



**HAL**  
open science

## **Investigation fonctionnelle respiratoire de la dyspnée chronique par le pneumologue**

Christophe Delclaux, Pierantonio Laveneziana, Gilles Garcia, Grégory Ninot,  
Nicolas Roche, Capucine Morelot-Panzini

### ► **To cite this version:**

Christophe Delclaux, Pierantonio Laveneziana, Gilles Garcia, Grégory Ninot, Nicolas Roche, et al.. Investigation fonctionnelle respiratoire de la dyspnée chronique par le pneumologue. *Revue des Maladies Respiratoires*, 2019, 36 (4), pp.484-494. <10.1016/j.rmr.2019.02.005>. <hal-04008155>

**HAL Id: hal-04008155**

**<https://hal.science/hal-04008155v1>**

Submitted on 9 Mar 2023

**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.



HAL Authorization

**Rubrique : Synthèse**

**Investigation fonctionnelle respiratoire de la dyspnée par le pneumologue**

*(Nombre de caractères du titre : 73)*

Christophe DELCLAUX<sup>1,2</sup>, Pierantonio LAVENEZIANA<sup>3,4</sup>, Gilles GARCIA<sup>5,6</sup>,

Grégory NINOT<sup>7</sup>, Nicolas ROCHE<sup>8,9</sup>, Capucine MORELOT-PANZINI<sup>3,10</sup>

*du groupe Dyspnée de la SPLF*

**Contribution des auteurs :**

CD a réalisé la conception et mise au point initiale de la revue, l'ensemble des auteurs a participé à écriture de l'article ou à son analyse critique amenant des modifications significatives au contenu intellectuel et l'ensemble des auteurs a participé à l'approbation finale de la version soumise après relecture critique.

**Affiliations des auteurs :**

<sup>1</sup> AP-HP ; Hôpital Robert Debré ; Service de Physiologie Pédiatrique ; Paris ; France

<sup>2</sup> INSERM UMR1141 ; Université Paris Diderot

<sup>3</sup> Sorbonne Universités, UPMC Université Paris 06, INSERM, UMRS\_1158 Neurophysiologie respiratoire expérimentale et clinique, Paris, France

<sup>4</sup> 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

<sup>5</sup> AP-HP, Service de Physiologie, Explorations Fonctionnelles Respiratoires, Hôpital Bicêtre

<sup>6</sup>Université Paris-Saclay, Le Kremlin-Bicêtre, France ; Inserm UMR\_S 999, Hôpital Marie Lannelongue, Le Plessis-Robinson, France

<sup>7</sup>CEPS Platform, Université de Montpellier, France

<sup>8</sup> AP-HP, Service de Pneumologie et Soins Intensifs Respiratoires, Hôpital Cochin, Paris

<sup>9</sup>Université Paris Descartes (EA2511), Paris, France

<sup>10</sup>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 (*27 caractères*)

**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](mailto:christophe.delclaux@aphp.fr)

**Conflits d'intérêt :** l'ensemble des auteurs déclare l'absence de tout conflit d'intérêt

## Résumé

Mots : 194 < 200

La dyspnée résulte d'un déséquilibre entre demande (liée à la production métabolique de CO<sub>2</sub>, au niveau de régulation de PaCO<sub>2</sub> 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 de la 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 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).

L'épreuve d'effort avec mesure de V'O<sub>2</sub>, V'CO<sub>2</sub>, ventilation (V'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 » de la dyspnée reste mal appréciée.

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

**Titre :** Investigation fonctionnelle respiratoire de la dyspnée par le pneumologue

**Title :** Pulmonary function testing of dyspnea complaint by the pulmonologist

*(69 caractères < 90)*

**Abstract**

Word count : 174 (<250)

Dyspnea results from an imbalance between ventilatory demand (linked to CO<sub>2</sub> production, PaCO<sub>2</sub> 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.

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'O<sub>2</sub>, V'CO<sub>2</sub>, 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 constitué 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 [2, 3].

On peut toutefois proposer une démarche diagnostique **lors de basée—sur** 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.

## 2. Modélisation physiopathologique de la dyspnée

**Le modèle proposé est schématisé dans la figure 1.**

Une investigation rationnelle d'une plainte va être logiquement basée sur une représentation physiopathologique, en l'occurrence un modèle de dyspnée. On peut admettre, 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  $\text{CO}_2$  ( $V'\text{CO}_2$ ), et dépend du niveau de  $\text{PaCO}_2$  auquel est régulé l'organisme et du degré d'efficacité de cette ventilation (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) et actif (muscles ventilatoires). Voir la légende de la figure 1 pour des explications complémentaires. L'équilibre demande / réponse assure ~~de l'organisme pour maintenir l'équilibre avec la demande, en d'autres termes~~ 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. A l'exercice, la  $V'\text{O}_2$  et la  $V'\text{CO}_2$  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  $V'\text{O}_2$  (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  $V'\text{O}_2$  donné, le sujet sera dyspnéique (essoufflement anormal) [4, 5]. 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. 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 [5, 6] et qui vont pouvoir aboutir à un niveau de plainte variable voire disproportionné pour le degré d'anomalie fonctionnelle constaté. ~~Ce modèle n'intègre pas la dyspnée associée à l'hypercapnie, indépendante de tout effort musculaire. Toutefois, la démonstration de cet effet propre de l'hypercapnie a été réalisée essentiellement chez le sujet sain. Chez les patients, l'hypoventilation alvéolaire est le plus souvent associée à des anomalies de la mécanique ventilatoire, pouvant également contribuer à la dyspnée.~~ 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 [7], 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] explorant notamment le degré d'atteinte vasculaire pulmonaire [8]) et capacité ventilatoire (degré de syndrome obstructif ou restrictif, ventilation maximale minute) sont indépendamment liés à la dyspnée lors des analyses statistiques, que ce soit au cours de la BPCO [9, 10] ou des pathologies interstitielles [11]. Le calcul de la DLCO permet l'évaluation de la demande et de la capacité ventilatoires [11]. 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 50% [11, 12].

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) [4]. A partir de ce constat, on peut distinguer deux cadres pathologiques [13].

1. Dans les situations pathologiques qui entraînent, à l’effort, une diminution de la  $PaO_2$ , une augmentation du  $VD/VT$  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  $V'E$  (iso- $V'E$ ). En effet, ces conditions pathologiques sont responsables d’une augmentation plus importante de  $V'E$  que de  $V'O_2$ , et la dyspnée augmente parallèlement à  $V'E$  (figure 2A). Ce cadre correspond en théorie aux pathologies majorant la demande ventilatoire (voir figure 1).

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 [14]) ou une réduction de la force des muscles respiratoires (maladies neuromusculaires), la dyspnée d’effort mesurée au même niveau de  $V'O_2$  (iso- $V'O_2$ ) est plus élevée que celle observée chez un sujet sain de même morphologie et sera également plus élevée au même niveau de  $V'E$  (iso- $V'E$ ). En effet, la  $V'E$  augmente de façon plus importante que la  $V'O_2$  dans ces conditions pathologiques, et l’augmentation de la dyspnée est liée aux anomalies de la mécanique respiratoire c’est-à-dire à l’effort disproportionné fourni (figure 2B). Ce cadre correspond en théorie aux pathologies altérant la capacité ventilatoire (voir figure 1).

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 [15]. De plus, dans certains cadres pathologiques

d'augmentation isolée de la demande ventilatoire (syndrome d'hyperventilation alvéolaire, déconditionnement musculaire [16, 17]) on peut constater une augmentation de la dyspnée à des niveaux normalisés de ventilation (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  $V'O_2$ ,  $V'CO_2$  ~~ventilation ( $V'E$ ) et volume pulmonaires dynamiques~~. Ces variables permettent d'apprécier les mécanismes physiopathologiques associés à l'éventuelle limitation ~~de capacité~~ 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 l'asthme, la réalisation d'un test de provocation bronchique à la métacholine est à réserver aux cas d'incertitude diagnostique (probabilité clinique pré-test d'asthme intermédiaire) [18]]. 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 inexplicée, 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. 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 FIO<sub>2</sub> 100% : PaO<sub>2</sub> < 500 mmHg) en position assise pourra donc compléter le bilan fonctionnel respiratoire.
- ☒ le syndrome d'hyperventilation alvéolaire inappropriée et les dyspnées médicalement inexplicées ; 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 : leur normalité ainsi que

~~eelle de l'épreuve d'exercice [EFX]~~, sera en faveur d'une dyspnée médicalement inexplicée (symptomatologie proche mais pas d'hyperventilation alvéolaire mise en évidence) [19, 20] ;

- ☒ le reflux gastro-oesophagien ; la notion de l'association dyspnée / reflux est évoquée dans certaines études [20]. 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 insatisfaisante et nécessité de réaliser des inspirations profondes [21].

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 [22].

### *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 (comme proposé par la conférence de consensus américaine de 2012 sur la dyspnée [3]) 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 [23] ;

- déconditionnement musculaire, de diagnostic malaisé [17].

Les deux dernières étiologies affectent respectivement la PaCO<sub>2</sub> et la V'CO<sub>2</sub> 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 [11, 12] alors que les degrés d'obstruction et de restriction sont très peu liés statistiquement au degré de dyspnée [11, 24, 25].

### *3.3. Dyspnée chez un obèse*

La prévalence de la dyspnée de repos et d'effort est augmentée au cours de l'obésité [21]. Concernant la dyspnée d'effort, elle semble justifiée par une augmentation du coût en oxygène de la ventilation [26]; ainsi, aucune anomalie fonctionnelle respiratoire de repos (diminution quasi-constante de VRE, fréquente de CRF et rare de CPT [27]) n'est clairement associée à la dyspnée d'effort [25, 27]. L'obésité ne doit donc être retenue qu'en dernier lieu comme cause possible face à une plainte de dyspnée à l'effort (diagnostic d'exclusion).

#### 4. Proposition de stratégie diagnostique de la dyspnée

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

##### *4.1. Intérêt de la quantification du degré de dyspnée d'effort (figure 2 : échelle MRC)*

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 [28] 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 MRC 2 (présente pour la marche rapide ou en côte).

#### 5. Justifications de la stratégie d'investigation de la dyspnée d'exercice

##### *5.1. Intérêt de la seule spirométrie*

Elle permet de diagnostiquer le trouble ventilatoire obstructif (~~selon la définition la plus stricte, rapport VEMS/CVL inférieur au 5<sup>ème</sup> percentile~~) et notamment la BPCO dans un contexte clinique évocateur. ~~au cours de laquelle le TVO est permanent, persistant notamment après inhalation de bronchodilatateurs.~~ 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 (~~syndrome restrictif : CPT inférieure au 5<sup>ème</sup> percentile~~). 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 [29].

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%) [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<sup>ème</sup> 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.

### *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 ( $1/DLCO = 1/DM_{CO} + 1/\theta_{CO}V_c$  ou  $1/KCO = VA/DM_{CO} + VA/\theta_{CO}V_c$  avec une contribution d'environ 25% du facteur membranaire DM et de 75% pour le facteur erythrocytaire  $V_c$  [30]). 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 [8] 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*

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 [31, 32]. 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 SpO<sub>2</sub>*

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 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 [33]. L'avantage est aussi de mesurer lors de ce prélèvement la concentration en hémoglobine à la recherche d'une éventuelle anémie.

~~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. 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 FIO<sub>2</sub>-100% : PaO<sub>2</sub> < 500 mmHg) en position assise pourra donc compléter le bilan fonctionnel respiratoire.~~

### *5.6. Influence de l'état psychologique du patient*

~~La question posée est : doit-on tenir compte de l'état psychologique du patient (symptomatologie anxio-dépressive) lors de l'investigation fonctionnelle respiratoire ?~~

~~Pour la dyspnée présente au repos (indépendamment de l'effort), la question pourrait être licite notamment dans le cadre des dyspnées médicalement inexplicées. Mais il n'y a pas de réponse formelle dans la littérature à notre connaissance.~~

~~Pour la dyspnée d'effort, le problème est différent. La question est de savoir si l'anxiété ou la dépression majorent l'impact fonctionnel de la dyspnée (score MRC par exemple). Il existe plusieurs études qui ont répondu à cette question dans la BPCO et dans divers autres cadres de façon concordante. Elles n'ont pas montré d'influence de l'anxiété ou de la dépression dans l'évaluation de la dyspnée mesurée par ce type d'outil. Une dyspnée évaluée par le score MRC ne peut donc être expliquée par la seule anxiété ou dépression. Il est toutefois important de préciser que la dyspnée a une composante sensorielle et une composante affective : cette dernière dimension est au contraire clairement influencée par l'état anxio-dépressif des patients, tout en ne semblant pas affecter les échelles d'impact de la dyspnée type MRC. L'évaluation des deux composantes peut être réalisée par des échelles spécifiques type dyspnea-12 ou MDP.~~

### *5.7. Influence de l'obésité*

~~La prévalence de la dyspnée de repos et d'effort est augmentée au cours de l'obésité. Concernant la dyspnée d'effort, elle semble justifiée par une augmentation du coût en oxygène de la ventilation; ainsi, aucune anomalie fonctionnelle respiratoire de repos (diminution quasi constante de VRE, fréquente de CRF et rare de CPT) n'est clairement~~

~~associée à la dyspnée d'effort. L'obésité ne doit donc être retenue qu'en dernier lieu comme cause possible face à une plainte de dyspnée à l'effort.~~

## **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 [34]. 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 et une valeur prédictive négative du même ordre (86%) pour une franche dyspnée (MRC > 2)** [35]. **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 [35]. 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 [36]. Toutefois, la recherche de désaturation à l'effort pourrait parfois être plus sensible que la mesure de DLCO pour la détection d'anomalies débutantes [37]. Ceci est probablement encore plus vrai au cours des maladies vasculaires pulmonaires, qui s'accompagnent parfois d'une DLCO normale [38, 39]. 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. Epreuve d'exercice avec mesure de $V'O_2$ et $V'CO_2$ (EFX)*

Il existe peu d'études ayant évalué 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 [20]. Une coronaropathie était retrouvée chez 9% des patients [20]. Dans cette étude, déconditionnement musculaire et cardiopathie débutante ne pouvaient être logiquement

différenciés par l'EFX [20]. 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 [40]) 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 [41]. 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 [40] 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 [23] ou les atteintes musculaires frustes du déconditionnement musculaire (diagnostic d'exclusion) ou des myopathies mitochondriales [32]. 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 [42].

En conclusion sur l'intérêt de l'EFX, on peut reprendre la conclusion d'Aguilaniu et Wallaert sur le sujet [43]: « 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 [17]. En conclusion, l'EFX est une exploration de centres spécialisés [43–45] 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 bibliographiques

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: 435–452.
2. Dyspnea. Mechanisms, assessment, and management: a consensus statement. American Thoracic Society. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1999; 159: 321–340.
3. 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: 435–452.
4. O'Donnell DE, Ora J, Webb KA, Laveneziana P, Jensen D. Mechanisms of activity-related dyspnea in pulmonary diseases. *Respir. Physiol. Neurobiol.* 2009; 167: 116–132.
5. Lansing RW, Gracely RH, Banzett RB. The multiple dimensions of dyspnea: review and hypotheses. *Respir. Physiol. Neurobiol.* 2009; 167: 53–60.
6. Killian KJ. The objective measurement of breathlessness. *Chest* 1985; 88: 84S–90S.
7. Lane R, Adams L, Guz A. The effects of hypoxia and hypercapnia on perceived breathlessness during exercise in humans. *J. Physiol.* 1990; 428: 579–593.
8. 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.
9. 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.

10. 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: 886–890.
11. 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.
12. O'Donnell DE, Webb KA. Breathlessness in patients with severe chronic airflow limitation. Physiologic correlations. *Chest* 1992; 102: 824–831.
13. Laviolette L, Laveneziana P, ERS Research Seminar Faculty. Dyspnoea: a multidimensional and multidisciplinary approach. *Eur. Respir. J.* 2014; 43: 1750–1762.
14. Laveneziana P, Garcia G, Joureau B, Nicolas-Jilwan F, Brahimi 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: 578–587.
15. 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: 32–38.
16. 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: 118–125.
17. 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.
18. 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: 309–329.
19. 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: 989–995.
  20. 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: 168–174.
  21. 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: 565–572.
  22. 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: 1165–1172.
  23. Gardner WN. The pathophysiology of hyperventilation disorders. *Chest* 1996; 109: 516–534.
  24. 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: 165–171.
  25. 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.
  26. 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: 116–123.

27. 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: 700–706.
28. 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: 1610–1620.
29. 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.
30. 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.
31. 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: 916–918.
32. 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: 425–432.
33. Hornsveid 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: 154–158.
34. 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: 150–156.
35. 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.

36. Kelley MA, Panettieri RA, Krupinski AV. Resting single-breath diffusing capacity as a screening test for exercise-induced hypoxemia. *Am. J. Med.* 1986; 80: 807–812.
37. 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.
38. 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.
39. 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.
40. 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: 772–781.
41. Beck KC, Offord KP, Scanlon PD. Bronchoconstriction occurring during exercise in asthmatic subjects. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1994; 149: 352–357.
42. Chenivesse 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: 141–148.
43. Aguilaniu B, Wallaert B. [From interpretation of cardiopulmonary exercise testing to medical decision]. *Rev. Mal. Respir.* 2013; 30: 498–515.
44. Aguilaniu B, Tercé G, Wallaert B. [Cardiopulmonary exercise testing and unexpected dyspnea]. *Rev. Mal. Respir.* 2013; 30: 856–867.
45. 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  $\text{PaCO}_2$  est la grandeur physiologiquement régulée. La ventilation est donc due à une certaine demande ventilatoire, qui est associée à la production de  $\text{CO}_2$  ( $\dot{V}'\text{CO}_2$  : augmentant à l'effort), au seuil de régulation de  $\text{PaCO}_2$  (~~cette notion de seuil régulé est discutée, mais globalement un sujet sain maintient une  $\text{PaCO}_2$  constante aussi bien au repos qu'à des niveaux importants d'exercice~~) et à l'efficacité de la ventilation (~~prise en compte de l'espace mort physiologique : anomalies vasculaires pulmonaires créant des territoires ventilés mais non perfusés, augmentant la demande~~). La notion de seuil régulé de  $\text{PaCO}_2$  est discutée, mais globalement un sujet sain maintient une  $\text{PaCO}_2$  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.

**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'épreuve d'exercice 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.