

Le syndrome d'hyperventilation : synthèse des connaissances actuelles

Hyperventilation syndrome: synthesis of current knowledge

(Abstract on page 97)

Das Hyperventilationssyndrom: Zusammenfassung der aktuellen Erkenntnisse

(Zusammenfassung auf Seite 97)

Stéphanie Vaudan¹ (Msc, PT)

Mains Libres 2023 ; 2 : 90-98 | DOI: 10.55498/MAINSLIBRES.2023.11.2.90

MOTS-CLÉS hyperventilation / respiration / ventilation / COVID-long / COVID-19 / rééducation / physiothérapie
test / provocation / Nijmegen

RÉSUMÉ

Introduction: Le syndrome d'hyperventilation (SHV) est sur le devant de la scène depuis la pandémie du COVID-19.

Objectif: L'objectif de cet article était de faire l'état des lieux des connaissances actuelles sur le SHV.

Introduction: Le SHV se caractérise par une variété de symptômes somatiques, produits par une hyperventilation physiologiquement inappropriée et généralement reproductibles par une hyperventilation volontaire. La physiopathologie est encore mal comprise. Par contre, les conséquences sont plus claires: l'hypocapnie engendre une hyperexcitabilité des muscles striés et lisses, et une hyperexcitabilité neuronale. Les symptômes sont nombreux et variés.

Développement: En l'absence de «gold standard», le diagnostic repose essentiellement sur l'exclusion de toute cause organique pouvant expliquer une hyperventilation. Le diagnostic est affiné avec le questionnaire de Nijmegen, le test de provocation de l'hyperventilation et le test d'effort pneumologique. La rééducation respiratoire consiste à diminuer la ventilation minute du patient.

Discussion: La prévalence du SHV a probablement explosé suite aux infections au COVID-19, lesquelles développent fréquemment des SHV. Les symptômes conduisent à une atteinte parfois sévère de la qualité de vie ainsi que des capacités des patients. Aucun traitement actuellement n'a démontré suffisamment de preuves, cependant la rééducation respiratoire est au centre de tous les espoirs. Sur le terrain, cette prise en charge montre de bons résultats.

Conclusion: Au vu des conséquences importantes et de la prévalence élevée du SHV, il est impératif de développer la recherche et les compétences de physiothérapeutes dans ce domaine.

¹ Hôpital du Valais, site de Martigny, Suisse

INTRODUCTION

Contexte

Le syndrome d'hyperventilation (SHV) est décrit depuis fort longtemps, toutefois, il est encore un sujet peu étudié et mal connu. Or, depuis la mise en évidence d'une incidence élevée d'hyperventilation après une infection au COVID-19⁽¹⁻³⁾, ce syndrome est désormais sur le devant de la scène.

Objectif

L'objectif de cet article était de synthétiser les connaissances actuelles au sujet de ce syndrome.

Historique

Le SHV s'inscrit dans une longue histoire passionnante pour tenter d'expliquer ce syndrome clinique. Tout commence dans la deuxième moitié du XIX^e siècle. D'une part, lors de la Guerre civile américaine (1861 à 1865), les soldats souffrent de fatigue intense, de dyspnée, de palpitations⁽⁴⁾. En 1871, le D^r Da Costa (D^r Jacob Mendez Da Costa, 1833-1900), qui étudie 300 soldats dans cette situation sans aucune pathologie objectivée, décrit alors le « syndrome de Da Costa »⁽⁵⁾, qu'on appellera également par la suite le « cœur irritable » ou « cœur de soldat »⁽⁶⁾. Cela est alors considéré comme un syndrome post traumatique dû à la malnutrition, au manque de sommeil, à l'exercice intense et à l'abus d'alcool⁽⁷⁾. D'autre part, les soldats britanniques, eux aussi, connaissent des symptômes similaires, qui sont alors mis sur le compte de leur tenue trop étroite ou de leur équipement, notamment le sac à dos^(7,8). Finalement, lors de la Première Guerre mondiale, Sir John Parkinson (cardiologue anglais, 1885-1976) et Sir Thomas Lewis (cardiologue anglais, 1881-1945), retrouvent les mêmes plaintes chez les soldats qui reviennent du front. Ceux-ci parlent alors d'asthénie neuro-circulatoire et de syndrome d'effort⁽⁷⁾. Ces syndromes, observés dans des contextes de guerre, alors qu'aucune pathologie connue ne semble liée, offrent un contexte idéal pour classer ces affections dans la catégorie de désordres psychogéniques.

À la même époque, mais dans un tout autre contexte, des chercheurs commencent à s'intéresser aux effets d'une hyperventilation volontaire et découvrent ainsi l'origine de certains symptômes comme la tétanie, le signe de trousseau (spasme des fléchisseurs du carpe et des phalanges et du muscle extenseur des doigts)⁽⁹⁾ ou le signe de Chvostek⁽¹⁰⁾ (contraction des muscles faciaux en réponse au tapotement sur la zone du nerf facial). Ce n'est cependant qu'au début du XX^e siècle qu'on émet l'hypothèse d'un lien entre le syndrome de Da Costa et l'hyperventilation. Premièrement, Grant & Goldman, 1920⁽¹¹⁾ émettent l'hypothèse que la tétanie serait due à l'alcalose consécutive à l'hypocalcémie engendrée par l'hyperventilation, néanmoins, ils ne parviennent pas à le démontrer. Puis, White & Hahn, 1929⁽¹²⁾ mettent en lien pour la première fois le syndrome de Da Costa et l'hyperventilation volontaire. Ce n'est qu'en 1938 que Kerr⁽¹³⁾ décrit pour la première fois le syndrome d'hyperventilation et explique les symptômes par l'hypocapnie brusque non compensée et par la constitution rapide d'une alcalose respiratoire. Malheureusement, à cette époque, les physiologistes n'arrivent pas à se mettre d'accord et les résultats divergent⁽⁴⁾. Ces divergences confortent l'idée d'une cause psychique. D'autant plus que cette période voit l'émergence de la psychiatrie de Freud. La folie, l'hystérie

ou autres syndromes psychogéniques font alors l'objet de diverses recherches. Les psychiatres s'emparent alors du syndrome d'hyperventilation⁽⁴⁾. Après la deuxième guerre mondiale, les physiologistes se remettent à étudier ce syndrome, observent les paramètres respiratoires, mesurent différents éléments, évoquent différentes hypothèses (diminution de phosphate, allongement de l'onde T, taux de calcium dans le liquide céphalorachidien, etc.)⁽⁴⁾. En 1979, Hardonck & Beumer⁽¹⁴⁾ mettent en évidence dans leur test de provocation, décrit plus loin, une anomalie somatique avec une hypocapnie prolongée pendant la phase de récupération, ainsi qu'une reproduction de certains symptômes. Ils concluent cependant que le diagnostic doit se baser sur l'hypocapnie prolongée en phase de récupération plutôt que sur la reproduction des symptômes^(14,15). Cependant, ce test est régulièrement dénaturé par la suite en se focalisant sur la reproduction des symptômes. En 1996, Hornsvelt⁽¹⁶⁾ remet en question ce test, et par là même la composante somatique du SHV, en démontrant que les symptômes apparaissent également en isocapnie. Ceci relègue ce syndrome au plan psychogénique.

Néanmoins, dans les années 1980, un regain d'intérêt pour le SHV est observé suite à l'introduction du « trouble panique » dans le DSM-III (manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, 1980) dont les manifestations lui ressemblent⁽¹⁷⁾. Et en 1984, à l'occasion d'un symposium de psychophysiologie respiratoire, le SHV est défini pour la première fois⁽¹⁷⁾. Puis, le SHV est à nouveau étudié sous l'angle de la physiologie respiratoire, notamment avec plusieurs recherches de Sandy Jack⁽¹⁸⁻²¹⁾ qui sont décrites plus bas.

Caractéristique de la ventilation normale

Une ventilation normale se caractérise par une respiration nasale et diaphragmatique. Le passage de l'air par le nez permet une humidification et une filtration de l'air⁽²²⁾. À l'inspiration, la contraction du diaphragme et son abaissement engendre une protrusion abdominale, tandis que son relâchement et sa remontée lors de l'expiration permet à l'abdomen de rentrer⁽²²⁾. Les côtes montent et s'écartent légèrement à l'inspiration puis retrouvent leur place initiale lors de l'expiration⁽²²⁾.

La ventilation minute, exprimée en litres par minute (L/min), correspond au débit ventilatoire de repos, c'est-à-dire, le volume d'air mobilisé en une minute pendant une respiration de repos. Elle est le produit du volume courant (volume d'air mobilisé à chaque respiration) par la fréquence respiratoire (nombre de respirations par minute)⁽²²⁾.

$$VE = Vt \times Fr$$

où :

VE = Ventilation minute (L/min)

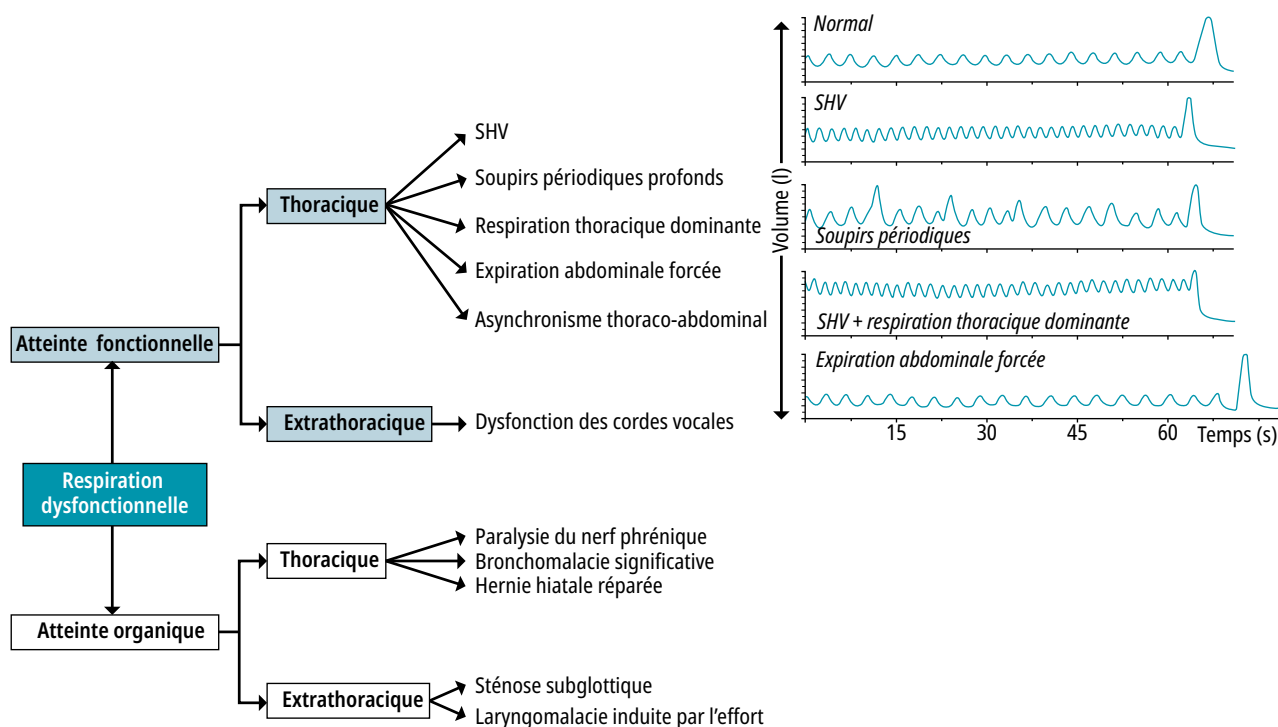
Vt = Volume courant (L)

Fr = Fréquence respiration (n/min)

Le volume courant d'un jeune homme est d'environ 500 ml, alors que sa fréquence respiratoire est d'environ 12 respirations par minute, ainsi la ventilation minute de l'adulte est d'environ 6 l/min. Les centres cérébraux du contrôle ventilatoire adaptent cette ventilation minute aux besoins métaboliques⁽²²⁾. La ventilation minute est inversement proportionnelle à la PaCO₂ (pression artérielle en gaz carbonique)⁽²²⁾.

Figure 1

Différents types de respirations dysfonctionnelles



Du Pasquier, D., et al. « Syndrome d'hyperventilation et respiration dysfonctionnelle : mise à jour ». *Rev Med Suisse*. 2020;6 (698):1243-1249. Avec autorisation.

Caractéristiques du syndrome d'hyperventilation

La respiration dysfonctionnelle est définie comme un schéma respiratoire anormal sans cause organique⁽²³⁾.

Il existe plusieurs types de respiration dysfonctionnelle, comme l'illustre la figure 1. Le SHV est de loin le plus répandu^(23,24). L'hyperventilation se définit par une ventilation minute supérieure aux demandes métaboliques⁽²⁵⁾. Elle peut être imputable à l'augmentation du volume courant et/ou à l'augmentation de la fréquence respiratoire. L'hyperventilation peut être ponctuelle en réponse à une atteinte organique, ou au contraire, chronique et sans cause organique, comme dans le cadre du SHV. Le SHV est habituellement défini comme étant un « syndrome caractérisé par une variété de symptômes somatiques, produits par une hyperventilation physiologiquement inappropriée, et généralement reproductibles par une hyperventilation volontaire »^(25,26).

Le SHV se caractérise également par une respiration à prédominance thoracique avec un recrutement de la musculature respiratoire accessoire. La respiration nasale est également fréquemment remplacée par une respiration buccale, générant une augmentation du débit ventilatoire^(27,28).

Physiopathologie et symptômes

L'hyperventilation provoque une baisse de la pression artérielle en gaz carbonique (PaCO_2), appelée hypocapnie, lorsque celle-ci dépasse la limite inférieure de la norme ($N = 35-45 \text{ mmHg}$)^(22,25). L'hypocapnie engendre une augmentation du pH sanguin,

appelée alcalose respiratoire, si celui-ci dépasse la limite supérieure de la norme ($7,35-7,45$)^(22,25).

La conséquence principale de l'hyperventilation alvéolaire est une diminution du seuil de dépolarisation de la membrane cellulaire⁽²⁹⁾. La différence de potentiel membranaire est habituellement de -70 mV grâce à la sortie d'ions positifs, notamment les ions K^+ , à l'extérieur de la cellule. En cas d'alcalose due à une hypocapnie chronique, des ions H^+ qui ne participent pas au potentiel de membrane sortent de la cellule pour diminuer le pH sanguin en échange d'un ion K^+ . Il y a alors un excès de charges positives à l'intérieur de la cellule et une augmentation du potentiel de membrane. Dans les cellules neuronales et musculaires, soumises au potentiel d'action, le seuil de dépolarisation est alors plus faible et ces cellules sont plus facilement dépolarisables⁽²⁹⁾. L'hyperexcitabilité musculaire engendre une hypertonie musculaire et une vasoconstriction artérielle par contraction du muscle lisse de la paroi des vaisseaux. Il s'en suit une hypoperfusion fonctionnelle de certains organes se traduisant par des symptômes ischémiques^(25,29). L'hyperexcitabilité neuronale provoque une hyperactivité du système nerveux autonome, se traduisant par diverses anomalies neurovégétatives^(25,29). Ainsi les symptômes rapportés sont divers et variés, touchant différents organes, comme par exemple, vertiges, fourmillements, céphalées, troubles digestifs, fatigue, douleurs thoraciques, palpitations, insomnie, etc. Néanmoins, ce sont les symptômes respiratoires qui sont les plus fréquents et les plus intenses, comme la sensation de manquer d'air, l'essoufflement et une intolérance à l'effort^(1,30). Toutes ces manifestations engendrent une

diminution marquée de la qualité de vie^(25,31) et provoquent souvent de l'anxiété^(25,28). Cette anxiété peut accroître l'hyperventilation et ainsi produire un cercle vicieux^(25,28).

Causes

Cause organique

Par définition, il n'y a pas de cause organique au SHV.

Cause psychogénique

Le stress et l'anxiété sont historiquement connus comme une cause du SHV⁽²⁸⁾. Or, cela n'explique pas les anomalies physiologiques décrites ci-dessous, ni l'inefficacité des traitements médicamenteux⁽³²⁾. D'autre part, l'anxiété peut également être totalement absente⁽²⁵⁾.

Causes physiologiques

La genèse du SHV est encore mal comprise, néanmoins, les données actuelles confirment la présence d'anomalies physiopathologiques.

L'hypothèse principale est l'existence d'une anomalie du contrôle de la ventilation⁽²⁹⁾. Cette anomalie serait due à une hyperactivité des systèmes activateurs ou une défaillance des systèmes inhibiteurs (endorphines) au niveau de la commande ventilatoire automatique, corticale ou limbique⁽²⁹⁾. L'hypothèse d'une hyperactivité de la commande automatique est difficile à étudier. Gardner *et al.* 1986⁽³³⁾ ont cependant pu démontrer une normalisation de la PetCO₂ au cours du sommeil, période pendant laquelle la commande automatique est la seule à réguler la ventilation. Ceci rend l'hypothèse d'une anomalie de la commande automatique peu probable. Jack *et al.* 2004⁽²⁰⁾, quant à eux, ont démontré que la réponse ventilatoire centrale à l'hypercapnie est similaire aux sujets sains, mais que la réponse ventilatoire périphérique à l'hypoxie était significativement supérieure lorsqu'elle est mesurée dans des conditions normocapniques. D'autre part, une recherche de Sinha *et al.* 2007⁽³⁴⁾ suggère un défaut des inhibiteurs de la ventilation. L'hypothèse d'une anomalie de la perception sensorielle des stimuli respiratoires a été également étudiée par Jack *et al.* 2010⁽²¹⁾ : une imagerie par résonance magnétique (IRM) fonctionnelle a été réalisée après une pause inspiratoire (300 ms) chez les patients souffrants de SHV. Une activation significative des zones corticales sensorimotrices, notamment de l'insula antérieure, une zone associée au symptôme de dyspnée, a été retrouvée chez les patients SHV, contrairement au groupe contrôle.

Ces anomalies physiopathologiques permettent d'écarter l'hypothèse d'un trouble psychogène pur.

Plusieurs études ont récemment démontré que les patients ayant été infectés par une forme modérée du COVID-19 développent une respiration dysfonctionnelle ou un SHV^(1-3,35). Dans une étude sur des sujets présentant une dyspnée persistante six semaines après leur infection au COVID-19, Frésard *et al.* 2022⁽³⁵⁾ démontre que 29,4% souffrent de respiration dysfonctionnelle. La physiopathologie est cependant encore inconnue.

DÉVELOPPEMENT

Diagnostic

Le diagnostic, établi par un pneumologue, repose sur la mise en évidence d'une hyperventilation alvéolaire sans cause organique pouvant l'expliquer⁽²⁹⁾. Le diagnostic est difficile, d'une part, car la gazométrie est normale dans 50% des cas et, d'autre part, car il n'existe pas d'examen « gold standard »⁽²⁹⁾. Après avoir écarté toute cause organique d'une hyperventilation par un bilan exhaustif, le clinicien peut confirmer son hypothèse à l'aide de différents tests :

Le questionnaire de Nijmegen⁽³⁶⁾, illustré par la figure 2 et décrit initialement en 1985, est actuellement l'instrument le plus largement utilisé pour identifier le SHV⁽²³⁾. Il comporte 16 items correspondant à des symptômes liés à une hypocapnie chronique. Ces items sont cotés de 0 à 4 en fonction de la fréquence de survenue des symptômes lors du mois précédent (0: jamais; 4: très souvent). Initialement, les auteurs ont décrit un test positif si le score est supérieur ou égal à 23 sur 64. Cependant, dans un article de 2015, ceux-ci proposent plutôt un cut-off à 19⁽³⁷⁾.

Ce questionnaire, validé dans sa version anglaise par Van Dixoorn, a une sensibilité de 91% et une spécificité de 95%⁽³⁶⁻³⁸⁾. Il est cependant controversé par plusieurs auteurs^(23,39), notamment par le fait que la validation ne reposerait sur aucun test de référence à proprement parler: la validation est faite soit par rapport à un diagnostic clinique⁽³⁶⁾ soit par rapport au test de provocation de l'hyperventilation^(37,38), décrit ci-dessous, qui est également controversé. Van Dixoorn, 30 ans plus tard, déclare que le questionnaire de Nijmegen est plutôt destiné à suivre l'évolution des symptômes qu'à poser un diagnostic de SHV⁽³⁷⁾.

Le test de provocation de l'hyperventilation établi par Hardonck & Beumer en 1979⁽¹⁴⁾ consiste à demander au patient une hyperventilation volontaire massive durant 2 à 3 minutes jusqu'à atteindre une pression télé-expiratoire en gaz carbonique (PetCO₂) à 50% de sa valeur de base. Ensuite le patient reprend une ventilation habituelle et la PetCO₂ remonte jusqu'à son niveau de base. Ce temps de latence jusqu'au retour à la valeur initiale de la PetCO₂ est chronométré et est normalement inférieur à 3 minutes. Ce test est considéré positif s'il reproduit au moins 2 des symptômes habituels du patient et si le temps de latence jusqu'à la PetCO₂ initiale est supérieur à 5 minutes.

La figure 3 reprend le test de provocation effectué par un patient souffrant de SHV. La PetCO₂ spontanée de ce patient durant la phase de repos initiale est de 3,6 kPa (= 27 mmHg). Le patient hyperventile massivement (charge) jusqu'à atteindre 50% de sa valeur initiale, soit 1,8 kPa (= 13,5 mmHg). Puis, il reprend une respiration habituelle lors de la phase de récupération. On constate alors que le temps de latence est pathologique avec un retour à la valeur initiale de PetCO₂ après 6 minutes 30 secondes. Ce test n'a jamais pu être validé et est controversé, notamment par Hornsvelde qui a démontré qu'une partie des symptômes se reproduisent même en isocapnie⁽¹⁶⁾. Toutefois, Pauwen *et al.* 2022⁽¹⁵⁾ ont récemment révisé ce test en recommandant de ne plus tenir compte de la reproduction des symptômes, trop peu fiable, et de ne retenir que la cinétique de la PetCO₂: un delta de PetCO₂ inférieur à 12,8 mmHg entre le début et la 5^e minute de récupération

Figure 2

Questionnaire de Nijmegen

Douleur thoracique	☐	☐	☐	☐	☐
Tension nerveuse	☐	☐	☐	☐	☐
Vision floue	☐	☐	☐	☐	☐
Vertiges	☐	☐	☐	☐	☐
Confusion ou perte de contact avec la réalité	☐	☐	☐	☐	☐
Respiration rapide ou profonde	☐	☐	☐	☐	☐
Essoufflement	☐	☐	☐	☐	☐
Serrement dans la poitrine	☐	☐	☐	☐	☐
Ballonnement de l'estomac	☐	☐	☐	☐	☐
Fourmillements dans les doigts	☐	☐	☐	☐	☐
Difficulté à respirer profondément	☐	☐	☐	☐	☐
Raideur ou crampes dans les mains et doigts	☐	☐	☐	☐	☐
Contraction de la bouche	☐	☐	☐	☐	☐
Mains ou pieds froids	☐	☐	☐	☐	☐
Palpitations dans la poitrine	☐	☐	☐	☐	☐
Anxiété	☐	☐	☐	☐	☐

SCORE TOTAL : / 64

Questions additionnelles

Bâillements	☐	☐	☐	☐	☐
Soupirs	☐	☐	☐	☐	☐

serait le paramètre le plus discriminant avec une sensibilité à 92% et une spécificité de 84%.

Plus récemment, des auteurs ont proposé d'utiliser le test d'effort pour mettre en évidence un SHV^(35,40,41). Lors d'un test d'effort incrémental maximal, l'analyse des échanges gazeux, de l'ECG, de la tension artérielle et de la gazométrie artérielle avant et après le test d'effort permettent une analyse exhaustive du comportement du sujet lors d'un effort maximal⁽⁴²⁾. Ces auteurs ont tenté de définir des critères permettant de caractériser un SHV. Ces critères prennent en compte différentes variables recueillies au cours d'un test d'effort, comme par exemple une pente de la relation VE sur la production de CO₂ (pente VE/VCO₂) supérieure à 30 ou un équivalent respiratoire pour le CO₂ à 40 watts supérieur à 15^(35,40,41). Bien que le protocole et les critères diagnostiques doivent encore être standardisés, cet examen, grâce à son exhaustivité et son objectivité, semble être une piste particulièrement prometteuse pour le diagnostic des SHV.

Évaluation physiothérapeutique

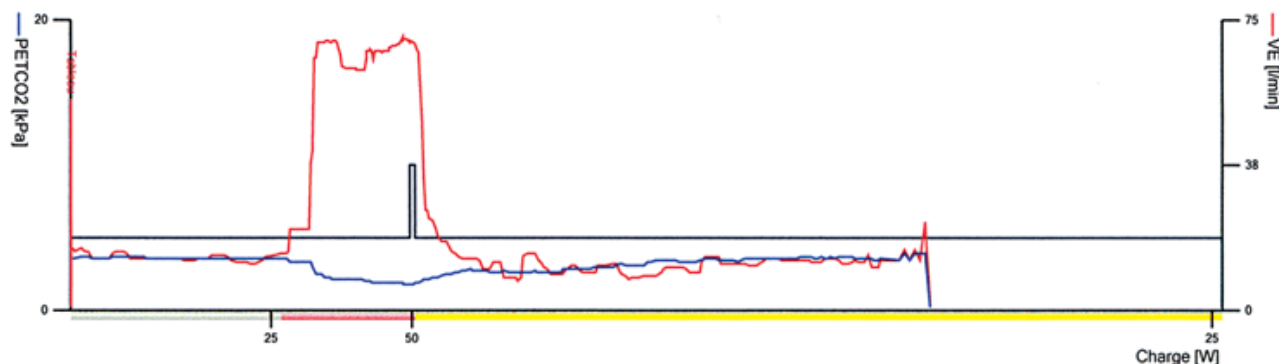
L'examen clinique du physiothérapeute consiste à évaluer la biomécanique ventilatoire, c'est-à-dire, le mouvement des différentes composantes de la pompe ventilatoire. Il analyse à chaque cycle quels sont les mouvements de l'étage thoracique et abdominal et quels muscles participent à la ventilation⁽²⁹⁾. Le physiothérapeute est également attentif à la présence d'habitudes respiratoires inappropriées comme une respiration buccale, des soupirs, des

bâillements, un hémage. La mesure de la capnie et de la fréquence respiratoire par un capnographe, ainsi qu'une appréciation visuelle et manuelle du volume courant, complètent l'évaluation⁽²⁹⁾.

Prise en charge

Dans leur article de 2017, Rapin *et al.*⁽³²⁾ se penchent sur l'ensemble des prises en charge possibles pour ce syndrome. Les traitements médicamenteux, tout comme la psychothérapie, n'ont été que rarement étudiés et les résultats sont peu satisfaisants. La prise en charge rééducative, par contre, est la piste la plus prometteuse, même si les preuves de son efficacité sont encore insuffisantes^(32,43). Cette prise en charge a, en revanche, été nettement plus étudiée chez les personnes présentant de l'asthme et ayant un SHV⁽⁴⁴⁾. Les protocoles de traitement étudiés sont divers (méthode papworth^(45,46), méthode Buteyko^(46,47), breathing exercises⁽⁴⁶⁾) mais reposent tous sur le même principe: diminuer la ventilation minute du patient.

En se basant sur ce principe, le Centre Hospitalier du Valais Romand a établi un protocole standardisé depuis 4 ans. Celui-ci repose sur 3 piliers: l'éducation thérapeutique du patient, la prise de conscience de la respiration et la rééducation respiratoire^(29,32). Lors de l'éducation thérapeutique, les physiothérapeutes abordent la physiologie et la mécanique respiratoire, les causes et les conséquences du SHV. Ils expliquent également les différents symptômes, les conséquences du stress sur la ventilation.

Figure 3
Résultats d'un test de provocation de l'hyperventilation


Temps Unité min:sec Théor.	PETCO ₂ kPa	VE l/min	FR 1/min	Vol. Cour. 1	QR
Repos 0:30	3,6	15	17	0,89	0,89
1:00	3,6	14	19	0,70	0,87
1:30	3,6	13	19	0,67	0,88
2:00	3,6	13	19	0,68	0,87
2:30	3,6	14	19	0,70	0,86
3:00	3,6	13	18	0,65	0,85
3:18	3,6	14	19	0,69	0,83
Charge 0:30	3,3	26	25	0,98	1,02
1:00	2,2	68	34	2,02	1,81
1:30	2,0	64	35	1,82	1,94
2:00	1,9	69	41	1,65	1,79
2:03	1,8	69	40	1,68	1,74
Récupération 0:30	2,2	27	28	0,85	1,33
1:00	2,7	14	19	0,65	0,89
1:30	2,6	11	19	0,52	0,71
2:00	2,7	12	26	0,46	0,61
2:30	2,7	10	24	0,38	0,59

Temps Unité min:sec Théor.	PETCO ₂ kPa	VE l/min	FR 1/min	Vol. Cour. 1	QR
3:00	2,9	11	23	0,43	0,57
3:30	3,1	10	19	0,42	0,56
4:00	3,4	10	17	0,52	0,55
4:30	3,4	11	21	0,48	0,59
5:00	3,5	13	20	0,61	0,64
5:30	3,5	12	20	0,57	0,66
6:00	3,5	13	20	0,60	0,69
6:30	3,6	13	19	0,63	0,71
7:00	3,6	13	19	0,63	0,73
7:30	3,5	12	20	0,57	0,74
8:00	3,8	16	24	0,69	0,73
8:30	–	–	–	–	–
9:00	–	–	–	–	–
9:30	–	–	–	–	–
10:00	–	–	–	–	–
10:30	–	–	–	–	–
11:00	–	–	–	–	–

Lors de la prise de conscience de la respiration⁽²⁹⁾, le patient apprend à déterminer si sa respiration est nasale ou buccale et thoracique ou abdominale. Il apprend également à mesurer sa fréquence respiratoire et son volume courant et à les comparer à la norme.

La rééducation respiratoire, résumée dans le tableau 1, consiste premièrement à restreindre les habitudes respiratoires inappropriées (sopirs, bâillements, hennage, toux, etc.)⁽⁴⁶⁾. Ensuite, le patient s'entraîne à effectuer une respiration nasale et abdomino-diaphragmatique au lieu d'une respiration buccale et/ou thoracique^(29,46).

La figure 4 illustre un exemple d'exercice pour travailler la respiration abdomino-diaphragmatique. A gauche, un objet (ici une peluche jaune) est posé sur l'abdomen du patient afin de stimuler la prise de conscience de la respiration abdominale. La consigne est de pousser l'objet le plus haut possible lors de l'inspiration et de laisser l'objet descendre lors de l'expiration. A droite, l'objet est placé sur le thorax afin de

stimuler la prise de conscience de la respiration thoracique exagérée du patient. Le patient visualise et ressent ainsi mieux le mouvement thoracique lors de la respiration. Il est alors demandé au patient de limiter le mouvement de l'objet lors de l'inspiration afin de diminuer la respiration thoracique, tout en maintenant la respiration abdomino-diaphragmatique nouvellement acquise. Puis le patient apprend à pratiquer des séances d'hypoventilation volontaire, avec pour objectif d'atteindre une $\text{PetCO}_2 \geq 35 \text{ mmHg}$. Ces exercices consistent à diminuer la fréquence respiratoire à moins de 15 cycles/minute par de courtes apnées télé-expiratoires et à diminuer le volume courant en diminuant l'amplitude du mouvement thoraco-abdominal^(29,45-48).

Les séances sont réalisées initialement avec un biofeedback par capnographie puis sans⁽²⁹⁾.

La figure 5 illustre un patient pratiquant son exercice d'hypoventilation. Les mains du patient sont placées sur le thorax et l'abdomen afin de ressentir le mouvement thoraco-abdominal

Figure 4

Patient travaillant la respiration abdomino-diaphragmatique



lors de la respiration et ainsi mieux limiter son volume courant. Le patient réalise également des apnées télé expiratoires afin de diminuer sa fréquence respiratoire. Le physiothérapeute observe la respiration du patient ainsi que les valeurs du capnographe, et corrige, selon besoin, le volume courant ou la fréquence respiratoire ou les 2 paramètres. Il est demandé aux patients de répéter cet exercice dans leur vie quotidienne pendant 30 à 60 secondes toutes les heures afin d'automatiser ces changements. A l'approche de la fin du traitement, les participants apprennent également à contrôler leur respiration pendant une activité physique, sous contrôle capnographique puis sans^(29,46).

En fin de traitement, une nette diminution des symptômes est constatée à travers le questionnaire de Nijmegen⁽³⁷⁾.

Tableau 1

Résumé du protocole de rééducation respiratoire

- Limiter les habitudes respiratoires inappropriées
- Respiration nasale
- Respiration abdomino-diaphragmatique
- Hypoventilation volontaire au repos par l'association de:
 - Diminution de la fréquence respiratoire
 - Diminution du volume courant
- Hypoventilation volontaire à l'effort

D'autre part, une correction de la ventilation minute spontanée, grâce à une diminution de la fréquence respiratoire et du volume courant, est également observée.

Figure 5

Patient réalisant l'exercice respiratoire sous contrôle capnographique



DISCUSSION

L'historique du SHV démontre la controverse au centre de la genèse de ce syndrome. Même si cette dernière reste peu claire, les anomalies physiopathologiques démontrées dans certaines études permettent d'exclure un trouble psychogénique pur. Le diagnostic est souvent tardif, conduisant à une multitude d'examens et une errance médicale, pouvant avoir un impact négatif sur les coûts de la santé et l'état psychologique du patient^(25,28). Bien qu'il s'agisse d'un syndrome, les symptômes somatiques sont nombreux et divers, conduisant à une atteinte parfois sévère de la qualité de vie, ainsi que des capacités des patients, parfois jusqu'à une incapacité de travail^(25,28). La prévalence de ce syndrome était déjà estimée en 2001 de 6 à 10% de la population^(49,50). Dorénavant, cette prévalence a probablement fortement augmenté suite aux infections au COVID-19, lesquelles développent fréquemment des SHV. Aucun traitement actuellement n'a démontré suffisamment de preuves, cependant la rééducation respiratoire est au centre de tous les espoirs. Sur le terrain, la prise en charge semble montrer de très bons résultats. Les résultats sont même parfois spectaculaires et rapides. Des protocoles de recherche, notamment au Centre Hospitalier du Valais Romand, sont en cours actuellement et permettront peut-être d'apporter quelques évidences dans ce domaine.

Dans l'attente de données probantes, la prise en charge en physiothérapie semble raisonnable. En effet, la prévalence élevée et l'impact considérable de ce syndrome, tout comme l'absence d'effet secondaire et les coûts modérés de ce traitement, sont des arguments forts en faveur de la physiothérapie. Le problème réside ensuite dans la difficulté de trouver des physiothérapeutes formés à cette rééducation.

CONCLUSION

Longtemps oublié et boudé des chercheurs, le SHV est encore peu connu et mal compris. Probablement que l'incidence élevée de SHV dans le cadre du COVID-long révélera l'intérêt des chercheurs pour ce syndrome. Au vu des conséquences importantes de ce syndrome et de la prévalence élevée, il est impératif de développer la recherche, les compétences de physiothérapeutes et des prises en charge adéquates dans ce domaine méconnu.

ABSTRACT

Introduction: Hyperventilation syndrome (HVS) has drawn increasing attention from medical community since the COVID-19 pandemic.

Objective: The objective of this article is to review the current state of knowledge on HVS.

Introduction: HVS is characterized by a variety of somatic symptoms produced by physiologically inappropriate hyperventilation, and is usually reproducible by voluntary hyperventilation. The pathophysiology of HVS is still poorly understood but the consequences are clear: hypocapnia causes striated and smooth muscle hyperexcitability and neuronal hyperexcitability. The symptoms are many and varied.

Development: In the absence of a gold standard, the diagnosis of HVS is based primarily on the exclusion of any organic cause that may explain hyperventilation. The diagnosis is refined using the Nijmegen Questionnaire, the hyperventilation provocation test, and the cardiopulmonary exercise test. Respiratory rehabilitation consists of reducing the patient's minute ventilation.

Discussion: The prevalence of HVS has probably increased significantly following COVID-19 infections, from which HVS frequently develops. The symptoms sometimes lead to severe impairment of patients' quality of life and abilities. There is currently no proven treatment, but respiratory rehabilitation is a promising avenue as this treatment seems to reduce the symptoms. Conclusion: Given the significant consequences and high prevalence of HVS, research and physiotherapist skills must be developed in this field.

KEYWORDS

hyperventilation / breathing / ventilation / covid-long / covid-19 / rehabilitation / physiotherapy / test / provocation / nijmegen

IMPLICATIONS POUR LA PRATIQUE

- Le SHV est difficilement diagnostiqué
- Les symptômes les plus fréquents sont: dyspnée, palpitations, vertiges, fourmillements, soupirs, bâillements.
- Les trois piliers du traitement physiothérapeutique sont:
 - L'éducation thérapeutique du patient
 - La prise de conscience de la façon de respirer
 - La rééducation respiratoire
- La rééducation respiratoire consiste à réaliser une hypoventilation volontaire par une diminution de la fréquence respiratoire et du volume courant, sous contrôle capnographique puis sans.

Contact

Stéphanie Vaudan
Stephanie.Vaudan@hopitalvs.ch

ZUSAMMENFASSUNG

Hintergrund: Das Hyperventilationssyndrom (HVS) hat seit der COVID-19-Pandemie an Bedeutung gewonnen.

Ziel: Ziel dieses Artikels ist es, den aktuellen Wissensstand über das HVS darzustellen.

Einleitung: Das HVS ist durch eine Vielzahl somatischer Symptome gekennzeichnet, die durch physiologisch unangemessene Hyperventilation erzeugt werden und in der Regel durch willentliche Hyperventilation reproduzierbar sind. Die Pathophysiologie ist noch nicht vollständig verstanden, aber die Folgen sind klar: Hypokapnie führt zu einer Übererregbarkeit der quergestreiften und glatten Muskulatur sowie zu einer neuronalen Übererregbarkeit. Die Symptome sind zahlreich und vielfältig.

Entwicklung: Da es keinen Goldstandard gibt, beruht die Diagnose im Wesentlichen auf dem Ausschluss jeglicher organischer Ursachen, die eine Hyperventilation erklären könnten. Die Diagnose wird mit dem Nijmegen-Fragebogen, dem Hyperventilationsprovokationstest und dem pneumologischen Belastungstest verfeinert. Die Atemrehabilitation besteht darin, die Minutenventilation des Patienten zu verringern.

Diskussion: Die Prävalenz von HVS ist wahrscheinlich infolge von COVID-19-Infektionen, die häufig zur Entwicklung des HVS führen, sehr stark angestiegen. Die Symptome führen zu einer teilweise schweren Beeinträchtigung der Lebensqualität und der Leistungsfähigkeit der Patienten. Derzeit ist keine Behandlung ausreichend erfolgreich, doch die Rehabilitation der Atemwege steht im Mittelpunkt aller Hoffnungen. In der Praxis zeigt diese Behandlung gute Ergebnisse.

Schlussfolgerung: Angesichts der weitreichenden Folgen und der hohen Prävalenz ist es zwingend erforderlich, die Forschung sowie die Kompetenzen der Physiotherapeuten in diesem Bereich auszubauen.

SCHLÜSSELWÖRTER Hyperventilation / Atmung / Ventilation / COVID-lang / COVID-19 / Rehabilitation / Physiotherapie / Test / Provokation / Nijmegen

Références

1. Motiejunaite J, Balagny P, Arnoult F, Mangin L, Bancal C, d'Ortho MP, et al. Hyperventilation: A Possible Explanation for Long-Lasting Exercise Intolerance in Mild COVID-19 Survivors? *Frontiers in Physiology*. 2021;11.
2. Crisafulli E, Gabbiani D, Magnani G, Dorelli G, Busti F, Sartori G, et al. Residual Lung Function Impairment Is Associated with Hyperventilation in Patients Recovered from Hospitalised COVID-19: A Cross-Sectional Study. *Journal of Clinical Medicine*. 2021;10(5):1036.
3. Taverne J, Salvator H, Leboulch C, Barizien N, Ballester M, Imhaus E, et al. High incidence of hyperventilation syndrome after COVID-19. *Journal of thoracic disease*. 2021;13(6):3918.
4. Pauwen NY. Le syndrome d'hyperventilation, state of the art [Internet]. Webinaire présenté à: Kinésithérapie respiratoire; 2021 oct [cité 15 déc 2022]. Disponible sur: <https://kinesitherapierspiratoire.fr/>
5. Da Costa JM. ART. I.—On Irritable Heart; a Clinical Study of a Form of Functional Cardiac Disorder and its Consequences. *The American Journal of the Medical Sciences (1827-1924)*. 1871;61(121):17.
6. Lewis T, Cotton N, Barcroft J, Dufton D, Milroy TR, Parsons TR. Breathlessness in soldiers suffering from irritable heart. *British Medical Journal*. 1916;2(2911):517-9.
7. Jones E. Historical approaches to post-combat disorders. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*. 2006;361(1468):533-42.
8. Maclean WC. The Influence of the Present Knapsack and Accoutrements on the Health of the Infantry Soldier. *Royal United Services Institution. Journal*. 1864;8(30):105-15.
9. Trousseau A. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris. Vol. 1. J.-B. Baillière et fils; 1861.
10. Chvostek F. Beitrag zur Tetanie. *Wein Med Presse*. 1876;17:1201-4.
11. Grant SB, Goldman A. A study of forced respiration: experimental production of tetany. *American Journal of Physiology-Legacy Content*. 1920;52(2):209-32.
12. White PD, Hahn RG. The symptom of sighing in cardiovascular diagnosis. With spiographic observations. *American Journal of the Medical Sciences*. 1929;177:179-88.
13. Kerr WJ, Glibe PA, Dalton JW. Physical Phenomena Associated with Anxiety States: The Hyperventilation Syndrome. *California and Western Medicine*. 1938;48(1):12-6.
14. Hardonck HJ, Beumer HM. Hyperventilation syndrome. In: *Handbook of Clinical Neurology*. Amsterdam; 1979. p. 309-60.
15. Pauwen NY, Faoro V, Boucharessas F, Colot T, Guillaume A, Sergysels R, et al. Validation Criteria for PETCO₂ Kinetics during the Hyperventilation Provocation Test in the Diagnosis of Idiopathic Hyperventilation Syndrome. *Journal of Clinical Medicine*. 31 oct 2022;11(21):6482.
16. Hornsveid HK, Garssen B, Dop MF, Van Spiegel PI, De Haes J. Double-blind placebo-controlled study of the hyperventilation provocation test and the validity of the hyperventilation syndrome. *The Lancet*. 1996;348(9021):154-8.
17. Du Pasquier D, Fellrath JM, Sauty A. Syndrome d'hyperventilation et respiration dysfonctionnelle : mise à jour. *Revue Médicale Suisse*. 2020;16(698):1243-9.
18. Jack S, Warburton CJ. A Physiological and Psychological Model of Idiopathic Hyperventilation. Poon CS, Kazemi H, éditeurs. *Frontiers in Modeling and Control of Breathing*. 2001;499:439-44.
19. Jack S, Rossiter HB, Warburton CJ, Whipp BJ. Behavioral Influences and Physiological Indices of Ventilatory Control in Subjects with Idiopathic Hyperventilation. *Behavior Modification*. 2003;27(5):637-52.
20. Jack S, Rossiter HB, Pearson MG, Ward SA, Warburton CJ, Whipp BJ. Ventilatory Responses to Inhaled Carbon Dioxide, Hypoxia, and Exercise in Idiopathic Hyperventilation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2004;170(2):118-25.
21. Jack S, Kemp GJ, Bimson WE, Calverley PMA, Corfield DR. Patterns of Brain Activity in Response to Respiratory Stimulation in Patients with Idiopathic Hyperventilation (IHV). Homma I, Onimaru H, Fukuchi Y, éditeurs. *New Frontiers in Respiratory Control*. 2010;669:341-5.
22. Vander AJ. *Physiologie humaine*. 3ème. Montréal, Canada: Chenelière McGraw-hill; 1995.
23. Vidotto LS, Carvalho CRF de, Harvey A, Jones M. Dysfunctional breathing: what do we know? *Jornal Brasileiro De Pneumologia: Publicacao Oficial Da Sociedade Brasileira De Pneumologia E Tisiologia*. 2019;45(1):e20170347.
24. Boulding R, Stacey R, Niven R, Fowler SJ. Dysfunctional breathing: a review of the literature and proposal for classification. *European Respiratory Review: An Official Journal of the European Respiratory Society*. 2016;25(141):287-94.
25. Gardner WN. The pathophysiology of hyperventilation disorders. *Chest*. 1996;109(2):516-34.
26. Lewis RA, Howell JB. Definition of the hyperventilation syndrome. *Bulletin européen de physiopathologie respiratoire*. 1986;22(2):201-5.
27. Gouzi F, Dubois-Gamez A, Lacoude P, Aldjia A, Hédon H, Charriot J, et al. Feasibility of a nasal breathing training during pulmonary rehabilitation. A pilot randomized controlled study. *Respiratory Physiology & Neurobiology*. 1 nov 2022;308:103987.
28. Sauty A, Prosper M. Le syndrome d'hyperventilation. *Rev Med Suisse*. 19 nov 2008;180(42):2500-5.
29. Dubreuil C, Chenivresse C, Garcia G, Dubois M. Le syndrome d'hyperventilation. *Revue des Maladies Respiratoires Actualités*. 02012;4(4):243-9.
30. Nixon PG. Effort syndrome: hyperventilation and reduction of anaerobic threshold. *Biofeedback and Self-regulation*. 1994;19(2):155-69.
31. Chenivresse C, Similowski T, Bautin N, Fournier C, Robin S, Wallaert B, et al. Severely impaired health-related quality of life in chronic hyperventilation patients: exploratory data. *Respiratory medicine*. 2014;108(3):517-23.
32. Rapin A, Deslee G, Percebois-Macadre L, Jonvel AC, Demangeon S, Boyer FC. Quels traitements proposer dans le syndrome d'hyperventilation chez l'adulte? *Revue des Maladies Respiratoires*. 2017;34(2):93-101.
33. Gardner WN, Meah MS, Bass C. Controlled study of respiratory responses during prolonged measurement in patients with chronic hyperventilation. *The Lancet*. 1986;328(8511):826-30.
34. Sinha SS, Goetz RR, Klein DF. Physiological and behavioral effects of naloxone and lactate in normal volunteers with relevance to the pathophysiology of panic disorder. *Psychiatry research*. 2007;149(1-3):309-14.
35. Frésard I, Genecand L, Altarelli M, Gex G, Vremaroiu P, Vremaroiu-Coman A, et al. Dysfunctional breathing diagnosed by cardiopulmonary exercise testing in 'long COVID' patients with persistent dyspnoea. *BMJ open respiratory research*. 2022;9(1):e001126.
36. Van Dixhoorn J, Duivenvoorden HJ. Efficacy of Nijmegen Questionnaire in recognition of the hyperventilation syndrome. *Journal of psychosomatic research*. 1985;29(2):199-206.
37. Van Dixhoorn J, Folgering H. The Nijmegen Questionnaire and dysfunctional breathing. Vol. 1, ERJ open research. *Eur Respiratory Soc*; 2015.
38. Doorn PV, Folgering H, Colla P. Een vragenlijst voor hyperventilatieklachten. *De Psycholoog*. 1983;(18):573-7.
39. Warburton CJ, Jack S. Can you diagnose hyperventilation? *Chronic Respiratory Disease*. 2006;3(3):113-5.
40. Ionescu MF, Mani-Babu S, Degani-Costa LH, Johnson M, Paramasivan C, Sylvester K, et al. Cardiopulmonary exercise testing in the assessment of dysfunctional breathing. *Frontiers in Physiology*. 2021;11:620955.
41. Watson M, Ionescu MF, Sylvester K, Fuld J. Minute ventilation/carbon dioxide production in patients with dysfunctional breathing. *European Respiratory Review [Internet]*. 30 juin 2021 [cité 16 févr 2023];30(160). Disponible sur: <https://err.ersjournals.com/content/30/160/200182>
42. Messe R, Cantero C, Adler D, Lador F. Diagnostic approach to chronic dyspnea in adults. *Revue Médicale Suisse*. 2020;16(715):2198-203.
43. Jones M, Harvey A, Marston L, O'Connell NE. Breathing exercises for dysfunctional breathing/hyperventilation syndrome in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2013;(5).
44. Santino TA, Chaves GS, Freitas DA, Fregonezi GA, Mendonça KM. Breathing exercises for adults with asthma. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2020;3:CD001277.
45. Holloway EA, West RJ. Integrated breathing and relaxation training (the Papworth method) for adults with asthma in primary care: a randomised controlled trial. *Thorax*. 2007;62(12):1039-42.
46. Andreasson KH, Skou ST, Ulrik CS, Madsen H, Sidenius K, Jacobsen JS, et al. Protocol for a multicentre randomised controlled trial to investigate the effect on asthma-related quality of life from breathing retraining in patients with incomplete asthma control attending specialist care in Denmark. *BMJ Open*. 1 déc 2019;9(12):e032984.
47. Cowie RL, Conley DP, Underwood MF, Reader PG. A randomised controlled trial of the Buteyko technique as an adjunct to conventional management of asthma. *Respiratory Medicine*. 1 mai 2008;102(5):726-32.
48. Thomas M, Bruton A. Breathing exercises for asthma. *Breathe*. 2014;10(4):312-22.
49. 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(7294):1098-100.
50. Lum LC. Hyperventilation: the tip and the iceberg. *J Psychosom Res*. 1975;19(5-6):375-83.