



Sujet : Qu'est-ce que la limitation du débit expiratoire (EFL) ?

Auteur : Dr Swapna Mandal, BSc, MBBS, MRCP, médecin en santé respiratoire consultant, Royal Free Hospital, Londres, Royaume-Uni

Les bases de la mécanique respiratoire

Le système respiratoire est composé des voies aériennes supérieures (voie nasale, bouche et oropharynx) et inférieures (trachée, bronches souches et sous-divisions des bronches souches conduisant aux bronchioles et aux alvéoles). Pour que l'échange gazeux se produise, l'air doit se déplacer des voies aériennes supérieures vers les voies aériennes inférieures ; cela se produit en contractant les muscles respiratoires, y compris le diaphragme et les muscles intercostaux, ce qui entraîne des changements de pression qui doivent se produire pour que le gaz puisse circuler dans les poumons et en sortir.

Le diaphragme est le principal muscle de l'inspiration (bien que d'autres muscles, tels que les muscles parasternaux, intercostaux externes, scalènes et sternocléidomastoidiens, contribuent également

à l'inspiration). Pendant la contraction, les fibres musculaires du diaphragme se raccourcissent, les côtes inférieures s'élèvent et le diaphragme s'aplatit, descend et déplace le contenu abdominal vers le bas. Ce mouvement entraîne une chute de la pression pleurale et une augmentation des volumes pulmonaires, ainsi que le déplacement de l'air dans les voies respiratoires inférieures.

Au cours de l'inspiration et de l'expiration, les volumes pulmonaires changent par contraction et relaxation des muscles de la respiration. La capacité des volumes pulmonaires peut changer en fonction de l'élastance ou de la compliance pulmonaire (Figure 1).

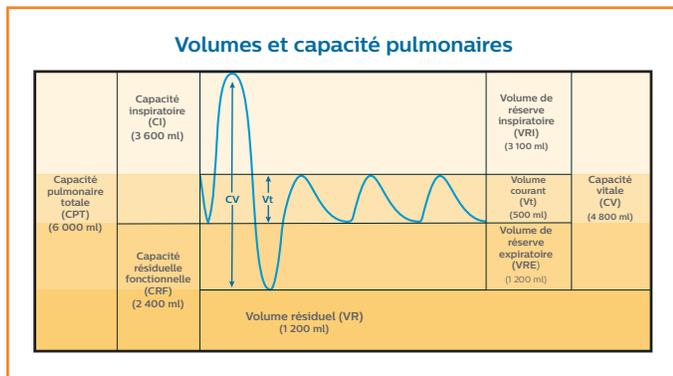


Figure 1

La compliance du système respiratoire est calculée en traçant le volume pulmonaire par rapport à la pression transpulmonaire dans une courbe pression-volume (Figure 2) ; c.-à-d. la compliance est une mesure de la variation du volume (V) par rapport à la variation de la pression (P), donc la compliance = $\Delta V / \Delta P$. La compliance (C_{SR}) du système respiratoire est calculée à partir de la somme de la compliance du poumon (C_p) et de la compliance de la cage thoracique (C_{CT}) ($C_{SR} = C_p + C_{CT}$).

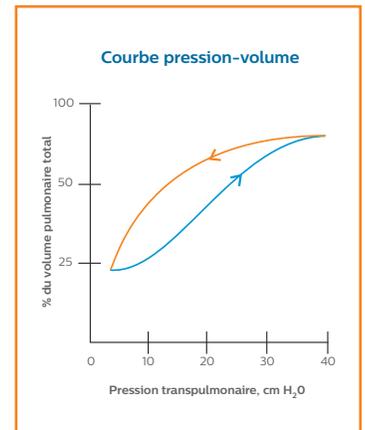


Figure 2

Les volumes pulmonaires sont altérés par la BPCO

La capacité pulmonaire totale (CPT) normale chez un homme adulte en bonne santé est d'environ 6 l ; elle comprend le volume courant (V_t) (0,5 l), le volume de réserve expiratoire (VRE) (1,2 l), le volume résiduel (VR) (1,2 l) et le volume de réserve inspiratoire (VRI) (3,1 l) (Figure 1).

Dans le cas de la BPCO, les volumes pulmonaires sont modifiés avec une augmentation du VR et une réduction de la capacité inspiratoire (CI). En outre, la compliance est réduite lorsque les patients respirent sur la partie non linéaire de la courbe pression-volume (Figures 3, 4), ce qui entraîne une augmentation des Volumes Pulmonaires en Fin d'Expiration (VPFE). Lorsque les volumes pulmonaires en fin d'expiration augmentent, une limitation du débit expiratoire (EFL) se produit.

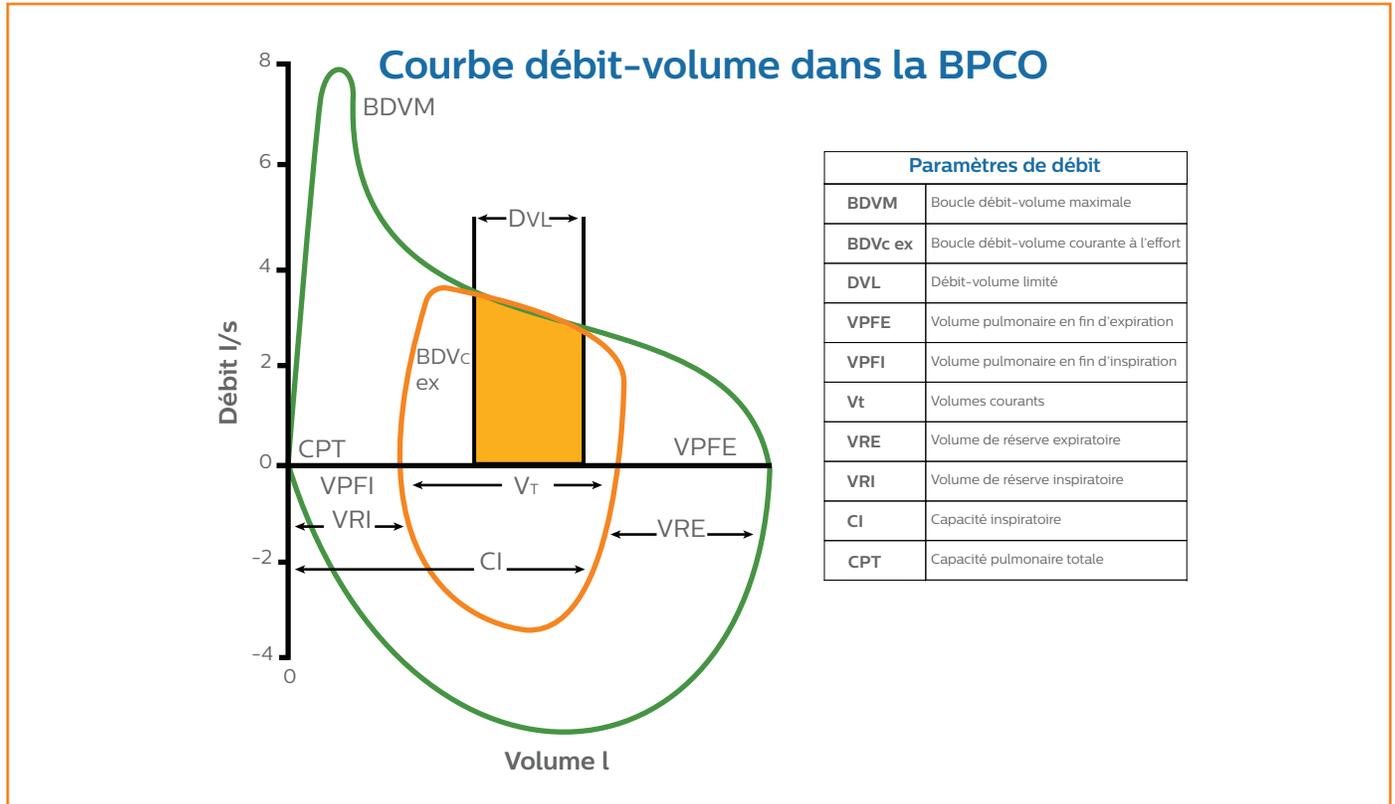


Figure 3

Ces changements physiologiques peuvent entraîner une discordance ventilation-perfusion (V/Q) (la ventilation [V] est l'air qui atteint les alvéoles ; la perfusion [P] est le sang qui atteint les alvéoles via les capillaires), une insuffisance respiratoire progressive et une détérioration des symptômes.

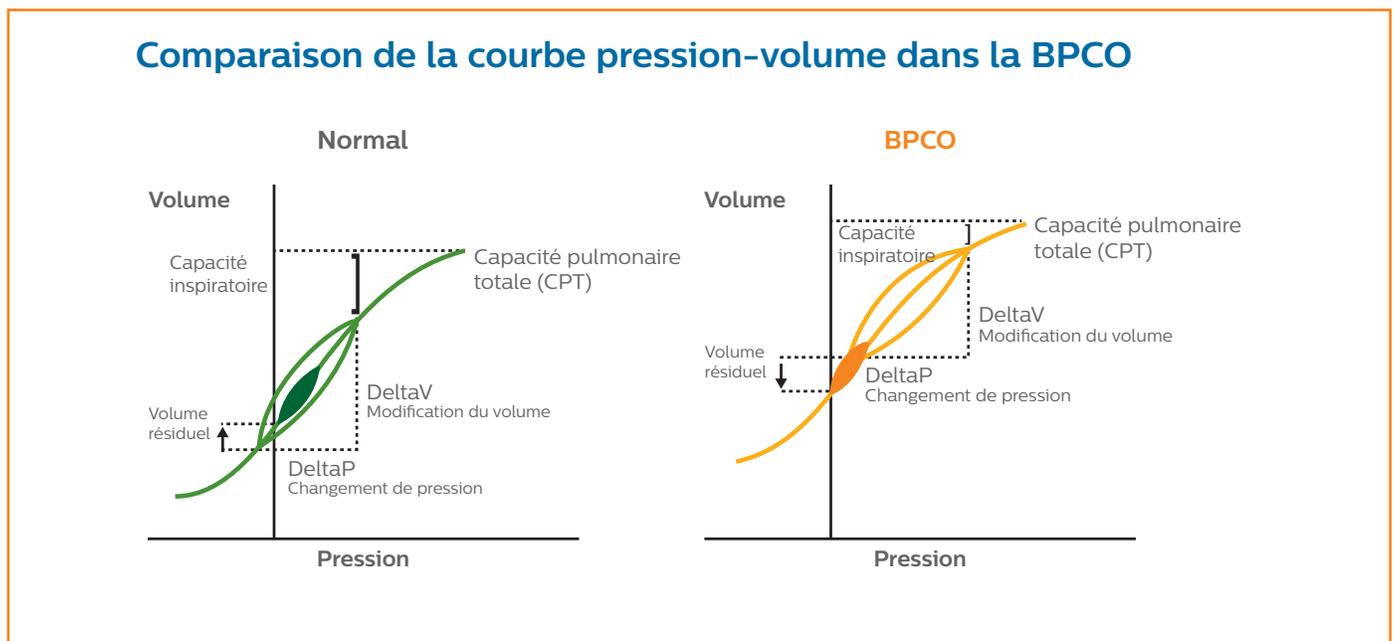


Figure 4

Examen de la BPCO et des symptômes

La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) est définie par une limitation irréversible du débit d'air, qui est habituellement progressive et causée par l'exposition à des agents nocifs ; au Royaume-Uni, elle est le plus souvent causée par le tabagisme. Cependant, dans le monde entier, l'agent causal le plus courant est l'exposition aux combustibles de la biomasse, comme le bois, les cultures/matières végétales, le fumier et les déchets.¹

Les patients atteints de BPCO peuvent éprouver des symptômes comme l'essoufflement, la toux, des sibilances et une production chronique de sécrétions, avec une réduction de la qualité de vie et de la capacité d'exercice.² Les patients atteints de BPCO subissent souvent des poussées récurrentes ou des exacerbations aiguës de leur BPCO, ce qui peut entraîner une hospitalisation, une progression du processus de leur maladie et la mort.

Aux États-Unis, la prévalence estimée de la BPCO est de 5,1 % ; elle impose un fardeau économique énorme, les données démontrant que sur un an, la BPCO a causé 1,5 million d'admissions aux urgences, 726 000 hospitalisations et 119 000 décès³ avec des coûts directs de 29,5 milliards de dollars américains et des coûts indirects de 20,4 milliards de dollars américains.⁴

Qu'est-ce que l'EFL courante et pourquoi se produit-elle ?

Pendant la physiologie normale, les volumes pulmonaires en fin d'expiration sont proches de ceux du volume de relaxation (le volume auquel le recul élastique vers l'intérieur est égal à celui du recul élastique vers l'extérieur), il n'y a donc plus d'air dans les voies aériennes périphériques à la fin de l'expiration. Lorsque la compliance est modifiée (par exemple, perte de recul élastique dans l'emphysème), les volumes pulmonaires en fin d'expiration sont inférieurs à ceux du volume de relaxation, l'EFL et la fermeture précoce des voies aériennes se produisent et entraînent une rétention d'air. Ainsi, l'EFL au repos est l'incapacité d'augmenter le débit expiratoire des voies respiratoires malgré une augmentation de l'effort musculaire expiratoire (c'est-à-dire l'augmentation de la pression pleurale). La seule façon d'augmenter le débit expiratoire est d'augmenter les volumes pulmonaires en fonctionnement (c'est-à-dire en se rapprochant des volumes pulmonaires en fin d'expiration) (Figure 4).

L'EFL peut se produire pour plusieurs raisons :

1. Avec l'âge, le volume de fermeture et la capacité diminuent, ce qui entraîne la fermeture des voies aériennes avant d'atteindre le volume pulmonaire de fin d'expiration.
2. Chez les personnes atteintes d'une broncho-pneumopathie chronique obstructive, une diminution de la compliance et le collapsus des voies aériennes périphériques (dû à la destruction des alvéoles) entraînent une EFL.
3. Respirer à des volumes pulmonaires plus bas, comme en cas d'obésité, contribue à l'EFL.

Qu'est-ce que l'hyperinflation et le travail respiratoire ?

Le plus souvent, la BPCO est due à des lésions causées aux voies aériennes par des particules nocives, y compris la fumée de cigarette et l'exposition aux combustibles de la biomasse. Cela entraîne des lésions et des changements progressifs dans les voies respiratoires ou un remodelage des petites et grandes voies respiratoires et de l'approvisionnement en sang des voies respiratoires.

Le signe distinctif de la BPCO est une obstruction fixe de l'air due à la perte de recul élastique dans les voies aériennes, l'augmentation des sécrétions, l'augmentation du tonus de la musculature lisse et l'hypertrophie des glandes sous-muqueuses. En raison de cette obstruction et de l'incapacité de vider complètement les poumons pendant l'expiration secondaire à l'EFL, l'hyperinflation s'ensuit.

L'hyperinflation peut être statique ou dynamique. L'hyperinflation statique se produit pendant la respiration à volume courant et est due à un volume de relaxation supérieur à celui des volumes pulmonaires en fin d'expiration, en raison de la perte de recul élastique.

L'hyperinflation dynamique se produit souvent pendant les périodes de fréquence respiratoire plus élevée, par exemple pendant l'exercice ou les exacerbations de la BPCO, où la fréquence respiratoire du patient est augmentée. Au cours de ces périodes, comme la fréquence respiratoire augmente et que la phase expiratoire du cycle respiratoire est raccourcie, le patient ne peut pas vider complètement ses poumons à la fin de l'expiration, ce qui entraîne une capture supplémentaire des gaz et une altération V/Q.

Cette hyperinflation impose un seuil et une charge élastique, ce qui augmente le travail respiratoire (c.-à-d. l'énergie nécessaire pour inspirer et expirer). Elle conduit également en fin de compte à l'aggravation de l'essoufflement, à la limitation de l'exercice et, finalement, à l'insuffisance respiratoire. Étant donné que la limitation de l'exercice dans la BPCO est un important prédicteur de la qualité de vie liée à la santé, il serait important d'essayer de cibler des interventions visant à réduire l'hyperinflation et à améliorer la capacité d'exercice.⁵

L'augmentation du travail respiratoire est due à l'effort supplémentaire requis pour débiter l'inspiration en raison du piégeage de l'air dû à l'EFL, conduisant à une hyperinflation et à une augmentation de la pression intrathoracique (plus positive) (Figure 5). Ainsi, un effort inspiratoire supplémentaire ou un travail respiratoire supplémentaire est nécessaire pour surmonter la pression intrathoracique positive ou la PEP intrinsèque avant que le débit inspiratoire puisse être initié. En outre, l'hyperinflation entraîne un déplacement vers le bas du diaphragme dans une position plus plate, avec un raccourcissement des fibres musculaires. Ces fibres raccourcies ont plus de difficulté à générer les pressions inspiratoires requises pour générer le débit inspiratoire. Ainsi, ce désavantage mécanique du diaphragme entraîne un travail respiratoire accru pour exécuter sa fonction.

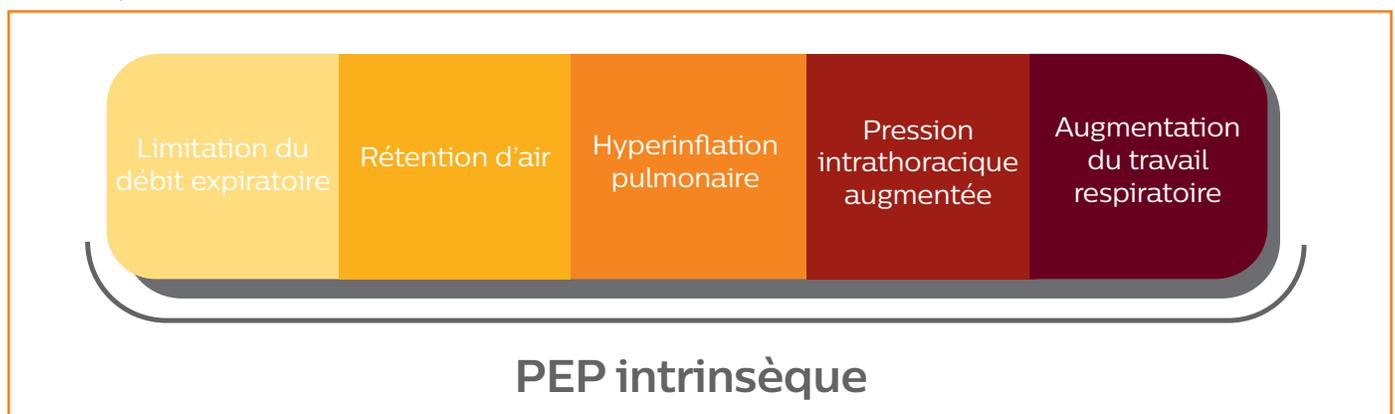


Figure 5

Quelles sont les incompréhensions à propos des limitations du débit ?

Les patients atteints de BPCO présentent une obstruction fixe des voies aériennes inférieures et des changements dans leurs volumes pulmonaires, notamment par l'EFL. L'EFL peut se produire dans les voies aériennes centrales et périphériques. Bien que la limitation du débit dans les voies aériennes centrales puisse contribuer à la résistance des voies aériennes, elle n'entraîne pas les changements physiologiques que provoque l'EFL des voies aériennes périphériques. Il a toutefois été suggéré que la limitation du débit peut contribuer à la fermeture dynamique excessive des voies aériennes centrales ou à l'apparition de points d'égalité pression (Figure 6). En outre, selon la méthode de mesure de l'EFL, chez les patients souffrant d'obésité et d'apnée obstructive du sommeil, l'EFL peut indiquer la fermeture des voies aériennes supérieures plutôt que la fermeture des petites voies aériennes. La fermeture précoce des voies aériennes causée par l'EFL périphérique entraîne un piégeage de l'air, une hyperinflation dynamique, une altération V/Q et un travail respiratoire accru. Il est donc important de faire la distinction entre ces types de limitation de débit.

Pourquoi la communauté médicale devrait-elle s'intéresser au traitement de l'EFL ?

L'EFL peut contribuer au développement de l'insuffisance respiratoire hypercapnique et est impliquée dans l'interaction complexe de l'hyperinflation, du travail respiratoire accru, de l'essoufflement et de la limitation de l'exercice. Lorsqu'une exacerbation aiguë se produit, la fréquence respiratoire du patient augmente en réponse à une demande ventilatoire accrue. Par conséquent, les poumons ne peuvent pas se vider complètement à la fin de chaque respiration, ce qui entraîne une augmentation des volumes pulmonaires en fin d'expiration (piégeage de gaz), menant à une hyperinflation dynamique. Cela entraîne une altération ventilation/perfusion, contribuant à une potentielle hypercapnie. L'hyperinflation dynamique impose également un seuil de charge au système en raison du développement d'une augmentation de la pression expiratoire positive intrinsèque, ce qui nécessite un effort accru pour surmonter la pression positive afin de permettre de réaliser le débit inspiratoire. Lorsque la charge imposée au système respiratoire l'emporte sur la capacité, malgré une augmentation du contrôle respiratoire neural, l'insuffisance respiratoire hypercapnique peut s'ensuivre. Par conséquent, le traitement de l'EFL peut améliorer la physiologie chez les patients atteints de BPCO, améliorant ainsi les symptômes et la capacité d'exercice.

Des travaux récents de Suh, et al. (en préparation pour publication) ont démontré que l'utilisation de la technologie pour cibler l'EFL dans un ventilateur non invasif (VNI) réduit le contrôle respiratoire neural⁶ (c'est un marqueur de la charge : l'équilibre de la capacité du système respiratoire) et la pression transdiaphragmatique (un marqueur d'effort/force diaphragmatique).⁶ Bien que la technologie récente ait été capable de titrer automatiquement la pression expiratoire positive (EPAP) pendant l'utilisation de la VNI, elle vise à ouvrir les voies aériennes supérieures et n'éliminera pas nécessairement l'EFL. La VNI qui utilise la technologie visant à abolir l'EFL est spéculative, mais a de nombreuses applications cliniques potentielles. La VNI qui gère automatiquement l'EFL pourrait améliorer l'hypercapnie, réduire le travail respiratoire, réduire l'essoufflement et améliorer la limitation de l'exercice, mais, comme mentionné, d'autres données sont nécessaires.

Points d'égalité pression de la limitation du débit expiratoire dans la BPCO

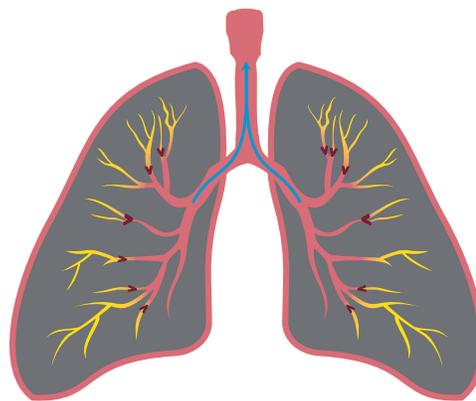


Figure 6

Réduire le travail respiratoire et améliorer plus rapidement l'hypercapnie pendant une exacerbation aiguë de la BPCO pourraient être importants à la fois du point de vue de la qualité de vie mais aussi du point de vue de l'économie de la santé, avec le potentiel de réduction des jours d'hospitalisation et des coûts des exacerbations.

Chez les patients souffrant d'insuffisance respiratoire chronique nécessitant une VNI à domicile, le ventilateur BiPAP A40 EFL supprimerait l'EFL et pourrait entraîner une réduction de l'hyperinflation, une amélioration des volumes pulmonaires et une position mécanique du diaphragme plus avantageuse, réduisant ainsi le travail respiratoire du patient à la fois sous ventilateur et sans ventilateur.



Glossaire simple

La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) est un terme générique utilisé pour décrire les maladies pulmonaires progressives, y compris l'emphysème, la bronchite chronique et l'asthme réfractaire (non réversible). Cette maladie est caractérisée par un essoufflement croissant.

Compliance – élasticité du poumon périphérique ou mesure de la capacité du poumon à s'étirer et à se développer (élastance du tissu élastique). Dans la pratique clinique, elle consiste en deux mesures différentes, la compliance statique et la compliance dynamique.

Volume pulmonaire en fin d'expiration – est identique à la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) ou au volume pulmonaire à la fin d'une expiration normale à la pression ambiante, lorsque les muscles de l'expiration sont complètement détendus. À la CRF, la tendance des poumons à se réduire est exactement compensée par la tendance de la cage thoracique à se développer.

Exacerbation – changement aigu de la dyspnée, de la toux ou des sécrétions d'un patient par rapport à la référence qui dépasse la variabilité normale et qui suffit à justifier un changement de traitement.

Hypercapnie, également connue sous le nom d'hypercarbie et de rétention de CO₂, il s'agit d'une affection consistant en des niveaux anormalement élevés de dioxyde de carbone (CO₂) dans le sang. Le dioxyde de carbone est un produit gazeux du métabolisme de l'organisme, normalement expulsé par les poumons.

Pression intrathoracique – également appelée pression intra-pleurale, se rapporte à la pression dans la cavité pleurale. Normalement, la pression à l'intérieur de la cavité pleurale est légèrement inférieure à la pression atmosphérique, ce qu'on appelle la pression négative.

Contrôle respiratoire neural – contribution neurale du cerveau vers les muscles respiratoires pour maintenir une ventilation adéquate.

Pression pleurale – pression entourant le poumon, dans l'espace pleural. Pendant une respiration calme, la pression pleurale est négative, c'est-à-dire qu'elle est inférieure à la pression atmosphérique. La plèvre est une fine membrane qui enveloppe les poumons et tapisse les parois de la cavité thoracique.

Références

1. Vogelmeier, C. F., Criner, G. J., Martinez, F. J., Anzueto, A., Barnes, P. J., Bourbeau, J., ... & Frith, P. (2017). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive lung disease 2017 report. GOLD executive summary. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 195(5), 557-582.
2. Van der Molen, T., Willemse, B. W., Schokker, S., Ten Hacken, N. H., Postma, D. S., & Juniper, E. F. (2003). *Development, validity and responsiveness of the Clinical COPD Questionnaire. Health and quality of life outcomes*, 1(1), 13.
3. Mannino, D. M., Homa, D. M., Akinbami, L. J., Ford, E. S., & Redd, S. C. (2002). *Chronic obstructive pulmonary disease surveillance-United States, 1971-2000. Respiratory care*, 47(10), 1184-1199.
4. *US department of health and human service* NIOH, 2009
5. Oga T, Nishimura K, Tsukino M, Sato S, Hajiro T. *Analysis of the factors related to mortality in chronic obstructive pulmonary disease: role of exercise capacity and health status.* Am J Respir Crit Care Med. 2003 Feb 15; 167(4):544-9. PubMed PMID: 12446268. Epub 2002/11/26
6. Abolition Of Expiratory Flow Limitation In Severe Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) Using Auto-Titrating Continuous Positive Airway Pressure Based On The Measurement Of Within-Breath Airway Reactance Determined By The Forced Oscillation Technique. Suh, E-S; Pompilio, P; Mandal, S; Hill, P; Romano, R; et al. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*; New York Vol. 189, (2014): 1-2.

La BiPAP A40 EFL est un ventilateur fabriqué par Philips et destiné à fournir une assistance ventilatoire non invasive pour traiter des patients pesant plus de 10 kg atteints d'apnée obstructive du sommeil (AOS) ou d'insuffisance respiratoire. Le test de dépistage des EFL et la fonction de traitement des EFL sont destinés aux patients pesant plus de 30 kg atteints d'apnée obstructive du sommeil (AOS) ou d'insuffisance respiratoire dont la cause principale est une maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC), afin de détecter la présence et la suppression d'une limitation du débit expiratoire. L'appareil est conçu pour une utilisation à domicile, en milieu institutionnel/hospitalier et en laboratoire de diagnostic. Il n'est pas destiné à fournir une assistance aux fonctions vitales. Ce DM fait l'objet d'un remboursement par les organismes d'assurance maladie dans certaines situations : consulter la LPPR. Ce DM de classe IIb est un produit de santé réglementé, qui porte, au titre de cette Réglementation, le marquage CE, dont l'évaluation de conformité a été réalisée par TÜV SÜD Product Service GmbH (0123). Lire attentivement le manuel de l'utilisateur fourni avec le dispositif, pour une utilisation en toute sécurité.

