

Syndrome d'hyperventilation et respiration dysfonctionnelle: mise à jour

Dr DAPHNÉ DU PASQUIER³, Pr JEAN-MARC FELLRATH³ et Dr ALAIN SAUTY³

Rev Med Suisse 2020; 16: 1243-9

La respiration dysfonctionnelle représente un groupe de troubles respiratoires entraînant une dyspnée sans cause organique, ou disproportionnée par rapport à l'atteinte d'organe. Le syndrome d'hyperventilation en est la manifestation la plus connue. Il est très souvent associé ou secondaire à des troubles anxieux. Lorsque le diagnostic de respiration dysfonctionnelle n'est pas envisagé, cela peut conduire à des investigations multiples et inutiles, augmentant encore l'anxiété du patient. Il repose sur différents tests, dont aucun n'est vraiment spécifique, et reste basé sur un faisceau d'arguments. La prise en charge doit être adaptée pour chaque patient et nécessite des techniques de rééducation respiratoire.

Hyperventilation syndrome and dysfunctional breathing: update

Dysfunctional breathing is a group of respiratory disorders that cause dyspnea, with no organic cause, or that are disproportionate to the organ involvement. Hyperventilation syndrome is the best-known manifestation of dysfunctional breathing. It is very often associated or secondary to anxiety disorders. When the diagnosis of dysfunctional breathing is not considered, it can lead to multiple and unnecessary investigations, further increasing anxiety. The diagnosis is based on various tests, none of which is really specific, and remains based on a bundle of arguments. Management must be adapted for each patient and is based on respiratory rehabilitation techniques.

INTRODUCTION

Le concept de respiration dysfonctionnelle¹ (RD) englobe un groupe de troubles respiratoires, dont le plus connu et le plus étudié est le syndrome d'hyperventilation (SHV), se caractérisant par une dyspnée et des symptômes non pulmonaires. En 1938, Kerr et coll.² décrivent pour la première fois le SHV en insistant sur la relation entre le corps physique et les émotions. Dans les années 80, on note un regain d'intérêt pour le SHV suite à l'introduction du «trouble panique» dans le DSM-III dont les manifestations lui ressemblent. En 1984, à l'occasion d'un symposium de psychophysiologie respiratoire,³ les participants ont tenté, sans succès, de lui apporter une définition claire illustrant la difficulté de bien le caractériser.

La RD est souvent non évoquée en raison de l'absence de définition uniforme, d'une compréhension incomplète de ses mécanismes physiopathologiques et de la pluralité de ses

manifestations. Elle est néanmoins reconnue et fait partie du diagnostic différentiel de l'asthme dans les recommandations de *Global Initiative for Asthma Guideline* (GINA)⁴ et peut avoir un important impact sur la qualité de vie.⁵ Le but de cet article est de faire le point sur les connaissances actuelles de la RD et de son approche thérapeutique.

DÉFINITION

Plusieurs termes ont été utilisés dans la littérature pour évoquer la RD, tels que le «syndrome d'hyperventilation», la «dyspnée psychogène», le «stridor fonctionnel», l'«adduction paradoxale des cordes vocales». Récemment, des auteurs ont essayé de clarifier et de mieux caractériser la RD. Pour Barker et Everard,⁶ la RD correspond à «une altération des schémas biomécaniques normaux de la respiration entraînant des symptômes intermittents ou chroniques pouvant être respiratoires et/ou non respiratoires». Pour Boulding et coll.,⁷ la RD se manifeste par une dyspnée qui n'est pas liée à une cause organique en relevant que certains symptômes associés peuvent être secondaires à une hyperventilation avec ou sans hypocapnie. En simplifiant ces points de vue, on peut définir la RD comme correspondant à des modes ventilatoires anormaux en l'absence de maladie organique, souvent en lien avec des troubles psychologiques et/ou anxieux, ou alors disproportionnés en cas d'atteinte organique sous-jacente (asthme, BPCO, cardiopathie, etc.).⁸

La RD est souvent associée à des manifestations extrapulmonaires telles que douleurs thoraciques, tachycardie, soupirs, vertiges, etc. Elle peut donc mimer différentes pathologies cardiopulmonaires et même y être associée. Cela aboutit à des errances diagnostiques et explique que certains patients consultent plusieurs fois des centres d'urgence pour une dyspnée inexpliquée, aiguë ou chronique, et qu'aucun diagnostic ne soit retenu.

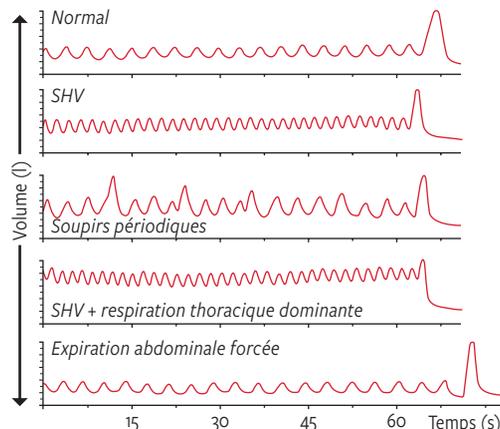
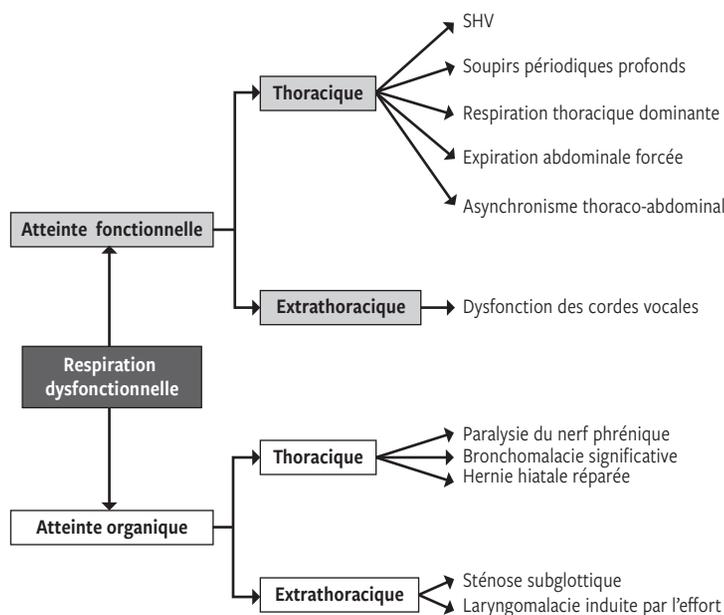
CLASSIFICATION

Sur la base de la littérature et de leurs propres observations, Boulding et coll.⁷ ont divisé la RD selon différents modes respiratoires: SHV, soupirs périodiques profonds, respiration thoracique dominante, expiration abdominale forcée et asynchronisme thoraco-abdominal, dont certains peuvent être observés lors d'une mesure prolongée de la respiration à l'aide d'un spiromètre (figure 1). Ces modes respiratoires peuvent bien sûr coexister comme une hyperventilation et une respiration thoracique dominante (figure 1). Barker et Everard⁶ ont plutôt catégorisé les RD selon qu'il s'agisse d'une

³Service de pneumologie, Réseau hospitalier neuchâtelois, Hôpital Pourtalès, 2000 Neuchâtel
daphne.dupasquier@rhne.ch | jean-marc.fellrath@rhne.ch
alain.sauty@rhne.ch

FIG 1 Classification de la respiration dysfonctionnelle

SHV: syndrome d'hyperventilation.



(Adaptée de réf. 6,7)

origine thoracique ou extrathoracique et fonctionnelle ou structurelle. Mais ces classifications peuvent être combinées (figure 1).

Syndrome d'hyperventilation

Dans son excellente revue de 1996, Gardner⁹ décrit le SHV comme une respiration excessive pour les besoins métaboliques, associée à une alcalose respiratoire (diminution de la pression artérielle de gaz carbonique (PaCO₂)) et à une très large variété de symptômes. Outre la dyspnée décrite habituellement comme une sensation de ne pouvoir remplir ses poumons, les symptômes liés au SHV fréquemment rencontrés sont rapportés dans le **tableau 1**. Les formes aiguës sont souvent plus faciles à diagnostiquer simplement en observant le patient et souvent associées à des crises d'angoisse, voire des attaques de panique. En revanche, les formes chroniques peuvent être traitées car les crises d'hyperventilation sont peu fréquentes, l'hyperventilation est peu perceptible et les symptômes non spécifiques comme une asthénie, une dyspnée à des efforts modestes, une oppression thoracique ou une baisse de l'état général.¹⁰

Lorsque le diagnostic de SHV est évoqué, il faut rechercher la présence d'une cause organique ou métabolique responsable et s'assurer que la dyspnée n'en est pas la conséquence. Ce diagnostic repose principalement sur le test de provocation par hyperventilation (TPHV) et le questionnaire de Nijmegen (QN). Ces outils diagnostiques se sont révélés utiles mais non spécifiques et dès lors sont à considérer avec une certaine prudence.

Un TPHV positif a longtemps été considéré comme diagnostique du SHV. Il consiste en la mesure nasale ou transcutanée de la pression partielle de CO₂ (PetCO₂) en fin d'expiration au repos puis après une hyperventilation volontaire (HV) de 1 à 3 minutes selon les protocoles (figures 2 et 3).^{9,11,12} Durant l'HV, la PetCO₂ doit s'abaisser en dessous de 20 mm Hg ou à une valeur < 50% de la valeur de départ. La différence entre la PetCO₂ et la PaCO₂ varie entre 2 et 5 mm Hg selon l'âge mais le test n'est pas fiable en cas de BPCO en raison des inhomogénéités de la ventilation. Le TPHV est considéré comme

TABLEAU 1		Symptômes et signes liés au syndrome d'hyperventilation
Possibles symptômes et signes		
Hyperventilation aiguë	<ul style="list-style-type: none"> • Dyspnée de repos et/ou d'effort de type asphyxie (60%) • Panique (30%) • Douleurs thoraciques (45%) • Paresthésies (35%) • Vertiges, malaise, palpitations, céphalées, acouphènes • Modifications ECG (allongement du QT, sus- ou sous-décalage ST, inversion T) • Signes neurologiques (G >> D) • Spasme carpopédal, crampes • Signes de Chvostek et Trousseau positifs 	
Hyperventilation chronique	<ul style="list-style-type: none"> • Dyspnée de repos et/ou d'effort (manque d'air, blocage), inspiratoire, variable, diurne et vespérale, récupération rapide • Toux chronique • Douleurs thoraciques atypiques (CAVE: coronaropathie sous-jacente) • Asthénie jusqu'à l'épuisement, troubles du sommeil • Vertiges, malaise, palpitations, céphalées • Sécheresse buccale, ballonnement abdominal 	

POWER REIMAGINED

UN NOUVEAU TRAITEMENT INNOVANT POUR VOS PATIENTS VIH

MAINTENANT AUTORISÉ EN SUISSE!*



PUISSANTE, DURABLE
EFFICACITÉ^{2,3}



BARRIÈRE ÉLEVÉE
CONTRE LES RÉSISTANCES^{2,3}



SANS TDF, TAF ET
ABC¹

DOVATO est indiqué pour le traitement de l'infection à VIH chez les patients adultes et adolescents (à partir de 12 ans; poids minimum: 40 kg) non prétraités, ou en remplacement d'un traitement antirétroviral actuel chez les patients présentant depuis au moins 6 mois une suppression virologique sous traitement antirétroviral stable, sans antécédent d'échec virologique et sans mutation de résistance du VIH-1 aux antirétroviraux de la classe des INI ou des INTI.

Profils de tolérance:

Dans les études GEMINI, les profils de tolérance à la semaine 96 étaient comparables dans les deux bras d'étude et montraient un taux d'EI médicamenteux significativement plus bas pour DTG + 3TC que pour DTG + TDF/FTC. L'EI médicamenteux survenu le plus fréquemment était des maux de tête (1% dans les deux bras d'étude), les interruptions de l'étude en raison d'EI liés aux médicaments étaient de 2% dans les deux bras.² Dans l'étude TANGO, les EI médicamenteux et interruptions de l'étude en raison d'EI à la semaine 48 dans le bras DTG/3TC ont été plus fréquents par rapport à la poursuite d'un régime contenant du TAF (12.2% vs 1.3% et 3.5% vs 0.5%). L'EI médicamenteux le plus fréquent dans le bras d'étude DTG/3TC était l'insomnie (1.1% vs 0% pour la poursuite d'un régime contenant du TAF).³

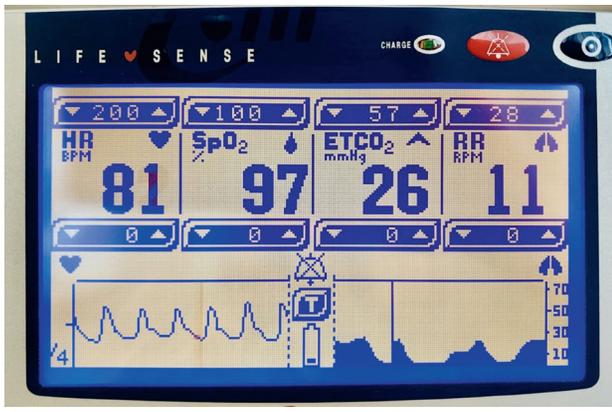
Références:

1. Dovato Swiss Prescribing Information, www.swissmedinfo.ch. 2. Cahn P, Madero JS, Arribas JR, et al. Durable Efficacy of Dolutegravir Plus Lamivudine in Antiretroviral Treatment-Naïve Adults With HIV-1 Infection: 96-Week Results From the GEMINI-1 and GEMINI-2 Randomized Clinical Trials. J Acquir Immune Defic Syndr. 2020;83(3):310-318. 3. Van Wyk J, Ajana F, Bisshop F, et al. Efficacy and Safety of Switching to Dolutegravir/Lamivudine Fixed-Dose Two-Drug Regimen Versus Continuing a Tenofovir Alafenamide-Based Three- or Four-Drug Regimen for Maintenance of Virologic Suppression in Adults With HIV-1: Phase 3, Randomized, Non-inferiority TANGO Study. Clin Infect Dis. 2020. doi:10.1093/cid/ciz1243.

Information professionnelle abrégée Dovato comprimés pelliculés

PA: Dolutegravir 50 mg, lamivudine 300 mg. **I:** Traitement de l'infection à VIH chez les patients adultes et adolescents (à partir de 12 ans; poids minimum: 40 kg) non prétraités, ou en remplacement d'un traitement antirétroviral actuel chez les patients présentant depuis au moins 6 mois une suppression virologique sous traitement antirétroviral stable, sans antécédent d'échec virologique et sans mutation de résistance du VIH-1 aux antirétroviraux de la classe des INI ou des INTI. Dovato est un comprimé à doses fixes et ne doit donc pas être prescrit aux patients nécessitant des ajustements posologiques (p.ex. dans le cas d'une clairance de la créatinine inférieure à 50 ml/min). **CI:** Hypersensibilité à l'un des principes actifs ou à l'un des excipients. Utilisation concomitante de dofétillide ou de pilsacinaïde. Dovato ne doit pas être administré simultanément à de fortes doses de co-trimoxazole. **M/P:** Réactions d'hypersensibilité: L'administration de Dovato respectivement d'autres principes actifs suspectés doit être interrompue immédiatement dès l'apparition de signes et symptômes d'une réaction d'hypersensibilité. L'état clinique ainsi que les taux d'aminotransférases hépatiques doivent être surveillés. Éventuellement, un traitement adéquat doit être instauré. Il faut envisager des ajustements de la dose de metformine au début et à la fin d'une co-administration de Dovato. **IA:** Dovato ne doit être pris avec aucun autre médicament contenant du dolutegravir, de la lamivudine ou de l'émtricitabine, à moins qu'une dose supplémentaire de 50 mg de dolutegravir soit nécessaire en raison d'interactions médicamenteuses. La dose recommandée de dolutegravir est de 50 mg deux fois par jour en cas de co-administration avec de la rifampicine, de la carbamazépine, de l'étravirine (sans inhibiteurs de protéase boostés), de l'éfavirenz, de la névirapine ou du tipranavir/ritonavir. Éviter l'utilisation concomitante de l'oxcarbazépine, de la phénytoïne, du phénobarbital ou du millepertuis. Le dolutegravir doit être administré 2 heures avant ou 6 heures après la prise d'antiacides contenant des cations polyvalents ou de suppléments contenant du fer ou du calcium. Éviter l'utilisation concomitante de médicaments contenant du sorbitol. **G/A:** Ne pas utiliser chez les femmes qui prévoient une grossesse. Chez les femmes en âge de procréer, on effectuera un test de grossesse avant le début du traitement par Dovato et on exclura une grossesse. Il faut recommander aux femmes en âge de procréer d'appliquer une méthode contraceptive efficace pendant toute la durée du traitement. Aux femmes chez lesquelles une grossesse au premier trimestre est constatée pendant la prise de Dovato, il est recommandé de changer de traitement pour une alternative appropriée. Dovato ne doit être administré pendant le reste de la grossesse que si le bénéfice pour la mère est supérieur ou risque pour le fœtus. Éviter l'allaitement. **EI:** Très fréquent: céphalée, nausées, diarrhées. Fréquent: idées suicidaires, dépression, anxiété, insomnie, rêves anormaux, sensation de vertige, somnolence, vomissements, flatulences, douleur abdominale, douleurs dans la partie supérieure de l'abdomen, gêne abdominale, éruption cutanée, prurit, fatigue, malaise, fièvre. Occasionnel: neutropénie, anémie, thrombopénie, hypersensibilité, syndrome de reconstitution immunitaire, tentative de suicide, troubles de l'attention, hypoesthésie, reflux gastro-œsophagien, hépatite, augmentation transitoire des taux d'enzymes hépatiques. Expérience post-commercialisation: Fréquent: hyperlactatémie, alopecie, arthralgies, myalgies. Occasionnel: prise de poids. Rare: Acidose lactique, pancréatite, défaillance hépatique aigüe, rhabdomyolyse. Très rare: paresthésie, neuropathie périphérique, anémie aplasique isolée. **Catégorie de remise:** A. **Mise à jour de l'information:** Avril 2020. ViiV Healthcare GmbH. Vous trouverez des informations détaillées sur www.swissmedinfo.ch. Veuillez signaler les effets indésirables à l'adresse pv.swiss@gsk.com.

FIG 2 Exemple de capnographe utilisé pour le test de provocation par hyperventilation



positif s'il reproduit au moins deux des symptômes dont se plaint le patient. Bien que ce critère ne soit pas très spécifique, la persistance d'une PetCO₂ abaissée ($\leq 90\%$ de la valeur de départ ou < 32 mm Hg), durant les 3 minutes ou plus suivant l'HV (figure 3), est suspecte d'un SHV.

Si le TPHV est positif, il est utile car il permet aux patients d'associer l'hyperventilation à leurs symptômes et d'avoir une

explication à des manifestations parfois taxées d'imaginaires par l'entourage. Cependant, ces symptômes ne sont pas nécessairement dus à l'hypocapnie. D'une part, plusieurs études ont montré que le TPHV n'est pas un examen très spécifique pour distinguer les patients avec SHV des sujets sains et, d'autre part, il a été démontré que les symptômes pouvaient également être induits par une hyperventilation isocapnique « placebo » (en maintenant la capnie stable avec un air enrichi en CO₂). Horsveld et coll.¹³ ont comparé 115 patients avec suspicion clinique de SHV à 40 sujets contrôles. Les participants ont subi un TPHV standard et un TPHV placebo en double aveugle. Le TPHV standard a induit plus de symptômes dans les deux groupes comparé au test placebo. Sur les 74% des patients suspects de SHV qui ont présenté des symptômes lors d'un des deux TPHV, seuls 34% n'ont ressenti des symptômes que lors du TPHV standard (vrais positifs). Ces auteurs ont complété leur étude¹³ en analysant la PetCO₂ transcutanée en continu pendant 8 à 12 heures la journée chez quelques patients « vrais » et « faux » positifs. Ils ont constaté que la majeure partie des symptômes précédaient l'hyperventilation, suggérant qu'elle en était plutôt la conséquence que la cause.

Le QN¹⁴ a été développé au début des années 80, avec pour but d'identifier les personnes présentant une hyperventilation (tableau 2). Il contient 16 questions dont 7 au sujet de symptômes respiratoires, 4 en rapport avec une ventilation

FIG 3 Exemple de mesures en continu durant un test de provocation par hyperventilation

À noter, durant la phase de récupération, la persistance d'une hyperventilation caractérisée par une PetCO₂ nettement abaissée.

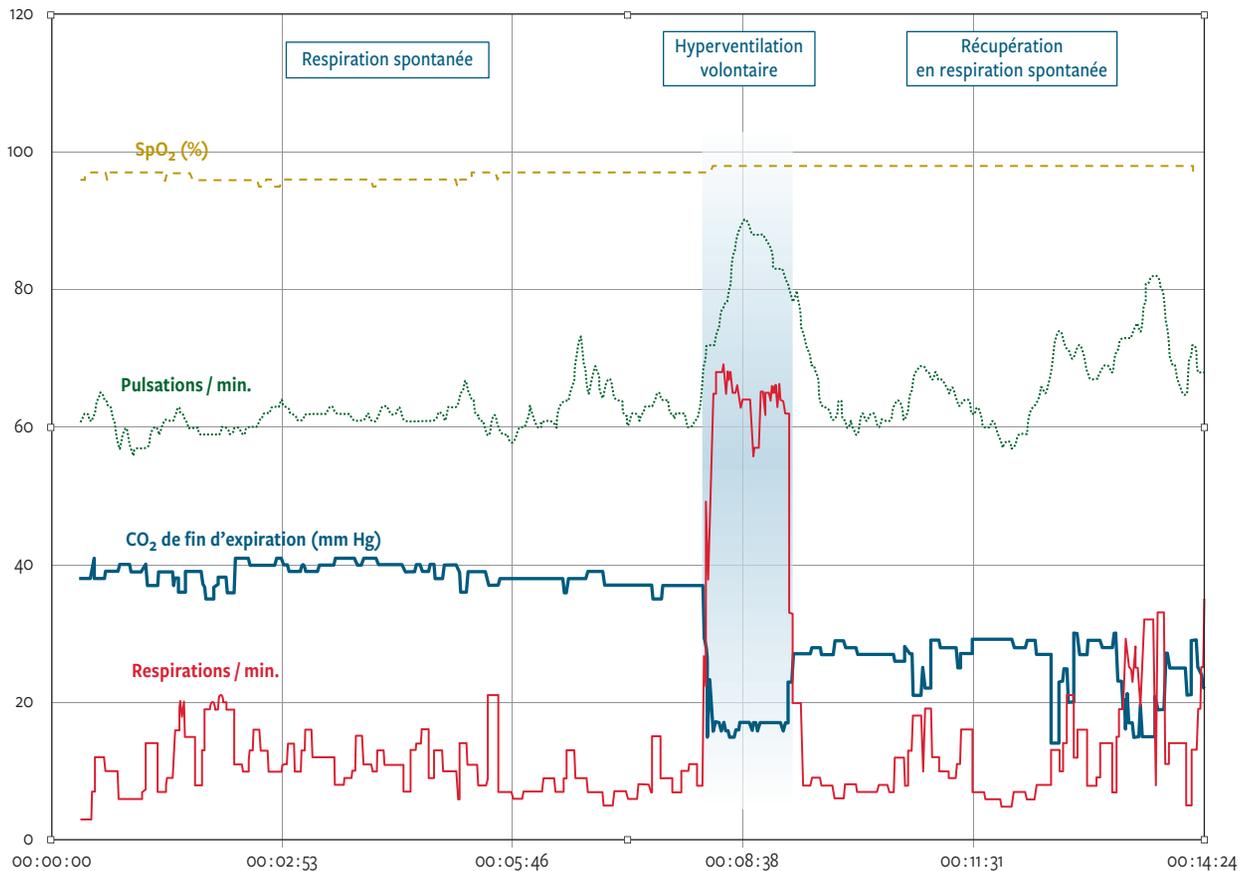


TABLEAU 2 Questionnaire de Nijmegen

Le résultat est considéré comme normal si le score est < 23/64.

	Jamais 0	Rarement 1	Parfois 2	Souvent 3	Très souvent 4
Tension nerveuse					
Incapacité à respirer profondément					
Respiration accélérée ou ralentie					
Respiration courte					
Palpitations					
Froideur des extrémités					
Vertiges					
Anxiété					
Poitrine serrée					
Douleurs thoraciques					
Flou visuel					
Fourmillements dans les doigts					
Ankylose des bras et des doigts					
Sensation de confusion					
Ballonnement abdominal					
Fourmillements péribuccaux					

excessive et 5 en relation avec l'hypocapnie. Chaque réponse est quantifiée de 0 à 4 et un score est considéré normal si < 23/64. Le QN a été validé avec le TPHV considérant que les manifestations cliniques étaient dues à l'hypocapnie. La pertinence du TPHV ayant été remise en question, les auteurs ont rappelé que le QN ne permettait pas de distinguer les plaintes liées à une hyperventilation de celles secondaires à de l'anxiété ou de l'asthme mal contrôlé. Le QN peut donc être couplé à un questionnaire d'anxiété de type état de Spielberger qui permet d'évaluer le niveau d'anxiété transitoire (secondaire à un événement stressant) et les traits anxieux.^{15,16} Le QN est donc plutôt un outil pour identifier des sujets dont les plaintes sont liées à un trouble respiratoire fonctionnel. Comme Dixhoorn et Folgering l'expliquent: «Le questionnaire de Nijmegen reflète principalement la dimension subjective et psychique de la respiration et sa réponse au stress».¹⁴ Le QN a encore un autre intérêt, celui de s'améliorer avec la réponse à la thérapie et ainsi peut être utile pour le suivi des patients.

La fonction pulmonaire et la gazométrie artérielle ont leur place dans l'investigation d'une suspicion de SHV, notamment pour écarter une autre cause de dyspnée et rechercher un trouble de type acidose métabolique. À noter qu'une saturation pulsée en oxygène (SpO₂) ≥ 99% suggère une hyperventilation mais n'est bien sûr pas diagnostique d'un SHV (diagnostic différentiel: embolie pulmonaire, fibrose pulmonaire, asthme). Une alcalose respiratoire compensée en l'absence d'une autre étiologie doit faire évoquer un SHV chronique de type idiopathique. Un autre test pouvant être utile consiste en la mesure de la durée maximale d'apnée en inspiration profonde qui est habituellement diminuée chez les patients avec SHV, soit environ 20 secondes, alors qu'elle est de 60 secondes chez les contrôles.

La dyspnée secondaire au SHV survient souvent au repos, mais lorsqu'elle apparaît à l'effort, le degré de dyspnée n'est pas nécessairement corrélé avec l'intensité de l'effort et ne diminue pas avec les bronchodilatateurs. Dans les cas où le diagnostic reste peu clair, l'ergospirométrie d'effort peut être intéressante bien qu'il n'existe pas de protocole uniformisé. Pour certains auteurs, elle est le gold standard car elle peut démontrer une PetCO₂ anormalement basse au repos, restant diminuée pendant l'effort, voire durant la phase de récupération.¹⁰ Des fluctuations de la ventilation minute peuvent aussi être observées pendant l'effort.

Autres modes respiratoires anormaux⁷

L'analyse du volume courant obtenu à l'aide d'une spirométrie sur une durée de quelques minutes avec, en fin d'analyse, une expiration maximale suivie d'une inspiration maximale permet d'identifier différents modes respiratoires associés à la RD (**figure 3**). Les *soupirs périodiques profonds* peuvent survenir de façon fréquente dans les RD, notamment le SHV, en association avec une respiration souvent irrégulière (**figure 3**). Les soupirs correspondant à un volume courant de plus de trois fois la norme sont volontiers remarqués par l'entourage et sont marquants pendant la consultation. C'est un point à ne pas négliger dans l'anamnèse. La *respiration thoracique dominante* prédomine sur le haut du thorax et peut être présente lors de maladies cardiaques ou pulmonaires, ou encore en cas d'obésité (**figure 3**). En dehors de ces situations, elle peut être le signe d'une RD et associée à un score élevé au QN comme lors de troubles paniques. Dans la *respiration abdominale forcée* (**figure 3**), les patients utilisent la musculature abdominale à l'expiration comme cela peut être le cas dans la BPCO avec distension pulmonaire. En l'absence d'une telle atteinte ou d'une importante obésité, elle peut être

le témoin d'une RD. Enfin, l'*asynchronisme thoraco-abdominal* est moins fréquent et peut représenter une forme de RD en l'absence de maladies neuromusculaires, de paralysie diaphragmatique ou d'obstruction aérienne haute. Ces anomalies du mode respiratoire peuvent être appréciées par des physiothérapeutes expérimentés utilisant l'analyse manuelle MARM (*Manual Assessment of Respiratory Motion*) qui évalue les mouvements de la cage thoracique supérieure et inférieure et de l'abdomen pendant un cycle respiratoire.

Dysfonction des cordes vocales (adduction paradoxale des cordes vocales)

Elle est caractérisée par une adduction intermittente des deux tiers antérieurs des cordes vocales à l'inspiration entraînant une dyspnée souvent prise à tort pour une crise d'asthme. Elle peut être en lien avec une maladie de reflux, un asthme et/ou une hypersensibilité pharyngée, et prédomine chez les jeunes femmes, dont environ 30% ont un asthme et des troubles anxieux.¹⁷ Les patients peuvent se plaindre de dysphonie, de globus pharyngé, de hémorragie ou d'oppression thoracique. C'est clairement un trouble fonctionnel contrairement à la laryngomalacie induite par l'effort qui est une anomalie entraînant un mouvement paradoxal des arthénoïdes lors d'inspirations brutales. En revanche, ce trouble peut entraîner de l'anxiété et être pris aussi pour de l'asthme d'effort. Dans ces situations, une évaluation oto-rhino-laryngologique (ORL) spécialisée et une prise en charge logopédique sont en général indiquées.

ÉPIDÉMIOLOGIE

La prévalence de la RD n'est pas connue car des critères diagnostiques clairs manquent. Sur la base du QN, Thomas et coll. ont recensé, dans une population de sujets normaux non asthmatiques, 8% de positifs¹⁸ avec une prédominance féminine. Chez les asthmatiques, la prévalence était de 35% chez les femmes et de 20% chez les hommes.¹ Cette augmentation de la prévalence de la RD chez les asthmatiques comparés aux contrôles se retrouve aussi chez les enfants (2,5 vs 25%).¹⁹ Ces chiffres doivent être considérés avec prudence car le QN n'a pas été conçu pour être utilisé chez les asthmatiques. Il est important de rappeler la difficulté, dans certains cas, de distinguer l'asthme de l'hyperventilation, et cela pour plusieurs raisons. D'une part, les symptômes présents dans ces deux entités sont proches et peuvent coexister et, d'autre part, une crise d'angoisse peut aggraver un asthme et, inversement, une exacerbation d'un asthme s'accompagner d'un état anxieux.

TRAITEMENT

Différentes approches ont été élaborées pour traiter la RD, principalement le SHV, abordant des aspects éducatifs et

rééducatifs.²⁰ Parmi les techniques rééducatives, les plus connues sont la technique de Buteyko, qui utilise la respiration nasale et des pauses inspiratoires, et la méthode de Papworth, qui a recours à une respiration diaphragmatique avec contrôle de la ventilation. D'autres méthodes comme le yoga ou la relaxation peuvent être utiles dans certains cas. La thérapie manuelle, dans notre expérience, s'est aussi révélée utile en association avec une rééducation respiratoire centrée sur une respiration abdominale contrôlée. La littérature reste pauvre en études bien conduites et ne permet pas de dégager clairement une marche à suivre.²¹ Un traitement pharmacologique de type anxiolytique, voire antidépresseur, peut s'avérer nécessaire en conjonction avec les autres thérapies.

Une prise en charge globale/holistique doit être proposée à ces patients car la respiration dysfonctionnelle, en particulier le SHV, survient souvent dans un contexte psychologique et/ou social particulier influençant de manière importante sa pathologie et sa sévérité.

CONCLUSION

La respiration dysfonctionnelle conduit à une sensation de dyspnée souvent associée à des manifestations extrathoraciques dont les mécanismes sont encore mal compris et les moyens diagnostiques à préciser. Le SHV est l'une des facettes de la RD, probablement la plus fréquente. Le rôle de l'hypocapnie, rendue responsable de la plupart de ses symptômes, est remis en question. Compte tenu d'une prévalence non négligeable même si pas clairement établie, il est important de mieux définir les contours de la RD en intégrant ses dimensions biomécaniques, biochimiques et cliniques et de ne pas sous-estimer l'importance des facteurs psychologiques qui la sous-tendent.

Conflit d'intérêts: Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

IMPLICATIONS PRATIQUES

- Une dyspnée atypique ou disproportionnée par rapport à une maladie sous-jacente doit faire évoquer une respiration dysfonctionnelle
- Le diagnostic de respiration dysfonctionnelle repose sur un faisceau d'arguments. En dehors d'une situation claire, notamment chez les jeunes, il est nécessaire d'évaluer le patient sur les plans métabolique, cardiaque et pulmonaire avant de pouvoir retenir ce diagnostic

1 Thomas M, McKinley RK, Freeman E, Foy C. Prevalence of dysfunctional breathing in patients treated for asthma in primary care: cross sectional survey. *BMJ* 2001;322:1098-100.

2 Kerr WJ, Glibe PA, Dalton JW.

Physical Phenomena Associated with Anxiety States: The Hyperventilation Syndrome. *Cal West Med* 1938;48:12-6.

3 Lewis RA, Howell JB. Definition of the hyperventilation syndrome. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1986;22:201-5.

4 https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2020/04/GINA-2020-full-report-final_wms.pdf

5 Chenivresse C, Similowski T, Bautin N, et al. Severely impaired health-related quality of life in chronic hyperventilation

patients: exploratory data. *Respir Med* 2014;108:517-23.

6 *Barker N, Everard ML. Getting to grips with « dysfunctional breathing ». *Paediatr Respir Rev* 2015;16:53-61.

7 *Boulding R, Stacey R, Niven R,

Fowler SJ. Dysfunctional breathing: a review of the literature and proposal for classification. Eur Respir Rev 2016;25:287-94.

8 **Vidotto LS, Carvalho CRF, Harvey A, Jones M. Dysfunctional breathing: what do we know?. J Bras Pneumol 2019;45:e20170347.

9 Gardner WN. The pathophysiology of hyperventilation disorders. Chest 1996;109:516-34.

10 Warburton CJ, Jack S. Can you diagnose hyperventilation?. Chron Respir Dis 2006;3:113-5.

11 Robson A. Dyspnoea, hyperventilation

and functional cough: a guide to which tests help sort them out. Breathe 2017;13:45-50.

12 Howell JB. The hyperventilation syndrome: a syndrome under threat? Thorax 1997;52(Suppl. 3):S30-4.

13 Hornsveld HK, Garssen B, Dop MJ, van Spiegel PI, de Haes JC. Double-blind placebo-controlled study of the hyperventilation provocation test and the validity of the hyperventilation syndrome. Lancet 1996;348:154-8.

14 *van Dixhoorn J, Folgering H. The Nijmegen Questionnaire and dysfunctional breathing. ERJ Open Res 2015;1.

15 http://psychologie-ge.ch/Test_AnxieteEtat_Spielberger.html

16 http://psychologie-ge.ch/Test_Anxiete_Trait_Spielberger.html

17 Amberger P. Adduction paradoxale des cordes vocales, un vrai problème respiratoire : diagnostic et traitement. Rev Med Suisse 2017;13:1390-2.

18 Thomas M, McKinley RK, Freeman E, Foy C, Price D. The prevalence of dysfunctional breathing in adults in the community with and without asthma. Prim Care Respir J 2005;14:78-82.

19 D'Alba I, Carloni I, Ferrante AL, et al. Hyperventilation syndrome in adoles-

cents with and without asthma. Pediatr Pulmonol 2015;50:1184-90.

20 Rapin A, Deslee G, Percebois-Macadre L, et al. Quels traitements proposer dans le syndrome d'hyperventilation chez l'adulte ? Rev Mal Respir 2017;34:93-101.

21 Jones M, Harvey A, Marston L, O'Connell NE. Breathing exercises for dysfunctional breathing/hyperventilation syndrome in adults. Cochrane Database Syst Rev 2013;CD009041.

* à lire

** à lire absolument



LENT LES CONTRAIRES
RAPIDE

5 novembre 2020 | Beaulieu, Lausanne

22^{ème} Colloque de formation continue du
Collège de Médecine de Premier Recours (CMPR)

KHM CMPR CMB
KOLLEGIUM FÜR HAUSARZTMEDIZIN
COLLEGE DE MÉDECINE DE PREMIER RECOURS
COLLEGIO DI MEDICINA DI BASE

Programme scientifique

Exposés principaux

- **Pneumologie (apnée du sommeil)**
- **Slow fast food**
- **La cybersanté et ses enjeux à l'ère de l'intelligence artificielle**

18 Séminaires interactifs

Atelier de pédagogie médicale

3 Symposium satellite

Crédits

SSMIG	SSP
	5 crédits
	ASMPP
	3 crédits

5 ANNUÉES CREDIT

Le nombre effectif d'heures de formation suivies est reconnu comme formation continue essentielle.

Inscription



www.cmpr-congres.ch