

Dyspnée et dyspnée

Dre Juliana Rey, Dr Leon Genecand

Une longue histoire de toux...

En 1999, Violette a dix mois. Elle est hospitalisée pour état grippal avec état fébrile et dyspnée sévère. Le diagnostic de pneumonie à influenza et s.aureus est posé. Elle évolue favorablement après intubation et antibiothérapie, cependant l'oxygénothérapie persiste jusqu'à sa deuxième année de vie.

Son bilan montre des bronchectasies diffuses centrales et périphériques au CT, ainsi qu'un trouble ventilatoire obstructif sévère avec un déficit de prise pondérale.

Orientation diagnostique lors de dilatation des bronches (DDB)

La DDB est décrite pour la première fois en 1819 par Laënnec. C'est une augmentation permanente et irréversible du calibre bronchique, qui peut être localisée ou diffuse.

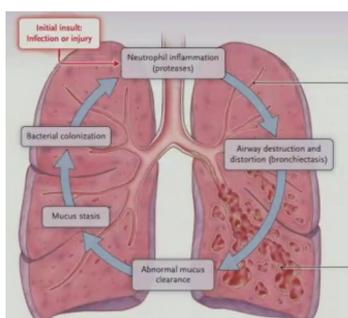


Le critère principal est un rapport du diamètre bronche/artère > 1 qui réalise un aspect en bague à chaton (flèche en A).

A ne pas confondre avec les bronchectasies par traction, qui sont causées principalement par des pneumopathies interstitielles fibrosantes (C)



Physiopathologie



Le cercle vicieux de Cole

La lésion initiale crée une inflammation à PMN provoquant lésion et distorsion des bronches. L'accumulation de mucus provoque une colonisation bactérienne, qui favorise l'inflammation à PMN et le maintien du cercle.

Etiologies lors de DDB localisées:

- Obstruction/sténose bronchique (tumeur, corps étranger...)
- Fistule oeso-bronchique ou -trachéale (cancer, radiothérapie...)
- Séquelle d'agression locale (infection, TB, inhalations ++...)

Etiologies lors de DDB diffuses:

Déficit immunitaire

- Hypogammaglobulinémie → dosage pondéral des Igg, sous classes
- Infection VIH ou autres immunosuppression

Pathologie congénitale affectant la clairance muco-ciliaire

- Mucoviscidose → test à la sueur, analyses génétiques (CFTR), test fonctionnels

Pathologies auto-immunes ou inflammatoires:

- Polyarthrite rhumatoïde, Syndrome de Sjögren → recherche d'anticorps spécifiques
- MICI → calprotectine, endoscopie, imagerie

Infections et inflammations bronchiques chroniques

- Mycobactérie atypique → Culture d'expectorations, ± fibroscopie
- Aspergillose broncho-pulmonaire allergique → IgE tot, IgE spécifiques, sérologie
- BPCO → EFR, alpha-1-antitrypsine

Séquellaires

- d'infection respiratoire basse → cultures d'expectoration et de prélèvements

Ces examens sont réalisables en médecine interne, bien que la référence en pneumologie soit conseillée.

L'étude [EMBARC](#) montre cependant qu'il n'y a pas d'étiologie retrouvée dans 38% des cas. C'est une étude de cohorte, multicentrique, prospective, observationnelle et non interventionnelle qui rassemble 27 pays dont la Suisse.

A 2 ans, le bilan de Violette exclut le déficit immunitaire et la maladie auto-immune. Son test à la sueur est intermédiaire avec une mutation hétérozygote du CFTR $\Delta f508$.

Durant sa croissance, elle fait des surinfections et exacerbations sur une colonisation à *H.influenzae* et MSSA. Elle fait trois pneumothorax, dont deux drainés mais sans symphyse afin de préserver ses chances en cas de transplantation pulmonaire.

Son scanner montre une DDB diffuse avec distension, et ses fonctions pulmonaires, un trouble ventilatoire obstructif sévère avec des volumes résiduels augmentés.

En 2016, elle est adressée pour bilan pré-transplantation sans indication pour mise sur liste. Elle est alors stable et présente une exacerbation par an au maximum.

Elle s'aggrave ensuite en 2021, alors qu'elle travaille en crèche, avec 3 exacerbations par an, des infections virales, une colonisation *H.influenzae*...

Suivi microbiologique

Le suivi microbiologique est essentiel chez ces patients, il se fait au diagnostic, au cours du suivi et lors d'exacerbations.

Dans les registres venant des USA, $\frac{1}{3}$ des patients sont colonisés par *P.aeruginosa*, 12% par *S. aureus*, 8% par *H.influenza*.

Une colonisation par *P.aeruginosa* est un marqueur de sévérité: ↑ mortalité, ↑ exacerbations et hospitalisation, ↓ fonctions respiratoires, ↓ qualité de vie.

Une antibiothérapie à l'aveugle est donc exclue pour ces patients, au profit d'un antibiogramme afin d'éviter la sélection de germes atypiques.

Aujourd'hui, un nouveau bilan étiologique est en cours. Sont exclus: déficit immunitaire, maladie auto-immune et auto-inflammatoire, BPCO, alpha-1-antitrypsine..

Le reste du bilan est encore en cours: bilan ORL pour exclure une dyskinésie ciliaire primitive, bilan mucoviscidose avec test à la sueur, génétique et tests fonctionnels.

Pour l'instant, le diagnostic reste une bronchiolite constrictive avec DDB sur contexte infectieux à 10 mois de vie.

Conclusions

- Enquête étiologique minutieuse, selon l'âge
- Analyse du scanner: dilatation de bronches vs bronchectasie de traction
- Bilan complémentaire minimal systématique
- Suivi: microbiologique +++, fonctions pulmonaires souvent stables à surveiller.

Deuxième cas de dyspnée...

Un homme de 52 ans se présente 62 jours après une infection covid avec pneumonie sans désaturation, avec des symptômes persistants.

Il présente une dyspnée d'exercice [mMCR](#) 3 avec des accès paroxystiques au repos, une somnolence après des exercices légers et des soupirs profonds durant l'anamnèse. Son status est dans les normes.

Examens:

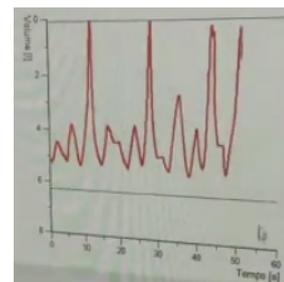
Rx du thorax, fonctions pulmonaires, ECG et Nt-proBNP sont normaux. L'état anxio dépressif est exclu par l'anamnèse et un questionnaire.

Le score de Nijmegen est à 19 avec des soupirs multiples.

Diagnostic différentiel d'une dyspnée post covid:

- séquelles interstitielles? Radio et fonctions normales
- Séquelles vasculaires pulmonaires? DLCO et NTproBNP normaux
- Séquelles cardiaques? NTproBNP et ECG normaux
- Déconditionnement?
- Respiration dysfonctionnelle?

Un test d'effort permet d'en savoir plus sur cette dyspnée. A la vidéo, le patient fait de profonds soupirs entre des respirations à peine détectables et parfois des pauses.



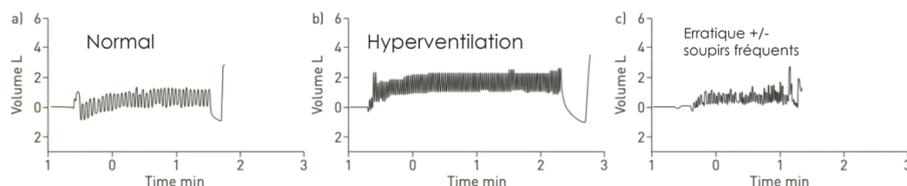
Les échanges gazeux sont mesurés au repos et à la fin de l'exercice. Un individu normal produit des lactates, > 8 mmol/l pour pouvoir dire que le test est maximal. Ici, le patient est à 3 mmol/l.

En temps normal, on retrouverait une acidose métabolique lactique, qui pousse à une ventilation plus intense, alors que le patient fait l'inverse et fait une alcalose respiratoire, il s'agit d'une hyperventilation pathologique.

Une [étude](#) de cohorte observationnelle aux Pays Bas montre que 1/50 patient va développer une dyspnée péjorée attribuable au covid19 entre 90 et 150j.

Plusieurs groupes décrivent des respirations dysfonctionnelles post covid: [France](#), [Suisse](#), [France](#) + [lettre](#)

La respiration dysfonctionnelle existait déjà avant le covid.



Elle est définie par:

- symptômes compatibles
- Exclusion d'une autre cause respiratoire ou cardiaque
- Schéma respiratoire anormal

[Le score de Nijmegen](#) est utilisé pour dépister les symptômes, certains symptômes sont spécifiques à la respiration et d'autres plus généraux (anxiété, froideur périphérique...). Ceux-ci sont cotés de 1 à 4. Le score est positif > 22 pour un syndrome d'hyperventilation.

L'Ergospirométrie permet de déterminer si la capacité d'effort est diminuée à cause du système cardiovasculaire ou plutôt à cause des poumons (échanges gazeux, ventilation). Elle permet aussi d'évaluer la qualité du schéma respiratoire.

La [Cohorte Valais-Vaud](#) des patients avec respiration dysfonctionnelle en inclut 48 après exclusion d'autres causes pulmonaires et cardiaques.

L'évaluation à lieu en médiane à 212j de l'infection, et montre que 40% des patients ont une dyspnée mMRC 3 ou 4 alors qu'ils n'en avaient aucune pré-covid.

Leur qualité de vie est grandement diminuée, comme démontrée par un score SF36 diminué de 30 à 40 points, alors qu'une variation de seulement 10 points valide celui-ci.

Traitement

La prise en charge comprend une physiothérapie axée sur le contrôle respiratoire (!) afin de diminuer l'hyperventilation, l'erratisme et les soupirs... ainsi qu'un accompagnement psychothérapeutique, car l'anxiété et la dépression sont des co-morbidités fréquentes.

Selon l'expérience du service, 50% des patients résolvent leurs symptômes 6-9 mois après le diagnostic, bien que la capacité d'effort reste inchangée.

Messages clefs

- La respiration dysfonctionnelle est un phénomène fréquent post covid19
- C'est un diagnostic pré-covid associé à des pathologies respiratoires (ie asthme)
- Nijmegen est utile pour le dépistage mais pas validé pour la respiration dysfonctionnelle liée au covid19 spécifiquement.

- En cas de suspicion, adresser le patient pour évaluation pneumologique
- Prise en charge psychiatrique et par physiothérapie spécialisée (4 praticants à Gel!)

La physiopathologie reste peu claire, et les hypothèses reposent principalement sur des avis d'experts.

Chez les patients qui restent symptomatiques, il n'y a pas d'autres solutions pour l'instant que de poursuivre la physiothérapie spécialisée.

Dr Lador complémente: La [Dre Benzakour](#) est une des premières à montrer le lien entre le syndrome d'hyperventilation post-covid et le syndrome de stress post-traumatique, il est donc essentiel de rechercher des pathologies psychiatriques qui pourraient y contribuer. C'est pourquoi le service travaille étroitement avec la psychiatrie de liaison.

