Dyspnée

Partie I: Bases et physiologie pathologique

M. Gugger, H. Bachofen

«Im Atemholen sind zweierlei Gnaden: Die Luft einziehen, sich ihrer entladen; jenes bedrängt, dieses erfrischt, so wunderbar ist das Leben gemischt. Du danke Gott, wenn er dich presst; und danke ihm, wenn er dich wieder entlässt.»

Goethe. Der West-Östliche Divan

Introduction

La respiration exige un travail musculaire. Ce travail est effectué la plupart du temps de manière inconsciente (p. ex. pendant le sommeil), mais il peut aussi être maîtrisé et modifié consciemment (p. ex. pour jouer de la trompette). Même lors de maîtrise consciente, la respiration n'est pas ressentie en règle générale comme une chose désagréable. Si par contre la respiration est insuffisante, augmentée ou empêchée de manière anormale, le sujet ressent à travers l'expérience consciente une sensation pénible, c'est-à-dire une détresse respiratoire resp. une dyspnée.

Depuis les origines connues de la médecine, on a recherché des explications à la dyspnée. C'est seulement au 19e siècle qu'on a essayé d'établir une relation entre celle-ci et des modifications définies d'organes. Ainsi a-t-on fait la distinction entre **dyspnée pulmonaire, dyspnée cardiaque** et **dyspnée rénale**. Si le pathologiste ne trouvait aucune corrélation morphologique correspondante chez la personne décédée, on émettait le postulat d'une **dyspnée neurogène** resp. **d'origine psychique**. On ne se préoccupait guère à l'époque des mécanismes de la genèse de la dyspnée: l'objectif, à savoir le soulagement de la dyspnée même comme symptôme non défini, était donné par le traitement du/des organe(s) malades. On est généralement resté fidèle à cette conception jusqu'à aujourd'hui.

Les physiologues n'ont pas manifesté non plus à l'époque un grand intérêt pour les mécanismes provoquant une dyspnée. Ils ont plutôt concentré leurs efforts sur les problèmes de régulation de la respiration. L'observation «secondaire» selon laquelle la rétention respiratoire volontaire de la respiration (breathholding), qui a pour résultat une hypoxémie et une hypercapnie, est limitée par un besoin irrésistible de reprendre sa respiration, c'est-à-dire par une sorte de dyspnée, a fondé la **théorie des chémorécepteurs chimiques** de la dyspnée. D'un autre point de vue, les neurophysiologistes ont considéré l'activité des motoneurones respiratoires dans la moelle épinière et leur commande par des réflexes pulmonaires (Hering-Breuer) comme des capteurs de la dyspnée, et ont développé la **théorie des réflexes**. Ce n'est qu'au milieu du 20e siècle que le travail respiratoire anormalement accru et les afférences correspondantes issues de la musculature respiratoire ont été complètement reconnus en tant que stimuli de la dyspnée, et qu'une **théorie mécanique** a occupé le premier plan. Malgré, respectivement à cause des contradictions entre les différentes approches, on est finalement parvenu à l'adoption unanime du point de vue qu'il n'existe pas de stimulus singulier de la dyspnée ni de centre de la dyspnée. Tous les éléments (activité du centre de la respiration, mécanisme de la respiration, récepteurs chimiques, récepteurs mécaniques des poumons et du thorax, gaz du sang) sont des composants du réseau de la régulation respiratoire, et les afférences correspondantes ont accès à la conscience et jouent ainsi un rôle dans la genèse de la dyspnée. Ces aspects physiologiques ne représentent cependant qu'une partie du complexe global. Au cours des dernières décennies, la recherche a concentré ses efforts sur les aspects aussi importants que sont la saisie, la perception et l'évaluation subjective du symptôme dyspnée.

Définition

La dyspnée n'est pas un résultat clinique, mais un symptôme subjectif qui peut s'exprimer par différentes sensations. A titre de définition utilisable du point de vue clinique, la dyspnée peut être décrite comme une respiration désagréable, oppressante, plus difficile, épuisante, accompagnée de sensation d'angoisse. La pluralité sémantique résulte des superpositions variables de facteurs physiologiques et psychoso-

Service de pneumologie,
département des maladies gastro-entérologiques,
hépatiques et pulmonaires,
cliniques universitaires,
Hôpital de l'Ile, Berne

Correspondance:
Pr M. Gugger
Service de pneumologie
Hôpital de l'Ile
CH-3010 Berne

Matthias.Gugger@insel.ch

ciaux ainsi que de facteurs dépendants de l'environnement social et culturel. On a tenté à différentes reprises de formuler des définitions complètes qui ne se contentent pas d'être descriptives; mais, comme le montre l'exemple de la définition la plus récente de l'American Thoracic Society [1], ces définitions sont cependant compliquées et cliniquement inutilisables. Aussi peut-on se demander si l'intention d'élaborer une définition complète est justifiée, ou si différentes formes définissables de dyspnée dues à des mécanismes spécifiques peuvent être délimitées. Nous parlerons plus en détail ci-dessous d'éventuelles relations entre le genre (qualité) de la dyspnée et des mécanismes physiologiques. De nombreuses observations montrent en l'occurrence que la détresse respiratoire provoquée par les mêmes stimuli est éprouvée et décrite de manière différente par des individus différents, et ceci partiellement en fonction de l'expérience vécue personnellement.

Mécanismes physiologiques et pathophysiologiques de la dyspnée

Il existe de nombreuses indications selon lesquelles la dyspnée est provoquée par une activation exagérée du système sensoriel participant à la respiration. L'appareil respiratoire, en tant qu'organisation raisonnable, est paresseux, c'est-à-dire qu'il essaye d'effectuer un travail minimal pour fournir la prestation nécessaire à l'homéostase métabolique. En cas d'effort inadéquat (et cette hypothèse est en accord avec de très récentes recherches réalisées à l'aide de la tomographie à émission de positrons [2]), des afférences sensorielles devraient être transmises à des centres cérébraux supérieurs et y être traités.

Tableau 1.
Récepteurs qui peuvent jouer un rôle dans la genèse de la dyspnée.

Mécanorécepteurs	**Poumon** Récepteurs de l'étirement Récepteurs J
	Musculature respiratoire Fuseaux musculaires Corpuscules de Golgi dans les tendons
	Voies respiratoires Récepteurs de stimulation
Chémorécepteurs	Glomera carotica Glomera aortica Chémorécepteurs médulaires centraux
Système nerveux central	Enregistrement des efférences vers la pompe respiratoire
Récepteurs vasculaires	Mécanorécepteurs des oreillettes Baro-récepteurs des artères pulmonaires

Des observations effectuées sur des personnes en bonne santé mais également sur des patients souffrant de maladies cardiopulmonaires ou neurologiques ont permis des ouvertures essentielles sur les **mécanismes physiologiques** de la dyspnée. Dans le tableau 1 figurent les récepteurs (connus) qui jouent certainement un rôle non seulement dans la régulation normale de la respiration mais également en partie dans la genèse de la dyspnée. Signalons deux ouvrages standards [3, 4] à titre d'éléments susceptibles de nourrir une discussion détaillée de l'importance possible des différentes composantes: afin d'illustrer la complexité déjà existante sous conditions physiologiques, nous ne citons ici que deux exemples. Les fondateurs de la théorie des chémorécepteurs, au 19e siècle, ont prouvé l'importance de l'hypoxémie et de l'hypercapnie comme stimuli de la respiration; ils ont supposé parallèlement que les deux stimuli jouaient aussi un rôle direct dans la genèse de la dyspnée. Cette dernière supposition n'a cependant pas été acceptée partout. On a par contre émis le postulat du mécanisme indirect suivant: l'activation des chémorécepteurs conduirait à une stimulation des neurones respiratoires centraux, qui entraînerait à son tour une augmentation de l'activité de la musculature respiratoire. La dyspnée serait ainsi une conséquence secondaire de la stimulation périphérique des récepteurs. Une autoexpérimentation héroïque a semblé apporter la solution de cette question litigieuse. Le chercheur concerné s'est soumis à une curarisation totale (à l'exception d'un bras équipé d'un tourniquet pour le déclenchement éventuellement nécessaire d'une alarme). Des pauses respiratoires prolongées ou l'addition de CO_2 à l'air inspiré n'ont conduit chez lui qu'à des sensations de dyspnées à peine digne d'être évoquées. La théorie des chémorécepteurs semblait ainsi définitivement condamnée. Heureusement, le résultat de ce test a été contrôlé par des expériences réalisées sur des personnes en bonnes santé. Celles-ci ont ressenti sans exception, au cours de pauses respiratoires prolongées et sous pCO_2 augmenté, un besoin d'air extrêmement désagréable. Ainsi la supposition a-t-elle pu être vérifiée, grâce à ces résultats et à ceux d'autres études, selon laquelle des chémorécepteurs activés jouent un rôle direct et indirect dans la genèse de la dyspnée. L'hypothèse énonçant que des afférences pneumogastriques issues de récepteurs pulmonaires revêtent elles aussi une importance a été mise en doute également. Les patients atteints d'hémiparalysie cervicale supérieure, chez lesquels les afférences en provenance de récepteurs thoraciques sont bloquées, se plaignent quant à eux d'un besoin d'air pénible lors de diminution du volume respiratoire sans modification des gaz sanguins. On a pu montrer également chez des personnes

Tableau 2.
Mécanismes pathophysiologiques importants de la dyspnée, avec exemples cliniques.

Impédance anormale de la pompe respiratoire
Handicaps pulmonaires obstructifs/restrictifs de la ventilation
Troubles de la mécanique thoracique
Adiposité
Ascite
Augmentation anormale de la ventilation
Stimulation du centre de la respiration (hormones, intoxications, médicaments, acidose)
Activité accrue des récepteurs dans le thorax et les poumons
Facteurs émotionnels (syndrome d'hyperventilation)
Troubles de la musculature respiratoire
Maladies neuromusculaires
Inefficacité mécanique (emphysème, déformation du thorax)
Malnutrition et / ou manque d'O_2
Déconditionnement
Dyscoordination et / ou affaiblissement par des médicaments.
Gaz sanguins anormaux
Hypercapnie
Hypoxémie

en bonne santé et chez des patients souffrant de maladies pulmonaires qu'un blocage pneumogastrique permet une retenue prolongée de la respiration et diminue également la dyspnée d'effort. Les afférences pulmonaires développent manifestement un effet régulateur non seulement chez le chien, comme le croyaient de nombreux cliniciens, mais également chez l'homme.

Des **mécanismes pathophysiologiques importants** suivent sans aucun doute des voies physiologiques. A cause de la superposition fréquente de différents troubles de l'appareil respiratoire, du système cardiovasculaire, d'autres maladies des organes et de facteurs cognitifs et émotionnels, la relation de cause à effet chez l'individu patient est encore plus difficilement définissable. Malgré cette complexité, on a tenté à différentes reprises d'élaborer des théories unitaires et complètes. La théorie de la «length-tension inappropiateness» [5] resp. de la «efferent-reafferent dissociation» a semblé particulièrement attractive. Cette théorie émet le postulat que l'activité des motoneurones respiratoires resp. leurs efférences est/sont comparées avec la performance à attendre de la pompe respiratoire (saisie par l'intermédiaire des afférences issues du thorax et des poumons). L'absence de concordance serait le signal d'un dysfonctionnement et constituerait, par voie de conséquence, le stimulus de la dyspnée. Même si cette théorie unitaire était pertinente, le clinicien n'en retirerait aucune utilité pratique, dans la mesure où les efférences ne peuvent être envisagées de manière objective et que la performance de l'effecteur ne l'est que partiellement dans le meilleur des cas. Dans le tableau 2 sont présentés, en quelque sorte sous forme de «checkliste pathophysiologique», les mécanismes (en partie accompagnés d'exemples) susceptibles de revêtir une importance du point de vue du diagnostic différentiel. Un examen de cette liste montre que les mécanismes participant de la genèse de la dyspnée sont pluriels dans de nombreuses maladies.

L'augmentation anormale de l'impédance respiratoire constitue une cause fréquente de dyspnée dans les cas de handicaps obstructifs (asthme, POC) et restrictifs (maladies parenchymateuses pulmonaires, œdème pulmonaire) de la ventilation. La situation peut être simulée aussi chez les personnes en bonne santé par l'insertion au niveau de la bouche ou du nez de freins résistifs ou élastiques à la respiration. Le degré de la dyspnée semble déterminé en particulier par la pression respiratoire maximale nécessaire, par le temps d'inspiration et par la fréquence respiratoire.

Une **augmentation anormale de la ventilation** (au repos ou en cas de travail corporel) signifie que la ventilation est plus importante que les besoins du métabolisme ne l'exigeraient. Le travail respiratoire anormal constitue le stimulus de la dyspnée.

Les **troubles de la musculature respiratoire** sont nombreux et divers. Dans le cas de maladies primaires neuromusculaires, l'absence de concordance entre les efférences motrices et les afférences issues de la pompe respiratoire (dans le sens de la théorie de l'«efferent-reafferent dissociation» mentionnée) peut être expliquée dans un premier temps par la détresse respiratoire. A des stades avancés, l'hypoxémie et l'hypercapnie, en tant que conséquences d'une performance insuffisante de la pompe respiratoire resp. d'une hypoventilation alvéolaire, peuvent occuper le premier plan comme stimuli de la genèse de la dyspnée. Des modifications diminuant l'efficacité mécanique de la musculature respiratoire sont cliniquement plus fréquents. Malgré une activation maximale, le diaphragme aplati voire même inverti dans les cas de crises d'asthme graves ou de bulle emphysémateuse dans les poumons n'apporte plus de performance ventilatoire. Le soulagement de la dyspnée par une réduction chirurgicale du volume des poumons en cas d'emphysème grave peut être partiellement expliquée par l'amélioration de la géométrie fonctionnelle du diaphragme.

Le déconditionnement de la musculature constitue en particulier chez les patients âgés un chaînon important d'un cercle vicieux. Une détresse respiratoire d'effort qui a pour origine

une maladie cardiopulmonaire, l'inactivité, une alimentation insuffisante, un déconditionnement, et une augmentation supplémentaire de la dyspnée (accompagnée souvent d'anxiété et de dépression) peuvent avoir pour résultat une dynamique sur laquelle il est pratiquement impossible d'exercer une influence thérapeutique. La possibilité de dommages iatrogènes supplémentaires, à savoir une myopathie induite par stéroïdes et un dysfonctionnement musculaire dû aux benzodiazépines, ne doit pas être négligée en l'occurrence.

Les aspects cognitifs de la détresse respiratoire

Comme nous l'avons signalé ci-dessus (voir définition), les patients décrivent en des termes très divers les perceptions de la respiration réunis, par souci de simplification, sous le concept de «dyspnée». Comme dans le cas du «langage de la douleur», le «langage de la détresse respiratoire» est très diversifié [6, 7] et influencé par de nombreux facteurs et situations. La faculté de s'exprimer par le langage et l'environnement culturel dont sont issus les patients jouent certainement un rôle. De nombreuses études soutiennent cependant l'hypothèse selon laquelle il existe différents genres resp. qualités de détresse respiratoire en fonction des différentes formes d'activation des différents récepteurs.

Tout d'abord, l'évaluation précise par le médecin des sensations pénibles ressenties lors de détresse respiratoire d'effort est d'une importance considérable. Ce sont en particulier les malades souffrant de troubles cardiovasculaires qui, à la fin d'un test de travail limité par les symptômes sur la bicyclette ergométrique, sont incapables de faire clairement la différence entre la sensation d'épuisement et une détresse respiratoire proprement dite. Ces patients présentent en règle général un déconditionnement étendu, de telle sorte qu'aussi bien le travail des jambes que le travail respiratoire déclenchent des sensations désagréables comparables et exercent une influence semblable sur les performances corporelles.

Les personnes en bonne santé de même que certains patients sont par contre à même de faire la distinction entre travail respiratoire accru (effort) et détresse respiratoire (besoin impératif et désagréable de respirer plus). Une augmentation volontaire du volume respiratoire pour une valeur en pCO_2 constante est ressentie de manière reproductible comme un effort pénible. Si le même volume respiratoire est imposé par une augmentation du pCO_2, la sensation de travail supplémentaire disparaît, et le symptôme désagréable de la dyspnée prend le premier plan. Cette dissociation entre la perception d'un effort supplémentaire et la sensation de dyspnée pour le même travail respiratoire indiquent que différents stimuli peuvent être traités et éprouvés de manières différentes [8].

La perception de la dyspnée en présence d'asthme bronchique est également très diversifiée, et les observations effectuées dans le cadre de tests de provocation à la méthacholine sont ici particulièrement riches d'enseignements. En présence de légère constriction bronchique, les patients se plaignent en règle générale d'une sensation d'étroitesse resp. d'un sentiment d'oppression dans la poitrine. Lors d'augmentation de l'obstruction, les patients se plaignent surtout d'une respiration plus difficile (effort), et c'est seulement lors d'une diminution massive du volume expiratoire de la première seconde qu'ils perçoivent resp. ressentent une détresse respiratoire proprement dite et un besoin d'air. Différents récepteurs pourraient ainsi être activés et les afférences traitées de manière différente en fonction de l'augmentation du degré d'obstruction des bronches.

A l'aide d'un questionnaire détaillé sur la dyspnée, on a finalement pu explorer, auprès de plusieurs centaines de patients en Amérique et en Angleterre, la question de savoir si différentes causes patho-physiologiques conduisaient à des modèles de sensations différents [9]. D'après les résultats d'une analyse Cluster (de fréquence) étendue, les patients atteints de pneumopathie obstructive chronique (POC) ou de fibrose pulmonaire souffrent plutôt d'une respiration plus difficile (effort), alors que les patients souffrant d'insuffisance cardiaque gauche et de congestion pulmonaire se plaignent surtout de besoin d'air et de peur d'étouffer. Chez les asthmatiques par contre, c'est la sensation de rétrécissement thoracique qui occupait le premier plan. Il est cependant difficile de prétendre qu'une enquête semblable réalisée auprès de patients suisses aurait donné un résultat comparable. L'échec d'une tentative correspondante auprès de patients français indique en tous cas que la perception des symptômes et le traitement de ceux-ci sont aussi influencés par des facteurs culturels.

Autres facteurs d'influence sur la perception de la dyspnée

On a tenté dans d'innombrables études d'établir une corrélation entre les pannes fonctionnelles mesurables et le degré de gravité de la dyspnée. Le succès de tels efforts est resté modeste dans la plupart des cas. Rien d'étonnant à cela, dans la mesure où les mécanismes de la perception du symptôme et en particulier leur traitement sont beaucoup plus complexes

que toutes les représentations modélisées que l'on avait jusque-là des mécanismes réflexes de feed-back.
La perception de la dyspnée peut p. ex. être modifiée par des perceptions associées. Un apport d'air ou d'oxygène par voie nasale soulage la dyspnée chez de nombreux patients souffrant de POC, et cela indépendamment de l'état des gaz sanguins. Après une anesthésie superficielle de la muqueuse nasale, l'effet n'est plus observable, la dyspnée devient au contraire plus sévère.
Les influences exercées par les centres supérieurs du cerveau sont cependant beaucoup plus importantes que les influences physiques associées. La perception individuellement diverse de la dyspnée peut être observée dans la pratique chez les patients asthmatiques. Certains patients sont incapables de percevoir subjectivement même une détérioration massive de l'obstruction asthmatique des voies respiratoires, et sont ainsi victimes d'un traitement insuffisant. Il est intéressant de constater que leur perception des symptômes s'améliore de manière objective lors de la prise de connaissance des résultats de mesures de peak-flow régulières. Ils ont manifestement besoin d'informations supplémentaires, traitées dans les centres supérieurs du cerveau, pour être en mesure d'évaluer leur symptomatologie respiratoire. On a pu montrer également que d'anciennes expériences de détresse respiratoire (provoquées expérimentalement ou par maladie) peuvent influencer la perception sur le long terme, et que la description qualitative de la détresse respiratoire est influencée par d'anciennes expériences.

Les influences physiologiques et émotionnelles sont en l'occurrence de la plus grande importance. Ce sont surtout les malades chroniques des poumons atteints de détresse respiratoire qui souffrent de crises d'anxiété et de troubles dépressifs de l'humeur, au cours desquelles les troubles respiratoires et la symptomatologie émotionnelle s'influencent mutuellement de manière négative. Dans les cas individuels, la mise en évidence de la relation de cause à effet est souvent difficile ou impossible. Les aspects pénibles et l'invalidation par la maladie peuvent d'une part expliquer les troubles émotionnels. L'anxiété, l'irritabilité et la dépression conduisent d'autre part à un renforcement des symptômes respiratoires, de telle sorte que ceux-ci ne peuvent plus être mis en relation avec le degré de gravité des pannes fonctionnelles du système cardio-pulmonaire. Lors de l'évaluation de la symptomatologie, il convient donc de prendre en compte l'ensemble de la structure de la personnalité avec ses angoisses, ses expériences vécues et ses attentes dans le cadre de son environnement social et culturel.
Dans ce contexte, la détresse respiratoire lors du syndrome d'hyperventilation (behavioural breathlessness [10]), dont le trouble primaire ne réside pas dans l'appareil respiratoire, et dans lequel le travail respiratoire lié à l'hyperventilation ne peut être que très difficilement mis en relation avec la symptomatologie, peut être considérée dans une certaine mesure comme le degré maximal de la complexité.

Remerciements

Nous remercions le professeur Paul Brütsch, médecin généraliste FMH et membre de l'instance de la faculté de médecine générale (FIAM) de l'université de Berne, Nelkenweg 2, 4950 Huttwil, pour la lecture critique du manuscrit.

Références

1 Dyspnea. Mechanism, Assessment, and Management: A consensus statement. Am J Respir Crit Care Med 1999;159:321–40.
2 Mulnier HE, Adams L, Murphy K, Rosen SD, Wise RJS, Banzett DD. Areas of cerebral cortex activated by dyspnoea. Neuroimage 1998; 7:5430.
3 Adams L, Guz A; editors. Lung Biology in Health and Disease. Vol 90: Respiratory Sensation. New York: Marcel Dekker; 1996.
4 Mahler DA, editor. Lung Biology in Health and Disease. Vol III: Dyspnea. New York: Marcel Dekker; 1998.
5 Howell JBL, Campbell FJM, editors. Breathlessness. London: Blackwell Scientific Publications; 1966.
6 Jones PW, Wilson RL. Cognitive aspects of breathlessness. In: Adams L, Guz A, editors. Lung Biology in Health and Disease. Vol 90: Respiratory Sensation. New York: Marcel Dekker; 1996.
7 Schwartzstein RM, Cristiano LM. Qualities of respiratory sensation. In: Adams L, Guz A, editors. Lung Biology in Health and Disease. Vol 90: Respiratory Sensation. New York: Marcel Dekker; 1996.
8 Demediuk BH, Manning H, Lilly J, Fencl V, Weinberger SE, Weiss JW, Schwartzstein RM. Dissociation between dyspnea and respiratory effort. Am Rev Respir Dis 1992; 146:1222–5.
9 Simon PM, Schwartzstein RM, Weiss JW, Fencl V, Teghtsoonian M,Weinberger SE. Distinguishable types of dyspnea in patients with shortness of breath. Am Rev Respir Dis 1990;142:1009–14.
10 Howell IBL. Behavioural breathlessness. Thorax 1990;45:287–92.