



**HAL**  
open science

## La dyspnée de l'asthmatique : approche diagnostique

Pierantonio Laveneziana, Antoine Beurnier

► **To cite this version:**

Pierantonio Laveneziana, Antoine Beurnier. La dyspnée de l'asthmatique : approche diagnostique. La Presse Médicale, 2019, 48 (3), pp.274-281. 10.1016/j.lpm.2019.01.008 . hal-04008175

**HAL Id: hal-04008175**

**<https://hal.science/hal-04008175v1>**

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.

## La dyspnée de l'asthmatique : approche diagnostique

**Authors:**

Pierantonio Laveneziana<sup>1,2</sup>, Antoine Beurnier<sup>3,4</sup>.

**Affiliations:**

<sup>1</sup>Sorbonne Université, INSERM, UMRS 1158, Neurophysiologie Respiratoire Expérimentale et Clinique, Paris, France; <sup>2</sup>AP-HP, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière Charles Foix, Service des Explorations Fonctionnelles de la Respiration, de l'Exercice et de la Dyspnée, Paris, France ; <sup>3</sup>Université Paris-Sud, Faculté de Médecine, Université Paris-Saclay, Le Kremlin-Bicêtre, France; <sup>4</sup>APHP, Hôpital Bicêtre, Service de Physiologie, Le Kremlin-Bicêtre, France.

**Correspondence to:** Dr. Pierantonio Laveneziana, Service d'Explorations Fonctionnelles de la Respiration, de l'Exercice et de la Dyspnée (EFRED), Département "R3S" (Respiration, Réanimation, Réhabilitation, Sommeil), Pôle PRAGUES, Hôpital Universitaire Pitié-Salpêtrière, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris (AP-HP), 47-83 Boulevard de l'Hôpital, 75013, Paris, France ; Tel: 00 33 (0) 1 42 17 81 82; Fax: 00 33 (0) 1 42 17 85 88 ; email: pierantonio.laveneziana@psl.aphp.fr

## Points essentiels :

- La dyspnée est un symptôme cardinal de l'asthme et constitue un élément essentiel d'évaluation du contrôle de la maladie.
- Son intensité est variable pour un même niveau d'obstruction bronchique, ce qui suggère l'implication d'autres mécanismes.
- Il est donc extrêmement important de caractériser et mesurer la dyspnée de l'asthmatique car son profil peut être modifié de manière quantitative et qualitative par le contrôle de la maladie, les comorbidités et l'anxiété.
- D'où l'intérêt d'utiliser des outils supplémentaires à l'ACT et ACQ car ces deux questionnaires ne caractérisent ni ne mesurent la dyspnée de l'asthmatique de façon spécifique.
- Différents outils peuvent être utilisés dans cet objectif. Au repos il s'agit des échelles telles que le modified Medical Research Council (mMRC), la New York Heart Association (NYHA) et l'échelle visuelle analogique (EVA) ou plus récemment le questionnaire Dyspnea-12 et le questionnaire Multidimensional Dyspnea Profile (MDP) qui évalue les dimensions sensorielles et affectives de la dyspnée ; au cours d'une épreuve d'effort, on peut utiliser l'échelle de Borg « modifiée », graduée de 0 à 10, ou l'échelle visuelle analogique (EVA ou VAS en anglais).
- Parmi les facteurs qui contribuent à la dyspnée chez l'asthmatique, sans doute l'obstruction bronchique, l'augmentation de résistances des voies aériennes et la distension dynamique jouent un rôle important.
- Malgré cela, la description de la sensation de dyspnée par le patient asthmatique peut être parasitée par le syndrome d'hyperventilation ou autres comorbidités qui peuvent aisément être décelées et traitées par des programmes éducationnels et des thérapies ciblées.

**Highlights:**

- Dyspnoea is a cardinal symptom of asthma and an essential part of assessing control of the disease.
- Its intensity is variable for the same level of bronchial obstruction, which suggests the involvement of other mechanisms.
- Therefore, it is extremely important to characterize and measure dyspnoea in asthmatic patients because its profile can be quantitatively and qualitatively modified by disease control, comorbidities and anxiety.
- Hence the value of using additional tools to ACT and ACQ because the latter do not characterize nor measure specifically dyspnoea in asthma.
- Different tools can be used in this regard, at rest as the subjective assessment of dyspnoea by scales such as the modified Medical Research Council (mMRC), the New York Heart Association (NYHA) and the Visual Analogue Scale (VAS) or more recently using the Dyspnea-12 and the Multidimensional Dyspnea Profile (MDP) questionnaire, which assesses the sensory and affective dimensions of dyspnoea; and during exercise testing such as the "modified" Borg scale, graduated from 0 to 10, or the VAS.
- Among the factors contributing to dyspnoea in asthmatic patients, probably bronchial obstruction, increased airway resistance and dynamic hyperinflation play an important role.
- Despite this, the asthmatic patient's description of dyspnoea may be masked by hyperventilation syndrome or other comorbidities that can easily be detected and treated through educational programs and targeted therapies.

## **INTRODUCTION**

L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes inférieures, définie par des symptômes respiratoires (sifflements, dyspnée, oppression thoracique, toux) et une obstruction bronchique, le plus souvent intermittents et réversibles. L'obstruction est liée à une hyperréactivité bronchique (HRB) et à un remodelage bronchique qui apparaît progressivement au cours de la maladie (1). L'asthme est un problème de santé publique majeur dont la prévalence augmente et qui affecte environ 235 millions de personnes dans le monde, engendrant 420 000 décès en 2016. Ces événements sont le plus souvent liés à une mauvaise observance et/ou à un traitement inapproprié plutôt qu'à l'absence de réponse à un traitement bien conduit. En effet, dans la majorité des cas, l'asthme est bien contrôlé par un corticostéroïde inhalé (CSI) à faible dose éventuellement associé à un  $\beta$ 2-mimétiques de longue durée d'action (BDLA). La diffusion de ce traitement bien toléré et facile d'utilisation a permis de diminuer la morbi-mortalité associée à la maladie.

La dyspnée est un symptôme cardinal de l'asthme, définie par une « expérience subjective d'inconfort respiratoire faite de sensations qualitativement distinctes et d'intensité variable » (2, 3). Il ne s'agit pas d'un signe physique observable par le clinicien, mais bien d'un symptôme rapporté par le patient, au même titre que la douleur. Son auto-évaluation dépend de l'outil proposé et de multiples facteurs physiologiques, psychologiques, sociaux et environnementaux. La dyspnée comporte à la fois une dimension affective négative (« inconfort ») et une dimension sensorielle (« intensité »), qui peuvent varier indépendamment l'une de l'autre. Différentes sensations dyspnéiques peuvent être distinguées, par exemple une « soif d'air », un « effort respiratoire excessif » ou une « oppression thoracique », chacune étant produite par des mécanismes distincts.

### **Pourquoi est-il important de caractériser et mesurer la dyspnée ?**

La dyspnée est un symptôme cardinal de l'asthme et constitue un élément essentiel d'évaluation du contrôle de la maladie. Son intensité est variable pour un même niveau d'obstruction bronchique, ce qui suggère l'implication d'autres mécanismes. Il est donc extrêmement important de caractériser et mesurer la dyspnée de l'asthmatique, car son profil peut être modifié de manière quantitative et qualitative par le contrôle de la

maladie, les comorbidités et l'anxiété. D'où l'intérêt d'utiliser des outils supplémentaires à l'ACT et ACQ car ceux deux questionnaires ne caractérisent ni ne mesurent la dyspnée de l'asthmatique de façon spécifique.

Différents outils peuvent être utilisés dans cet objectif. Au repos, il s'agit des échelles telles que le modified Medical Research Council (mMRC), la New York Heart Association (NYHA) et l'échelle visuelle analogique (EVA) ou plus récemment le questionnaire Dyspnea-12 et le questionnaire Multidimensional Dyspnea Profile (MDP) qui évalue les dimensions sensorielles et affectives de la dyspnée ; au cours d'une épreuve d'effort, on peut utiliser l'échelle de Borg « modifiée », graduée de 0 à 10, ou l'échelle visuelle analogique (EVA ou VAS en anglais). Les deux ont été validées et comparées entre elles et peuvent être utilisées interchangeablement. L'intérêt de caractériser et mesurer la dyspnée de l'asthmatique au cours d'une épreuve d'effort est crucial car elle peut masquer d'autres pathologies sous-jacentes (comorbidités cardiovasculaires et métabolique/musculaires, SHV, etc...) qui peuvent la rendre « disproportionnée » par rapport à l'asthme qui pourrait la déclencher (4). L'évaluation de la dyspnée et de la tolérance à l'effort sont des indicateurs potentiellement sensibles pour mieux évaluer et comparer l'impact du traitement et la qualité de vie des patients asthmatiques sévères (5).

### **Pourquoi les asthmatiques sont dyspnéiques ?**

Un asthme mal contrôlé est le plus souvent associé à une dyspnée importante et à une limitation de la capacité fonctionnelle à l'exercice et représente ainsi une contrainte lors des efforts de la vie quotidienne. Ces éléments ne sont pas corrélés au niveau du VEMS et un pourcentage important d'asthmatiques authentiquement sévères gardent un VEMS normal malgré une altération importante du confort respiratoire lors des efforts de la vie quotidienne (6, 7).

L'augmentation des résistances bronchiques et la survenue d'une distension dynamique sont les mécanismes principaux expliquant la dyspnée et la limitation à l'effort des patients asthmatiques (4, 8, 9).

Au cours de l'asthme, la résistance des voies aériennes est augmentée du fait d'une réduction du calibre des voies aériennes, liée notamment à un remodelage bronchique et à une hyperproduction de mucus. Cette réduction de calibre favorise la fermeture précoce des voies aériennes, ce qui piège l'air à l'intérieur du thorax. En conséquence,

on observe au repos une augmentation du volume de relaxation (volume de fin d'expiration correspondant à l'équilibre des forces s'exerçant sur le thorax). Ceci définit la distension statique, qui peut être appréciée par une augmentation de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). A l'effort, il existe chez certains patients une limitation du débit expiratoire, c'est-à-dire que le volume inspiré ne peut pas être complètement expiré dans le temps disponible pour l'expiration. On observe alors une distension dynamique, c'est-à-dire que le volume de fin d'expiration est anormalement élevé et ne revient pas à sa valeur d'équilibre (3, 4).

La distension de repos est classiquement définie par une augmentation de la CRF supérieure à 120% de la théorique (10) ou de façon plus moderne par une CRF supérieure à la limite supérieure de la normale (LSN) (10). L'augmentation de la CRF est généralement précédée par une augmentation du VR et du rapport VR/capacité pulmonaire totale (CPT) au-delà de la LSN, au détriment de la capacité inspiratoire (CI) et de la capacité vitale (10) (Figure 1).

La distension peut être observée au repos mais également lors de l'effort. On peut choisir une définition opérationnelle et pratique de la distension dynamique à l'effort qui reflète la diminution de la CI d'au moins 150 mL à l'effort (11, 12). Il est clairement démontré que la distension dynamique à l'effort peut induire une dyspnée et une limitation à l'exercice chez des patients ayant un asthme contrôlé, en l'absence de trouble ventilatoire obstructif (TVO) au repos et en dehors d'un asthme induit par l'exercice (8, 9, 13, 14). Mais un nombre limité d'études a évalué la prévalence de la distension dynamique à l'effort et son impact sur la dyspnée d'effort chez les patients asthmatiques et aucune dans la population très spécifique des patients asthmatiques sévères.

### **Facteurs contribuant à la dyspnée au repos et à l'effort**

Dans la littérature, la distension de repos semble contribuer à la dyspnée de la vie quotidienne chez les patients asthmatiques. Perez et al. ont montré qu'environ 50% des patients ayant un asthme mal contrôlé ou une dyspnée de repos présentaient une distension de repos. Cette prévalence augmentait avec la sévérité de l'obstruction bronchique. Les patients distendus présentaient un VEMS et un rapport VEMS/CVF plus diminués, un asthme moins bien contrôlé et une histoire de leur asthme plus longue que ceux qui n'avaient pas de distension de repos (15). Une seconde étude de Perez et

al. a objectivé, dans une population d'asthmatiques traités par CSI et bronchodilatateurs  $\beta$ -2 agonistes de longue durée d'action (BLDA), une fréquence plus élevée de la distension de repos (CRF, VR ou VR/CPT élevés) chez les patients qui présentaient une obstruction bronchique proximale par rapport aux patients qui présentaient une obstruction bronchique distale (64% versus 39% respectivement,  $p < 0,001$ ). La moitié des patients présentaient une distension de repos malgré un bon contrôle de la maladie (14). L'étude de Sorkness et al. a montré que la distension thoracique de repos chez 287 patients asthmatiques sévères était plus grande par rapport aux patients qui présentaient un asthme modéré (16).

Dans l'étude de Perez et al., la présence d'une distension de repos évaluée sur la CRF était associée à une baisse significative du VEMS ( $71,5 \pm 19,8\%$  versus  $79,7 \pm 16,7\%$ ,  $p < 0,0001$ ). Cette baisse du VEMS était également observée lorsque la distension de repos était évaluée sur le VR ( $64,9 \pm 17,1\%$  versus  $85,7 \pm 14,1\%$ ,  $p < 0,0001$ ) (15). Jain et al. ont montré qu'une proportion significative de patients asthmatiques, présentaient une élévation anormale du VR et du rapport VR/CPT malgré un rapport VEMS/CVF normal (17). Ces anomalies témoignent vraisemblablement d'une atteinte des voies aériennes distales (VAD), une caractéristique associée à un moins bon contrôle des symptômes d'asthme et pouvant générer une distension dynamique (18-22).

La distension dynamique peut également être provoquée par la compression des voies aériennes au cours d'un test à la métacholine. Laveneziana et al. ont montré que la présence d'une distension dynamique à l'effort ou lors d'un test de provocation à la métacholine est fortement corrélée à la survenue d'une dyspnée, mais également à son intensité, et au score de Borg au cours de ces deux tests (8). La distension dynamique peut aussi être due à un freinage expiratoire actif en fin d'expiration secondaire à une contraction des muscles inspiratoires, principalement les muscles intercostaux et les muscles accessoires, plutôt que le diaphragme (22).

Une étude de Loughheed et al. réalisée chez 21 patients atteints d'un asthme modéré contrôlé a montré que le facteur prédictif le plus puissant de l'apparition d'une dyspnée était la diminution de la CI (et donc la survenue d'une distension dynamique) et non celle du VEMS (23). Dans une autre étude de Loughheed et al., quatre qualificatifs principaux de la dyspnée ont pu être identifiés chez 116 patients asthmatiques au cours d'un test à la métacholine : la difficulté inspiratoire, l'oppression thoracique, la sensation d'une inspiration non satisfaisante et l'intensité du travail respiratoire.

L'oppression thoracique était associée à la fois à une obstruction bronchique plus sévère et à une distension plus importante évaluée sur la CRF, ne permettant pas de conclure sur le mécanisme à l'origine de cette sensation (24).

La bronchoconstriction et la distension dynamique au repos et leur amélioration après BDCA semblent être corrélées aussi à l'intensité de la dyspnée et à son amélioration après BDCA au cours d'une exacerbation d'asthme (25, 26).

Il est clairement démontré que la distension dynamique à l'effort peut induire une dyspnée et une limitation à l'exercice chez des patients ayant un asthme contrôlé, en l'absence de trouble ventilatoire obstructif (TVO) au repos et en dehors d'un asthme induit par l'exercice (8, 9, 13, 14). La prévalence de la distension dynamique à l'effort chez ces patients était de 36% (8), 38% (9), 39% (14) et 65% (13).

Les études de Kosmas et al. (13) et Laveneziana et al. (8, 9) ont observé une diminution de la CI qui va de 0,46L à 0,70L lors de l'effort chez des patients asthmatiques contrôlés. Mais un nombre limité d'études a évalué la prévalence de la distension dynamique à l'effort et son impact sur la dyspnée d'effort chez les patients asthmatiques et aucune dans la population très spécifique des patients asthmatiques sévères.

Johnson et al. ont publié un travail dont l'objectif était d'évaluer la régulation de la capacité ventilatoire à l'exercice chez des patients asthmatiques par rapport à un groupe contrôle (27). Dans cette étude, les patients asthmatiques présentaient une diminution de leur réserve ventilatoire, une augmentation des limitations de débits respiratoires et une augmentation du volume résiduel lors d'un exercice à charge constante (50% de la capacité maximale théorique) ou alternatives (entre 40 et 60% de la capacité maximale théorique) par rapport aux patients contrôles. Durant la phase de l'exercice à charges variables, les patients asthmatiques présentaient une variation de leur réserve ventilatoire synchronisée aux modifications de la ventilation minute secondaire aux fluctuations du VEMS avec l'intensité de l'exercice. Les auteurs ont conclu, que chez les patients asthmatiques, l'augmentation du VR permettrait de maintenir une capacité ventilatoire correcte et des débits bronchiques satisfaisants (27). Ces mécanismes responsables d'une augmentation du VR participeraient à la diminution de la CI lors de l'effort chez des patients asthmatiques légers à sévères.

De plus, deux travaux ont évalué de façon détaillée la description de la dyspnée à l'effort chez les asthmatiques (9, 28). Il apparaît sans ambiguïté que la description de la dyspnée à l'effort chez les asthmatiques évolue et varie en fonction des changements de

la mécanique respiratoire; c'est-à-dire que les patients asthmatiques décrivent préférentiellement leur dyspnée à l'effort en termes d'« augmentation du travail ou de l'effort respiratoire » jusqu'au moment où une réduction critique du volume de réserve inspiratoire (VRI) dynamique génère une contrainte mécanique (impossibilité d'augmenter le volume courant qui plafonne) (9, 28). Quand le VRI dynamique se réduit de façon critique (0,5-0,6 L ou 10% de la CPT) et que le volume courant ne peut plus augmenter (plafonnement) à cause de la distension thoracique dynamique, alors les patients asthmatiques changent leur manière verbale de décrire la dyspnée à l'effort en choisissant préférentiellement le terme « difficulté inspiratoire/soif d'air » pour décrire leur dyspnée à l'effort jusqu'à la fin de l'exercice physique. La réduction critique du VRI dynamique qui ne permet pas au volume courant de s'accroître ultérieurement pourrait être à la base de la description de la dyspnée à l'effort en termes de « difficulté inspiratoire/soif d'air ». Ce changement de description de la dyspnée à l'effort (de « augmentation du travail ou de l'effort respiratoire » à « difficulté inspiratoire/soif d'air ») peut être évident chez certains asthmatiques légers à modérés qui présentent une réduction critique du VRI dynamique à l'effort à cause de la distension thoracique dynamique, mais n'a jamais été montré chez les asthmatiques sévères ou mal contrôlés. La distension dynamique n'est pas le seul mécanisme impliqué dans l'apparition ou la majoration de la dyspnée à l'effort chez les patients asthmatiques. Laveneziana et al. ont montré que lors d'une épreuve fonctionnelle à l'exercice (EFX), la dyspnée était aussi corrélée à la ventilation minute et à l'activité des muscles respiratoires (8). Weiner et al. ont montré que la faiblesse des muscles respiratoires associée à une diminution du rendement musculaire était corrélée à la survenue d'une distension dynamique plus importante lors de l'effort. La disparition de la distension dynamique et la normalisation des volumes pulmonaires obtenues grâce à l'utilisation d'un BDCA, et non l'amélioration du VEMS, permettait de récupérer une force musculaire respiratoire normale (29). L'évaluation de la dyspnée est réellement primordiale dans la prise en charge des patients asthmatiques mais ses mécanismes sont multifactoriels et probablement variables d'un patient à l'autre. La distension dynamique à l'effort est l'un des mécanismes de la survenue d'une dyspnée chez un patient mais son importance relative et son impact doivent être analysés individuellement.

Il existe également un lien entre distension dynamique au repos et niveau de contrôle des patients asthmatiques. Dans l'étude de Perez et al. regroupant 305 patients mal

contrôlés, l'ACT moyen était de  $14,1 \pm 4,1$  (15). Il était significativement plus élevé chez les patients qui ne présentaient pas de distension de repos par rapport aux patients distendus, à la fois sur la CRF (ACT à  $14,7 \pm 4,9$  versus  $13,4 \pm 4,2$  respectivement,  $p=0,006$ ) et sur le VR ( $14,8 \pm 3,7$  versus  $13,2 \pm 4,5$  respectivement,  $p=0,001$ ) (15). Le caractère observationnel de cette étude ne permet toutefois pas d'établir un lien de causalité entre la distension thoracique et le mauvais contrôle.

L'origine d'un mauvais contrôle de l'asthme est souvent multifactorielle. En particulier, certains patients ont une mauvaise perception de leur dyspnée. Il est important d'identifier ces patients car ils sont plus à risque d'hospitalisations et/ou d'asthme fatal (4).

### **Hyperventilation et perception de la dyspnée chez l'asthmatique**

Depuis quelques années, on sait que la perception des symptômes d'asthme (surtout la dyspnée) peut être majorée ou parfois déclenchée par une hyperventilation pathologique. Toutefois, peu d'études se sont intéressées à la nature des relations qu'entretiennent asthme et hyperventilation pathologique malgré la coexistence bien établie de ces deux conditions au moins chez des asthmatiques légers à modérés.

Le syndrome d'hyperventilation (SHV) est "un syndrome caractérisé par une variété de symptômes somatiques induits par une hyperventilation physiologiquement inappropriée et reproductibles en tout ou en partie par une hyperventilation volontaire" (30). Les symptômes provoqués par l'hyperventilation sont nombreux, subjectifs et non spécifiques, ils ressemblent étroitement à ceux des attaques de panique. Ils peuvent être cardiaques (douleurs thoraciques, palpitations), neurologiques (vertiges, syncopes, paresthésies, tétanie), psychiatriques (sentiment d'irréalité, hallucinations, euphorie, peur intense) et généraux (faiblesse, apathie). L'hyperventilation alvéolaire est une ventilation physiologiquement inadéquate, c'est-à-dire une quantité d'air inhalée et exhalée par minute excessive par rapport aux demandes du métabolisme cellulaire. Elle résulte d'une augmentation de la fréquence respiratoire et/ou du volume courant. Il est éliminé plus de dioxyde de carbone ( $\text{CO}_2$ ) qu'il n'en est produit, ce qui conduit à une diminution de la pression partielle de  $\text{CO}_2$  artériel et à une élévation du pH sanguin (alcalose respiratoire). L'hypocapnie est caractérisée lorsque la  $\text{PaCO}_2$  est inférieure à 30 mmHg. En l'absence de  $\text{PaCO}_2$  on peut utiliser la pression télé-expiratoire ou « end-tidal » de  $\text{CO}_2$  -  $\text{P}_{\text{ETCO}_2}$  - si on mesure le gaz expiré à la bouche par exemple. S'ils sont

maintenus un certain temps, ces changements physiologiques au cours d'une hyperventilation volontaire vont conduire à des symptômes tels que paresthésies, vertiges, froideur des pieds et des mains, entre autres.

Quand l'hyperventilation devient pathologique comme au cours du SHV, elle entraîne une série de modifications physiologiques qui sont responsables de la plupart des symptômes associés. Ceux-ci découlent de trois conséquences liées à l'alcalose et à l'hypocapnie : d'abord, l'existence d'une hyperexcitabilité neuronale et axonale, ensuite l'apparition d'une vasoconstriction artériolaire et finalement l'hypoxie tissulaire qui en découle.

Les patients avec une hyperventilation chronique peuvent toutefois avoir très peu de symptômes. L'hyperventilation, tout comme l'hypocapnie, peut être discrète et/ou intermittente au repos, et/ou se manifester surtout pendant l'effort. Les symptômes peuvent également être présents et invalidants sans hypocapnie. Certains patients ont même une  $P_{ET}CO_2$  élevée et c'est une chute de quelques mmHg qui précipite leurs symptômes. Par ailleurs, l'hyperventilation s'accompagne fréquemment d'un certain nombre d'autres particularités du mode respiratoire comme des irrégularités du rythme avec une grande fréquence de soupirs et une respiration de type thoracique plutôt qu'abdominale. Beaucoup de troubles respiratoires sont associés à l'hyperventilation. L'exemple le plus répandu est l'asthme, dans lequel la  $PaCO_2$  peut descendre sous 25mmHg lors de réductions légères à modérées du VEMS. Le tableau I présente les troubles organiques associés à l'hyperventilation les plus courants.

L'occurrence d'hyperventilation et ses relations causales avec les symptômes somatiques sont généralement inférées des résultats d'un test d'hyperventilation volontaire (31), ainsi que des résultats de tests complémentaires comme le questionnaire de Nijmegen (32). Ce questionnaire reprend 16 plaintes que le patient doit évaluer sur une échelle de Likert à 5 points (0=jamais, 1=rarement, 2=parfois, 3=souvent, 4=très souvent). Un score supérieur à 23/64 indique un SHV probable. La concordance entre le questionnaire de Nijmegen et les symptômes éventuellement reproduits lors de l'hyperventilation volontaire est intéressante à exploiter. Pour Vansteenkiste, Rochette & Demedts (33) le test est considéré comme positif s'il reproduit au moins 2 plaintes essentielles (cotées 3 ou 4) dans le questionnaire, mais ils ne trouvent une concordance entre questionnaire et test de provocation d'hyperventilation que chez 86% des patients. En effet, ce questionnaire est validé pour une population non asthmatique, et certains

items de l'échelle présentent un recouvrement avec des symptômes d'asthme classique.

Il convient donc d'être prudent en les interprétant.

Chenivesse et al. (34) ont pour la première fois évalué l'impact du SHV sur la qualité de vie de 21 patients, ayant eu un diagnostic de SHV après des explorations cardiorespiratoires complètes incluant une EFX. Leurs résultats mettent en évidence l'impact majeur du SHV sur la qualité de vie mesurée par l'adaptation française du Short Form 36 Questionnaire (SF-36), significativement diminué dans tous les domaines évalués par ce test en comparaison à une population de référence. Les aptitudes physiques étaient particulièrement affectées (score moyen à 44 +/- 24, z-score=-2,5 +/-1,5). En comparaison, l'altération du SF-38 mesuré chez des asthmatiques sévères semble bien moindre (à titre d'exemple, score moyen pour les aptitudes physiques à 78 +/- 20) (35). Ainsi le SHV peut se caractériser par une altération très profonde de la qualité de vie.

A présent, aucune étude a évalué les particularités cliniques et les différences entre la dyspnée de l'asthmatique et la dyspnée lorsque l'asthme est associé à un SHV ; on pourrait imaginer que, en présence d'une distension thoracique dynamique, la perception sensorielle prépondérante pourrait être le « manque d'air » dans la plupart des cas et que le vécu affectif type anxiété lié à la dyspnée serait plus marqué chez les asthmatiques hyperventilants. Toutefois, en l'absence d'études cliniques appropriées, cela reste seulement une spéculation.

Il faut aussi être vigilant en interprétant les plaintes avancées par un patient asthmatique mentionnant de la dyspnée au repos ou à l'effort. Malgré une bronchoconstriction objective ou une distension dynamique objective, sa description par le patient peut être parasitée par le syndrome d'hyperventilation (qui peut expliquer les symptômes que le patient attribue à l'asthme) ou par d'autres comorbidités, qui peuvent aisément être décelées et traitées par des programmes éducationnels et des thérapies ciblées. Ceci est particulièrement important au regard de la consommation de  $\beta$ 2-mimétiques, dont la prescription est basée sur les symptômes plutôt que sur la fonction pulmonaire objective. La plupart des sujets étudiés dans la littérature sont des asthmatiques légers à modérés ayant souvent une fonction pulmonaire normale ou quasi-normale. Il serait néanmoins intéressant d'explorer le lien entre dyspnée d'une part et sensibilité à l'anxiété et à l'hyperventilation d'autre part chez des asthmatiques dont la fonction

pulmonaire est plus détériorée. De même, le lien entre SHV et consommation de  $\beta$ 2-mimétiques reste à préciser, celle-ci étant plus importante chez les asthmatiques sévères.

## **Conclusions**

La dyspnée est un symptôme cardinal de l'asthme et constitue un élément essentiel d'évaluation du contrôle de la maladie. Son intensité est variable pour un même niveau d'obstruction bronchique, ce qui suggère l'implication d'autres mécanismes. Il est donc extrêmement important de caractériser et mesurer la dyspnée de l'asthmatique, car son profil peut être modifié de manière quantitative et qualitative par le contrôle de la maladie, les comorbidités et l'hyperventilation pathologique. Parmi les facteurs qui contribuent à la dyspnée chez l'asthmatique, sans doute l'obstruction bronchique, l'augmentation de résistances des voies aériennes et la distension dynamique jouent un rôle important. Malgré cela, la description de la sensation de dyspnée par le patient asthmatique peut être parasitée par le syndrome d'hyperventilation ou par d'autres comorbidités qui peuvent aisément être décelées et traitées par des programmes éducationnels et des thérapies ciblées. Ceci est particulièrement important au regard de la consommation (parfois excessive) de  $\beta$ 2 mimétiques. La plupart des sujets étudiés dans la littérature sont des asthmatiques légers à modérés avec souvent une fonction pulmonaire normale ou quasi-normale. Il serait néanmoins intéressant d'explorer la prévalence de dyspnée, distension dynamique à l'effort et SHV dans une population de patients asthmatiques sévères. Des études complémentaires randomisées, prospectives et à plus grand effectif seraient nécessaires afin d'évaluer les caractéristiques cliniques et fonctionnelles propres aux patients asthmatiques sévères. En particulier, la distension dynamique à l'effort et le SHV pourraient avoir un retentissement psychologique et un impact significatif en termes de qualité de vie et de dyspnée. L'identification des facteurs prédictifs de dyspnée pourrait contribuer à l'émergence de nouvelles cibles thérapeutiques et à une prise en charge personnalisée des patients. L'étude PRESH pilotée par les Pr Gilles Garcia et Camille Taillé pourra certainement répondre au moins à une partie, sinon à la totalité, de ces questions.

## Références

1. Asthma Gf. Global strategy for asthma management and prevention. Update 2018.
2. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, Banzett RB, Manning HL, Bourbeau J, Calverley PM, Giff AG, Harver A, Lareau SC, Mahler DA, Meek PM, O'Donnell DE. An official american thoracic society statement: Update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *American journal of respiratory and critical care medicine* 2012;185:435-452.
3. Laviolette L, Laveneziana P. Dyspnoea: A multidimensional and multidisciplinary approach. *The European respiratory journal* 2014;43:1750-1762.
4. Vermeulen F, Garcia G, Ninane V, Laveneziana P. Activity limitation and exertional dyspnea in adult asthmatic patients: What do we know? *Respiratory medicine* 2016;117:122-130.
5. King MT, Kenny PM, Marks GB. Measures of asthma control and quality of life: Longitudinal data provide practical insights into their relative usefulness in different research contexts. *Quality of life research : an international journal of quality of life aspects of treatment, care and rehabilitation* 2009;18:301-312.
6. Bumbacea D, Campbell D, Nguyen L, Carr D, Barnes PJ, Robinson D, Chung KF. Parameters associated with persistent airflow obstruction in chronic severe asthma. *The European respiratory journal* 2004;24:122-128.
7. Sullivan SD, Wenzel SE, Bresnahan BW, Zheng B, Lee JH, Pritchard M, Kamath TV, Weiss ST. Association of control and risk of severe asthma-related events in severe or difficult-to-treat asthma patients. *Allergy* 2007;62:655-660.
8. Laveneziana P, Lotti P, Coli C, Binazzi B, Chiti L, Stendardi L, Duranti R, Scano G. Mechanisms of dyspnoea and its language in patients with asthma. *The European respiratory journal* 2006;27:742-747.
9. Laveneziana P, Bruni GI, Presi I, Stendardi L, Duranti R, Scano G. Tidal volume inflection and its sensory consequences during exercise in patients with stable asthma. *Respiratory physiology & neurobiology* 2013;185:374-379.
10. Laveneziana P, Guenette JA, Webb KA, O'Donnell DE. New physiological insights into dyspnea and exercise intolerance in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Expert review of respiratory medicine* 2012;6:651-662.
11. Laveneziana P, Dubé B, Garcia G. L'épreuve d'effort pour les pneumologues. *La Lettre du Pneumologue* 2015;XVIII:162-172.
12. Puente-Maestu L, Palange P, Casaburi R, Laveneziana P, Maltais F, Neder JA, O'Donnell DE, Onorati P, Porszasz J, Rabinovich R, Rossiter HB, Singh S, Troosters T, Ward S. Use of exercise testing in the evaluation of interventional efficacy: An official ers statement. *The European respiratory journal* 2016;47:429-460.
13. Kosmas EN, Milic-Emili J, Polychronaki A, Dimitroulis I, Retsou S, Gaga M, Koutsoukou A, Roussos C, Koulouris NG. Exercise-induced flow limitation, dynamic hyperinflation and exercise capacity in patients with bronchial asthma. *The European respiratory journal* 2004;24:378-384.
14. Perez T, Chanez P, Dusser D, Devillier P. Small airway impairment in moderate to severe asthmatics without significant proximal airway obstruction. *Respiratory medicine* 2013;107:1667-1674.
15. Perez T, Chanez P, Dusser D, Devillier P. Prevalence and reversibility of lung hyperinflation in adult asthmatics with poorly controlled disease or significant dyspnea. *Allergy* 2016;71:108-114.

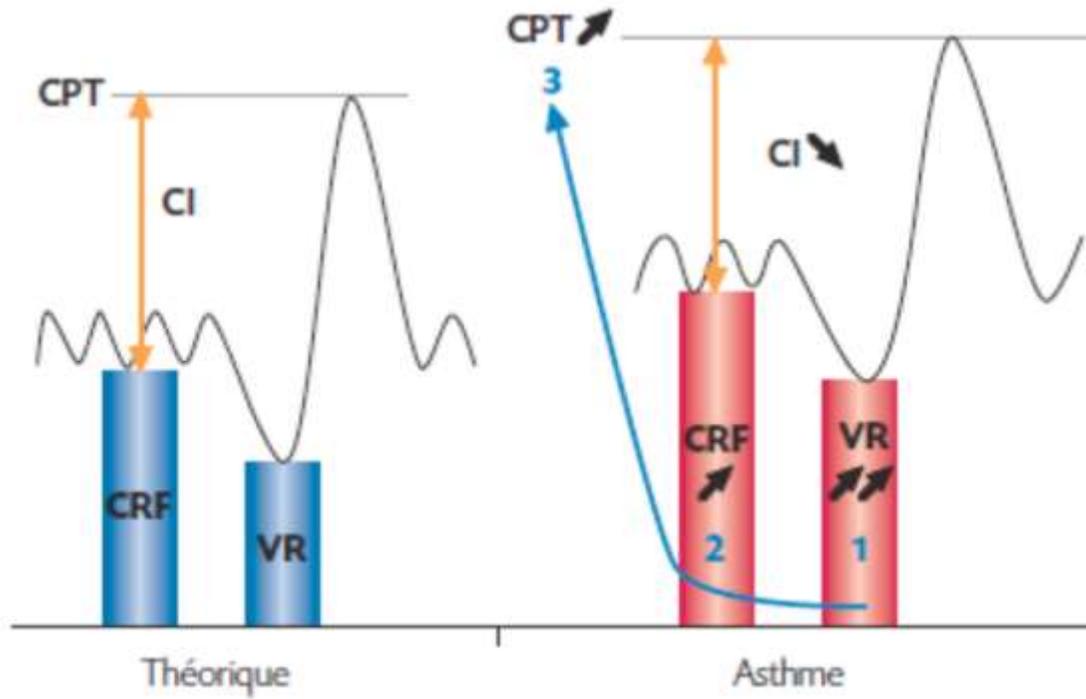
16. Sorkness RL, Bleecker ER, Busse WW, Calhoun WJ, Castro M, Chung KF, Curran-Everett D, Erzurum SC, Gaston BM, Israel E, Jarjour NN, Moore WC, Peters SP, Teague WG, Wenzel SE. Lung function in adults with stable but severe asthma: Air trapping and incomplete reversal of obstruction with bronchodilation. *J Appl Physiol (1985)* 2008;104:394-403.
17. Jain VV, Abejie B, Bashir MH, Tyner T, Vempilly J. Lung volume abnormalities and its correlation to spirometric and demographic variables in adult asthma. *The Journal of asthma : official journal of the Association for the Care of Asthma* 2013;50:600-605.
18. Lutchen KR, Jensen A, Atileh H, Kaczka DW, Israel E, Suki B, Ingenito EP. Airway constriction pattern is a central component of asthma severity: The role of deep inspirations. *American journal of respiratory and critical care medicine* 2001;164:207-215.
19. in 't Veen JC, Beekman AJ, Bel EH, Sterk PJ. Recurrent exacerbations in severe asthma are associated with enhanced airway closure during stable episodes. *American journal of respiratory and critical care medicine* 2000;161:1902-1906.
20. Verbanck S, Schuermans D, Paiva M, Vincken W. Nonreversible conductive airway ventilation heterogeneity in mild asthma. *J Appl Physiol (1985)* 2003;94:1380-1386.
21. van der Wiel E, ten Hacken NH, Postma DS, van den Berge M. Small-airways dysfunction associates with respiratory symptoms and clinical features of asthma: A systematic review. *The Journal of allergy and clinical immunology* 2013;131:646-657.
22. Takeda T, Oga T, Niimi A, Matsumoto H, Ito I, Yamaguchi M, Matsuoka H, Jinnai M, Otsuka K, Oguma T, Nakaji H, Chin K, Mishima M. Relationship between small airway function and health status, dyspnea and disease control in asthma. *Respiration; international review of thoracic diseases* 2010;80:120-126.
23. Loughheed MD, Lam M, Forkert L, Webb KA, O'Donnell DE. Breathlessness during acute bronchoconstriction in asthma. Pathophysiologic mechanisms. *The American review of respiratory disease* 1993;148:1452-1459.
24. Loughheed MD, Fisher T, O'Donnell DE. Dynamic hyperinflation during bronchoconstriction in asthma: Implications for symptom perception. *Chest* 2006;130:1072-1081.
25. Pretto JJ, McMahon MA, Rochford PD, Berlowitz DJ, Jones SM, Brazzale DJ, McDonald CF. A pilot study of inspiratory capacity and resting dyspnea correlations in exacerbations of copd and asthma. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease* 2007;2:651-656.
26. Lavietes MH. The interpretation of dyspnea in the patient with asthma. *Pulmonary medicine* 2015;2015:869673.
27. Johnson BD, Scanlon PD, Beck KC. Regulation of ventilatory capacity during exercise in asthmatics. *J Appl Physiol (1985)* 1995;79:892-901.
28. Wygrecka M, Zakrzewicz D, Taborski B, Didiasova M, Kwapiszewska G, Preissner KT, Markart P. Tgf-beta1 induces tissue factor expression in human lung fibroblasts in a pi3k/jnk/akt-dependent and ap-1-dependent manner. *American journal of respiratory cell and molecular biology* 2012;47:614-627.
29. Weiner P, Suo J, Fernandez E, Cherniack RM. The effect of hyperinflation on respiratory muscle strength and efficiency in healthy subjects and patients with asthma. *The American review of respiratory disease* 1990;141:1501-1505.
30. Lewis RA, Howell JB. Definition of the hyperventilation syndrome. *Bulletin europeen de physiopathologie respiratoire* 1986;22:201-205.
31. van Doorn P, Folgering H, Colla P. Control of the end-tidal pco2 in the hyperventilation syndrome: Effects of biofeedback and breathing instructions compared. *Bulletin europeen de physiopathologie respiratoire* 1982;18:829-836.
32. van Dixhoorn J, Duivenvoorden HJ. Efficacy of nijmegen questionnaire in recognition of the hyperventilation syndrome. *Journal of psychosomatic research* 1985;29:199-206.

33. Vansteenkiste J, Rochette F, Demedts M. Diagnostic tests of hyperventilation syndrome. *The European respiratory journal* 1991;4:393-399.
34. Chenivesse C, Similowski T, Bautin N, Fournier C, Robin S, Wallaert B, Perez T. Severely impaired health-related quality of life in chronic hyperventilation patients: Exploratory data. *Respiratory medicine* 2014;108:517-523.
35. Leynaert B, Neukirch C, Liard R, Bousquet J, Neukirch F. Quality of life in allergic rhinitis and asthma. A population-based study of young adults. *American journal of respiratory and critical care medicine* 2000;162:1391-1396.

## Tableaux

Tableau I. Principales étiologies organiques de l'hyperventilation		
<p>Troubles pulmonaires</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-asthme</li> <li>-embolie pulmonaire</li> <li>-emphysème</li> <li>-pneumonie</li> <li>-bronchite chronique</li> <li>-pneumothorax</li> <li>-fibrose pulmonaire</li> <li>-hypertension pulmonaire</li> <li>-syndrome interstitiel</li> <li>-maladies pulmonaires parenchymateuses</li> <li>aiguës : pneumopathie, oedème pulmonaire</li> <li>ou chronique : fibrose</li> </ul>	<p>Troubles du SNC</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-infarctus bilatéral du Pont</li> <li>-traumatisme</li> <li>-tumeur pontique</li> <li>-accident vasculaire cérébral</li> <li>-encéphalite, méningite</li> <li>-dyskinésie respiratoire</li> </ul>	<p>Douleur et autres troubles organiques</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-douleur</li> <li>-prolapsus de la valve mitrale ? (c'est une cause qui reste encore à démontrer)</li> <li>-acidocétose diabétique</li> <li>-hypoglycémie</li> <li>-thyrotoxicose</li> <li>-cirrhose, coma hépatique</li> <li>-compensation d'une acidose métabolique (aspirine)</li> <li>-septicémie à bacille gram négatif</li> </ul>

## Figures



**Figure 1 :** Evolution des différentes composantes de la distension au cours de l'asthme (29).  
Abbréviations : CPT = capacité pulmonaire totale ; CI = capacité inspiratoire ; CRF = capacité résiduelle fonctionnelle ; VR = volume résiduel.

## **Déclaration des conflits d'intérêt**

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts