



Hyperinflation pulmonaire dynamique: implications pour la pratique clinique

Thomas Rothe

Luzerner Höhenklinik Montana, Crans-Montana

Quintessence


● L'emphysème pulmonaire est caractérisé par une hyperinflation des poumons lié à des altérations de la structure anatomique. A l'effort, chez les patients avec une BPCO, la capacité résiduelle fonctionnelle est souvent encore plus élevé. Cette réaction est nommée «hyperinflation dynamique». L'effet est réversible après quelques mouvements de respiration spontanée, ou après un broncho-dilatateur inhalé. L'hyperinflation dynamique accentue la dyspnée à l'effort. L'hyperinflation dynamique joue aussi un rôle important dans l'asthme. Cet effet a probablement aussi une influence dans le syndrome d'hyperventilation dû aux états d'angoisse.

Summary

Dynamic pulmonary hyperinflation: implications for clinical practice

● *Diffuse lung emphysema is characterised by static hyperinflation due to anatomical changes. During exercise or a lung function test the lungs may exhibit additional dynamic hyperinflation, which is reversible either spontaneously within a few normal respiratory cycles or with the aid of an inhalative bronchodilator. This dynamic hyperinflation may significantly aggravate exertional dyspnoea. Dynamic hyperinflation also plays an important role in asthma. Even in patients with anxiety-related hyperventilation dynamic hyperinflation may be responsible for the patients' "air hunger".*

Hyperinflation pulmonaire statique

Un emphysème pulmonaire va de pair avec une hyperinflation de nature structurelle. L'augmentation de la capacité pulmonaire totale (CPT) correspond à une *hyperinflation absolue*, et l'augmentation relative du volume résiduel (VR) au prix de la capacité vitale (CV) peut être considérée comme une *hyperinflation relative* (VR/CPT). Il existe la plupart du temps une hyperinflation relative et absolue. L'hyperinflation relative est comparativement plus marquée que l'absolue lorsque, comme chez les personnes âgées, le thorax est devenu rigide par calcification des cartilages costaux et ne peut donc plus s'adapter à l'expansion des poumons. La diminution obstructive de la CV en raison de l'augmentation du volume résiduel est également appelée *pseudorestriction* (fig. 1 )

Le groupe de travail de Celli [1] a pu montrer que l'importance de l'hyperinflation pulmonaire relative est un paramètre pronostique important dans la BPCO. Il a défini la valeur complémentaire de l'hyperinflation relative, le quotient CV/CPT, comme *fraction inspiratoire*, par analogie avec la *fraction d'éjection ventriculaire gauche* mesurée à l'échocardiographie. Une fraction inspiratoire de <25% s'est avérée être très défavorable du point de vue pronostique.

Hyperinflation pulmonaire dynamique dans l'emphysème pulmonaire

La position respiratoire moyenne, mesurée par la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF), correspond à l'air restant dans les poumons à la fin d'une expiration normale. Dans la BPCO, avec l'excès de travail non physiologique lors d'une expiration forcée, comme lors de la manœuvre spirométrique de Tiffeneau, il peut momentanément y avoir une ascension de la position respiratoire moyenne. Le mécanisme physiopathologique en est le suivant: Les fibres élastiques de l'interstitium pulmonaire empêchent que la diminution de volume expiratoire du thorax soit transférée sur les bronches, c.-à-d. que leur diamètre ne change pas malgré l'augmentation de la pression intrathoracique. Comme ces fibres élastiques sont détruites dans l'emphysème pulmonaire, l'augmentation de la pression intrathoracique à l'expiration provoque un collapsus bronchique, surtout à l'expiration

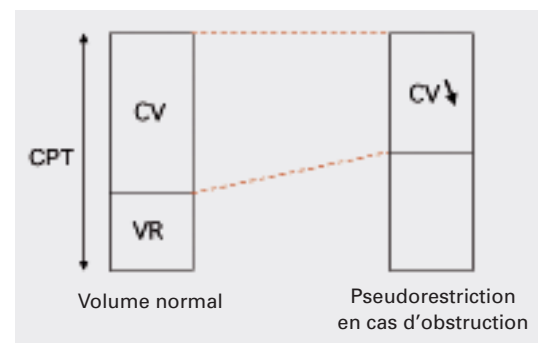


Figure 1
Volumes pulmonaires statiques dans une pseudorestriction.

forcée comme dans le test de Tiffeneau ou à l'effort. En conséquence, l'air situé en aval des sténoses bronchiques fonctionnelles multiples lors d'une expiration forcée ne peut plus être expiré; donc la CRF augmente. Nous parlons d'air captif ou «trapped air». Ce n'est qu'après plusieurs respirations non forcées, ou après inhalation d'un bronchodilatateur, que la position respiratoire moyenne retrouve progressivement son niveau initial (fig. 2 [6]).

Chez les patients ayant une BPCO grave et un emphysème pulmonaire, la résistance des voies respiratoires augmente suite au collapsus bronchique lors d'une expiration forcée. Les débits respiratoires périphériques diminuent en parallèle. La conséquence en est que les débits expiratoires périphériques sont plus importants lors d'une respiration calme que lors de la manœuvre forcée de Tiffeneau. Cela apparaît nettement quand on projette la courbe des débits expiratoires forcés au repos d'un emphysémateux sur sa courbe à l'expiration forcée. Chez de tels patients, les débits respiratoires sont déjà limités au repos, c.-à-d. que la courbe des débits expiratoires non forcés au repos est aplatie (fig. 3 [6]) et non pas arrondie comme dans une situation normale. La respiration au repos est déjà associée à une augmentation du travail respiratoire [2]. Un examen précis de la limitation des débits lors d'une respiration au repos peut se faire par enregistrement d'une courbe de débit sous pression expiratoire négative (PEN) [3].

Une hyperinflation pulmonaire dynamique peut être quantifiée selon plusieurs méthodes. La CRF peut se mesurer par dilution de l'hélium avant et après la manœuvre de Tiffeneau, ou avant et après effort physique. La CRF correspond au volume de gaz intrathoracique mesuré par pléthysmographie du corps entier ($VGIT_{body}$). Du fait de la technique de mesure, ces deux valeurs ne sont toutefois pas identiques. Pour le dépistage d'une hyperinflation pulmonaire dynamique, la littérature propose un test d'hyperventilation standardisé [4].

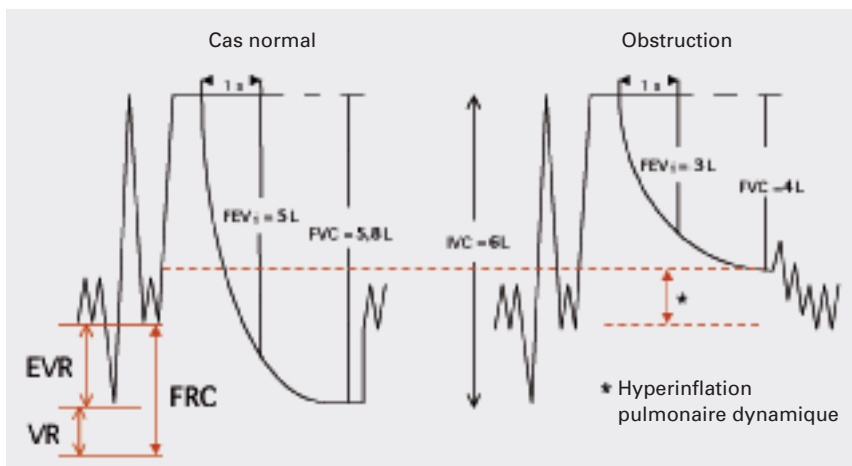


Figure 2
Hyperinflation pulmonaire dynamique lors d'une manœuvre de Tiffeneau (spirométrie).

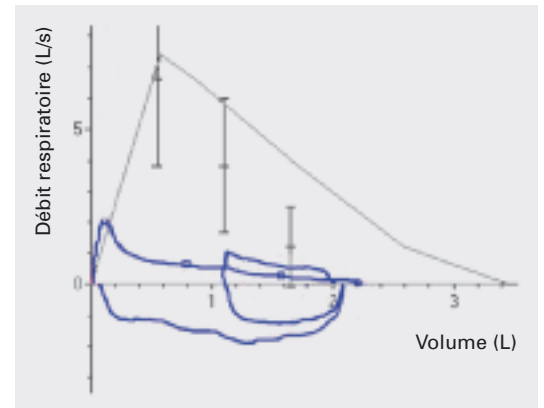


Figure 3
Spirométrie d'un patient BPCO avec limitation du débit respiratoire au repos et lors d'une expiration forcée (test de Tiffeneau) (de: Rothe T. Lungenfunktion leicht gemacht. 6. Auflage. Neckarsulm: Jungjohann Verlag; 2006. Reproduction avec l'aimable autorisation de l'éditeur).

La diminution de la capacité vitale dans le cadre d'une augmentation de la CRF ou du VR dans l'hyperinflation pulmonaire dynamique (fig. 1) provoque une augmentation de la dyspnée d'effort. Il y a plusieurs options thérapeutiques dans une telle situation. Le frein labial (expiration contre la résistance des lèvres pincées) aide. Il augmente la pression intrabronchique, ce qui corrige le collapsus expiratoire des bronches lors d'une expiration forcée. L'expiration subaquatique avec une colonne d'eau de 10 cm au dessus de la tête a le même effet. La CPAP (continuus positive airway pressure) permet d'obtenir un effet identique [5]. La CPAP lors d'un entraînement physique augmente la pression intrabronchique et diminue l'air captif. Si la pression sous CPAP est voisine de la PEEP (positive end-expiratory pressure) intrinsèque du poumon, le travail respiratoire du patient sera allégé. La PEEP intrinsèque est la pression devant être obtenue à l'inspiration avant que l'inspiration elle-même puisse démarrer. Elle est négligeable chez les personnes en bonne santé. Mais dans la BPCO avec hyperinflation pulmonaire, les fibres élastiques des poumons sont déjà étirées et la PEEP intrinsèque, qui peut atteindre env. 5-8 cm d'H₂O, doit être dépassée avant que le mouvement inspiratoire commence.

Les bêta-stimulants et anticholinergiques en inhalation ont un effet aussi bien préventif que thérapeutique sur l'hyperinflation pulmonaire dynamique dans la BPCO grave [6, 7]. Inhalés avant un effort, ils améliorent les performances. S'il existe déjà une hyperinflation pulmonaire dynamique, la CRF diminue après l'inhalation et la capacité vitale augmente en conséquence (fig. 4 [6]). Cet effet peut également être observé chez des patients dont l'obstruction est dite irréversible, c.-à-d. lorsque le FEV₁ (forced expiratory volume) ne peut plus être amélioré par un

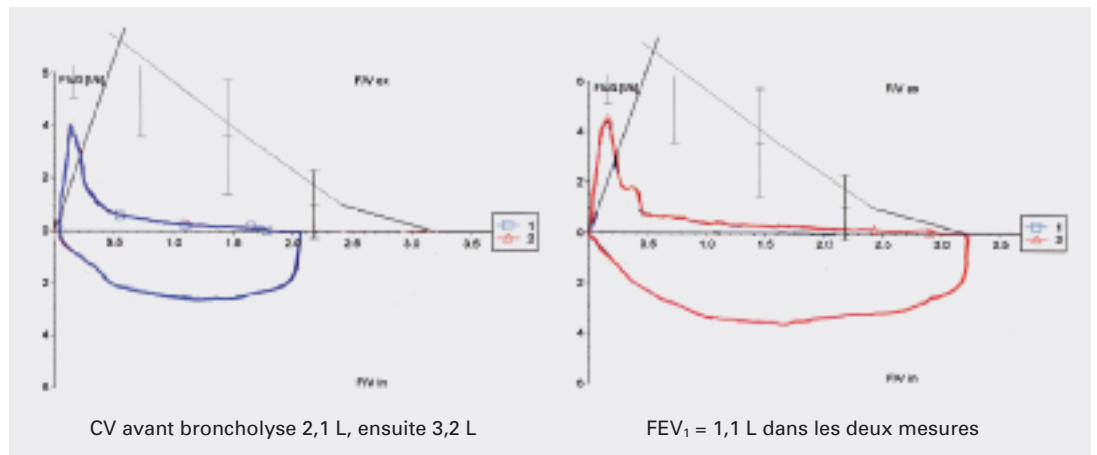


Figure 4

Spirométrie d'un patient BPCO avec hyperinflation pulmonaire dynamique avant et après inhalation d'un bêta-stimulant (de: Rothe T. Lungenfunktion leicht gemacht. 6. Auflage. Neckarsulm: Jungjohann Verlag; 2006. Reproduction avec l'aimable autorisation de l'éditeur).

bêta-stimulant en inhalation. Cela souligne à quel point il est important que même les patients BPCO ayant une obstruction non irréversible fassent leurs inhalations d'une part à titre prophylactique et thérapeutique pour l'hyperinflation dynamique, et de l'autre pour améliorer la clairance mucociliaire. La diminution de la CPT et de la CRF après bronchodilatateurs dans l'hyperinflation pulmonaire dynamique est également appelée *réduction de volume pharmacologique* [8], tout comme l'effet de la réduction de volume chirurgicale [9]. Ces deux traitements ont en commun le fait que sous l'effet de la diminution de l'hyperinflation pulmonaire, les bronches sont moins comprimées et la respiration diaphragmatique est plus efficace, car moins plate.

Hyperinflation pulmonaire dynamique et asthme

Le site de l'obstruction bronchique peut varier dans l'asthme. Elle est centrale chez certains asthmatiques. Ces patients ont une courbe de débit expiratoire typiquement concave, et sous l'effet d'un stimulus asthmatogène, développent plutôt une obstruction bronchique périphérique avec hyperinflation pulmonaire consécutive, donnant cliniquement un «silent chest». Lors d'une crise d'asthme ou après provocation par la métacholine, les enfants surtout peuvent avoir une chute significative de la pression partielle d'oxygène dans le sang [10]. A la spirométrie en général, le FEV₁ mais aussi la CV diminuent, parfois sans la courbe concave caractéristique du débit expiratoire forcé dans l'asthme. S'il n'y a pas de concavité, l'interprétation du test à la métacholine devient difficile et il faut prendre comme paramètre l'hypoxémie. La diminution de la CV et du FEV₁ et l'absence de concavité pourraient également provenir d'une mauvaise

coopération. Si le patient inspire moins pour ne pas tousser, la CV et le FEV₁ diminueront forcément. Pour faire la distinction entre inspiration insuffisante et hyperinflation pulmonaire dynamique dans le cadre d'une obstruction, il faut mesurer la résistance spécifique des voies respiratoires sR_{tot}, par pléthysmographie du corps entier, qui serait pathologiquement augmentée dans le cas d'une obstruction avec ascension de la position respiratoire moyenne.

Dans l'asthme d'effort tout comme dans la BPCO, il n'y a pas que l'obstruction bronchique qui limite les performances, mais aussi l'hyperinflation pulmonaire dynamique avec diminution de la CV. Plus l'hyperinflation augmente, plus le diaphragme s'aplatit, ce qui fait que le principal muscle respiratoire devient moins efficace et par conséquent que la respiration thoracique devient active avec participation de la musculature respiratoire accessoire. Le travail respiratoire augmente donc. L'hyperinflation dynamique dans l'asthme ne repose cependant pas sur un collapsus bronchique, comme dans l'emphysème, mais sur un bronchospasme ou un œdème diffus de la muqueuse.

Hyperventilation et hyperinflation dynamique

Les asthmatiques, en particulier ceux n'ayant qu'un asthme discret, hyperventilent souvent lorsqu'une obstruction bronchique se prépare [11]. L'explication n'est que spéculative. La bronchoconstriction implique un travail respiratoire plus important, la ventilation doit être augmentée en conséquence. Mais cette augmentation de la ventilation dépasse souvent son but. C'est peut-être l'anxiété d'un épisode asthmatique aigu à venir qui fait passer de l'augmentation compensatrice de la ventilation à l'hyperventilation franche. Les troubles anxieux sont fréquents

chez les asthmatiques [12]. Chez un quart des asthmatiques en moyenne, l'hyperventilation accentue la dyspnée subjective lors d'épisodes asthmatiques aigus, ou bien c'est l'hyperventilation qui déclenche la dyspnée [13]. Si un patient asthmatique ou suspect de l'être ne répond pas à l'inhalation d'un bêta-stimulant, il faut également penser à une hyperventilation aiguë.

C'est parfaitement vrai pour la dyspnée d'effort. La dyspnée dont souffrent des jeunes au cœur sain lorsqu'ils pratiquent un sport n'est pas toujours un asthme d'effort. Il peut très bien s'agir d'une «vocal cord dysfunction» (VCD) [14] ou d'une hyperventilation se manifestant à l'effort [15]. La ventilation augmente parallèlement à l'effort, et de manière si excessive chez certains individus qu'ils en arrivent à l'hyperventilation. Les transitions vers l'asthme sont souvent présentes.

La question de savoir si le syndrome d'hyperventilation, accompagné de nombreux symptômes physiques, est une véritable entité, se pose de plus en plus depuis quelques années [16]. D'une part, les critères du trouble panique et de l'hyperventilation aiguë se recoupent fortement [17], et de l'autre il est difficile de définir un mécanisme physiopathologique précis de l'hyperventilation. Tous les patients présentant les symptômes d'une hyperventilation à l'anamnèse ne réagissent pas véritablement à l'épreuve d'hyperventilation. Les symptômes typiques de l'hyperventilation aiguë peuvent également survenir dans d'autres situations, sans chute de la pression partielle de CO₂ [aperçu dans 18]. La littérature récente utilise donc le terme de «dysfunctional breathing» pour parler d'hyperventilation. Les descriptions de l'hyperventilation aiguë parlent généralement d'une respiration plus profonde et d'une fréquence respiratoire accélérée [19]. Pourquoi les patients ressentent-ils cette hyperventilation comme une dyspnée? L'effort physique exige également un travail respiratoire accru et des millions de gens recherchent ce type d'expérience dans le sport. A ma connaissance, il n'y a pas de données publiées sur la mécanique respiratoire exacte lors d'une hyperventilation. Dans la dernière édition de l'«Uexküll», le manuel de référence de psychosomatique en langue allemande [20], figure une observation intéressante: les mouvements respiratoires profonds et rapides effectués sur demande ne provoquent souvent pas les symptômes subjectifs d'une hyperventilation aiguë. Lors d'une crise spontanée, les patients hyperventilent par contre à partir d'une situation de base déplacée vers l'inspiration. L'idée qu'une hyperinflation pulmonaire dynamique dans l'hyperventilation aiguë déclenche une dyspnée est séduisante. Le mécanisme physiopathologique est d'une part défendable: l'anxiété augmente la position respiratoire moyenne, ce que nous observons parfois en refermant la porte d'un pléthysmographe du corps entier, lorsque le patient réalise qu'il est enfermé

dans un petit espace clos. La tachypnée peut d'autre part raccourcir le temps d'expiration, faisant que tout l'air inspiré ne peut être expiré. On observe ce phénomène chez des patients ventilés lorsque le rapport temps inspiratoire/temps expiratoire (I/E) varie lors de l'augmentation de la fréquence respiratoire induisant une phase expiratoire relativement trop brève.

Avec une hyperinflation dynamique dans le cadre d'une hyperventilation aiguë, la CRF augmenterait aux dépens de la CV, comme dans la BPCO. La diminution de la capacité inspiratoire, c.-à-d. l'incapacité de pouvoir inspirer profondément, expliquerait bien l'impression de manque d'air du patient pendant la crise d'hyperventilation [21]. Nous observons également un tel phénomène chez les patients souffrant de phobie sociale et devant tenir un discours. Sous l'effet de l'excitation, ils augmentent leur position respiratoire moyenne et ne peuvent donc plus suffisamment inspirer, et leur voix «bascule».

En pratique courante dans l'hyperventilation aiguë, nous voyons que les patients ne respirent pas avec l'abdomen, mais uniquement avec le thorax. L'ascension de la position respiratoire moyenne se fait probablement en parallèle. C'est au moment où le manque d'air est perçu en raison de la baisse de la CV que la musculature respiratoire accessoire intervient souvent, ce qui implique un plus grand travail respiratoire et accentue le sentiment d'anxiété.

Sur la base de ce modèle, la respiration dans un sac en plastique n'est pas très indiquée, car elle peut encore considérablement accentuer l'anxiété du patient. Il vaut bien mieux lui apprendre à prolonger son expiration ce qu'il est possible de faire en respirant de manière bien visible et audible en face du patient, comme un «pacemaker», ou en comptant à haute voix lorsqu'il inspire et expire; par ex. 1 pour l'inspiration et 3 ou 4 pour l'expiration. Il serait également indiqué de lui apprendre la technique du frein labial et de la respiration abdominale. L'inspiration par le nez et l'expiration avec frein labial suffisent à réduire la tachypnée et à prolonger la phase expiratoire.

En plus de cette amélioration de la mécanique respiratoire, il faut atténuer l'anxiété du patient. L'administration intraveineuse ou sublinguale d'un tranquillisant à effet rapide n'a qu'un intérêt limité à long terme, car cela suggère au patient qu'en cas de crise il dépend toujours d'une aide extérieure. Les exercices respiratoires spécifiques [22] sont beaucoup plus utiles, de même qu'une thérapie comportementale cognitive, comportant éventuellement un biofeedback avec pulsoxymètre. Le patient comprend ainsi qu'il peut lui-même influencer sa respiration, et du même coup ses symptômes. Cette acquisition de compétence sur la maladie est appelé «self empowerment» dans la littérature sur l'enseignement thérapeutique.

Références

- 1 Casanova C, Cote C, de Torres JP, et al. Inspiratory to total lung capacity ratio predicts mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Crit Care Med* 2005;171:591–7.
- 2 Diaz O, Villafranca C, Ghezzi H, et al. Role of inspiratory capacity on exercise tolerance in COPD patients with and without tidal expiratory flow limitation at rest. *Eur Respir J* 2000;16:259–75.
- 3 Kouris NG, Valta P, Lavoie A, et al. A simple method to detect expiratory flow limitation during spontaneous breathing. *Eur Respir J* 1995;8:306–13.
- 4 Gelb AF, Gutierrez CA, Weisman IM, et al. Simplified detection of dynamic hyperinflation. *Chest* 2004;126:1855–60.
- 5 O'Donnell DE, Sanni R, Younes M. Improvement in exercise endurance in patients with chronic airflow limitation using CPAP. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:1510–4.
- 6 Belman MJ, Botnick WC, Shin JW. Inhaled bronchodilators reduce dynamic hyperinflation during exercise in patients with COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:967–75.
- 7 Celli B, ZuWallack R, Wang S, Kesten S. Improvement of inspiratory capacity and hyperinflation with tiotropium in COPD patients with severe hyperinflation. *Chest* 2003;124:1743–8.
- 8 O'Donnell DE, Voduc N, Fitzpatrick M, Webb KA. Effect of salmeterol on the ventilatory response to exercise in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2004;24:86–94.
- 9 Russi EW, Weder W. News on lung volume reduction surgery. *Swiss Med Wkly* 2002;132:557–61.
- 10 Wilson NM, Phagoo SB, Silverman M. Use of transcutaneous oxygen tension, arterial oxygen saturation, and respiratory resistance to assess the response to inhaled methacholine in asthmatic children. *Thorax* 1991;46:433–7.
- 11 Gardner WN, Bass C, Moxham J. Recurrent hyperventilation tetany due to mild asthma. *Respir Med* 1992;86:349–51.
- 12 Hasler G, Gergen PJ, Kleinbaum DG, et al. Asthma and panic in young adults. *Am Rev Respir Crit Care Med* 2005;171:1224–30.
- 13 Thomas M, Mc Kinley RK, Freeman E, Foy C. Prevalence of dysfunctional breathing in patients treated for asthma in primary care. *BMJ* 2001;322:1098–100.
- 14 Morris MJ, Deal LE, Bean DR, et al. Vocal cord dysfunction in patients with exertional dyspnea. *Chest* 1999;116:1676–82.
- 15 Hammo AH, Weinberger MM. Exercise-induced hyperventilation: A pseudoasthma syndrome. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1999;82:574–8.
- 16 Speich R, Büchi S. Hyperventilationssyndrom Adieu. Hyperventilationssyndrom oder Panikstörung – nicht nur ein semantisches Problem. *Schweiz Med Forum* 2001;1:665–70.
- 17 Han JN, Stegen K, Simkens K, et al. Unsteadiness of breathing in patients with hyperventilation syndrome and anxiety disorders. *Eur Respir J* 1997;10:167–76.
- 18 Gardner WN. The pathophysiology of hyperventilation disorders. *Chest* 1996;109:516–34.
- 19 Steurer J, Hoffmann U, Vetter W. Das Hyperventilationssyndrom. *Dtsch Med Wochenschr* 1995;120:884–9.
- 20 Langewitz W. In: von Uexküll T, et al. eds. *Uexküll. Psychosomatische Medizin. Modelle ärztlichen Denkens und Handelns*. 6. Auflage. München: Urban & Fischer bei Elsevier; 2003. p. 788.
- 21 Harty HR, Corfield DR, Schwartzstein RM, Adams L. External thoracic restriction, respiratory sensation, and ventilation during exercise in men. *J Appl Physiol* 1999;86:1142–50.
- 22 Thomas M, McKinley RK, Freeman E, et al. Breathing retraining for dysfunctional breathing in asthma: a randomised controlled trial. *Thorax* 2003;58:110–5.

Correspondance:

Dr Thomas Rothe
 Luzerner Höhenklinik Montana
 Route de l'Astoria
 CH-3963 Crans-Montana 1
thomas.rothe@lhm.ch