

Dyspnée

Partie II: Clinique, exemples particuliers, examens, thérapie

M. Gugger, H. Bachofen

Exemples particuliers de détresse respiratoire

Adiposité. Le fait de se plaindre de détresse respiratoire et en particulier de détresse respiratoire d'effort est souvent au premier plan pour les personnes souffrant de surcharge pondérale massive. L'explication de ce syndrome occasionnellement invalidant semble évidente: n'importe quelle personne de poids normal chargée de deux grosses valises pleines de graisse excédentaire sera à bout de souffle après avoir gravi quelques marches. Des observations comparatives exigent cependant une explication plus différenciée. A l'un des extrêmes du groupe général des personnes présentant une surcharge pondérale se trouvent celles qui en souffrent, sont inactives et souvent dépressives, de l'autre côté se trouvent les «lutteurs» de l'Emmenthal qui présentent eux aussi un poids massivement excédentaire, mais aiment le sport et se passionnent aussi pour la chasse au gros gibier en automne. Sur la balance, les représentants des deux groupes pèsent le même poids. La symptomatologie ne peut donc s'expliquer uniquement par la surcharge pondérale. Dans le premier groupe, la graisse est organiquement peu répartie, des couches graisseuses médiastinales provoquent

un handicap restrictif de la ventilation, les masses de graisse basique gênent en outre la pompe respiratoire, et l'on constate généralement un déficit extrême d'entraînement physique, contrairement au deuxième groupe. La thérapie nécessaire aux patients est évidente, sa mise en pratique est le plus souvent frustrante pour le médecin comme pour le patient. Comme nous l'avons signalé plus haut, la structure de la personnalité du patient joue également un rôle important dans le tableau clinique.

Maladies cardiovasculaires. Les cardiologues critiquent avec raison le point de vue selon lequel la dyspnée serait un symptôme principal d'une maladie cardiaque, et c'est avec mauvaise humeur qu'ils voient la dyspnée pour ainsi dire «accaparée» par les pneumologues. Mais la recherche cardiologique en matière de dyspnée est restée plutôt modeste, de telle sorte que toute une série de question est aujourd'hui encore restée sans réponse.

En ce qui concerne la fréquence, il s'agit de discuter surtout de trois situations cardiaques [1], à savoir: premièrement, la myocardischémie aiguë; deuxièmement, l'insuffisance cardiaque aiguë; et troisièmement, l'insuffisance cardiaque chronique.

Le symptôme principal de la **myocardischémie** est en règle générale l'angor. La maladie de cœur se manifeste cependant chez une partie des patients par une détresse respiratoire resp. par une détresse respiratoire d'effort («équivalent angor»), avant l'apparition de la symptomatologie douloureuse typique. Le mécanisme n'est pas clair. Il n'a pas été possible jusqu'à présent d'apporter une preuve convaincante de l'existence de stimuli de la dyspnée issus de récepteurs du cœur (Tableau 1). Une circulation sanguine insuffisante et un manque d'entraînement conduisent peut-être déjà en cas d'effort faible à une acidose lactique. Ce stimulus respiratoire et les sensations d'anxiété qui l'accompagnent pourraient conduire à une accélération de la ventilation, perçue comme une détresse respiratoire.

L'augmentation aiguë de la pression diastolique terminale du ventricule gauche dans la situation de l'**insuffisance cardiaque gauche** aiguë conduit rapidement à une augmentation de la pression dans les veines pulmonaires et de la

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

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

E-mail: Matthias.Gugger@insel.ch

Tableau 1. Echelle de Borg modifiée.

Appréciation	Degré de perception de la dyspnée
0	absence totale de dyspnée
0,5	très très légère (à peine perceptible)
1	très légère
2	légère
3	moyenne
4	assez grave
5	grave
6	
7	très grave
8	
9	très très grave (presque maximale)
10	dyspnée maximale

pression capillaire avec augmentation du liquide extravasculaire dans les poumons. Le volume sanguin transporté par unité de temps est simultanément diminué. Ainsi sont déclenchés des stimuli de la dyspnée sur au moins quatre niveaux différents: augmentation du travail respiratoire par raidissement des poumons et augmentation des résistances des voies respiratoires; activation des récepteurs pulmonaires J et d'autres récepteurs; hypoxémie artérielle comme conséquence de l'œdème interstitiel et alvéolaire; et enfin fatigue resp. épuisement de la musculature respiratoire par la coïncidence d'une irrigation insuffisante, de l'hypoxémie et du travail respiratoire accru. Retenons en résumé que l'insuffisance ventri-

culaire gauche est certes le facteur déclenchant, mais que les mécanismes de la dyspnée pulmonaire sont activés à sa suite. Il est possible que le grand nombre de stimuli explique la qualité particulière de la dyspnée cardiaque aiguë, à savoir le besoin d'air et la peur d'étouffer.

Dans la situation de l'**insuffisance cardiaque gauche chronique**, la genèse pathologique de la dyspnée est moins claire. Dans le cas d'une thérapie appropriée de l'insuffisance cardiaque gauche, les poumons sont largement «secs», de telle sorte que de nombreux stimuli sont éliminés, y compris l'hypoxémie. C'est d'ailleurs moins la dyspnée au repos qui est au premier plan que la dyspnée d'effort. Un résultat d'examen presque régulier, en particulier dans le cas d'effort, est l'augmentation de l'équivalent respiratoire, c'est-à-dire une ventilation anormalement élevée par rapport à la production de CO₂. L'hypothèse selon laquelle la fonction du ventricule gauche serait décisive pour la capacité de travail et la détresse respiratoire n'a pu être consolidée jusqu'à présent. La corrélation entre la capacité de travail et l'indice cardiaque ainsi que la fraction d'expulsion du ventricule gauche n'est effectivement que médiocre. Il est étonnant de constater à quel point la distinction entre fatigue/épuisement général et détresse respiratoire d'effort semble difficile à établir pour les patients [2]. Cette difficulté peut éventuellement s'expliquer par le fait que la musculature du squelette, y compris la musculature respiratoire, est modifiée quantitativement et qualitativement par une insuffisance cardiaque chronique [3].

Tableau 2. Echelle de l'American Thoracic Society.

Description	Degré	Gravité de la dyspnée
Pas de détresse respiratoire lors de marche rapide à plat ou en montée légère	0	aucune
Détresse respiratoire lors de marche rapide à plat ou en montée légère	1	légère
Pour cause de détresse respiratoire, doit marcher plus lentement que les personnes de la même catégorie d'âge, ou doit s'arrêter en marchant à son propre rythme sur terrain plat	2	moyenne
S'arrête pour cause de détresse respiratoire après 100 m ou après quelques minutes à plat	3	grave
Détresse respiratoire trop forte pour pouvoir quitter la maison, détresse respiratoire en s'habillant et en se déshabillant	4	très grave

Tableau 3. Dyspnée.

Points importants de l'anamnèse

Facteurs de déclenchement, facteurs amplificateurs, mesures de soulagement (position, médicaments, etc.)

Au repos, la nuit, en cas d'effort

aiguë, chronique, fluctuante, par crises, persistante, dépendante de la position (orthopnée, platypnée)

Dyspnée: résultats d'examen

Fréquence respiratoire (normale ~12–15/min)

Profondeur de la respiration (grand volume – petit volume)

Mouvement respiratoire (diminué, symétrique – asymétrique, musculature auxiliaire)

Mode de respiration (régulière – irrégulière)

Type de respiration: «frein respiratoire» au niveau des lèvres (pursed lip breathing), respiration paradoxale, dyspnée d'expression orale, respiration de suffocation, Cheyne-Stokes, dyspnée de Kussmaul

Doigt hippocratique, ongle hippocratique

Aspect extérieur (cachectique, adipeux), déformation du thorax (cyphoscoliose)

Etat émotionnel

Examen clinique de la dyspnée

L'examen correct du symptôme dyspnée doit avoir lieu sur la toile de fond de la connaissance des bases [4]. C'est la seule possibilité d'établir une évaluation correcte du symptôme et des examens supplémentaires réalisés à cause de celui-ci.

Le pilier principal sur lequel repose l'examen de la dyspnée demeure une **anamnèse** minutieuse pour la planification d'examens ciblés et appropriés. Des questions en l'occurrence importantes sont réunies dans le tableau 1. Une tentative de quantification de la dyspnée est précieuse également dans la perspective d'examens de l'évolution après intervention thérapeutique (Tableau 1 et 2), bien que les échelles correspondantes soient concentrées de manière unidimensionnelle sur le degré de l'effort qui provoque la dyspnée [5]. L'effort individuel nécessaire en l'occurrence pour la fourniture d'une certaine performance n'est pas saisie. Les indices qui tentent d'intégrer l'effort fourni sont trop compliqués et exigent un travail trop important pour le quotidien du cabinet médical.

En ce qui concerne l'état, une observation, une palpation, une percussion et une auscultation précises constituent toujours des examens directs (Tableau 3). C'est en particulier la fréquence respiratoire qui doit toujours être enregistrée à titre de paramètre objectif.

Méthodes d'examens approfondies [6]

Un examen simple et rapide est la mesure du «**peak-flow**» à l'aide de l'un des nombreux appareils de mesure disponibles dans le commerce. La réalisation correcte de la manœuvre respiratoire forcée sous supervision expérimentée est importante, afin que des valeurs artificiellement faibles ne provoquent pas une cascade d'examens consécutifs inutiles. Le flux expiratoire maximal mesuré ainsi fournit dans le contexte clinique correspondant des indications sur le degré de gravité p. ex. d'une obstruction des voies respiratoires lors d'une crise d'asthme, ou sur la mesure approximative de la réduction de l'air expulsé par expectoration dans le cas de l'une des nombreuses maladies induisant une restriction (p. ex. maladie neuromusculaire).

Dans la réalisation du **test de marche de 6 minutes**, la distance est mesurée sur un trajet plan que le patient est à même de parcourir. Ce test reflète une exigence réaliste du quotidien et permet l'évaluation comparable de la dyspnée et de la capacité de performance.

Fonction pulmonaire

Les tests du **volume d'air expulsé à la première seconde** (FEV₁) et de la **capacité vitale** (VC) peuvent également être réalisés dans le cabinet médical, si le patient et son assistante disposent de la formation requise. La détermination de la capacité pulmonaire totale (TLC) est réservée au pneumologue pour des raisons techniques. Dans l'examen initial de la dyspnée, l'évaluation des FEV₁, VC et TLC sont la plupart du temps indispensables; dans le cas d'examens de déroulement/évolution, la détermination du FEV₁ et de la VC suffit en particulier en présence d'asthme bronchique et de pneumopathie obstructive chronique (POC). L'appréciation de la forme des courbes des volumes des flux inspiratoires et expiratoires est importante, si une dyspnée déclenchée par des limitations dans le domaine des voies respiratoires intrathoraciques et extrathoraciques supérieures doit être correctement saisie. L'analyse sanguine artérielle (ABGA) est utile pour la détermination de l'état. C'est surtout

l'oxygénation (PaO₂ et SaO₂) du sang artériel obtenue comme résultat final de la respiration et le PaCO₂ artériel qui sont intéressants à titre de mesure de la ventilation alvéolaire. L'hypercapnie (hyperventilation alvéolaire) peut renforcer par elle-même la sensation de dyspnée. En ce qui concerne l'analyse sanguine artérielle, les données de l'équilibre acides-bases doivent être incluses. Elles permettent de tirer des conclusions sur la nature (respiratoire-métabolique) et la durée (chronique-aiguë) d'un trouble et sur une éventuelle compensation respiratoire ou métabolique.

Le test de provocation à la méthacholine ne permet pas seulement l'évaluation de l'hyper-réactivité bronchique, mais fournit également des informations importantes sur les corrélations existant entre la dyspnée subjective et une obstruction objective des voies respiratoires (patient dolent contre patient indolent).

La **mesure de la capacité de diffusion** et la mesure de la **pression respiratoire maximale** sont réservées à des interrogations plus spéciales.

Les **analyses des gaz sanguins sous effort et spiroergométrie** sont des examens qui permettent aussi bien la quantification de la dyspnée que l'exploration des pertes ou des réserves fonctionnelles cardiocirculatoires. Bien que ces examens ne revêtent pas un caractère diagnostique, ils permettent l'identification de variables physiologiques indépendantes, qui contribuent à la sensation désagréable de la dyspnée. Des examens réalisés sous effort doivent être intégrés dans un contexte clinique, dans la mesure où, s'ils permettent la corrélation de la dyspnée avec la performance, ils ne fournissent par exemple pas d'informations sur l'étendue de la dyspnée au cours des dernières semaines. L'intensité de la dyspnée au cours d'un essai de travail ne reflète pas non plus la fréquence, la gravité et la qualité de la dyspnée vécue à l'extérieur du laboratoire.

D'autres méthodes d'examen s'orientent d'après la présomption clinique. Selon les situations, différentes méthodes cardiologiques, polysomnographies nocturnes, évaluations psychologico-psychiatriques (qualité de vie, dépression), appréciation du reflux, examens ORL et autres entrent en ligne de compte. Parce que les troubles cardiopulmonaires sont les causes les plus fréquentes de la dyspnée, un **ECG** et une **radiographie du thorax** sont en règle générale utiles lors des premiers examens.

L'évaluation du symptôme complexe qu'est la dyspnée ne peut se limiter à un seul examen. L'intégration des indications et résultats des examens cliniques dans les résultats des examens en laboratoire est indispensable. Seule une observation continue de l'évolution apporte souvent la clarté nécessaire.

Traitement de la dyspnée

La dyspnée peut être combattue de la manière la plus efficace par **un traitement optimal de la maladie primitive et de ses complications**. Les efforts doivent en l'occurrence être concentrés sur l'amélioration des symptômes et non pas seulement sur la correction de pannes fonctionnelles des organes [6].

Si la dyspnée ne peut être supprimée par le traitement optimal de la maladie primitive, il faut évaluer un traitement de la symptomatologie. Ce sont surtout les mécanismes de base de chaque patient considéré individuellement qui doivent alors être pris en compte, tels que l'anxiété, la faiblesse musculaire, l'hypoxémie etc.

Chaque intervention thérapeutique diminuant les exigences ventilatoires réduit le travail respiratoire mécanique et favorise l'efficacité et l'augmentation de la musculature respiratoire. L'impulsion respiratoire motrice nécessaire est par là réduite à son tour, et la différence entre le «besoin» afférent élevé et l'impulsion respiratoire motrice efférente qui ne peut être satisfaite (réponse ventilatoire inadéquate) est réduite. Ainsi est-il clair que pratiquement toutes les mesures entraînent des effets consécutifs différents qui se soutiennent mutuellement. Le tableau 4 ne représente à ce titre qu'un auxiliaire d'orientation.

Exemples de traitement de la dyspnée (Tab. 4)

Réduction de la ventilation (V_E). Chez les patients souffrant de POC, l'augmentation disproportionnée de la ventilation par minute V_E pour une augmentation définie de la performance est la principale responsable de la dyspnée de ces patients, et peut être réduite par un entraînement physique. La réduction de la ventilation par minute est en corrélation avec une diminution de la dyspnée sur l'échelle de Borg (tab. 1) [5]. Le seuil anaérobie élevé par l'entraînement, l'acidose lactique ainsi réduite, l'expulsion réduite de CO_2 et la ventilation réduite de l'espace mort agissent en collaboration. Un programme d'entraînement corporel général, raisonnable et régulier, joue pour cette raison un rôle qui n'est pas à sous-estimer aussi bien du point de vue de préoccupations d'ordre physiologiques que pour des raisons de sentiment de sa propre valeur, du maintien de la mobilité et de l'expérience d'un «fonctionnement» autonome au quotidien, dépendant de tous ces facteurs [7]. Ceci est valable aussi pour des patients souffrant d'une POC avancée, et en cas de pneumopathies interstitielles.

Par **apport d'oxygène** pendant l'effort corporel, la V_E et l'acidose lactique peuvent être légèrement réduites, et par là la dyspnée. La thérapie à l' O_2 peut également diminuer au repos le stimulus respiratoire hypoxique (chémo-récepteurs périphériques) et ainsi l'impulsion respiratoire centrale. Mais elle n'agit cependant pas chez tous les patients sur la perception de la dyspnée, révélant ainsi un mécanisme d'action complexe et qui n'est pas identique chez tous les patients.

La **thérapie pharmacologique** de la dyspnée se limite pour l'essentiel aux benzodiazépines et aux opioïdes. Ils exercent une influence favorable sur la perception de la dyspnée. L'action dépressive sur la respiration diminue l'impulsion respiratoire centrale (et par là également la V_E), ce qui entraîne la réduction souhaitée de la dyspnée. Mais c'est précisément à cause de cette dépression respiratoire avec danger d'insuffisance respiratoire hypercapnique, mais aussi à cause d'obstruction, de nausée, de vomissements, de vertige, d'augmentation de l'hypoxémie induite par le sommeil, de modification des capacités sensorielles et du développement d'une tolérance que l'utilisation contrôlée des opioïdes est limitée, si le patient et le médecin n'acceptent pas consciemment à un stade préterminal le risque d'une éventuelle hypoventilation. Les anxyolytiques transforment la réaction émotionnelle à la dyspnée, mais présentent un spectre d'effets secondaires aussi défavorable. Il est cependant possible d'envisager une tentative thérapeutique avec posologie progressive sur une base indivi-

Tableau 4. Traitement de la dyspnée, quelques exemples.

Réduction du stimulus afférent et amélioration de la fonction musculaire respiratoire

Diminution de la consommation d'énergie (adaptation du rythme de marche)

Technique respiratoire, position (frein respiratoire au niveau des lèvres, soutien des coudes)

Alimentation optimale (adiposité, cachexie)

Entraînement de la musculature inspiratoire

Mise au repos de la musculature épuisée (ventilation non invasive)

Médicaments

Réduction de l'impulsion respiratoire

Oxygène

Opioïdes, sédatifs (cave: en phase préterminale seulement)

Entraînement corporel approprié

Diminution de la perception centrale

Formation, instruction

Soutien psychologique (thérapie de groupe, stratégies de maîtrise)

Opioïdes et sédatifs (cave: en phase préterminale seulement)

Entraînement corporel, réhabilitation pulmonaire

Amélioration du sentiment de sa propre valeur

Maintien de la mobilité et des fonctions quotidiennes

duelle, en présence d'anxiété morbide et d'attaques de panique pour cause de détresse respiratoire.

Différentes mesures tels que vibrations de la paroi thoracique synchrones de la respiration, le fait de souffler de l'air froid dans le visage des patients, techniques respiratoires spéciales, «respiration diaphragmatique», et freins respiratoires au niveau des lèvres ont un effet favorable chez un certain nombre de patients souffrant de dyspnée avancée causée par POC.

Réduction de l'impédance de la pompe respiratoire. Les mesures de réduction de la dyspnée par diminution de l'impédance de la pompe respiratoire tendent pour l'essentiel à diminuer l'hyperinflation. La réduction chirurgicale du volume des poumons chez des patients souffrant de POC avancée avec emphyseme pulmonaire est l'exemple le plus important d'une thérapie symptomatique comme complément de la thérapie médicamenteuse standard de la maladie primitive. Par cette mesure, on diminue entre autre l'hyperinflation et on améliore la capacité de rétraction élastique des poumons. Avec les appareils CPAP (continuous positive airway pressure) utilisés par les patients souffrant d'apnée du sommeil, on a pu soulager la dyspnée dans un certain nombre d'études réalisées auprès de patients souffrant de POC et de patients souffrant d'asthme aigu. Etant données les difficultés d'une adaptation optimale de la pression, cette mesure ne s'est cependant pas encore établie à l'heure actuelle.

Renforcement de la fonction musculaire inspiratoire. Une alimentation équilibrée (il n'existe pas de régime spécifique de la dyspnée), un entraînement des muscles inspireurs et l'adoption d'une position corporelle inclinée en avant peuvent influencer favorablement la dyspnée chez les patients souffrant de POC. Le titrage de la dose de Prednisone minimale nécessaire est une tâche permanente de l'équipe traitante, afin d'éviter dans la mesure du possible un affaiblissement supplémentaire de la musculature par les stéroïdes.

Réduction de la perception centrale [6, 8, 9]. Par une information explicite sur la maladie et une gestion de soutien positive sur le long terme, il est possible d'influencer positivement une dyspnée fortement influencée par l'expérience vécue, la structure de la personnalité, la culture, le niveau de formation, l'environnement social, le niveau de conscience corporelle etc. L'élaboration en commun avec le patient de «coping-strategies», de stratégies de maîtrise («coping» = ou que faire si j'ai un accès de dyspnée?) aide le patient à mieux gérer sa maladie et lui donne l'assurance de pouvoir maîtriser les situations difficiles. La perception centrale peut être diminuée par l'explication et l'instruction. Un traitement psychologique peut aider certains patients à rendre leur dyspnée supportable (thérapies de comportement, exercices de relaxation etc). Des activités occasionnelles en groupe et un échange d'expériences avec des personnes souffrant des mêmes troubles peuvent avoir un effet apaisant. Des mesures de réhabilitation devraient cependant être réalisées si possible de manière décentralisée, parce qu'un long trajet d'accès peut être plus stressant que ne saurait être bénéfique la séance correspondante. En ce qui concerne une thérapie médicamenteuse, rappelons les opioïdes et les anxiolytiques mentionnés plus haut.

Retenons **en résumé** qu'il faut si possible traiter **la cause** et qu'un **plan de traitement individuel multimodal** est souvent nécessaire. Mais le traitement symptomatique de la dyspnée chronique est difficile lui aussi, de même que le traitement d'états douloureux chroniques.

Remerciements

Nous remercions le professeur Paul Brüttsch, 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

- Clark A, Pool-Wilson P. Breathlessness in heart disease. In: Adams L, Guz A, editors. Lung Biology in Health and Disease, Vol 90: Respiratory Sensation: New York, Marcel Dekker; 1996.
- Clark AL, Sparrow JL, Coates AJS. Muscle fatigue and dyspnoea in chronic heart failure: two sides of the same coin? Eur Heart J 1995;16:49-52.
- Sullivan MJ, Green HJ, Cobb FR. Skeletal muscle biochemistry and histology in ambulatory patients with long-term heart failure. Circulation 1990;81:518-27.
- Manning HL, Schwartzstein RM. Pathophysiology of Dyspnea. Review. N Engl J Med 1995;333:1547-53.
- Borg G. Simple rating methods for estimation of perceived exertion. Wennergren Center International Symposium Series 28:39-47.
- Dyspnea. Mechanismus, Assessment, and Management: A consensus statement. Am J Respir Crit Care Med 1999;159:321-40.
- Stulberg MS, Adams L. Dyspnea. In Murray JF, Nadel JA, Mason RJ, Boushey HA, editors. Textbook of Respiratory Medicine, 3rd edition. Philadelphia: W.B. Saunders; 2000.
- Adams L, Guz A, editors. Lung Biology in Health and Disease, Vol 90: Respiratory Sensation. New York: Marcel Dekker; 1996.
- 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.