

Asthme et BPCO

E. W. Russi^a, H. P. Anderhub^b

Epidémiologie

Les maladies pulmonaires obstructives – asthme bronchique et broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) – figurent parmi les **maladies les plus fréquentes** des pays industrialisés dans le monde. Dans une étude portant sur 20 050 adultes américains entre 1988 et 1994, où l'on ne fit pas de différence entre ces deux maladies, jusqu'à un tiers des non-fumeurs et jusqu'à 60% des fumeurs se plaignaient d'au moins un des symptômes respira-

toires suivants: toux, expectorations, respiration sifflante ou dyspnée à l'effort. Chez environ 15% des fumeurs et 3% des non-fumeurs, la spirométrie mit en évidence un trouble ventilatoire obstructif ($FEV_1/CVF < 0,7$ et $FEV_1 < 80\%$ de la valeur prédite) [1]. L'étude SAPALDIA (Swiss Study on Air Pollution and Lung Disease in Adults), une enquête sur les symptômes respiratoires auprès de 9651 adultes dans 8 régions différentes de Suisse, confirme pour l'essentiel la fréquence des symptômes broncho-pulmonaires en Suisse également [2].

Tableau 1. Asthme et BPCO: clinique, fonction et pathologie.

	Asthme	BPCO
Symptômes	sous forme de crises évtl. agents déclenchants connus toux, dyspnée	lentement progressif toux, expectorations dyspnée à l'effort
Fonction pulmonaire	obstruction: variable et réversible hyperinflation: variable et réversible	obstruction: fixée hyperinflation: fixée
Pathologie	bronchite éosinophile desquamative musculature bronchique hypertrophique	appareil glandulaire sous-muqueuse ↑ voies respiratoires encombrement muqueux bronchiolite, emphysème
Inflammation	aiguë – subaiguë leucotriènes au premier plan lymphocytes T CD4 ⁺ , éosinophiles	inflammation chronique déséquilibre des protéases et antiprotéases, lymphocytes T CD8 ⁺ macrophages, neutrophilie
Expectorations	éosinophilie cellules métachromatiques	macrophages neutrophiles (exacerbation)
Altérations radiographie	manquent (une hyperinflation ou des infiltrats peuvent être présents durant une exacerbation)	hyperinflation, bulles, raréfaction vasculaire abaissement du diaphragme, agrandissement du ventricule droit
Age	tout âge, moyenne 30 ans	tout âge, moyenne 65 ans
Traitement	éviter contact avec allergènes désensibilisation (?) abstinence de nicotine stéroïdes topiques bêta-2-stimulants antagonistes des leucotriènes	abstinence de nicotine bromure d'ipatropium bêta-2-stimulants N-acétylcystéine (stéroïdes topiques) lors d'exacerbations: antibiotiques, stéroïdes systémiques Emphysème: opération de réduction du volume pulmonaire transplantation pulmonaire

^a Abteilung für Pneumologie,
Departement für Innere Medizin,
Universitätsspital Zürich

^b Pneumologische Praxis, Zürich

Correspondance:
Prof. Dr. E. W. Russi
Abteilung Pneumologie
Departement Innere Medizin
Universitätsspital
Rämistrasse 100
CH-8091 Zürich

Diagnostic différentiel et étiopathogénèse

L'**asthme bronchique** et la **BPCO** sont étiopathogéniquement et cliniquement deux **maladies totalement différentes** (tabl. 1). Chez l'asthmatique, le trouble obstructif de la ventilation est réversible spontanément ou sous l'effet du traitement. On trouve typiquement une hyper-réactivité bronchique. Au contraire, la BPCO est précisément caractérisée par l'irréversibilité du trouble ventilatoire obstructif, qui est même en règle générale progressif. Etant donné que chez un patient donné les proportions respectives de bronchite/bronchiolite obstructive et emphysème pulmonaire ne sont pas quantifiables, il convient d'éviter ces deux dénominations. Environ 10% des patients souffrent de troubles qui présentent des aspects aussi bien d'asthme que de BPCO et en fait ils souffrent à la fois d'asthme et de BPCO (bronchite asthmatique). Le diagramme non-proportionnel de Venn de la figure 1 tente d'illustrer qu'il y a des patients atteints de bronchite chronique sans obstruction bronchique, d'autres atteints d'emphysème pulmonaire sans trouble ventilatoire obstructif et des asthmatiques sans obstruction (toux!).

Pronostic

La **survie** des patients atteints d'une maladie pulmonaire obstructive est déterminée par **l'âge, la consommation de tabac et le degré d'obstruction bronchique** quantifiée par la capacité expiratoire en une seconde (FEV₁ ex-

primé en % de la valeur prédite). Tant que l'on compare les patients d'après les meilleures valeurs du FEV₁ obtenues après traitement, l'importance de la réponse aux bronchodilatateurs et/ou corticostéroïdes ne joue ici aucun rôle. En effet, un asthmatique dont le FEV₁ s'améliore à des valeurs (% de la valeur prédite) telles qu'on les rencontre chez un patient atteint de BPCO, a le même pronostic que le patient BPCO correspondant, pour autant qu'il ne se différencie pas par l'âge ou l'habitude de consommation de tabac [3].

Traitement

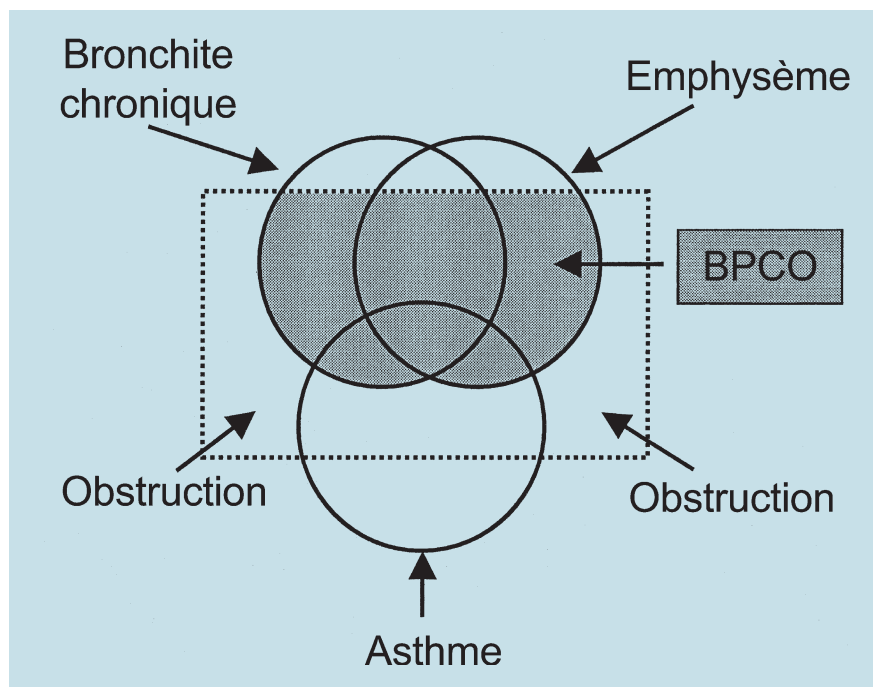
Plusieurs études ont montré que chez les patients atteints de BPCO sans réversibilité partielle de l'obstruction bronchique, la perte de fonction lentement progressive ne peut pas être retardée par l'administration de **stéroïdes** topiques. Chez les patients atteints de BPCO sévère (FEV₁ <50% de la valeur prédite), on n'a pu observer qu'un effet bénéfique marginal sur la diminution des exacerbations [4]. C'est la raison pour laquelle les spécialistes pensent aujourd'hui que le traitement par des stéroïdes topiques n'est plus indiqué chez des patients atteints de BPCO légère à modérée. Par contre, l'effet favorable des corticoïdes systémiques sur les exacerbations aiguës de la BPCO reste incontesté.

Les asthmatiques et les patients atteints de BPCO présentant une obstruction partiellement réversible (augmentation du FEV₁ ≥12,5% de la valeur de départ) bénéficient au contraire d'un **traitement au long cours par corticoïdes en inhalation**. Un tel traitement constitue le plus important progrès dans la prise en charge de cette maladie au cours des vingt dernières années.

Pour le médecin traitant, le «triage» de chaque patient souffrant de BPCO avec réversibilité de l'obstruction représente un important défi. Le tableau ressortant de l'anamnèse, du status et de la fonction pulmonaire n'y suffit pas la plupart du temps, de sorte que l'indication à un traitement au long cours, coûteux, par les stéroïdes topiques ne peut pas être posée de manière fiable. Même la spirométrie incluant la répétition des mesures après inhalation d'un bronchodilatateur (test de broncho-spasmodolyse), ne permet pas, en cas de résultat négatif, de clarifier de manière satisfaisante la question d'une obstruction bronchique répondant aux corticostéroïdes. Le statement habituel: «pas de réponse aux bronchodilatateurs» ne permet aucune conclusion.

La seule manière de prédire si un patient peut tirer profit d'un traitement au long cours par les stéroïdes topiques est de le soumettre à un **essai thérapeutique aux corticoïdes systé-**

Figure 1.
Maladies pulmonaires obstructives – overlaps



miques. Le médecin a ici le choix entre un traitement par voie orale, par exemple la prednisone sur une durée d'environ 14 jours, et une injection intramusculaire unique d'un corticoïde dépôt, par exemple le triamcinolone-acétonide. Un essai thérapeutique avec les stéroïdes en inhalation est théoriquement possible, mais cette manière de procéder met souvent à mal la patience du patient et du médecin et n'est réalisable que pour un très petit nombre de patients en raison de l'extrême difficulté à maîtriser l'observance thérapeutique. L'essai thérapeutique aux corticoïdes systémiques s'accompagne de l'administration concomitante d'un bêta-mimétique à longue durée d'action (formotérol, salmétérol). Après un laps de temps qui peut varier de deux à quatre semaines, le patient doit être à nouveau contrôlé et on répète une spirométrie. C'est à ce moment seulement qu'il est possible de mettre en évidence s'il s'agit d'une BPCO avec une obstruction au moins partiellement réversible (aug-

mentation du $FEV_1 \geq 12,5\%$ de la valeur de départ) ou au contraire, à la limite, d'un asthme avec réversibilité complète. Dans ces deux cas, un traitement au long cours avec des stéroïdes topiques et un bêta-mimétique à longue durée d'action est indiqué.

Contrôles

Un traitement de maladie pulmonaire obstructive, de quelque nuance qu'elle soit, n'est de nos jours pas crédible sans **contrôles spirométriques réguliers**. Seule une spirométrie alliée à un essai thérapeutique aux stéroïdes systémiques permet un **diagnostic différentiel** correct entre asthme et BPCO et représente la base du choix d'un traitement approprié. L'industrie propose aujourd'hui à des prix favorables des spiromètres qui permettent en un tour de main, de mesurer et documenter sous forme graphique les plus importants paramètres fonctionnels (CVF, FEV_1 , FEV_1/CVF). Il n'est pas inutile de rappeler ici que la détermination du seul peak-flow ne constitue pas une mesure fonctionnelle utilisable pour l'évaluation de la maladie pulmonaire obstructive et que le peak-flow ne se prête qu'au contrôle de l'évolution chez certains asthmatiques seulement. Seule une large diffusion de la spirométrie et son exécution correcte permettra de mieux connaître et traiter le tableau complexe de la maladie pulmonaire chronique obstructive, une maladie grevant de manière importante le budget de la santé en Suisse.

Quintessence

- L'asthme et la BPCO sont les maladies pulmonaires les plus fréquentes.
- L'asthme et la BPCO sont deux maladies totalement différentes du point de vue clinique et étiopathogénique. Chez certains patients, on trouve des aspects de chacune de ces deux maladies.
- Le traitement de base de l'asthme consiste en stéroïdes inhalés. Ces médicaments ne modifient en rien l'évolution de la BPCO.

Références

- 1 Mannino DM, Gagnon RC, Petty TL, Lydick E. Obstructive lung disease and low lung function in adults in the United States. Data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Intern Med* 2000;160:1683-9.
- 2 Zemp E, Elsasser S, Schindel CH, Künzli N, Perruchoud AP, Domenighetti G, et al. Long term ambient air pollution and respiratory symptoms in adults (SAPALDIA study). *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1257-66.
- 3 Hansen EF, Vestbo J, Phanareth K, Jensen AK, Dirksen A. Peak flow as predictor of overall mortality in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:690-3.
- 4 Burge PS, Calverly PMA, Jones PW, Spencer S, Anderson JA, Maslen TK. Randomized, double blind, placebo controlled study of fluticasone propionate in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease: the SIOLDE trial. *BMJ* 2000;320:1297-303.