéolaire disponible diminue également.

En termes de fonction pulmonaire, le volume résiduel augmente de 20 ml/an. La capacité vitale diminue. Le volume expiratoire maximal par seconde et la capacité vitale maximale sont réduits de 30% à l'âge de 80 ans. Ces modifications ont aussi des répercussions sur l'efficacité de la respiration.

La respiration indépendante de l'effort (respiration au repos) est moins efficace, suite à la réduction de la rétraction élastique du poumon et au collapsus des voies respiratoires dans les régions pulmonaires basses.

La respiration à l'effort (respiration forcée) diminue à mesure que la musculature respiratoire diminue. La capacité à l'effort diminue de 30% entre 20 et 60 ans : le système respiratoire perd donc la possibilité de s'adapter rapidement aux situations de stress. Tous ces facteurs peuvent finalement être la cause d'une baisse de la pO_2 artérielle. La toux également devient moins puissante, et l'augmentation du volume résiduel signifie que la toux ne parvient plus à éliminer les sécrétions. De plus, la clairance mucociliaire est plus lente et moins efficace.

Dans le liquide de lavage bronchique des personnes âgées en bonne santé, on trouve plus d'albumine, d'IgA, d'IgE et de neutrophiles. Le nombre de macrophages broncho-alvéolaires, la première ligne de défense contre les infections, diminue avec l'âge.

Personnes âgées et problèmes pathologiques spécifiques

Les anomalies cliniques et leurs symptômes se manifestent plus souvent de manière aiguë et non spécifique chez la personne âgée. Toute affection pulmonaire affectant l'oxygénation provoque une stimulation compensatoire réflexe du centre respiratoire. Le résultat final en sera une difficulté respiratoire. Chez les patients dont la mobilité est réduite, de tels problèmes peuvent ne pas être détectés rapidement, étant donné que le manque d'exercice ne fera pas apparaître une dyspnée d'effort. A cause de la réduction de la réserve pulmonaire, des affections qui auraient peu de conséquences chez les sujets jeunes seront la cause d'anomalies plus importantes chez la personne âgée.

B. Bronchopneumopathies obstructives

Asthme

L'asthme n'est plus considéré comme une maladie des personnes jeunes. Il touche tous les groupes d'âge et son incidence augmente, particulièrement chez les femmes âgées. Environ 10% des patients asthmatiques ont plus de 65 ans. Ce sont des patients dont l'asthme existe depuis l'enfance, ou est (ré)apparu à l'âge adulte, ou encore, a débuté à un âge avancé.

Les raisons de l'augmentation de la prévalence de l'asthme chez les aînés ne sont pas connues avec certitude. Pour certains, elle est à attribuer à une exposition, toute la vie durant, à des facteurs environnementaux favorisant l'inflammation. Cette exposition, associée aux modifications physiques liées à l'âge, peut augmenter la susceptibilité à la maladie. Il n'est pas rare que l'asthme, qui débute à l'âge adulte, se manifeste pour la première fois après une infection sévère, comme une bronchite ou une pneumonie. Il existe souvent des antécédents familiaux d'asthme ou

d'allergie, et certaines circonstances peuvent déclencher un asthme (sinusites, polypes nasaux, hypersensibilité aux sulfites, à l'aspirine ou aux anti-inflammatoires non stéroïdiens). Le reflux gastro-oesophagien joue aussi un rôle important dans l'asthme d'apparition tardive.

Des études récentes montrent que les femmes âgées ont plus de risques de développer de l'asthme que les hommes âgés. Les oestrogènes et la progestérone semblent jouer un rôle en affectant la fonction pulmonaire et la réaction inflammatoire.

L'asthme est souvent sous-diagnostiqué ou fait l'objet d'erreurs de diagnostic chez les personnes âgées. C'est dû en partie à la fausse idée persistante qu'il n'apparaît pas dans ce groupe d'âge. De plus, il n'est pas toujours facile de différencier l'asthme d'autres maladies pulmonaires (tableau 1). C'est principalement le cas chez les patients qui fument ou qui ont longtemps fumé. Les sifflements, la toux et les expectorations sont des éléments communs à l'asthme et à la BPCO. Une fois le diagnostic d'asthme posé, la stratégie sera la même chez la personne âgée que chez le patient jeune, c'est-à-dire l'éviction des allergènes et des produits irritants, un traitement pharmacologique et parfois une immunothérapie.

Tableau 1 Diagnostic différentiel de l'asthme chez les personnes âgées

BPCO
Embolies pulmonaires récidivantes
Dysfonctionnement des cordes vocales
Obstruction des voies respiratoires supérieures (tumeur, ganglion lymphatique, corps étranger)
Insuffisance cardiaque chronique
Affections pulmonaires chroniques (infectieuses, parasitaires)
Toux d'origine médicamenteuse (IEC)
Crises de panique, hyperventilation
Cancer pulmonaire

Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO)

La bronchopneumopathie chronique obstructive est un problème en augmentation constante au niveau mondial. C'est la troisième cause principale de mortalité, après les maladies cardiaques et le cancer du poumon. Le tabagisme est la cause majeure de BPCO. La bronchopneumopathie chronique obstructive peut être définie comme une combinaison de bronchite obstructive chronique et d'obstruction des voies respiratoires de petit calibre, associée à de l'emphysème, entraînant une dilatation des espaces aériens, une perte d'élasticité pulmonaire et une obstruction des voies respiratoires de petit calibre.

Les contributions relatives de l'emphysème et de la bronchite obstructive peuvent varier chez le patient individuel. Il existe aussi un processus inflammatoire chronique dans les voies respiratoires des patients souffrant de BPCO, mais cette réaction inflammatoire est différente de celle que l'on voit dans l'asthme. Cette réaction inflammatoire se produit essentiellement dans les voies respiratoires périphériques (bronchioles) et dans le parenchyme pulmonaire. Les bronchioles sont obstruées par la fibrose et infiltrées de macrophages et de lymphocytes T. On observe une destruction du parenchyme pulmonaire et un accroissement du nombre de macrophages et de lymphocytes T (CD8⁺). Le traitement consiste en premier lieu en des mesures anti-tabac (tableau 2). L'arrêt du tabac est la seule intervention qui permettra de ralentir la progression de la BPCO.

Tableau 2 : Objectifs du traitement d'une BPCO

1.	Amélioration de la survie
2.	Réduction de l'affaiblissement de la fonction pulmonaire en fonction du temps
3.	Amélioration des symptômes
4.	Amélioration de la qualité de vie
5.	Prévention et traitement des complications
6.	Prévention et traitement des effets secondaires du traitement
7.	Réductions des dépenses liées à la consommation médicale

Les bronchodilatateurs sont la principale médication dans la BPCO. Ils n'induisent qu'une augmentation marginale du VEMS chez les patients souffrant de BPCO, mais ils améliorent nettement les symptômes en réduisant

l'hyperinflation et donc aussi les symptômes de dyspnée. Ceci peut donner une meilleure tolérance à l'effort, malgré la faible amélioration des données spirométriques. On préférera les β_2 -mimétiques à longue durée d'action, comme le salmétérol et le formotérol, à cause de leur action bronchodilatatrice, mais aussi parce qu'il a été démontré qu'ils permettent de réduire le nombre des exacerbations infectieuses.

Un nouvel anticholinergique, le bromure de tiapropium, a une durée d'action prolongée et peut être administré dans la BPCO en une prise unique quotidienne.

Les antibiotiques peuvent être nécessaires dans les exacerbations aiguës, lorsqu'elles sont dues à une infection bactérienne. Dans ce cas, on a affaire à un patient présentant une dyspnée intense avec une augmentation du volume et de la purulence des expectorations. Il n'a jamais été démontré que l'administration prophylactique d'antibiotiques prévient les exacerbations aiguës.

Une oxygénothérapie au long cours réduit la mortalité et améliore la qualité de vie en cas de BPCO sérieuse avec hypoxémie chronique (pO_2 artérielle < 55 mmHg). Chez les patients présentant une hypoxémie moins sévère, l'oxygénothérapie ne prolonge pas la durée de vie.

Les corticoïdes en inhalation ne sont pas aussi efficaces dans la BPCO que dans l'asthme. Environ 10% des patients avec une BPCO stable obtiennent une discrète amélioration symptomatique et objective avec des corticoïdes par voie orale. Il s'agit vraisemblablement de patients souffrant d'asthme concomitant, les deux affections coexistant souvent.

Un traitement prolongé par de fortes doses de corticoïdes en inhalation réduit la progression de la BPCO, même quand le traitement a débuté avant que la maladie ne devienne symptomatique. Les corticoïdes en inhalation peuvent réduire d'une manière discrète la sévérité d'une exacerbation aiguë.

Revalidation et objectif du traitement de la BPCO

La revalidation respiratoire peut être définie comme un programme de soins multidisciplinaires destiné à des patients souffrant de BPCO. Ce programme, établi individuellement selon les besoins du patient, a pour but d'améliorer le fonctionnement somatique, psychique et social du patient et d'optimiser son autonomie. Des recherches scientifiques, conduites au cours des dix dernières années sur les divers effets d'un programme de revalidation chez des patients avec BPCO, ont montré de manière irréfutable qu'on pouvait obtenir des effets importants à différents niveaux cliniques et sociaux. Par contre, on sait peu de chose quant au profil du patient pneumopathe qui répondra de manière positive à cette intervention.

Un programme de revalidation adéquat améliore la tolérance à l'effort du patient, mais n'a pas d'effet évident sur sa survie. Le fait de suivre un programme de revalidation fait diminuer la sensation de dyspnée pour un effort donné. Le mécanisme à la base de cette amélioration diffère d'un patient à l'autre. Un programme de revalidation améliore la qualité de vie du patient souffrant de BPCO.

Les patients souffrant de BPCO génèrent d'importants frais médicaux, sous forme de consultations, examens techniques, hospitalisations, consommation de médicaments... Des études rétrospectives ont montré que la revalidation faisait diminuer la consommation de médicaments. Une étude prospective récente a établi l'existence d'une différence dans le nombre de jours d'hospitalisation entre le groupe de revalidation et le groupe témoin, mais pas dans le nombre d'admissions à l'hôpital. Les patients ayant une mauvaise qualité de vie, une consommation médicale élevée (hospitalisations répétées suite à des exacerbations), des symptômes de dyspnée pour des efforts minimes ou une faiblesse musculaire prononcée, sont de bons candidats potentiels, car les meilleurs progrès sont à attendre sur ces aspects précis.

Le degré d'obstruction respiratoire en soi n'est pas un critère d'inclusion ou d'exclusion. Les patients qui ont conservé une fonction pulmonaire relativement bonne et qui sont symptomatiques sont bien entendu de bons candidats, à condition que leurs symptômes ne puissent pas être attribués à une pathologie cardiaque ou autre. Les contre-indications au programme de revalidation sont mentionnées dans le tableau 3.

Les programmes de revalidation pulmonaire peuvent être réalisés en ambulatoire, chez des patients restés à domicile ou admis en institution. En Belgique, l'admission dans un service Sp comprenant des lits cardio-pulmonaires n'est à envisager que chez des patients affaiblis, difficiles à mobiliser. L'organisation d'un programme bien conçu, qualitatif et multidisciplinaire, est impossible en première ligne, vu la complexité de la chose. Une revalidation au domicile est cependant une option pour les patients qui veulent conserver les acquis d'un programme de revalidation en ambulatoire.

Bien que la littérature mentionne parfois des programmes d'une durée relativement courte (6 à 8 semaines), la

durée optimale d'un programme semble être de 3 à 6 mois. Seul un programme suffisamment long permet de consolider le gain dans le domaine du reconditionnement, d'obtenir une bonne évolution psychosociale et d'accomplir avec succès une intervention nutritionnelle.

Tableau 3 Contre-indications à l'instauration d'un programma de revalidation

1.	Tabagisme persistant
2.	Traitement médicamenteux inadéquat
3.	Manque de motivation
4.	Possibilités de transport inadéquates pour un programme ambulat
5.	Angor instable
6.	Hypertension incontrôlée
7.	Infarctus myocardique récent
8.	Comportement inadapté
9.	Affection neuromusculaire rapidement progressive
10.	Affection maligne de mauvais pronostic
11.	Troubles articulaires importants

C. Carcinome bronchique

Le cancer du poumon est le cancer le plus fréquent chez l'homme en Belgique, mais il est détecté de plus en plus souvent chez la femme aussi, car le tabagisme à grande échelle est apparu plus tard chez les femmes que chez les hommes.

Au total, on découvre annuellement un cancer du poumon chez environ 5000 personnes. Les symptômes sont souvent aspécifiques : malaise constant, fatigue, amaigrissement et inappétence. Autre caractéristique frappante, la personne tousse "autrement" que d'habitude : ce sera souvent une toux irritative et tenace. Les autres symptômes sont : du sang dans les expectorations, de la dyspnée, une raucité, une respiration sifflante, une douleur thoracique lancinante.

Les possibilités thérapeutiques dépendront du type de cancer pulmonaire et de son extension. Pour le type, on distingue les tumeurs du poumon à petites cellules et non à petites cellules. Un patient n'est candidat au traitement chirurgical que si on a diagnostiqué une tumeur pulmonaire non à petites cellules, limitée, non envahissante et non métastasée. Il faut encore que l'état général du patient soit bon. L'exérèse totale ou partielle d'un poumon, et éventuellement des ganglions lymphatiques, est en effet une intervention invasive. Lorsqu'une opération n'est pas possible, on peut conseiller une cure d'irradiation. Le but de l'irradiation est de ralentir le processus de la maladie et de réduire des symptômes comme la dyspnée. Généralement, l'irradiation se fait de l'extérieur. Une nouvelle technique, la 'brachythérapie', consiste à amener du matériel radioactif, par un cathéter, à proximité de la tumeur, pour une irradiation interne. Le pneumologue proposera à certains patients un traitement combiné à une chimiothérapie. Les patients présentant une tumeur pulmonaire à petites cellules se verront toujours proposer une chimiothérapie comme premier traitement. Ce traitement n'a qu'un effet temporaire. Si la maladie est limitée, on proposera parfois une combinaison avec une radiothérapie.

Embolie pulmonaire

Les symptômes cliniques de l'embolie pulmonaire sont très aspécifiques. La plupart des patients sont dyspnéiques (73%). La triade clinique comprenant une hémoptysie, une douleur pariétale d'origine pleurale et une dyspnée ne s'observe que dans 20% des cas. Dans environ 30% des cas, il y aura une tuméfaction et/ou une douleur dans la jambe. Le diagnostic purement clinique n'est pas fiable et d'autres investigations sont nécessaires.

La radio du thorax sera généralement anormale, mais les découvertes seront souvent aspécifiques. Les signes les plus fréquents sont : perte de volume, épaississements et épanchements pleuraux (généralement limités, unilatéraux et couvrant moins de 30% de l'hémithorax).

Un scanner de ventilation-perfusion (scan V/Q) était jusqu'à présent l'étape logique après la radio de thorax classique. Un test négatif ou normal exclut avec suffisamment de certitude le diagnostic d'embolie pulmonaire. Seule une minorité de patients souffrant d'embolie pulmonaire aura un scanner V/Q concluant, mais il n'est pas

pathognomonique des embolies pulmonaires aiguës, a fortiori s'il y a des antécédents d'embolie pulmonaire.

Le diagnostic différentiel d'une perturbation du scanner V/Q doit évoquer les affections suivantes : embolie pulmonaire aiguë, embolie pulmonaire récente, anomalie vasculaire congénitale, vasculite, carcinome bronchogène, lymphangite carcinomateuse et séquelles de radiothérapie.

Les patients dont le scanner n'est pas convaincant doivent subir d'autres investigations : les scanners modernes ont des temps d'acquisition plus courts et permettent une évaluation plus détaillée du parenchyme pulmonaire que les radiographies classiques. Le scanner spiralé permet en outre d'évaluer en détail les branches des artères pulmonaires (angio-CT-scan ou CTA-scan) : les embolies pulmonaires peuvent être identifiées avec beaucoup de sensibilité et de spécificité dans les branches segmentaires et lobaires, et dans les branches principales. En outre, le scanner offre l'avantage de pouvoir détecter en même temps une pathologie médiastinale et pulmonaire.

Les mesures préventives (comme une mobilisation précoce, le port de bas spéciaux, une compression pneumatique intermittente dans les cas à risque, des anticoagulants systématiques) peuvent être utiles chez les patients à risque : obésité, âge avancé, affections sous-jacentes (cancer !), fractures du bassin ou des membres inférieurs, immobilisation prolongée, antécédents thrombo-emboliques.

Une fois le diagnostic d'embolie pulmonaire posé avec certitude, le patient sera héparinisé, avec contrôle du temps partiel de thromboplastine, qui devra être égale à 2 à 3 fois les valeurs normales. On débute le Marcoumar® à raison de 4/j - 2/j - 1/j. On tâche de garder le PTT entre 15 et 32% pendant minimum 3 et maximum 6 mois.

D. Mesures préventives

Vaccination contre la grippe chez les aînés

La plupart des décès d'origine grippale surviennent chez des personnes de plus de 60 ans. Le peu d'intérêt pour une vaccination généralisée contre la grippe est surtout à attribuer aux doutes concernant l'efficacité et le rapport coût/bénéfice de cette intervention. Ces dernières années, des études ont été publiées en suffisance, qui ont clairement montré que la vaccination contre la grippe est efficace, relativement peu coûteuse et permet de faire des économies. Nous devons donc nous efforcer de vacciner systématiquement chaque année tous les seniors de plus de 65 ans. Le personnel médical et paramédical aussi devrait être vacciné contre la grippe. Ceci permettrait d'éviter de compromettre les soins aux patients, et il a aussi été démontré que cela peut garder sous contrôle les épidémies locales, par exemple dans les maisons de repos.

Les effets secondaires du vaccin contre la grippe sont négligeables. Il y a deux contre-indications absolues : des antécédents de syndrome de Guillain-Baré et une allergie aux œufs.

Vaccination contre le pneumocoque

Depuis une dizaine d'années, on assiste à un intérêt croissant pour le vaccin contre le pneumocoque.

Le pneumocoque est à l'origine d'une morbidité importante, mais aussi d'une mortalité élevée. On évalue à 20.000 le nombre de Belges qui souffrent chaque année d'infections sévères à pneumocoques, surtout d'infections pulmonaires ; dans 2000 cas, l'infection aura une évolution fatale. Selon les données collectées par les laboratoires belges de référence pour les pneumocoques, 2/3 des bactériémies à pneumocoques touchent des personnes de 50 ans et plus, avec une nette augmentation du nombre de cas après l'âge de 60 ans. Il faut aussi tenir compte de la résistance croissante des pneumocoques aux antibiotiques. Le vaccin contre le pneumocoque est composé d'un mélange de polysaccharides de capsule purifiés, provenant des 23 principaux sérotypes de pneumocoques. Selon les statistiques nationales, ce mélange correspond à 94% des pneumocoques isolés dans des infections sévères en Belgique.

Tous les adultes de 60 ans et plus devraient être vaccinés tous les 3 à 5 ans.

Il est hautement souhaitable d'administrer le vaccin à toutes les personnes qui séjournent ou sont admises en maison de repos ou en institution de soins chroniques.

Environ la moitié des personnes vaccinées présenteront des réactions locales bénignes, telles que rougeur, induration et douleur au site d'injection. Chez moins de 1% des personnes vaccinées, on constatera de la fièvre, des douleurs musculaires ou des réactions locales de plus longue durée.