



Investigation fonctionnelle respiratoire de la dyspnée chronique par le pneumologue

C. Delclaux, P. Laveneziana, G. Garcia, G. Ninot, N. Roche, C. Morelot-Panzini

► To cite this version:

C. Delclaux, P. Laveneziana, G. Garcia, G. Ninot, N. Roche, et al.. Investigation fonctionnelle respiratoire de la dyspnée chronique par le pneumologue. *Revue des Maladies Respiratoires*, 2019, 36, pp.484 - 494. 10.1016/j.rmr.2019.02.005 . hal-03477638

HAL Id: hal-03477638

<https://hal.science/hal-03477638>

Submitted on 20 Dec 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

rmr160297

Fascicule rouge

Synthèse

Investigation fonctionnelle respiratoire de la dyspnée chronique par le pneumologue

Pulmonary function testing of dyspnea complaint by the pulmonologist

C Delclaux ^{1,2}, P Laveneziana ^{3,4}, G Garcia ^{5,6}, G Ninot ⁷, N Roche ^{8,9}, C Morelot-Panzini ^{3,10}

du groupe Dyspnée de la SPLF

¹ AP-HP ; Hôpital Robert Debré ; Service de Physiologie Pédiatrique ; Paris ; France

² INSERM UMR1141 ; Université Paris Diderot

³ Sorbonne Universités, UPMC Université Paris 06, INSERM, UMRS_1158
Neurophysiologie respiratoire expérimentale et clinique, Paris, France

⁴ AP-HP, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière Charles Foix, Service des Explorations
Fonctionnelles de la Respiration, de l'Exercice et de la Dyspnée (Département "R3S",
Pôle PRAGUES), Paris, France

⁵ AP-HP, Service de Physiologie, Explorations Fonctionnelles Respiratoires, Hôpital Bicêtre

⁶ Université Paris-Saclay, Le Kremlin-Bicêtre, France ; Inserm UMR_S 999, Hôpital
Marie Lannelongue, Le Plessis-Robinson, France

⁷ CEPS Platform, Université de Montpellier, France

⁸ AP-HP, Service de Pneumologie et Soins Intensifs Respiratoires, Hôpital Cochin, Paris

⁹ Université Paris Descartes (EA2511), Paris, France

¹⁰ AP-HP, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière Charles Foix, Service de Pneumologie et
Réanimation Médicale (Département "R3S"), F-75013, Paris, France

Titre court :

investigation de la dyspnée

Auteur correspondant :

Pr Christophe Delclaux

Service de Physiologie Pédiatrique – Centre du Sommeil, Hôpital Robert Debré

48, boulevard Sérurier, 75019 Paris

Courriel : christophe.delclaux@aphp.fr

Reçu le : 28.10.16

Accepté le : 11.06.18

Déclaration de liens d'intérêts :

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts

Résumé

La dyspnée résulte d'un déséquilibre entre demande (liée à la production métabolique de CO_2 , au niveau de régulation de PaCO_2 et au niveau de ventilation perdue -espace mort physiologique-) et capacité (liée au système mécanique respiratoire passif -compliance, résistance- et actif -muscles respiratoires-) ventilatoires.

La spirométrie et la mesure des volumes pulmonaires statiques n'explorent que la capacité ventilatoire. La demande ventilatoire (augmentée notamment lors des atteintes vasculaires pulmonaires) n'est pas évaluée.

La mesure du transfert du CO (DLCO), évaluant à la fois demande et capacité, est l'exploration la plus liée au degré de dyspnée, notamment au cours des pathologies obstructives et interstitielles pulmonaires.

La dyspnée, composée de plusieurs dimensions, est intrinsèquement complexe et mal expliquée par les explorations de repos : la variance expliquée n'atteint pas 50%.

La stratégie diagnostique doit distinguer les plaintes en rapport ou non avec l'exercice (il existe des dyspnées sans rapport avec l'effort).

L'exploration fonctionnelle à l'exercice avec mesure de $\text{V}'\text{O}_2$, $\text{V}'\text{CO}_2$, ventilation ($\text{V}'\text{E}$) et volume pulmonaires dynamiques permet d'apprécier les mécanismes physiopathologiques associés à l'éventuelle limitation de la tolérance à l'effort et peuvent contribuer à décortiquer les mécanismes physiopathologiques d'une dyspnée mal expliquée même si sa valeur « diagnostique étiologique » reste mal appréciée.

Mots clés : dyspnée ; explorations fonctionnelles respiratoires ; demande ventilatoire ; capacité ventilatoire

Pulmonary function testing of dyspnea complaint by the pulmonologist

Dyspnea results from an imbalance between ventilatory demand (linked to CO₂ production, PaCO₂ set-point and wasted ventilation -physiological dead space-) and ventilatory capacity (linked to passive -compliance, resistance- and active -respiratory muscles- components of the respiratory system).

Spirometry and static lung volumes investigate ventilatory capacity only. Ventilatory demand (increased for instance in all pulmonary vascular diseases due to increased physiological dead space) is not evaluated by these routine measurements.

DLCO measurement, which evaluates both demand and capacity, depicts the best statistical correlation to dyspnea, for instance in obstructive and interstitial pulmonary diseases.

Dyspnea has multiple domains and is inherently complex and weakly explained by resting investigations: explained variance is below 30%.

4. The diagnostic strategy investigating dyspnea has to distinguish complaints related or not to exercise because dyspnea can occur independently from any effort.

5. Cardiopulmonary exercise testing (V'O₂, V'CO₂, V'E and operating lung volumes measurements) allows the assessment of underlying pathophysiological mechanisms leading to functional impairment and can contribute to unmask potential underlying mechanisms of unexplained dyspnoea although its “etiological diagnostic value” for dyspnea remains a challenging issue.

Key words : dyspnea ; pulmonary function tests ; ventilatory demand; ventilatory capacity

1. Introduction

La dyspnée chronique est l'un des motifs de consultation médicale les plus fréquents. La dyspnée se définit comme une expérience subjective d'inconfort respiratoire constituée de sensations qualitativement distinctes variant en intensité [1]. Les étiologies de la dyspnée sont multiples, et l'investigation de cette plainte dépend de sa sémiologie (dyspnée en rapport ou non avec l'effort, autres signes fonctionnels associés de type expectoration, toux ou encore douleur thoracique) et des antécédents du patient (tabagisme cumulé, antécédents cardiologiques et/ou métaboliques...). Du fait des multiples possibilités, il n'est pas raisonnable de proposer une démarche diagnostique commune à toutes les situations, d'où l'absence de recommandations consensuelles [1, 2].

On peut toutefois proposer une démarche diagnostique lors de l'exploration fonctionnelle respiratoire. En effet, le pneumologue de ville et le physiologiste respiratoire hospitalier sont fréquemment sollicités pour investiguer une « dyspnée chronique » car ils disposent d'un ensemble de techniques à mettre en œuvre selon le contexte clinique. Nous proposons dans ce texte un certain nombre de repères utiles pour tenter de rationaliser une approche étiologique physiologique et clinique de la dyspnée. Nous n'aborderons pas l'exploration des dimensions sensorielles/affectives de la dyspnée, domaine encore de recherche clinique.

2. Modélisation physiopathologique de la dyspnée

Le modèle proposé est schématisé dans la figure 1.

La physiopathologie de la dyspnée reste un sujet largement débattu. Dans la première conférence de consensus américaine sur le sujet parue en 1999, les auteurs distinguaient la dyspnée en relation avec 1) une augmentation de la demande ventilatoire, 2) des anomalies

des muscles ventilatoires, 3) une impédance du système respiratoire anormale, 4) un mode ventilatoire anormal et 5) des anomalies de l'hématose [2]. Dans la seconde conférence de consensus de 2012, seuls deux cadres étaient distingués, 1) l'augmentation de la commande ventilatoire et 2) les altérations de la mécanique ventilatoire [1]. La principale critique à cette seconde version est que toutes les causes de dyspnée peuvent être listées dans le premier cadre étiologique, dont celles du second cadre. Si on ne veut pas faire appel à des notions complexes de neurophysiologie, on peut faire l'hypothèse, même si cela est très simplifié, que la dyspnée résulte d'un déséquilibre entre la *demande ventilatoire* et la *capacité / réponse ventilatoire*. La *demande ventilatoire* est la ventilation nécessaire pour assurer l'élimination de la production de CO_2 ($\dot{V}\text{CO}_2$), et dépend du niveau de PaCO_2 auquel est régulé l'organisme et du degré d'efficacité de cette ventilation (inversement proportionnel à l'espace mort physiologique). La *réponse / capacité ventilatoire* est la ventilation assurée par le système mécanique respiratoire passif (voies aériennes et parenchyme ou résistance et compliance respectivement en termes mécaniques ou encore impédance du système respiratoire de manière plus globale) et actif (muscles ventilatoires). L'équilibre entre la demande et la réponse ventilatoire assure l'homéostasie c'est-à-dire la capacité d'un système à conserver son équilibre de fonctionnement en dépit des contraintes qui lui sont extérieures. L'exploration fonctionnelle à l'exercice (EFX) standardisée de manière progressive et maximale sur cycloergomètre constitue un modèle idéal pour étudier la sensation de dyspnée, puisque l'augmentation de la résistance du cycloergomètre (travail mécanique) et de la ventilation permet d'évaluer les variations de la sensation d'inconfort respiratoire, ou dyspnée (voir figure 2) [3]. De nombreuses théories ont été élaborées sur le stimulus à l'origine de la sensation dyspnéique. Une théorie unificatrice fait du déséquilibre entre la commande ventilatoire et le résultat de cette commande (c'est-à-dire l'activation des afférences respiratoires) la source principale de la dyspnée [1, 3]. Donc, l'étude de la réponse ventilatoire

à l'effort dans ses aspects quantitatifs et qualitatifs est probablement intéressante pour évaluer les mécanismes responsables de la dyspnée d'effort [3, 4].

A l'exercice, $V'O_2$ et $V'CO_2$ augmentent et la perception de l'effort respiratoire augmente progressivement. Si le sujet perçoit un décalage entre sa courbe traduisant la relation entre essoufflement et $V'O_2$ (niveau d'effort respiratoire nécessaire pour assurer la ventilation nécessaire à l'effort physique, figure 2, A et B) et la courbe normale, c'est-à-dire s'il y a perception d'un effort respiratoire anormal pour un niveau de $V'O_2$ donné, le sujet sera dyspnéique (essoufflement anormal) [5, 6]. Cette dyspnée à l'exercice est un signal d'alarme, qui augmentera jusqu'au moment de la rupture de l'homéostasie, aboutissant à une limitation fonctionnelle (arrêt de l'effort, niveau quantifié par les échelles d'impact de dyspnée type MRC) permettant le retour à l'équilibre homéostatique. La description de la dyspnée à l'EFX est complexe, fait appel à de nombreuses sensations respiratoires et peut évoluer quantitativement de façon très variable [4, 7].

Ce modèle n'intègre pas la ou les pathologies potentielles de l'intégration corticale. En effet, la dyspnée a plusieurs dimensions (notamment sensorielle et affective) qui vont être plus ou moins modulées / intégrées [6, 8] et qui vont pouvoir aboutir à un niveau de plainte variable voire disproportionné pour le degré d'anomalie fonctionnelle constaté. Enfin, l'hypoxémie n'apparaît pas non plus dans le modèle proposé ci-dessus. Ceci en revanche est justifié par le fait que l'hypoxémie n'a d'effet dyspnéisant que par le biais de l'augmentation de ventilation qu'elle induit [9], notamment en situation aiguë (alors associée à une hypocapnie). Ainsi l'hypoxémie chronique, si elle est associée à un niveau de ventilation alvéolaire normal (normocapnie), ne semble pas avoir d'effet dyspnéisant propre.

On va pouvoir ainsi classer les types d'explorations fonctionnelles selon leur capacité à évaluer la demande, la réponse ou ces deux composantes ventilatoires (voir figure 1).

Les arguments en faveur de la validité de ce simple modèle sont donnés par les études s'intéressant aux déterminants fonctionnels liés statistiquement au degré de dyspnée. Elles montrent que des paramètres fonctionnels évaluant demande (coefficient de transfert du CO [KCO]) et capacité ventilatoire (degré du trouble ventilatoire obstructif ou restrictif, ventilation maximale minute) sont indépendamment liés à la dyspnée lors des analyses statistiques, que ce soit au cours de la BPCO [10, 11] ou des pathologies interstitielles [12]. Le calcul de la DLCO ($= KCO \times VA$, le KCO évaluant le lit vasculaire pulmonaire [voir équation dans paragraphe 5.3] [13] et le VA la restriction mais aussi l'obstruction) permet l'évaluation de la demande et de la capacité ventilatoires [12]. C'est logiquement le paramètre fonctionnel le plus lié statistiquement au degré de dyspnée dans ces deux groupes d'affection, qui associent à des degrés variables augmentation de la demande (lésions vasculaires) et altération de la capacité ventilatoire. Toutefois, la variance (part statistique) de la dyspnée expliquée par la DLCO n'atteint pas 30% [12, 14, 15].

Dans la plupart des pathologies chroniques (maladies respiratoires, cardiaques, vasculaires pulmonaires ou métaboliques), on retrouve, lors de l'effort, des niveaux de ventilation ($V'E$) plus élevés à un même niveau de $V'O_2$ (iso- $V'O_2$), ou d'effort (iso-work rate [WR]), que chez le sujet sain : on parle alors de "ventilation excessive" (figure 2) [5]. A partir de ce constat, on peut distinguer deux cadres pathologiques [3].

1. Dans les situations pathologiques qui entraînent, à l'effort, une diminution de la PaO_2 , une augmentation du rapport VD/VT (témoin de l'inefficacité ventilatoire) et une réduction du transport de l'oxygène vers les muscles ou de son utilisation par ceux-ci (diminution du débit cardiaque, anémie, déconditionnement musculaire, cytopathies mitochondriales, etc.), la dyspnée d'effort mesurée au même niveau de $V'O_2$ (iso- $V'O_2$) sera

plus élevée que chez un sujet sain de mêmes âge, taille et poids, mais elle sera théoriquement identique si elle est mesurée au même niveau de ventilation (iso- $\dot{V}'E$: figure 2A). Ce cadre correspond en théorie aux pathologies majorant la demande ventilatoire (voir figure 1). La démonstration formelle (figure 2A) a été établie au cours de la grossesse (réduction du point d'équilibre du CO_2), de l'obésité (besoins métaboliques accrus) et lors du vieillissement physiologique (augmentation de l'espace mort physiologique) [16].

2. Dans les situations pathologiques chroniques qui entraînent, à l'effort, une augmentation de la charge résistive ou élastique (BPCO, asthme, pneumopathies interstitielles, insuffisance cardiaque chronique et HTAP [17, 18]) ou une réduction de la force des muscles respiratoires (maladies neuromusculaires), la dyspnée d'effort mesurée au même niveau de $\dot{V}'O_2$ (iso- $\dot{V}'O_2$) est plus élevée que celle observée chez un sujet sain de même morphologie et sera également plus élevée au même niveau de $\dot{V}'E$ (iso- $\dot{V}'E$) [5]. En effet, l'augmentation de la dyspnée est liée aux anomalies de la mécanique respiratoire c'est-à-dire à l'effort disproportionné fourni pour un niveau de ventilation donné (figure 2B). Ce cadre correspond en théorie aux pathologies altérant la capacité ventilatoire (voir figure 1) [5]. Cette distinction est toutefois théorique, car bien des pathologies chroniques altèrent à la fois la demande et la capacité ventilatoire (BPCO, pneumopathies interstitielles, HTAP) et souvent dans des proportions variables [4]. De plus, dans certains cadres pathologiques d'augmentation isolée de la demande ventilatoire (syndrome d'hyperventilation alvéolaire, déconditionnement musculaire [19, 20]) on peut constater une augmentation de la dyspnée à des niveaux normalisés de ventilation (c'est-à-dire exprimés en % de la ventilation maximale par exemple) (la plainte est alors disproportionnée, suggérant une altération de la perception et de l'analyse centrale, quoique ce point soit débattu). Point important, ces résultats sont acquis dans le cadre d'études de recherche clinique (comparaisons de groupes), mais le

fonctionnaliste face à un patient n'a pas de norme de dyspnée à l'effort à laquelle il peut se référer.

La figure 2 résume les deux cadres physiopathologiques théoriques (augmentation de la demande, diminution de la capacité ventilatoire) obtenus lors d'une épreuve d'exercice avec mesure de $\dot{V}O_2$, $\dot{V}CO_2$. Ces variables permettent d'apprécier les mécanismes physiopathologiques associés à l'éventuelle limitation à l'effort et peuvent contribuer à décortiquer les mécanismes physiopathologiques d'une dyspnée mal expliquée même si leur valeur « diagnostique étiologique » de la dyspnée reste mal appréciée.

3. Cadres cliniques

Sur le plan clinique on peut d'emblée dissocier deux cadres selon l'existence ou non d'une relation entre la plainte et les efforts, et un autre cadre qui est celui de l'investigation de la dyspnée chez un obèse.

3.1. Dyspnée sans rapport avec l'effort

Hormis le cadre pathologique des dyspnées associées à des pathologies à un stade terminal (pathologies respiratoires [BPCO, fibrose, etc.], cardiaques mais aussi cancéreuses), il existe des plaintes de dyspnée survenant au repos, sans association systématique à une plainte à l'effort (dyspnée indépendante de l'effort).

Les pathologies associées à une dyspnée indépendante de l'effort sont :

- ☒ la maladie asthmatique lors de bronchospasmes survenant au repos (dyspnée aiguë); la démarche diagnostique entre dans le cadre habituel de la suspicion d'asthme, la réalisation d'un test de provocation bronchique à la méthacholine est à réserver aux cas d'incertitude diagnostique (probabilité clinique pré-test d'asthme intermédiaire) [21]). La dyspnée dans ce cadre est liée à l'augmentation de résistance des voies aériennes altérant la capacité ventilatoire (nécessitant une augmentation de l'effort musculaire respiratoire).
- ☒ Une hypoxémie inexpliquée, mesurée en position assise, devrait faire systématiquement rechercher un syndrome de platypnée-orthodéoxie qui associe une dyspnée majorée en orthostatisme et améliorée en décubitus dorsal et une désaturation artérielle en orthostatisme versus décubitus dorsal (hypoxémie aiguë avec hyperventilation). Ce syndrome correspond à l'existence d'un shunt droit-gauche souvent d'origine cardiaque (foramen ovale patent), s'exprimant en position orthostatique. Une recherche de shunt (gazométrie artérielle en FIO₂ 100% : PaO₂ < 500-550 mmHg) en position assise pourra donc compléter le bilan fonctionnel respiratoire.
- ☒ le syndrome d'hyperventilation alvéolaire inappropriée et les dyspnées médicalement inexpliquées ; la sémiologie est généralement une sensation de manque d'air, plus ou moins chronique. La gazométrie artérielle et le test d'hyperventilation provoquée vont s'intégrer à la démarche diagnostique du syndrome d'hyperventilation alvéolaire inappropriée, même si le test d'hyperventilation a une valeur diagnostique très débattue : leur normalité sera en faveur d'une dyspnée médicalement inexpliquée (symptomatologie proche mais pas d'hyperventilation alvéolaire mise en évidence) [22, 23] ;

- ☒ le reflux gastro-œsophagien ; la notion de l'association dyspnée / reflux est évoquée dans certaines études [23]. A notre connaissance une seule a établi plus formellement l'existence de ce lien, chez la femme obèse présentant une dyspnée de repos à type de constriction thoracique, inspiration non satisfaisante et nécessité de réaliser des inspirations profondes [24].

La dyspnée dans ces deux derniers cadres n'est pas expliquée par le simple modèle physiopathologique proposé, une pathologie de l'intégration corticale peut être évoquée [25].

3.2. Dyspnées survenant à ou aggravées par l'effort

Dans ce large cadre on peut intégrer l'ensemble des pathologies respiratoires, en différenciant deux aspects selon notre modèle physiopathologique :

1. Augmentation de la demande ventilatoire :

- augmentation de l'espace mort physiologique lors de toute atteinte vasculaire pulmonaire : emphysème, pathologie interstitielle ou pathologie primitivement vasculaire ;
- syndrome d'hyperventilation alvéolaire inappropriée. La plainte de dyspnée est souvent présente au repos et aggravée à l'effort mais parfois uniquement présente à l'effort dans le cadre des hyperventilations déclenchées à l'exercice [26] ;
- déconditionnement musculaire, de diagnostic malaisé [20].

Les deux dernières étiologies affectent respectivement PaCO_2 et $\text{V}'\text{CO}_2$ à l'effort ; c'est pourquoi nous avons choisi de les ranger dans le cadre « augmentation de la demande » pour des raisons didactiques, même si cela est très discutable sur le plan physiopathologique.

2. Altération de la capacité ventilatoire :

- augmentation de résistance des voies aériennes des pathologies obstructives ;
- diminution de compliance pulmonaire ou pariétale des pathologies restrictives ;
- altération des capacités musculaires lors d'une atteinte musculaire respiratoire.

Il est important de savoir que la dyspnée d'exercice associée aux pathologies respiratoires type BPCO ou pathologies interstitielles résulte de multiples mécanismes physiopathologiques modifiant bien souvent à la fois la demande et la réponse ventilatoire. Ainsi, la DLCO, qui explore ces deux composantes, est logiquement la mesure la plus liée statistiquement au degré de dyspnée d'effort [12, 15] alors que les degrés d'obstruction et de restriction sont très peu liés statistiquement au degré de dyspnée [12, 27, 28].

3.3. *Dyspnée chez un obèse*

La prévalence de la dyspnée de repos et d'effort est augmentée au cours de l'obésité [24]. Concernant la dyspnée d'effort, elle semble justifiée par une augmentation du coût en oxygène de la ventilation [29]; ainsi, aucune anomalie fonctionnelle respiratoire de repos (diminution quasi-constante de VRE, fréquente de CRF et rare de CPT [30]) n'est clairement associée à la dyspnée d'effort [28, 30]. Les modifications de mécanique respiratoire ne semblent donc pas expliquer la dyspnée dans ce contexte [16]. L'obésité ne doit être retenue qu'en dernier lieu comme cause possible face à une plainte de dyspnée à l'effort (diagnostic

d'exclusion). De plus l'obésité est associée à une augmentation de la prévalence de l'asthme et de la sédentarité.

4. Proposition de stratégie diagnostique de la dyspnée

La figure 3 résume la stratégie diagnostique proposée lors des EFR.

Implicitement on peut penser que plus la plainte de dyspnée d'effort est importante et plus la probabilité de trouver des désordres fonctionnels est grande. Toutefois, cette démonstration n'existe pas à notre connaissance. Il existe une faible corrélation entre le score MRC et l'âge [31] tendant à démontrer une constatation habituelle : l'augmentation de prévalence de la dyspnée avec l'âge avec probablement un essoufflement physiologique pour bien des dyspnées classées modified mMRC 1 (présente pour la marche rapide ou en côte).

5. Justifications de la stratégie d'investigation au repos de la dyspnée d'exercice

5.1. Intérêt de la seule spirométrie

Elle permet de diagnostiquer le trouble ventilatoire obstructif et la BPCO dans un contexte clinique évocateur. La spirométrie permet aussi de suspecter un trouble ventilatoire restrictif (diminution de VEMS et CVL), qui sera à confirmer par la mesure pléthysmographique des volumes statiques. Plus rarement, la diminution de VEMS et CVL peut être associée à une CPT par pléthysmographie normale, il s'agit alors d'un trouble obstructif distal, rencontré dans diverses affections [32].

Globalement, l'étude BOLD en population générale (n=9484 sujets) montre bien que la part de la variance des dyspnées expliquées par les données de l'interrogatoire (anthropométrie + antécédents) est très faible (11,3%) et que l'adjonction de la seule spirométrie apporte peu

(part de variance expliquée: 13,4%) [31]. Toutefois, la découverte d'une CVF ou d'un rapport VEMS/CVF < 60% théorique dans cette étude était associée à une prévalence de dyspnée significative (mMRC $\geq$ 2) de 40 à 60% [31]. Ainsi seules des anomalies franches de la spirométrie sont prédictives de dyspnée [28].

5.2. Intérêt de la mesure des volumes statiques si la spirométrie est normale

La mesure des volumes statiques (idéalement par pléthysmographie) permet de diagnostiquer une éventuelle distension thoracique isolée (emphysème pur sans BPCO : augmentation d'un ou des volumes statiques > 95^{ème} percentile). La dyspnée est alors liée à l'augmentation de demande ventilatoire liée à l'atteinte vasculaire pulmonaire elle-même en rapport avec la destruction parenchymateuse qui définit l'emphysème et/ou à la majoration de la distension dynamique à l'effort avec épuisement de la réserve inspiratoire [33].

5.3. Intérêt de la mesure de la DLCO lorsque spirométrie et volumes statiques sont normaux

Le calcul de la DLCO permet notamment d'évaluer grâce à la mesure du KCO (DLCO/VA) l'éventuelle réduction du lit vasculaire pulmonaire ($1/\text{DLCO} = 1/\text{DM}_{\text{CO}} + 1/\theta_{\text{CO}}\text{Vc}$ ou $1/\text{KCO} = \text{VA}/\text{DM}_{\text{CO}} + \text{VA}/\theta_{\text{CO}}\text{Vc}$ avec une contribution d'environ 25% du facteur membranaire DM et de 75% pour le facteur erythrocytaire Vc [34]). Une diminution isolée de DLCO peut être ainsi observée au cours des affections vasculaires pulmonaires, qu'elles soient pures ou intégrées à une pathologie interstitielle débutante ou à un emphysème pulmonaire. L'étude de la DLCO est un moyen d'aborder la demande ventilatoire [13] et devrait donc être systématique lorsque l'étude de la capacité ventilatoire (débits, volumes statiques) est normale.

5.4. Intérêt de la mesure des pressions maximales statiques (Pression Inspirée et Pression Expirée Maximales, Pression Inspiration Nasale de Reniflement)

Leur mesure permet éventuellement d'éliminer une pathologie musculaire respiratoire lorsque ces pressions sont normales, mais leur diminution ne signe pas l'atteinte musculaire et peut nécessiter alors la mesure spécialisée de la pression transdiaphragmatique. Leur intérêt est donc très limité et n'a pas fait l'objet d'évaluation systématique dans le cadre du bilan diagnostique des dyspnées d'effort à notre connaissance. Il existe toutefois des pathologies neuro-musculaires (myopathies notamment) avec des atteintes respiratoires parfois prédominantes, et pouvant donc être adressées en première intention aux pneumologues [35, 36]. En fonction du contexte clinique on pourra donc effectuer ces mesures de pressions statiques et / ou faire une mesure de capacité vitale en position assise et allongée et mesurer la variation de celle-ci.

5.5. Intérêt de la gazométrie artérielle et de la SpO₂

En théorie leur intérêt en cas de normalité des explorations précédentes est limité mais elle sera systématique. L'hypoxémie chronique en soi n'a pas d'effet stimulant de la dyspnée et se présente rarement de façon isolée. En revanche, la mise en évidence d'une hypocapnie avec différence alvéolo-artérielle en O₂ normale (hyperventilation alvéolaire inappropriée) peut être intéressante si elle est bien chronique et pas seulement liée à la peur du prélèvement. Un test d'hyperventilation de complément peut alors être utile, mais sa valeur diagnostique reste discutée [37]. L'avantage est aussi de mesurer lors de ce prélèvement la concentration en hémoglobine à la recherche d'une éventuelle anémie.

6. Dyspnée d'exercice avec épreuves fonctionnelles respiratoires de repos normales

Dans cette circonstance, assez fréquente, l'attitude logique est de conduire une exploration fonctionnelle à l'effort. On pourra réaliser soit un effort sous-maximal lors d'un test de

marche (la performance sera alors généralement normale en cas de normalité des EFR de repos), soit un effort maximal lors d'une épreuve d'exercice incrémental (évaluation précise de la performance et de la réponse physiologique ou non à l'effort).

6.1. Intérêt du test de marche de 6 minutes

Dans le cadre d'une démarche diagnostique de la dyspnée, le test de marche de 6 minutes (TM6) présente plusieurs intérêts. Ils sont de deux ordres :

- 1- mise en évidence de la dyspnée et de l'éventuelle limitation fonctionnelle associée.

La première étape de l'évaluation d'une dyspnée d'effort est sa quantification (par une échelle d'impact de la dyspnée type MRC). Tout patient dyspnéique devrait donc lors de ce test de marche rapide ressentir une dyspnée d'effort au prix d'une performance normale ou voir sa performance altérée pour le préserver de sa dyspnée ou la limiter. Une norme de dyspnée (échelle de Borg à la fin du test de marche) est maintenant disponible [38]. Un score de Borg supérieur à 3 (limite supérieure de la normale) à la fin du TM6 a effectivement une valeur prédictive positive de 85% pour la dyspnée d'effort (MRC > 1) dans une population pathologique [39]. Cette étude montre aussi que 50% des patients avec une plainte MRC 2 ont un score de Borg à la fin du TM6 normal (< 3). Ainsi, l'agrément entre la mesure de la dyspnée avec l'échelle MRC et celle effectuée lors du TM6 avec l'échelle de Borg n'est pas parfait [39]. L'avantage potentiel (non démontré) du TM6 est alors de montrer une performance normale sans niveau d'essoufflement anormal (absence de dyspnée), l'objectif étant de rassurer un patient, souvent âgé, qui se demande s'il est dyspnéique (essoufflement normal ou pas pour l'âge et la condition musculaire).

- 2- mise en évidence d'une éventuelle désaturation artérielle à l'effort (qui n'a pas de définition consensuelle...). Il existe une corrélation entre le degré d'anomalie de la

DLCO et la désaturation artérielle à l'effort, établie de longue date [40]. Toutefois, la recherche de désaturation à l'effort pourrait parfois être plus sensible que la mesure de DLCO pour la détection d'anomalies débutantes [41]. Ceci est probablement encore plus vrai au cours des maladies vasculaires pulmonaires, qui s'accompagnent parfois d'une DLCO normale [42, 43]. Toutefois, il n'existe pas à notre connaissance de preuve formelle quant à l'utilité de réaliser un TM6 quand l'ensemble du bilan fonctionnel respiratoire de repos avec mesure de DLCO est normal.

6.2. Exploration fonctionnelle à l'exercice avec mesure de $V'O_2$ et $V'CO_2$ (EFX)

L'exercice physique avec une épreuve d'effort progressive et maximale sur cycloergomètre constitue un modèle idéal pour étudier la sensation de dyspnée. L'étude de la mécanique respiratoire à l'effort dans ses aspects quantitatifs et qualitatifs est probablement intéressante pour évaluer les mécanismes responsables de la dyspnée d'effort [3, 4]. Toutefois, il existe peu d'études ayant démontré l'intérêt de l'EFX au cours des dyspnées d'exercice avec EFR de repos normale. L'étude de Martinez et ses collègues montrait que les trois diagnostics les plus fréquents étaient la normalité des examens dans 29% des cas, le déconditionnement musculaire/obésité dans 25% des cas et l'hyperréactivité bronchique dans 22% des cas [23]. Une coronaropathie était retrouvée chez 9% des patients [23]. Dans cette étude, déconditionnement musculaire et cardiopathie débutante ne pouvaient être logiquement différenciés par l'EFX [23]. Il est important de rappeler qu'environ 10% des coronaropathies se présentent sous la forme d'une dyspnée isolée, sans douleur thoracique à l'effort.

Sur le plan théorique, la place diagnostique de l'EFX dans cette circonstance est :

- la mise en évidence d'une capacité ventilatoire limitée à l'exercice par un bronchospasme déclenché à l'effort (survenant pour les efforts importants de type sportif notamment chez l'enfant [44]) ou le développement d'une hypoventilation alvéolaire à l'effort dans une pathologie musculaire respiratoire avec limitation apparaissant à l'effort (paralysies diaphragmatiques par exemple). Toutefois, il n'existe pas de démonstration formelle de l'intérêt de l'EFX dans ce dernier cadre ni d'ailleurs dans le premier (bronchospasme à l'effort) puisque l'EFX en rampe n'est pas l'épreuve d'effort la plus sensible [45]. On peut rappeler que le bronchospasme induit par l'effort au cours de l'asthme est plus fréquent chez les asthmatiques plus sévères et surtout survient généralement pour des efforts prolongés de type sportif (avec important niveau de ventilation). Un bronchospasme isolé d'effort de nature asthmatique sans autre symptôme respiratoire est donc rare chez l'enfant [44] et probablement exceptionnel chez l'adulte non sportif ;
- la mise en évidence d'une augmentation de demande ventilatoire non suspectée au repos. On peut mettre dans ce cadre les rares syndromes d'hyperventilation alvéolaire inappropriée déclenchés par l'exercice [26] ou les atteintes musculaires frustes du déconditionnement musculaire (diagnostic d'exclusion) ou des myopathies métaboliques [36]. La sensibilité et la spécificité de l'EFX pour détecter une pathologie vasculaire pulmonaire isolée débutante (hypertension pulmonaire d'exercice de définition non consensuelle) sont mal établies à notre connaissance [46].

En conclusion sur l'intérêt de l'EFX, on peut reprendre la conclusion d'Aguilaniu et Wallaert sur le sujet [47]: « pour préciser davantage la relation possible entre la fonction (EFXi), le symptôme (Borg) et la plainte, il faut revenir, au terme de l'interprétation analytique, au verbatim qui informe, en plus de l'intensité des symptômes, sur leurs dimensions affectives.

C'est l'étape la plus délicate, qui nécessite une familiarité avec les relations entre réponses fonctionnelles d'exercice et symptômes afin d'éviter des diagnostics excessifs. C'est aussi celle qui ouvre de nouvelles réflexions et perspectives pour décrypter l'ontogénèse de la plainte ». Les auteurs insistent donc sur le caractère multifactoriel de la dyspnée et sur le fait que la relation entre la plainte et l'anomalie fonctionnelle est loin d'être évidente et stable dans le temps pour un patient. Le risque sinon est de trop facilement recourir par exemple au diagnostic de « déconditionnement musculaire » (diagnostic excessif) dont la relation avec la dyspnée est mal établie [20]. En conclusion, l'EFX est une exploration de centres spécialisés [47–49] dont l'interprétation en terme d'attribution de la dyspnée à une anomalie fonctionnelle reste difficile.

7. Conclusion

L'encadré fournit les cinq points essentiels à retenir.

Références

1. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, Banzett RB, Manning HL, Bourbeau J, Calverley PM, Gift AG, Harver A, Lareau SC, Mahler DA, Meek PM, O'Donnell DE, American Thoracic Society Committee on Dyspnea. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2012; 185: 435–52.
2. Dyspnea. Mechanisms, assessment, and management: a consensus statement. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 321–40.
3. Laviolette L, Laveneziana P, ERS Research Seminar Faculty. Dyspnoea : a multidimensional and multidisciplinary approach. *Eur Respir J* 2014; 43: 1750–62.
4. Delclaux C, Chevalier-Bidaud B, Essalhi M, Callens E, Graba S, Gillet-Juvin K, Valcke-Brossollet J, Mahut B. Too rapid increase and too much breathlessness are distinct indices of exertional dyspnea in COPD. *Respir Physiol Neurobiol* 2011; 176: 32–8.
5. O'Donnell DE, Ora J, Webb KA, Laveneziana P, Jensen D. Mechanisms of activity-related dyspnea in pulmonary diseases. *Respir. Physiol. Neurobiol* 2009; 167: 116–32.
6. Lansing RW, Gracely RH, Banzett RB. The multiple dimensions of dyspnea: review and hypotheses. *Respir Physiol Neurobiol* 2009; 167: 53–60.
7. Laveneziana P, Webb KA, Ora J, Wadell K, O'Donnell DE. Evolution of dyspnea during exercise in chronic obstructive pulmonary disease: impact of critical volume constraints. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 184: 1367–73.
8. Killian KJ. The objective measurement of breathlessness. *Chest* 1985; 88: 84S–90S.
9. Lane R, Adams L, Guz A. The effects of hypoxia and hypercapnia on perceived breathlessness during exercise in humans. *J. Physiol* 1990; 428: 579–93.
10. Nishimura K, Yasui M, Nishimura T, Oga T. Airflow limitation or static hyperinflation: which is more closely related to dyspnea with activities of daily living in patients with COPD? *Respir Res* 2011; 12: 135.
11. Sahebji H, Sathianpitayakul E. Influence of body weight on the severity of dyspnea in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 886–90.
12. Londner C, Al Dandachi G, Plantier L, Gillet-Juvin K, Chevalier-Bidaud B, Mahut B, Israel-Biet D, Delclaux C. Cross-sectional assessment of the relationships between dyspnea domains and lung function in diffuse parenchymal lung disease. *Respiration* 2014; 87: 105–112.
13. Mahut B, Chevalier-Bidaud B, Plantier L, Essalhi M, Callens E, Graba S, Gillet-Juvin K, Valcke-Brossollet J, Delclaux C. Diffusing capacity for carbon monoxide is linked to ventilatory demand in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *COPD* 2012; 9: 16–21.

14. Wémeau-Stervinou L, Perez T, Murphy C, Polge A-S, Wallaert B. Lung capillary blood volume and membrane diffusion in idiopathic interstitial pneumonia. *Respir Med* 2012; 106: 564–70.
15. O'Donnell DE, Webb KA. Breathlessness in patients with severe chronic airflow limitation. Physiologic correlations. *Chest* 1992; 102: 824–31.
16. Jensen D, Ofir D, O'Donnell DE. Effects of pregnancy, obesity and aging on the intensity of perceived breathlessness during exercise in healthy humans. *Respir Physiol Neurobiol* 2009; 167: 87–100.
17. Faisal A, Alghamdi BJ, Ciavaglia CE, Elbehairy AF, Webb KA, Ora J, Neder JA, O'Donnell DE. Common Mechanisms of Dyspnea in Chronic Interstitial and Obstructive Lung Disorders. *Am J Respir Crit Care Med* 2016; 193: 299–309.
18. Laveneziana P, Garcia G, Joureau B, Nicolas-Jilwan F, Brahim T, Laviolette L, Sitbon O, Simonneau G, Humbert M, Similowski T. Dynamic respiratory mechanics and exertional dyspnoea in pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J*. 2013; 41: 578–87.
19. Jack S, Rossiter HB, Pearson MG, Ward SA, Warburton CJ, Whipp BJ. Ventilatory responses to inhaled carbon dioxide, hypoxia, and exercise in idiopathic hyperventilation. *Am. J. Respir Crit Care Med* 2004; 170: 118–25.
20. Plantier L, Al Dandachi G, Londner C, Caumont-Prim A, Chevalier-Bidaud B, Toussaint J-F, Desgorces F-D, Delclaux C. Endurance-training in healthy men is associated with lesser exertional breathlessness that correlates with circulatory-muscular conditioning markers in a cross-sectional design. *SpringerPlus* 2014; 3: 426.
21. Crapo RO, Casaburi R, Coates AL, Enright PL, Hankinson JL, Irvin CG, MacIntyre NR, McKay RT, Wanger JS, Anderson SD, Cockcroft DW, Fish JE, Sterk PJ. Guidelines for methacholine and exercise challenge testing-1999. This official statement of the American Thoracic Society was adopted by the ATS Board of Directors, July 1999. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 309–29.
22. Wan L, Stans L, Bogaerts K, Decramer M, Van den Bergh O. Sensitization in medically unexplained dyspnea: differential effects on intensity and unpleasantness. *Chest* 2012; 141: 989–95.
23. Martinez FJ, Stanopoulos I, Acero R, Becker FS, Pickering R, Beamis JF. Graded comprehensive cardiopulmonary exercise testing in the evaluation of dyspnea unexplained by routine evaluation. *Chest* 1994; 105: 168–74.
24. Essalhi M, Gillaizeau F, Chevallier J-M, Ducloux R, Chevalier-Bidaud B, Callens E, Graba S, Gillet-Juvin K, Altman J-J, Louis B, Mahut B, Delclaux C. Cross-sectional assessment of the roles of comorbidities in resting and activity-related dyspnea in severely obese women. *J Asthma* 2013; 50: 565–72.
25. Bokov P, Fiamma M-N, Chevalier-Bidaud B, Chenivesse C, Straus C, Similowski T, Delclaux C. Increased ventilatory variability and complexity in patients with hyperventilation disorder. *J Appl Physiol* 2016; 120: 1165–72.

26. Gardner WN. The pathophysiology of hyperventilation disorders. *Chest* 1996; 109: 516–534.
27. Mahut B, Caumont-Prim A, Plantier L, Gillet-Juvin K, Callens E, Sanchez O, Chevalier-Bidaud B, Bokov P, Delclaux C. Relationships between respiratory and airway resistances and activity-related dyspnea in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Int. J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2012; 7: 165–71.
28. Sanchez O, Caumont-Prim A, Gillet-Juvin K, Callens E, Graba S, Essalhi M, Chevalier-Bidaud B, Israël-Biet D, Mahut B, Delclaux C. Activity-related dyspnea is not modified by psychological status in people with COPD, interstitial lung disease or obesity. *Respir Physiol Neurobiol* 2012; 182: 18–25.
29. Babb TG, Ranasinghe KG, Comeau LA, Semon TL, Schwartz B. Dyspnea on exertion in obese women: association with an increased oxygen cost of breathing. *Am. J. Respir Crit. Care Med* 2008; 178: 116–23.
30. Collet F, Mallart A, Bervar JF, Bautin N, Matran R, Pattou F, Romon M, Perez T. Physiologic correlates of dyspnea in patients with morbid obesity. *Int J Obes* 2005 2007; 31: 700–6.
31. Grønseth R, Vollmer WM, Hardie JA, Ólafsdóttir IS, Lamprecht B, Buist AS, Gnatiuc L, Gulsvik A, Johannessen A, Enright P. Predictors of dyspnoea prevalence: results from the BOLD study. *Eur Respir J* 2014; 43: 1610–20.
32. Chevalier-Bidaud B, Gillet-Juvin K, Callens E, Chenu R, Graba S, Essalhi M, Delclaux C. Non-specific pattern of lung function in a respiratory physiology unit: causes and prevalence: results of an observational cross-sectional and longitudinal study. *BMC Pulm. Med* 2014; 14: 148.
33. Elbehairy AF, Ciavaglia CE, Webb KA, Guenette JA, Jensen D, Mourad SM, Neder JA, O'Donnell DE, Canadian Respiratory Research Network. Pulmonary Gas Exchange Abnormalities in Mild Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Implications for Dyspnea and Exercise Intolerance. *Am J Respir Crit Care Med* 2015; 191: 1384–94.
34. Zavorsky GS, Hsia CCW, Hughes JMB, Borland CDR, Guénard H, van der Lee I, Steenbruggen I, Naeije R, Cao J, Dinh-Xuan AT. Standardisation and application of the single-breath determination of nitric oxide uptake in the lung. *Eur Respir J* 2017; 49.
35. Kraya T, Schmidt B, Müller T, Hanisch F. Impairment of respiratory function in late-onset distal myopathy due to MATR3 Mutation. *Muscle Nerve* 2015; 51: 916–8.
36. Flaherty KR, Wald J, Weisman IM, Zeballos RJ, Schork MA, Blaivas M, Rubenfire M, Martinez FJ. Unexplained exertional limitation: characterization of patients with a mitochondrial myopathy. *Am. J. Respir Crit Care Med* 2001; 164: 425–32.
37. Hornsvelt HK, Garssen B, Dop MJ, van Spiegel PI, de Haes JC. Double-blind placebo-controlled study of the hyperventilation provocation test and the validity of the hyperventilation syndrome. *Lancet* 1996; 348: 154–8.
38. Casanova C, Celli BR, Barria P, Casas A, Cote C, de Torres JP, Jardim J, Lopez MV, Marin JM, Montes de Oca M, Pinto-Plata V, Aguirre-Jaime A, Six Minute Walk

Distance Project (ALAT). The 6-min walk distance in healthy subjects : reference standards from seven countries. *Eur Respir J*. 2011; 37: 150–6.

39. Callens E, Graba S, Essalhi M, Gillet-Juvin K, Chevalier-Bidaud B, Chenu R, Mahut B, Delclaux C. Prevalence of overestimation or underestimation of the functional capacity using MRC score as compared to 6-minute walk test in patients with cardio-respiratory disorders. *COPD* 2014; 11: 496–502.
40. Kelley MA, Panettieri RA, Krupinski AV. Resting single-breath diffusing capacity as a screening test for exercise-induced hypoxemia. *Am J Med* 1986; 80: 807–12.
41. Sue DY, Oren A, Hansen JE, Wasserman K. Diffusing capacity for carbon monoxide as a predictor of gas exchange during exercise. *N. Engl. J. Med.* 1987; 316: 1301–1306.
42. Delcour KS, Singla A, Jarbou M, Alpert M, Dabbagh O. Does reduced lung diffusing capacity for carbon monoxide predict the presence of pulmonary hypertension? *Am. J. Med. Sci.* 2010; 340: 54–59.
43. Arunthari V, Burger CD, Lee AS-H. Correlation of pulmonary function variables with hemodynamic measurements in patients with pulmonary arterial hypertension. *Clin Respir J*. 2011; 5: 35–43.
44. Mahut B, Fuchs-Climent D, Plantier L, Karila C, Refabert L, Chevalier-Bidaud B, Beydon N, Peiffer C, Delclaux C. Cross-sectional assessment of exertional dyspnea in otherwise healthy children. *Pediatr Pulmonol* 2014; 49: 772–81.
45. Beck KC, Offord KP, Scanlon PD. Bronchoconstriction occurring during exercise in asthmatic subjects. *Am. J. Respir Crit Care Med* 1994; 149: 352–7.
46. Chenivresse C, Rachenne V, Fournier C, Leroy S, Nevière R, Le Tourneau T, Wallaert B. Cardiopulmonary exercise testing in exercise-induced pulmonary hypertension. *Rev. Mal. Respir* 2006; 23: 141–8.
47. Aguilaniu B, Wallaert B. From interpretation of cardiopulmonary exercise testing to medical decision. *Rev Mal Respir* 2013; 30: 498–515.
48. Aguilaniu B, Tercé G, Wallaert B. Cardiopulmonary exercise testing and unexpected dyspnea. *Rev Mal Respir* 2013; 30: 856–67.
49. Aguilaniu B, Richard R, Costes F, Bart F, Martinat Y, Stach B, Denjean A, Scientific Council of the French Lung Society. Cardiopulmonary exercise testing. *Rev Mal Respir* 2007; 24: 2S111-160.

Légendes des figures

Figure 1 : Schéma physiopathologique de la dyspnée

Demande et capacité ventilatoires sont appréciées par la ventilation (débit ventilatoire). La PaCO_2 est la grandeur physiologiquement régulée. La ventilation est donc due à une certaine demande ventilatoire, qui est associée à la production de CO_2 ($\dot{V}\text{CO}_2$: augmentant à l'effort), au seuil de régulation de PaCO_2 et à l'efficacité de la ventilation. La notion de seuil régulé de PaCO_2 est discutée, mais globalement un sujet sain maintient une PaCO_2 constante aussi bien au repos qu'à des niveaux importants d'exercice. L'efficacité de la ventilation dépend de la part de ventilation ne participant pas aux échanges gazeux, prend donc en compte l'espace mort physiologique : anomalies vasculaires pulmonaires créant des territoires ventilés mais non perfusés, augmentant la demande. Face à cette demande, on observe une ventilation assurée par la capacité ventilatoire. Cette capacité est assurée par le système respiratoire assurant la ventilation (dépendant du système respiratoire passif [compliance du système respiratoire et résistance des voies aériennes] et actif [muscles respiratoires]). La capacité sera donc altérée en cas de pathologie diminuant la compliance pulmonaire (fibroses pulmonaires par exemple), augmentant la résistance des voies aériennes (syndromes obstructifs) ou diminuant l'effort musculaire respiratoire (myopathies par exemple). Chez le sujet sain à l'effort, la capacité ventilatoire est telle que l'on n'observera pas de rupture homéostatique à l'exercice (notion de réserve ventilatoire au pic de l'effort). Chez le sujet dyspnéique à l'effort, il existe un déséquilibre entre ce que veut l'organisme (demande) et ce qu'il réalise (capacité), cette analyse est réalisée au niveau du cerveau par comparaison entre ce qui est demandé et ce qui est réalisé (inadéquation commande / efficacité). La dyspnée est un mécanisme protecteur visant à limiter l'effort réalisé afin de rétablir l'équilibre, cette limitation est évaluée par les échelles d'impact de la dyspnée, type MRC.

Ainsi, on peut faire l'hypothèse que le cortex somesthésique (somatosensoriel) est capable de calibrer et interpréter le caractère approprié (ou non) de la réponse mécanique / musculaire du système respiratoire (via de multiples afférences des muscles respiratoires, poumons et paroi thoracique) au niveau préprogrammé ou du moins prévalent de commande ventilatoire. Lorsque la réponse mécanique / musculaire du système respiratoire est en rapport avec le niveau de commande motrice respiratoire centrale, alors l'intensité de l'essoufflement augmente proportionnellement au niveau de la commande et est décrite comme un sens accru de l'effort respiratoire. Alternativement, si la réponse mécanique / musculaire du système respiratoire est contrainte au-dessous du niveau dicté par la commande centrale (déséquilibre de la balance), alors l'intensité de l'essoufflement augmente proportionnellement à la disparité croissante entre commande ventilatoire et réponse mécanique, la sensation étant décrite comme une sensation de manque d'air.

Figure 2. Analyses iso- $\dot{V}'O_2$ et iso-ventilatoire ($\dot{V}'E$) de la dyspnée d'effort.

La dyspnée (courbes en rouge) par rapport à l'essoufflement normal (courbes en noir) à l'effort est une augmentation de la sensation pour le niveau de performance mise en jeu ($\dot{V}'O_2$ ou work rate). On distingue ensuite la dyspnée liée à une augmentation de la demande ventilatoire (A) dans laquelle le niveau de dyspnée est similaire à la condition normale lorsque l'essoufflement est normalisé pour le niveau de ventilation (la dyspnée est liée au fait que le sujet doit « respirer plus ») et la dyspnée liée à une altération de la capacité ventilatoire (B) dans laquelle le niveau de dyspnée est augmenté lorsqu'il est normalisé pour le niveau de ventilation (la dyspnée est liée au fait que c'est « plus difficile » de respirer).

Figure 3. Proposition de démarche diagnostique lors d'une épreuve fonctionnelle respiratoire face à une dyspnée.

EFX : épreuve d'exercice avec mesure de $\dot{V}O_2$ et $\dot{V}CO_2$.

Les flèches en pointillés sont spécifiques de la démarche face à une plainte de dyspnée de repos à type de « manque d'air ».

Encadré

Les cinq points essentiels à retenir :

1. Spirométrie et mesure des volumes pulmonaires statiques n'explorent que la capacité ventilatoire. La demande ventilatoire (augmentée notamment lors des pathologies vasculaires pulmonaires) n'est pas évaluée.
2. La mesure de la DLCO, évaluant à la fois demande et capacité ventilatoires, est logiquement l'exploration la plus liée au degré de dyspnée, notamment au cours des pathologies obstructives et interstitielles pulmonaires.
3. Les études de corrélations entre degré de dyspnée d'exercice et épreuves fonctionnelles respiratoires de repos montrent qu'au maximum 50% de la dyspnée est explicable. La dyspnée, composée de plusieurs dimensions, est intrinsèquement complexe et mal expliquée par les explorations de repos.
4. La stratégie diagnostique d'une dyspnée doit distinguer les plaintes en rapport ou non avec l'exercice (il existe des dyspnées sans rapport avec l'effort).
5. L'exploration fonctionnelle à l'exercice (EFX) avec mesure de $V'O_2$, $V'CO_2$, ventilation (VE) et volume pulmonaires dynamiques permet d'apprécier les mécanismes physiopathologiques associés à l'éventuelle limitation de capacité à l'effort et peut contribuer à décortiquer les mécanismes physiopathologiques d'une dyspnée mal expliquée même si sa valeur « diagnostique étiologique » de la dyspnée reste mal appréciée.

Absence de plainte

Demande ventilatoire

Capacité Ventilatoire

Equilibre: état physiologique

**dyspnée
CERVEAU**

Commande

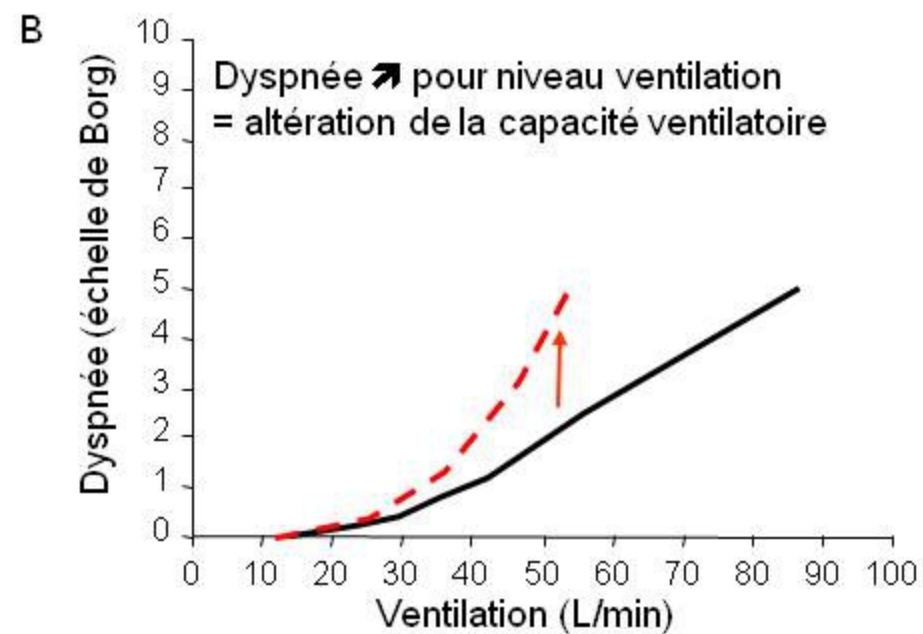
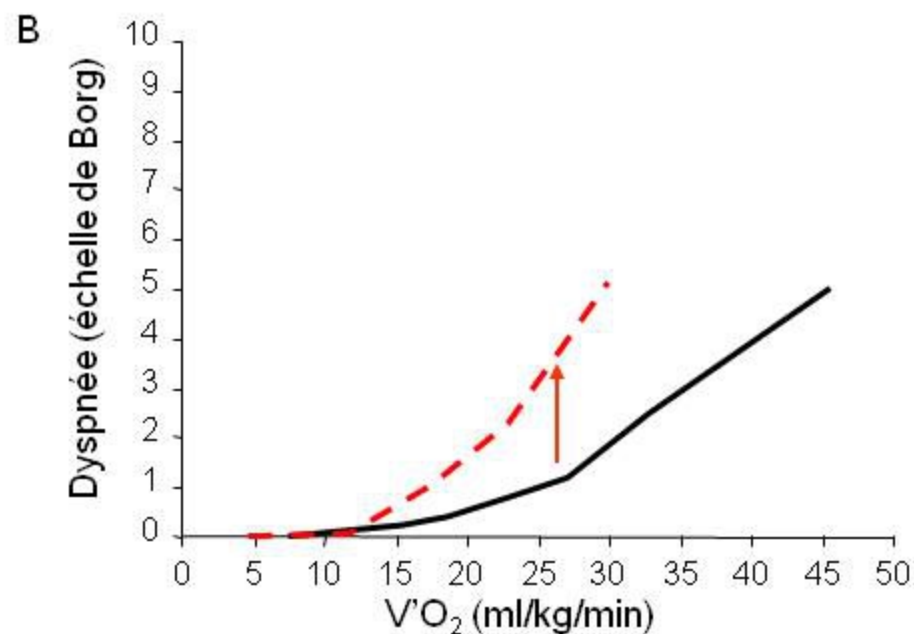
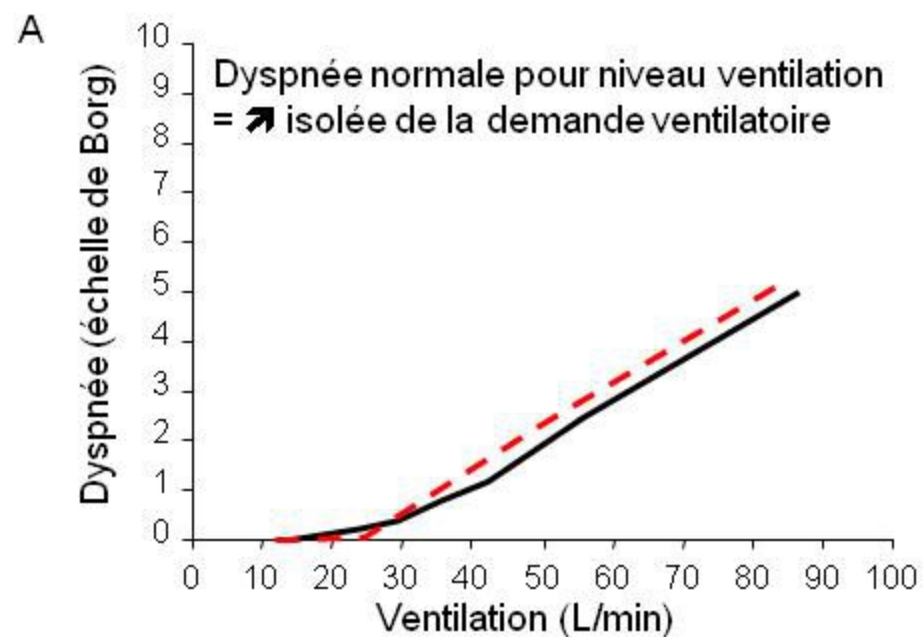
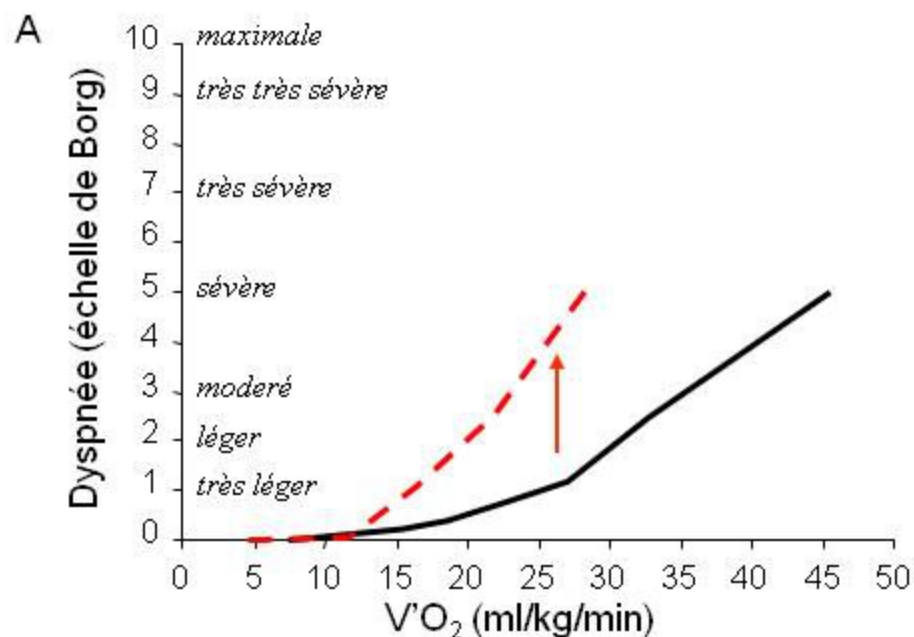
Gaz du Sang
KCO (DLCO)

Demande majorée

Capacité altérée

Spirométrie
Impédance
Résistances
Volumes statiques
VA (DLCO)

Exercice = majoration demande ($V'CO_2$) → majoration effort ventilatoire. Déséquilibre quand la capacité ne peut plus augmenter face à la majoration de la demande (rupture homéostasie)



Démarche diagnostique

Dyspnée indépendante
de l'effort « Manque d'air »

Dyspnée d'effort
Uniquement - Stades MRC

Spirométrie

Volumes statiques

DLCO

Questionnaire de Nijmegen
Gaz du sang
Metacholine
Test hyperventilation

Gaz du sang
Pressions maximales statiques
et
Discuter une exploration à l'effort:
Test de marche de 6 mn
EFX