

LA DYSPNÉE «SINE MATERIA»

LOUIS R (1), LOUIS G (2), BOUGARD N (1), LOUIS S (1), ZIANT S (1), PÉTRÉ B (2), SCHLEICH F (1), BURY T (1), DELVAUX M (1)

RÉSUMÉ : La dyspnée est un symptôme d'inconfort respiratoire extrêmement courant en médecine qui traduit, le plus souvent, un désordre cardiorespiratoire ou métabolique. Sa genèse est complexe et résulte de l'intégration, au niveau du cortex et du système limbique, de messages intéro- et nociceptifs. Par dyspnée «*sine materia*», nous entendons ici une dyspnée sans pathologie cardiorespiratoire ou métabolique sous-jacente avérée et nous y incluons celle du syndrome d'hyperventilation et du déconditionnement physique. La prise en charge de la dyspnée «*sine materia*» et, notamment, celle du syndrome d'hyperventilation repose sur la psychothérapie comportementale et la gestion du déconditionnement physique par des programmes de réathlétisation.

MOTS-CLÉS : *Asthme - Déconditionnement physique - Dyspnée - Hyperventilation*

DYSPNEA «SINE MATERIA»

SUMMARY : Dyspnea is a symptom of respiratory discomfort commonly encountered in clinical practice which, in most of the cases, relates to a cardiopulmonary or a metabolic disorder. Its genesis is complex and results from numerous interactions within cortical and limbic brain areas following intero- and nociceptive stimuli. The term dyspnea «*sine materia*» points to a state where no clear underlying cardiopulmonary or metabolic pathology has been identified and we include here the hyperventilation syndrome and the physical deconditioning. Treatment of dyspnea «*sine materia*» is based on behavioural psychotherapy and on reathletisation programme in case of physical deconditioning.

KEYWORDS : *Asthma - Dyspnea - Hyperventilation - Physical deconditioning*

INTRODUCTION

La dyspnée est la perception pénible d'un désaccord entre la demande ventilatoire et les possibilités mécaniques du système thoraco-pulmonaire. Il s'agit donc d'une variable éminemment subjective qui ne peut pas être évaluée par un observateur extérieur comme on peut le faire pour la fréquence ventilatoire. La dyspnée ne doit pas être confondue avec la tachypnée ou avec le tirage respiratoire qui sont des signes cliniques objectivables sans faire référence au vécu du patient (1).

ÉTIOLOGIES DE LA DYSPNÉE

Dans la plupart des cas, la dyspnée reflète l'existence d'un processus pathologique cardio-pulmonaire, même si des désordres métaboliques sévères tels que l'obésité, l'acidose métabolique ou une anémie peuvent aussi engendrer une dyspnée.

La mise au point d'une dyspnée commence par le recueil des antécédents et l'examen physique. L'existence d'un tirage, de turgescence jugulaire, d'oedème des membres inférieurs ou d'une cyanose, alerte tout de suite le clinicien sur la gravité potentielle de la pathologie sous-jacente. L'auscultation de bruits adventices pulmonaires ou d'un souffle cardiaque incrimine une pathologie pulmonaire ou cardiaque, même

si des pathologies vasculaires pulmonaires sévères peuvent se manifester sans auscultation pathologique. Parmi les examens complémentaires d'orientation diagnostique, on citera l'électrocardiogramme, l'échographie cardiaque, le dosage des pro-BNP et des D-dimères, les épreuves fonctionnelles respiratoires et la mesure de la saturation de l'hémoglobine en O₂. Des examens plus poussés tels que l'ergospirométrie, voire le cathétérisme cardiaque droit, seront parfois nécessaires pour clarifier l'origine de la dyspnée.

Au-delà des examens complémentaires, la qualification de la dyspnée par le patient peut aussi orienter le diagnostic. Ainsi, une sensation de suffocation évoque une insuffisance cardiaque gauche quand une respiration laborieuse évoque plutôt une maladie pulmonaire fibrosante ou une maladie obstructive des voies aériennes (1).

GENÈSE DE LA DYSPNÉE

La genèse de la sensation de dyspnée est complexe. Les techniques d'imagerie cérébrale fonctionnelle ont montré que la dyspnée fait intervenir le cortex cérébral et le système limbique qui intègrent des messages afférents et efférents issus des et allant vers les structures pulmonaires, vasculaires et musculaires striées impliquées dans la respiration. La dyspnée procède donc de l'intégration d'informations intéroceptives (qui se rapportent à la sensibilité du système nerveux aux stimulations et aux informations venant des viscères) et nociceptives (stimulations douloureuses) (2). Par dyspnée «*sine materia*», on entend une dyspnée pour laquelle on a écarté les grands désordres

(1) Service de Pneumologie, CHU Liège, Belgique.

(2) Département de Santé Publique, ULiège, Belgique.

physiologiques d'origine cardiorespiratoire ou métabolique. Nous y associons également les syndromes d'hyperventilation et le déconditionnement physique.

LES DOMAINES DE LA DYSPNÉE

La dyspnée peut se décomposer et s'analyser suivant trois domaines.

Tout d'abord, l'expérience de perception sensorielle : il s'agit d'une gradation de l'intensité de dyspnée par une échelle. On peut citer, par exemple, l'échelle de Borg qui s'étale sur un score de 1 à 10.

Ensuite, on peut envisager le domaine de la détresse affective : il s'agit d'une mesure sur une échelle simple qui peut analyser le caractère déplaisant de la dyspnée ou sur une échelle multi-dimensionnelle qui peut mesurer l'anxiété.

Enfin, la troisième dimension s'attache à décrire l'impact du symptôme dans la vie courante : ce sont typiquement les échelles qui évaluent les répercussions de la dyspnée sur les capacités physiques et la qualité de vie (2). On peut citer, par exemple, l'échelle à cinq niveaux du mMRC (modified Medical Research Council) (1)

PRONOSTIC DE LA DYSPNÉE

La dyspnée est un symptôme associé à une surmortalité tant dans le milieu intrahospitalier et que dans le milieu extrahospitalier. À ce titre, la dyspnée a un pronostic plus péjoratif que les douleurs thoraciques (2). Même lorsqu'elle est associée à une pathologie légère, tel un asthme intermittent à léger, la dyspnée est un symptôme qui peut impacter la qualité de vie (3). Il n'existe néanmoins, à notre connaissance, pas d'étude adressant spécifiquement la valeur pronostique de la dyspnée «*sine materia*» sur la survie.

LA FRÉQUENCE DE LA DYSPNÉE «SINE MATERIA»

Si la dyspnée est un symptôme cardinal en médecine et que la littérature à ce sujet est abondante, il faut reconnaître qu'il y a peu d'études publiées sur la dyspnée «*sine materia*» en particulier. Une étude de la région Asie Pacifique mentionne que la dyspnée est la cause de 5 % des admissions dans les services d'urgences (4). Néanmoins, certaines données évoquent qu'elle pourrait représenter jusqu'à

50 % des causes d'admission dans les services d'urgences de centres tertiaires aux USA et jusqu'à 25 % des raisons de fréquentations des policliniques médicales (2).

Une analyse des causes de dyspnée lors des admissions dans les services d'urgence en Belgique a montré que 57 % des patients admis pour dyspnée allaient devoir rester à l'hôpital et 5 % allaient décéder dans les 30 jours, démontrant ainsi la gravité de la situation médicale habituellement associée à ce symptôme. Dans cette étude, les diagnostics principaux retenus à l'issue des explorations étaient la broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) dans 22 % des cas, la pneumonie dans 20 %, la décompensation cardiaque dans 19 % et l'asthme dans 5 %. Il restait 28 % de cas où les diagnostics étaient autres comprenant, notamment, les syndromes d'hyperventilation (5).

Nous avons récemment évalué la valeur de différents symptômes respiratoires dans le diagnostic de l'asthme chez des patients non traités dont la toute grande majorité avaient des valeurs spirométriques normales. Dans une cohorte de plus de 166 patients, dans laquelle 101 patients s'avèrèrent être asthmatiques, la dyspnée était un symptôme très courant observé chez les patients investigués. Ceci était vrai tant chez les personnes asthmatiques, puisqu'elle était rapportée dans 91 % des cas, que chez les patients qui ne s'avèrèrent pas être asthmatiques sur base des tests de réversibilité ou de provocation, population dans laquelle la dyspnée était rapportée par 87 % des patients. La dyspnée n'était donc pas le symptôme le plus discriminant entre les asthmatiques et les non-asthmatiques chez les sujets ayant une spirométrie de base normale (6). Nombre des patients qualifiés de non-asthmatiques pouvaient, en fait, avoir une dyspnée «*sine materia*» dès lors que leur bilan cardiaque et leur indice de masse corporelle restaient dans les normes.

Une analyse des causes de dyspnée en médecine ambulatoire de première ligne donne des résultats quelque peu différents. La fraction des patients qui consultent pour dyspnée en médecine de première ligne est proche de 4 %. D'une façon générale, on peut dire que le pourcentage de consultations pour dyspnée augmente avec l'âge du patient et se répartit équitablement en fonction du genre. La cause la plus fréquente est la bronchite infectieuse qui représente environ un quart des cas de dyspnée, le syndrome d'hyperventilation représentant 7 à 8 % des cas (7) et la dyspnée «*sine materia*» qui est observée dans 15 % des cas (8).

LA PERCEPTION DE LA DYSPNÉE EN RELATION AVEC LE DEGRÉ D'OBSTRUCTION BRONCHIQUE : NOTION D'HYPER- VERSUS HYPOPERCEPTEUR

Lors d'un test de provocation bronchique à la métacholine réalisé à la recherche d'un asthme, on peut demander au patient de noter son degré de dyspnée sur une échelle visuelle analogique et le mettre en rapport avec la chute du volume expiratoire maximal par seconde (VEMS), enregistrée après chaque concentration de métacholine inhalée. Si la plupart des patients montrent une cohérence entre la chute du VEMS et la perception de dyspnée, il apparaît que certains patients peuvent être classés comme «hypopercepteurs» («poor perceivers») tandis que d'autres se révèlent être «hyperpercepteurs» («high perceivers»). Qu'il s'agisse d'un hyperpercepteur ou d'un hypopercepteur, la perception de la dyspnée est décalée par rapport à la chute du VEMS (Figures 1 A et B). Les patients hyperpercepteurs peuvent être considérés comme présentant une sensation subjective de dyspnée exacerbée, apparentée à une dyspnée «*sine materia*». Par contre, nous avons montré que le tabagisme chronique diminue la perception de la dyspnée induite par l'obstruction bronchique lors d'un test de provocation par métacholine (9). Le tabagisme chronique a, dès lors, tendance à rendre les patients hypopercepteurs.

LE SYNDROME D'HYPERVENTILATION

L'hyperventilation est une respiration supérieure aux besoins métaboliques. Elle est associée à une réduction de la pression artérielle en CO₂ (PaCO₂) et à une alcalose respiratoire et génère des symptômes variés. Le terme de «syndrome d'hyperventilation» (SHV) a été utilisé pour la première fois en 1938 pour décrire les patients présentant les symptômes somatiques de l'hypocapnie et de l'anxiété (10). Il est également connu sous le nom de «spasmophilie». Selon Lewis et Howell, le syndrome d'hyperventilation est un syndrome caractérisé par une variété de symptômes somatiques induits par une hyperventilation physiologiquement inappropriée et reproductible, en tout ou en partie, par une hyperventilation volontaire (11). Il s'agit du trouble respiratoire le plus étudié des respirations dysfonctionnelles, se caractérisant par une dyspnée et des symptômes non pulmonaires (12). Le SHV est souvent source de confusion car le patient peut exprimer à la fois des symptômes cardio-respiratoires (dys-

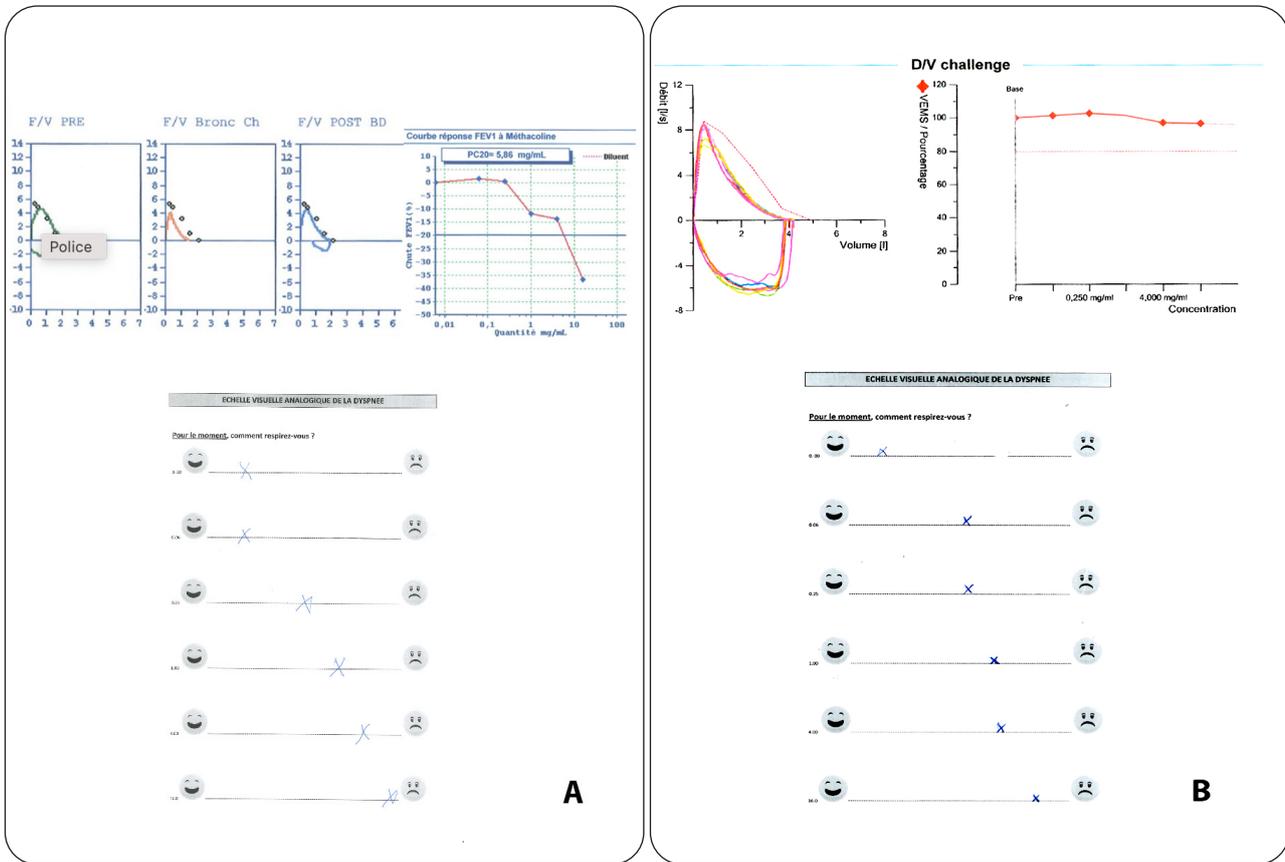
pnée, manque d'air, difficulté à respirer, soupirs, bâillements, douleur thoracique, palpitations) et des symptômes extra-respiratoires (asthénie intense, faiblesse, confusion, anxiété, vertiges, paresthésie, crampes musculaires). Un SHV peut, néanmoins, coexister avec une pathologie avérée. Ainsi, la prévalence de l'hyperventilation chez les patients asthmatiques est fréquente (13) et, en particulier, chez les sujets asthmatiques difficiles à traiter (14). Une incidence élevée du SHV chez les patients se plaignant de dyspnée 3 mois après une infection par le SARS-CoV-2 a récemment été décrite (15).

Le diagnostic se fait sur base d'un questionnaire et d'un test d'hyperventilation provoquée. Le questionnaire de Nijmegen comporte 16 items classés de 0 (ne survient jamais) à 4 (survient très souvent). Un score > 23/64 est évocateur d'un SHV (16). Il a été validé chez des sujets sans pathologie respiratoire avérée, avec une sensibilité de 91 % et une spécificité de 95 %. Le but du test de provocation est de reproduire des symptômes du score de Nijmegen. La mesure de la pression du CO₂ en fin d'expiration (PetCO₂), faite à l'aide d'un capnographe, a l'avantage d'être non invasive et d'être un bon reflet de la PaCO₂. La validation du test d'hyperventilation provoquée a fait l'objet de recherches récentes. La vitesse de croissance de la PetCO₂ à la fin du test d'hyperventilation est un paramètre intéressant à prendre en compte. Ainsi, une augmentation de PetCO₂ inférieure à 13 mmHg à la 5^{ème} minute de la phase de récupération après hyperventilation provoquée s'est révélée performante pour diagnostiquer le SHV (17).

Le traitement du SHV repose sur l'explication au patient du mécanisme de l'hyperventilation, sur la rééducation respiratoire et sur la psychothérapie comportementale si un trouble anxieux est associé. La rééducation respiratoire peut se faire via l'apprentissage de la respiration diaphragmatique, la respiration en carré, ou encore, la cohérence cardiaque. Le but est d'apprendre au patient à reconnaître les premiers symptômes de l'hyperventilation, et de faire remonter la PetCO₂ en privilégiant la respiration abdominale, tout en réalisant des apnées après chaque inspiration et expiration. Les techniques utilisées sont multiples et une méta-analyse n'a pas montré de preuves crédibles de la supériorité de l'un ou l'autre exercice respiratoire sur les symptômes cliniques de l'hyperventilation, les études contrôlées étant insuffisantes (18).

Si le SHV reste une entité difficile à diagnostiquer, son traitement par la rééducation et la psychothérapie comportementale donne de très bons résultats et permet d'éviter

Figures 1 A et B. Évolution de la dyspnée mesurée par une échelle visuelle analogique lors d'un test de provocation à la méthacholine qui enregistre la variation du VEMS. La confrontation de la variation du VEMS et de celle de la dyspnée permet de mettre en lien degré d'obstruction bronchique et dyspnée



Panel de gauche : Évolution de la dyspnée chez un patient asthmatique. La dyspnée peu marquée au début du test apparaît ensuite en phase avec l'obstruction déclenchée par l'inhalation de concentration croissante de méthacholine. Panel de droite : Évolution de la dyspnée chez un patient non réactif à la méthacholine. La dyspnée déjà un peu présente au repos malgré une spirométrie de base correcte s'accroît, alors que la variation du VEMS est insignifiante.

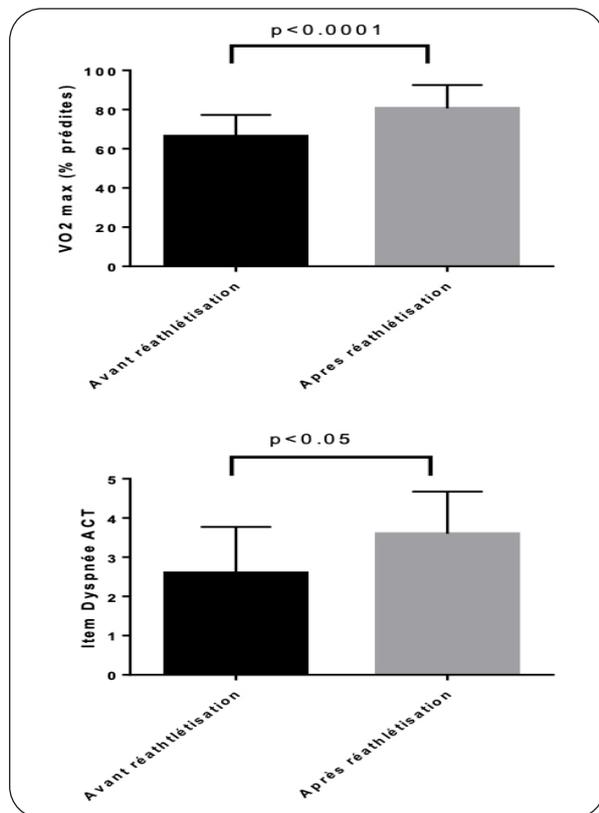
une surconsommation médicamenteuse, notamment chez les patients asthmatiques mal contrôlés dont la moitié pourrait présenter une respiration dysfonctionnelle diagnostiquée sur base d'un questionnaire de Nijmegen (14).

LE DÉCONDITIONNEMENT PHYSIQUE

Le déconditionnement physique est extrêmement courant dans nos populations sédentaires. Il va se traduire classiquement par une dyspnée d'effort. Ce déconditionnement peut s'apprécier par la mesure de la VO_2 max (consommation maximale en oxygène) lors d'une épreuve d'effort. Notre expérience clinique montre que nombreux sont les patients qui présentent une VO_2 max abaissée, c'est-à-dire $< 80\%$ des valeurs prédites malgré une bonne fonction pulmonaire (VEMS $> 80\%$ des valeurs prédites) et car-

diacque de base. Un programme de réathlétisation de 3 mois améliore très significativement la performance physique et réduit les symptômes de dyspnée chez des patients asthmatiques mal contrôlés dont les fonctions pulmonaires de base sont normales mais la VO_2 max abaissée. Dans une étude clinique récemment menée au sein du service de pneumologie, nous avons recruté 25 sujets asthmatiques non contrôlés malgré un traitement pharmacologique jugé optimal par le clinicien. Parmi ceux-ci, nous avons identifié 10 sujets dont la spirométrie de base était considérée comme normale avec un VEMS $> 80\%$ des valeurs prédites ($95 \pm 3\%$) mais dont la VO_2 max était $< 80\%$ des valeurs prédites ($66 \pm 3\%$). Après 3 mois de réathlétisation à raison de 2 séances de 60 min par semaine, on observe une amélioration marquée de la VO_2 max atteignant en moyenne 21% et une réduction de la dyspnée dans la vie courante évaluée par l'item 2 du score ACT (19) («Asthma Control

Figure 2. Panel supérieur : Évolution de la VO₂ max après un programme de réathlétisation de 3 mois. Panel inférieur : Évolution de la dyspnée appréciée par l'item 2 du score ACT (Asthma Control Test) après un programme de réathlétisation de 3 mois



L'item 2 du score ACT est formulé de la façon suivante : «Au cours des 4 dernières semaines, avez-vous été essoufflé ?». Plus d'une fois par jour = score 1, une fois par jour = score 2, trois à six fois par semaine = score 3, une à deux fois par semaine = score 4, jamais = score 5. Un score faible indique donc une dyspnée marquée.

Test») (Figure 2). Ceci indique qu'une élévation du niveau de performance physique global s'accompagne d'une réduction de la dyspnée dans la vie courante.

CONCLUSION

La dyspnée «sine materia» et le syndrome d'hyperventilation représentent une minorité des cas de dyspnée évalués tant en médecine de première ligne qu'en médecine de deuxième ou troisième ligne. Avant de pouvoir conclure à une dyspnée «sine materia», il faudra avoir éliminé toutes les causes cardiopulmonaires ou les désordres métaboliques au premier rang desquels il faut citer l'obésité. La prise en charge de la dyspnée «sine materia» nécessite souvent une psychothérapie comportementale en

cas d'hyperventilation et peut s'appuyer sur un programme de réathlétisation en cas de déconditionnement physique avéré lors d'une épreuve d'effort.

BIBLIOGRAPHIE

- Louis R. La vignette diagnostique de l'étudiant: la dyspnée. *Rev Med Liege* 2011;**66**:503-6.
- Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, et al. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;**185**:435-52.
- Louis G, Schleich F, Louis R, et al. How respiratory symptoms impact asthma-related quality of life in mild asthmatics. *Respir Med* 2023;**207**:107098.
- Kelly AM, Keijzers G, Klim S, Graham CA, Craig S, Kuan WS, et al. An observational study of dyspnea in emergency departments: the Asia, Australia, and New Zealand dyspnea in Emergency Departments Study (AANZDEM). *Acad Emerg Med* 2017;**24**:328-36.
- Pfendler M, Ghuysen A, Vranckx M, et al. Épidémiologie des patients se présentant aux urgences pour dyspnée en Belgique. *Rev Med Liege* 2021;**76**:273-9.
- Louis G, Schleich F, Guillaume M, et al. Development and validation of a predictive model combining patient-reported outcome measures, spirometry and exhaled nitric oxide fraction for asthma diagnosis. *ERJ Open Res* 2023;**9**:00451-2022.
- Frese T, Soback C, Herrmann K, Sandholzer H. Dyspnea as the reason for encounter in general practice. *J Clin Med Res* 2011;**3**:239-46.
- Viniol A, Beidatsch D, Frese T, et al. Studies of the symptom dyspnoea: a systematic review. *BMC Fam Pract* 2015;**16**:152.
- Kleis S, Chanez P, Delvaux M, Louis R. Perception of dyspnea in mild smoking asthmatics. *Respir Med* 2007;**101**:1426-30.
- Gardner WN. The pathophysiology of hyperventilation disorders. *Chest* 1996;**109**:516-34.
- Lewis RA, Howell JB. Definition of the hyperventilation syndrome. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1986;**22**:201-5.
- Du Pasquier D, Fellrath JM, Sauty A. Syndrome d'hyperventilation et respiration dysfonctionnelle : mise à jour. *Rev Med Suisse* 2020;**16**:1243-9.
- Crawford AL, Blakey JD, Baumwöl K. Paroxysmal dyspnoea in asthma: wheeze, ILO or dysfunctional breathing? *Front Allergy* 2022;**3**:1054791.
- Denton E, Bondarenko J, Tay T, Lee J, et al. Factors associated with dysfunctional breathing in patients with difficult to treat asthma. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2019;**7**:1471-6.
- Taverne J, Salvator H, Lebouloch C, et al. High incidence of hyperventilation syndrome after COVID-19. *J Thorac Dis* 2021;**13**:3918-22.
- van Dixhoom J, Duivenvoorden HJ. Efficacy of Nijmegen Questionnaire in recognition of the hyperventilation syndrome. *J Psychosom Res* 1985;**29**:199-206.
- Pauwen NY, Faoro V, Boucharessas F, et al. Validation criteria for P(ET) CO(2) kinetics during the hyperventilation provocation test in the diagnosis of Idiopathic hyperventilation syndrome. *J Clin Med* 2022;**11**:6482.
- Jones M, Harvey A, Marston L, O'Connell NE. Breathing exercises for dysfunctional breathing/hyperventilation syndrome in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;**(5)**:CD009041.
- Nathan RA, Sorkness CA, Kosinski M, et al. Development of the asthma control test: a survey for assessing asthma control. *J Allergy Clin Immunol* 2004;**113**:59-65.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Pr Louis R, Service de Pneumologie, CHU Liège, Belgique.
Email : r.louis@chuliege.be