



CLUB DES
CARDIOLOGUES
DU SPORT

LA DYSPNÉE D'EFFORT

Avec la revue

CARDIO&SPORT

LA REVUE PRATIQUE DE LA CARDIOLOGIE DE L'EFFORT

N°29 - Octobre 2011

CAS CLINIQUE

Faut-il faire un ECG systématique chez un sportif asymptomatique ?

L'ECG de repos reste un élément capital dans la recherche d'une contre-indication à la pratique du sport en compétition...

MISE AU POINT

Prothèse vasculaire et sport

Une surveillance rigoureuse est recommandée

VÉCU

Le Club des Cardiologues du Sport au Mont-Blanc

Récit d'une aventure sur le toit de l'Europe

JUDO ET MÉDECINE

Entretien avec le Dr Rousseau,

Vice-Président de la Fédération Française de Judo



DOSSIER



LA DYSPNÉE D'EFFORT

Un problème clinique quotidien à bien diagnostiquer

- ✕ Mécanismes et explorations d'une dyspnée d'effort
- ✕ La dyspnée dans les pathologies cardiaques
- ✕ La dyspnée dans les pathologies respiratoires
- ✕ Dyspnées d'origine métabolique

LA DYSPNÉE D'EFFORT

UN PROBLÈME CLINIQUE QUOTIDIEN À BIEN DIAGNOSTIQUER



© Francesco Ridolfi - iStockphoto.fr

INTRODUCTION

La dyspnée est un problème clinique quotidien pour le cardiologue, qui affecterait un quart de la population générale et la moitié des patients ayant une pathologie chronique (1). Si des progrès récents permettent de mieux la comprendre, on est encore loin de pouvoir facilement identifier son origine et donc d'y apporter une solution pour améliorer le quotidien de bon nombre de patients.

Possible chez les sujets sains, par exemple lors d'efforts intenses, en haute altitude ou lors d'émotions fortes ou d'accès de panique, la dyspnée reste la plainte fonctionnelle principale des pathologies respiratoires, cardiaques ou neuro-musculaires.

L'effort étant le mécanisme révélateur de la dyspnée, le cardiologue impliqué dans l'exercice est souvent sollicité pour y apporter une orientation diagnostique.

Après avoir fait le point sur les connaissances actuelles des mécanismes de la dyspnée, ainsi que les explorations fonctionnelles les plus utiles, chacun des grands cadres pathologiques sera abordé.

Dossier coordonné par le Dr Stéphane Doutreleau (Strasbourg)

1 Mécanismes et explorations d'une dyspnée d'effort : de nombreux outils p.14

Dr Evelyne Lonsdorfer, Dr Stéphane Doutreleau (Strasbourg)

2 La dyspnée dans les pathologies cardiaques : privilégier une prise en charge globale p.17

Dr Stéphane Doutreleau, Dr Evelyne Lonsdorfer (Strasbourg)

3 La dyspnée dans les pathologies respiratoires : la plainte principale des patients p.20

Dr Evelyne Lonsdorfer, Dr Irina Enache (Strasbourg)

4 Dyspnées d'origine métabolique : intérêt du réentraînement à l'effort p.23

Dr Matthieu Desplan, Dr Jean-Frédéric Brun, Pr Jacques Mercier (Montpellier)

BIBLIOGRAPHIE

1. Lansing RW, Gracely RH, Banzett RB. The multiple dimensions of dyspnea: review and hypotheses. *Respir Physiol Neurobiol* 2009; 167 : 53-60.

MOTS CLÉS : *Dyspnée d'effort, Mécanisme, Diagnostic, Pathologies respiratoires, Pathologies cardiovasculaires, Pathologies Neuro-musculaires*

1

Mécanismes et explorations d'une dyspnée d'effort

De nombreux outils

Dr Evelyne Lonsdorfer*, Dr Stéphane Doutreleau*

« **D**octeur, j'ai du mal à respirer, je suis essoufflé, je manque d'air » : qui d'entre nous ne connaît pas cette plainte ?

La dyspnée est une perception inconfortable de la respiration, une gêne subjective dont se plaint le patient (comme la douleur) (1), et que seul le patient va exprimer mais aussi quantifier. Sa tolérance et son expression dépendent de la subjectivité, du vécu antérieur du patient, des émotions et de la psychologie individuelle.

La dyspnée est un des premiers motifs de consultation chez le médecin et est très fréquente chez les patients porteurs d'une pathologie cardiaque ou respiratoire chronique, mais également chez les sujets obèses ou tout simplement déconditionnés. Elle répond en fait à une inadéquation entre la demande ventilatoire et la réponse ventilatoire engendrée par un effort. Selon les sujets, la perception de la dyspnée peut être plus ou moins pénible et difficile à supporter, ce qui entraîne alors un mal-être de cette demande ventilatoire, du stress voire des conduites d'évitement potentielles (baisse de l'activité physique par peur de "manquer d'air").

Lors d'un test d'effort à charges croissantes avec mesure des

échanges gazeux, on observe une ventilation trop importante rapportée à l'intensité de l'effort réalisé. Ceci va se traduire par une élévation des équivalents respiratoire en O_2 (V_E/VO_2) et en CO_2 (V_E/VCO_2) (2, 3). Ceci est bien connu dans l'insuffisance cardiaque où V_E/VCO_2 est un élément pronostique (4), mais se retrouve aussi dans les pathologies respiratoires telles que la BPCO et l'asthme (2).

Pour quantifier la dyspnée et la mesurer, des échelles de mesure et des questionnaires ont été élaborés. Il est important de bien vérifier que ceux-ci sont adaptés à la population concernée, et que les sujets comprennent bien les questions qui leur sont posées !

MÉCANISMES

Le contrôle ventilatoire dépend des centres respiratoires bulbaires recevant des signaux afférents périphériques et centraux et envoyant des influx nerveux efférents permettant d'ajuster la réponse ventilatoire à la demande métabolique (5).

Les afférences nerveuses proviennent de mécanorécepteurs périphériques (présents dans les muscles respiratoires, les bronches, les poumons, et la paroi thoracique), de chémorécepteurs centraux (répondant aux variations chimiques du liquide céphalorachidien) et périphériques (aorte et carotide),

à l'origine de la ventilation réflexe (6). En réponse, l'effecteur mécanique thoraco-pulmonaire permet à la fois l'adaptation du débit, de la fréquence respiratoire et du volume courant. Un peu plus en détails, par exemple, les fibres C présentes à proximité des alvéoles et capillaires pulmonaires répondent à l'augmentation de la pression pulmonaire interstitielle (OAP) et artérielle pulmonaire (HTAP) (7). De même, les mécanorécepteurs de la paroi thoracique situés au niveau des muscles intercostaux, du diaphragme, des voies aériennes sont très sensibles à de faibles variations de volume et de tension (8). Les chémorécepteurs centraux ou bulbaires sont sensibles aux variations de la $PaCO_2$ et au pH du liquide céphalorachidien qui les baigne. Leur réponse est plus lente mais plus intense que celle des chémorécepteurs périphériques (glomus carotidien, aortiques), qui sont surtout sensibles à l'hypoxémie, et de manière moindre à la $PaCO_2$ et au pH. Ces différents chémorécepteurs interviennent de manière importante lors de l'effort physique, et ont un rôle primordial dans le maintien d'une PaO_2 et d'une $PaCO_2$ relativement stables alors que la VO_2 et la VCO_2 sont éminemment variables (8).

D'autres afférents peuvent venir du cortex cérébral et/ou de l'hypothalamus et sont à l'origine de modulations ventilatoires volontaires ou

* Service de physiologie et explorations fonctionnelles, CHU de Strasbourg

“réflexes” à une douleur, une hyperthermie, une émotion...

Mais de manière plus fine encore, on suppose actuellement qu’il existe, du moins dans certaines situations, une prise de conscience de la ventilation qui serait due à des décharges collaires provenant de la périphérie, voire des centres bulbaires et vers une zone corticale somatosensitive. Cette notion est encore actuellement plus fonctionnelle que structurale car aucun récepteur ni voie spécifique n’ont été mis en évidence jusqu’à présent chez l’homme, les études concernent surtout les animaux. L’influence de ces décharges semble importante dans la caractérisation de la sensation de l’effort respiratoire et de son ressenti (9, 10).

MESURE

De nombreux systèmes ont été proposés pour évaluer l’incapacité fonctionnelle. Ces méthodes doivent permettre de suivre l’évolution de la dyspnée au cours du temps chez le patient mais également de pouvoir comparer les sujets entre eux.

Toutes les méthodes de mesure reposent sur des paramètres subjectifs. Il est utile de prendre en compte lors d’un bon interrogatoire la description de la dyspnée faite par le patient, mais on peut s’aider également des échelles cliniques et analogiques de mesure de la dyspnée, ainsi que des questionnaires, de tolérance à l’effort et/ou de qualité de vie.

On peut compléter l’évaluation ini-

tiale par une mesure de la fonction respiratoire ou un test d’effort, mais ces examens ne devraient normalement pas être demandés en première intention.

LA CLASSIFICATION NYHA

C’est la plus utilisée (11). Elle figure dans de très nombreuses publications sur l’insuffisance cardiaque. On rappellera tout de même que cette classification est très subjective, va dépendre du vécu du sujet mais également de la perception du médecin : il a été noté jusqu’à 50 % de variabilité lorsque deux médecins interrogeaient le même patient... Seule la classe IV a une valeur prédictive négative. Mais cette classification reste un outil d’utilisation simple et utile pour le médecin. Elle est aussi à la base de la classification actuelle des HTAP.

Tableau 1 – Medical Research Council Scale (MRC Scale).

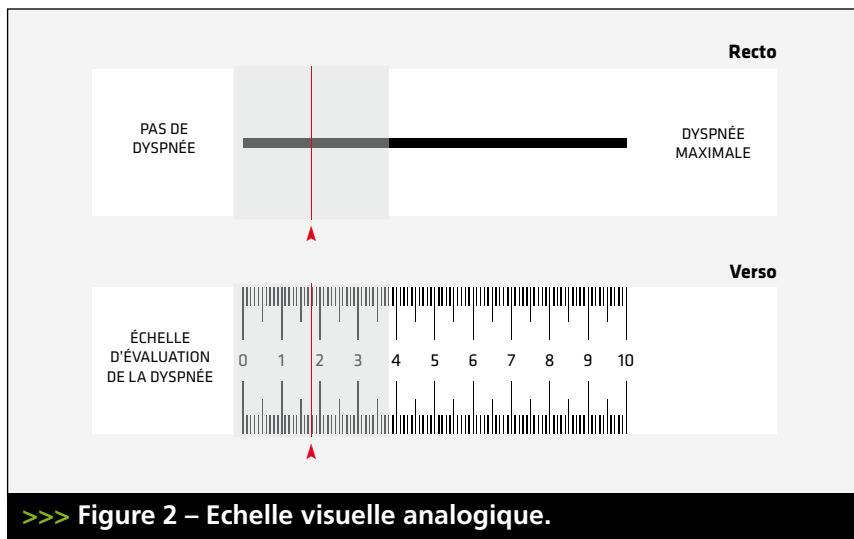
GRADE	DEGRÉ	COMMENTAIRES
0	Aucune	Pas de dyspnée sauf pour des efforts intenses
1	Légère	Dyspnée à la marche rapide ou pour monter des pentes faibles
2	Modérée	Marche plus lente que les sujets du même âge à plat ou obligé de s’arrêter à cause de la dyspnée
3	Sévère	Arrêt pour dyspnée après 30 mètres ou après quelques minutes sur terrain plat
4	Très sévère	Trop gêné pour quitter la maison

LES ÉCHELLES CLINIQUES DE DYSPNÉE

Elles vont évaluer un état global du patient : pour quel événement suis-je essoufflé ; du stade 1 pour un effort important au stade 4 ou 5 pour un essoufflement au moindre effort (activités élémentaires de la vie quotidienne). On y retrouve le MRC scale (*Medical Research Council scale*) (12) (Tab. 1), qui est basé sur la difficulté à marcher ou à monter les escaliers. Il y a une bonne corrélation entre ce test et le test de marche de 6 minutes (13).

L’échelle de Sadoul, moins employée aujourd’hui, est très proche du MRC scale, et est diffusée en Français.

L’échelle analogique visuelle (Fig. 1) (14) et l’échelle de Borg (Tab. 2) (15) vont évaluer la dyspnée dans une situation aiguë, provoquée par un effort de courte durée (test de marche de 6 minutes, tests d’effort à charges croissantes...). Au niveau 0, pas de gêne, niveau 10 ou au maximum sur l’échelle analogique : extrêmement



>>> Figure 2 – Echelle visuelle analogique.

géné. Sur l'échelle visuelle analogique, le patient doit déplacer un curseur sur une règle de 10 cm, la lecture de l'échelle se fait au verso de celle-ci. Dans l'insuffisance cardiaque chronique décompensée, une variation de la mesure de 2,11 cm aurait une significativité (16). Plus récemment, une variation de 10 % sur une échelle visuelle analogique ou de 1 point sur une échelle de Borg serait un minimum raisonnable pour définir une variation réelle (17).

Les échelles de qualité de vie intègrent en général une mesure de la dyspnée. Leur utilisation est plus longue, car elles nécessitent souvent l'intervention

d'une tierce personne qui connaît bien le questionnaire et pose les questions de manière à ne pas influencer le sujet. Par exemple, le *Chronic Respiratory Disease Questionnaire* (CRQ), évalue 4 domaines (dyspnée, fatigue, aspect émotionnel, maîtrise). Le patient doit nommer 5 activités dans les deux dernières semaines ayant entraîné une dyspnée qui est à coter de 1 à 7, soit un score total de 5 (pas de dyspnée) à 35 (dyspnée maximale). Ce ques-

tionnaire concerne surtout les patients porteurs de BPCO (18).

Le questionnaire Saint-Georges, inclut des questions sur la dyspnée mais sans score spécifique. Il comprend 76 items évaluant 3 domaines : symptômes, activité et impact de la maladie sur la vie quotidienne. Il est disponible et validé en Français, et concerne les patients porteurs de BPCO (19).

Le questionnaire de Qualité de vie du Minnesota (20) est d'utilisation cou-

rante en cardiologie, mais seuls deux domaines sont évalués : l'impact physique et émotionnel, il n'y a pas de question spécifique sur la dyspnée.

Par contre, le *Chronic Heart Failure Questionnaire* (21) intègre la dimension de l'impact de la dyspnée, mais il nécessite l'intervention d'une tierce personne pour poser les questions.

Enfin, seules les explorations fonctionnelles respiratoires pourront apporter une quantification objective des volumes pulmonaires tout en sachant qu'un sujet présentant une fonction pulmonaire normale au repos peut tout à fait avoir une vraie plainte de dyspnée...

LES MÉTHODES DE MESURE DE LA DYSPNÉE SONT NOMBREUSES, MAIS RESTENT D'UTILISATION PLUS OU MOINS FACILE...

Tableau 2 - Echelle de Borg.

0	Pas de dyspnée
0,5	Très très discrète, à peine perceptible
1	Très discrète
2	Discrète
3	Modérée
4	Un peu sévère
5	Sévère
6	Sévère
7	Très sévère
8	Très sévère
9	Très très sévère (presque maximale)
10	Maximale

CONCLUSION

La dyspnée est un symptôme très présent en pathologie cardiaque et pulmonaire. Elle est le résultat du traitement de différents signaux afférents et efférents impliquant des organes et des récepteurs périphériques et centraux. Le milieu environnemental a également un impact non négligeable à la fois sur l'intensité et la traduction de la dyspnée.

Les méthodes de mesure de la dyspnée sont nombreuses, mais restent d'utilisation plus ou moins facile... Elles ont cependant un intérêt réel dans le suivi de l'impact de la dyspnée sur la qualité de vie des patients.

2

La dyspnée dans les pathologies cardiaques

Privilégier une prise en charge globale

Dr Stéphane Doutreleau*, Dr Evelyne Lonsdorfer*

La chaîne de distribution de l'oxygène nécessite l'intégration et l'intrication de nombreux systèmes (respiratoire, cardiaque, circulatoire, métabolique...)

permettant au sujet sain de faire des exercices d'intensité modérée, habituellement sans symptôme gênant. En cas de pathologie ou pour des intensités d'exercice importantes, un inconfort respiratoire apparaît. La dyspnée est un terme générique (1, 2) désignant la perception consciente et inconfortable de la respiration. C'est un des motifs les plus fréquents de consultation chez le cardiologue et le pneumologue.

Elle peut être décrite de façon très variable par les patients : respiration courte, manque d'air... souvent gênant dans la vie quotidienne, son origine n'est souvent pas simple à trouver. Les pathologies cardiovasculaires sont une cause classique de dyspnée.

MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES

Les bases neurophysiologiques de la dyspnée impliquent la stimulation inappropriée de récepteurs (mécaniques, chimiques...) dans les cavités cardiaques, les muscles péri-

phériques, les voies aériennes, le parenchyme pulmonaire, les muscles respiratoires ou encore les chémorécepteurs. L'intégration centrale de toutes ces informations provenant de la périphérie est connue pour provoquer une sensation de dyspnée (Tab. 1). La sévérité de la symptomatologie est aussi souvent largement influencée par des facteurs physiologiques, psychologiques, sociaux ou environnementaux qui peuvent rendre le diagnostic et l'attitude thérapeutique difficiles (1).

LA DYSPNÉE EST L'UN DES SYMPTÔMES MAJEURS DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE.

Dans les pathologies cardiaques, si les modifications hémodynamiques semblent au premier plan, de véritables modifications associées du système ventilatoire (3) et/ou des muscles périphériques (4) peuvent aggraver la symptomatologie et même être au premier plan. On comprend donc facilement qu'il n'existe pas de relation claire et nette entre la description (qualitativement et quantitativement) de la dyspnée et l'intensité objective de la stimulation périphérique (2). En cardiologie, la découverte de la fonction endocrine cardiaque (peptides natriurétiques) et le développement de dosages biologiques précis et très spécifiques ont permis de mieux comprendre et de mieux appréhender la physiopathologie de la dyspnée dans les maladies cardiaques (5-7).

MÉCANISMES DE LA DYSPNÉE DANS LES PATHOLOGIES CARDIAQUES

L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

La dyspnée est un des symptômes majeurs de l'insuffisance cardiaque allant de la dyspnée d'effort jusqu'à l'orthopnée et la dyspnée paroxysmique nocturne (8). Elle peut parfois se présenter sous la forme de toux ou de bronchospasme et orienter vers une pathologie respiratoire. On décrit aussi dans cette pathologie une forme plus rare de dyspnée n'apparaissant qu'en décubitus latéral surtout gauche et que l'on appelle la trépopnée. Certains insuffisants cardiaques préfèrent donc le décubitus latéral droit. Cette dernière présentation, plus rare serait en grande partie liée au fait que l'activation sympathique est plus importante en décubitus latéral gauche (9).

Le mécanisme principal de la dyspnée dans l'insuffisance cardiaque, est essentiellement hémodynamique et c'est l'augmentation des pressions de remplissage et de la pression capillaire (à l'effort ou même au repos) qui est le signal afférent. Plus que la pression, il existe dans les oreillettes et les ventricules des récepteurs sensibles à l'étirement dont la stimulation (par augmentation du volume intracavitaire ou de la pression intra-cavitaire) provoque la synthèse et la sécrétion des peptides natriurétiques : l'ANP (facteur atrial natriurétique), surtout d'origine atrial, et le BNP, surtout

* Service de physiologie et explorations fonctionnelles, CHU de Strasbourg

Tableau 1 – Récepteurs et stimuli pouvant être impliqués dans la dyspnée.

	Location	Stimulus	Récepteurs
Vasculaire	Oreillette droite	Etirement-pression	Mécano-récepteurs
	Ventricule droit	Etirement	Mécano-récepteurs
	Artère pulmonaire	Pression	Baro-récepteurs
	Oreillette gauche	Etirement-pression	Mécano-récepteurs
Mécaniques	Muscles intercostaux	Etirement	Fuseau neuro-musculaire
	Thoracique, pulmonaire	Etirement	Mécano-récepteurs
	Interstitium pulmonaire (dans parois alvéolaires – juxta-capillaire)	Augmentation de pression capillaire Augmentation de pression du liquide interstitiel	J-récepteurs
Métabolique	Glomus carotidien	Hypoxémie	Chémo-récepteurs
	Glomus carotidien/tronc cérébral	Hypercapnie	Chémo-récepteurs
	Glomus carotidien/tronc cérébral	Acidose	Chémo-récepteurs
Musculaires	Muscle		Mécano-récepteurs
	Capsules articulaires		Ergo-récepteurs

d'origine ventriculaire chez l'homme. L'élévation du BNP est corrélée à l'élévation des pressions auriculaires et/ou ventriculaires. C'est pourquoi le dosage plasmatique de ce peptide ou d'un de ses dérivés est un élément d'un apport certain dans le diagnostic des dyspnées d'origine cardiaque.

L'aggravation de la dyspnée en position couchée chez l'insuffisant cardiaque a longtemps été uniquement mise sur le compte d'une "congestion vasculaire pulmonaire" et l'augmentation de liquide dans le secteur extravasculaire pulmonaire. Cette augmentation du liquide extracellulaire active rapidement les récepteurs d'adaptation rapides parenchymateux responsables d'une augmentation réflexe de la fréquence respiratoire, de l'apparition d'une toux et d'une augmentation de la sécrétion muqueuse (10).

D'autres mécanismes peuvent toutefois coexister en fonction de la sévérité de la dysfonction myocardique (droite ou gauche) :

- diminution des compliances statique et dynamique du poumon (11) ;
- augmentation du coût de la ven-

tilation (augmentation du volume pulmonaire, diminution de la force des muscles inspiratoires...) (11) ;

- augmentation de l'espace mort (anomalies ventilation/perfusion) ;
- restriction plus ou moins importante (cardiomégalie) ;
- obstruction des petites voies aériennes (œdème péri-bronchique, hyper-réactivité, fibrose, augmentation du tonus vagal) et augmentation des résistances des voies aériennes et limitation expiratoire de débit comme on peut la voir chez le sujet avec une broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) (3) ;
- anomalies de la diffusion alvéolo-capillaire (12).

Ces anomalies respiratoire et ventilatoire sont, au moins en partie, réversibles avec les traitements diurétiques et vasodilatateurs. Elles expliquent un certain degré d'hyperventilation qui est habituel chez l'insuffisant cardiaque et que l'on met bien en évidence sur la gazométrie (hyperoxie-hypocapnie) ou lors d'une épreuve d'exercice avec mesure des échanges gazeux. On observe ainsi une augmentation du

coût ventilatoire, visible de façon indirecte par une augmentation des équivalents ventilatoires pour l'oxygène (VE/VO_2) et pour le gaz carbonique (VE/VCO_2), qui représentent la quantité d'air que le patient doit ventiler pour consommer un litre d'oxygène ou rejeter un litre de gaz carbonique. Ce dernier paramètre, qui est un reflet du rendement de l'appareil ventilatoire, est d'ailleurs un paramètre pronostique dans l'insuffisance cardiaque et son élévation au-delà de 33 est de mauvais pronostic (13).

Il existe aussi chez certains insuffisants cardiaques, un pattern ventilatoire bien particulier avec des variations de la ventilation au repos et à l'effort, que l'on appelle des oscillations ventilatoires, et que l'on peut voir en cas de dysfonction systolique et/ou diastolique. L'origine de ces oscillations n'est pas entièrement élucidée mais il pourrait y avoir des anomalies de la sensibilité des chémorécepteurs centraux bulbaires (14, 15).

Dans l'insuffisance cardiaque, il apparaît aussi avec le temps des

modifications structurales et métaboliques musculaires secondaires au déconditionnement, à un certain degré d'inflammation (rôle des cytokines), d'ischémie (dysfonction endothéliale). Certains auteurs parlent même de myopathie de l'insuffisance cardiaque ce qui souligne son importance et la particularité de l'atteinte. Cette atteinte musculaire participe aussi à la sensation de dyspnée de l'insuffisance cardiaque via une stimulation inappropriée des métaborécepteurs musculaires et à une acidose métabolique musculaire et plasmatique plus rapide, via les chémorécepteurs. L'entraînement musculaire peut permettre, au moins en partie, de diminuer la sensation de dyspnée chez un insuffisant cardiaque stable ayant un traitement optimal.

Enfin la dyspnée peut bien sûr être aggravée par le stress et l'angoisse générée par la sensation de dyspnée elle-même.

Les mécanismes dans l'insuffisance cardiaque sont donc multiples et à l'atteinte myocardique initiale s'ajoute des atteintes périphériques musculaires, ventilatoires et centrales qui rendent difficile une intervention thérapeutique ciblée.

L'INSUFFISANCE CORONAIRE

Contrairement à l'insuffisance cardiaque, la dyspnée n'est pas la plainte la plus fréquente dans l'angor, mais elle peut être au premier plan effaçant même la sensation douloureuse thoracique (2).

Le plus fréquemment, quand il existe un syndrome douloureux thoracique, c'est bien sûr la douleur elle-même et l'angoisse qu'elle génère qui provoque parallèlement la sensation de dyspnée qui peut alors être au premier plan.

Parfois, en cas d'ischémie myocardique prolongée responsable d'une



© Francesco Ridolfi - iStockphoto.fr

atteinte des fonctions systolique et/ou diastolique myocardiques, le mécanisme de la dyspnée rejoint alors celui de l'insuffisance cardiaque, puisqu'il pourrait s'agir de modifications hémodynamiques aiguës liées à l'atteinte ventriculaire gauche d'origine ischémique. D'ailleurs dans l'insuffisance coronaire, on peut observer une élévation des peptides natriurétiques et certains auteurs ont même montré que l'élévation des concentrations plasmatiques de BNP pouvait avoir une valeur diagnostique dans l'insuffisance coronaire.

LES TROUBLES DU RYTHME

En cas de troubles du rythme atrial ou ventriculaire, une sensation de dyspnée est souvent associée aux palpitations.

La dyspnée peut alors s'expliquer par l'intrication de plusieurs phénomènes :

- les anomalies du rythme peuvent stimuler directement les mécano-récepteurs myocardiques atriaux et/ou ventriculaires du fait de la tachycardie elle-même ou de l'irrégularité du rythme (diastole plus ou moins longue et pressions de remplissage plus ou moins importantes) ;
- en cas de troubles du rythme mal supportés (très rapide, ventriculaires ou en cas de cardiopathie

préexistante), une insuffisance cardiaque aiguë ou subaiguë peut être au premier plan avec ses mécanismes propres ;

- une sensation douloureuse thoracique (assez rarement) ;
- et bien sûr une angoisse variable selon l'individu qui peut aggraver de façon impressionnante la sensation d'essoufflement et même participer à l'entretien du trouble du rythme.

CONCLUSION

Dans toutes les pathologies cardiaques imaginables, l'atteinte myocardique ventriculaire ou atriale, la douleur (péricardite), les palpitations secondaires à des troubles du rythme et l'angoisse qui accompagne tous ces symptômes peuvent expliquer une symptomatologie dyspnéique.

Dès lors que la pathologie devient chronique et que s'installe une dysfonction myocardique systolique et/ou diastolique avec insuffisance cardiaque, des atteintes secondaires ventilatoires, musculaires et même centrales peuvent participer à la symptomatologie dyspnéique.

Une prise en charge globale est le plus souvent nécessaire si l'on veut voir diminuer la dyspnée de façon durable et significative.

3

La dyspnée dans les pathologies respiratoires

La plainte principale des patients

Dr Evelynne Lonsdorfer*, Dr Irina Enache*

La dyspnée est la plainte principale des patients porteurs de pathologies respiratoires (1, 2). Laissée à son évolution, elle amène les patients à réduire de manière progressive leur niveau d'activité physique au quotidien, ce qui entraîne une majoration de la dyspnée pour des efforts qui deviennent de moins en moins importants. L'évolution se fait vers le déconditionnement, et l'altération de la qualité de vie des sujets. Un des éléments majeurs de la stratégie thérapeutique aujourd'hui est le réentraînement à l'effort.

La dyspnée du patient porteur de pathologie respiratoire est multifactorielle : la mécanique ventilatoire est modifiée mais la perception du souffle est également perturbée, que ce soit dans les atteintes de type obstructif ou restrictif.

PATHOLOGIES OBSTRUCTIVES

Dans le groupe des pathologies obstructives les plus courantes, on va retrouver :

- la BPCO : entité regroupant la bronchite chronique et l'emphysème,
- l'asthme.

LA BPCO

La BPCO est une atteinte respiratoire

caractérisée par une obstruction bronchique non réversible, d'aggravation progressive que l'on peut traiter mais non guérir. La limitation du flux respiratoire est définie classiquement par un rapport VEMS/CVF abaissé et donné comme inférieur à 70 % selon l'ATS, et un VEMS < 80 % de la valeur théorique (3). On y retrouve une dysfonction prédominant sur les petites voies aériennes au début de la maladie, puis une extension sur les plus gros conduits, combinée avec une destruction des parois alvéolaires et du lit vasculaire pulmonaire en proportion variable, selon l'atteinte existante.

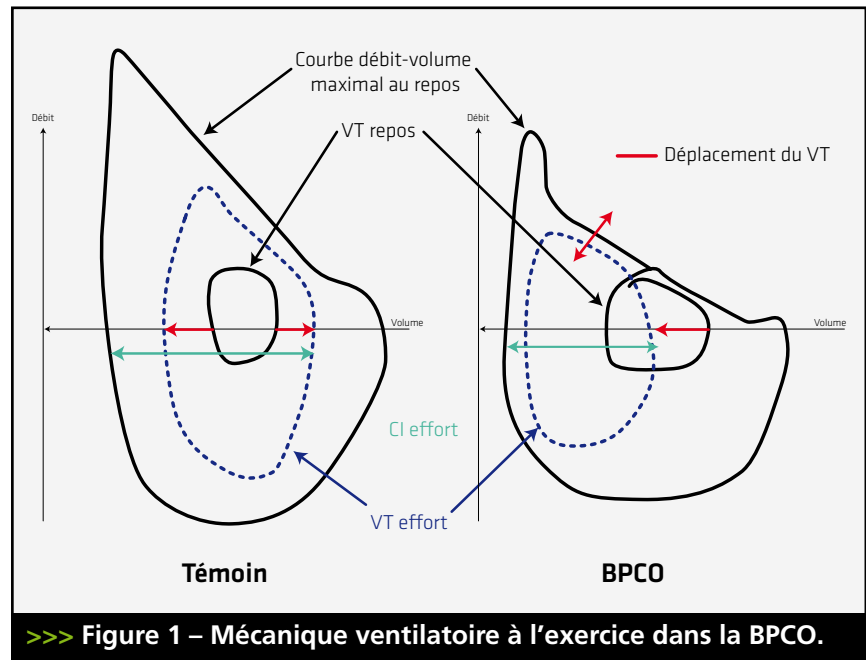
La limitation du flux expiratoire est donc le phénomène majeur de l'atteinte. Elle s'explique, dans la bronchite chronique (et dans l'asthme), par une augmentation des résistances des voies aériennes liée au rétrécissement bronchique induit par l'inflammation chronique et la présence de mucus intraluminal. Ce remodelage des voies aériennes peut s'accompagner d'une augmentation du tonus bronchomoteur, ce qui peut conduire à un rétrécissement encore plus important de la lumière bronchique. Dans l'emphysème pulmonaire, où l'on observe une destruction du tissu pulmonaire et du réseau vasculaire pulmonaire, la capacité du poumon à revenir à sa position de repos est altérée car la pression de rétraction élastique du parenchyme est diminuée. Au fur et à mesure de l'évolution de la maladie, la distension thoracique qui ap-

paraît en raison du *trapping* gazeux progressif met le diaphragme dans une position mécanique défavorable. Il se raccourcit, devient aplati et refoulé vers le bas. Cet aplatissement entraîne un relâchement de ses fibres, son rendement est diminué. Lorsqu'il y a travail ventilatoire (produit de la pression générée par le volume mobilisé), il faut lutter activement à l'inspiration contre les forces élastiques et les résistances des voies aériennes. A l'expiration, le travail est accompli grâce à l'énergie stockée dans les éléments élastiques pulmonaires mis en action à l'inspiration. Au repos, dans la situation de l'emphysème, le diaphragme doit générer des forces de plus en plus importantes pour répondre à la stimulation ventilatoire basale. A l'effort, le travail du diaphragme devient considérable, et les muscles accessoires sont de plus en plus sollicités. Jusqu'à 30 % de la consommation d'oxygène globale peuvent être déviés vers les muscles respiratoires (4) chez les BPCO sévères, alors que cette part ne représente que 5 à 7 % chez le sujet normal. Cette sur-sollicitation ventilatoire va augmenter encore plus la sensation de dyspnée du sujet. Pour soutenir l'effort, le sujet doit trouver une stratégie ventilatoire adaptative : l'hyperinflation dynamique d'effort. Celle-ci se met en place en raison de la limitation du débit aérien expiratoire. Chez les sujets normaux (5) et les athlètes (6), il n'y a normalement aucune limitation du débit expira-

* Service de physiologie et explorations fonctionnelles, CHU de Strasbourg

toire durant l'exercice. L'adaptation du volume courant se fait progressivement, à la fois sur le volume de réserve inspiratoire et expiratoire, tout en restant inscrite dans l'enveloppe maximale possible réalisable par le sujet et matérialisée par la réalisation d'une courbe débit-volume maximale (Fig. 1).

Chez l'insuffisant respiratoire chronique, l'augmentation du débit expiratoire n'est possible que si le volume télé-expiratoire augmente. Le sujet va donc déplacer sa position ventilatoire vers les plus hauts volumes pulmonaires, ce qui se traduit par l'hyperréinflation dynamique d'effort. Elle est obligatoirement associée à une diminution de la capacité inspiratoire (CI = VT + Volume de réserve inspiratoire), limitant ainsi le volume courant (VT) maximal à l'effort (Fig. 1). Une corrélation étroite a été retrouvée entre la CI, le niveau de $VO_2\max$ et la puissance développée (7). La mesure de la CI peut être aisément réalisée en cours d'effort sur les ergospiromètres actuels. C'est aujourd'hui le seul facteur qui permette d'explorer fonctionnellement la tolérance à l'effort (7). Les traitements tels que les bronchodilatateurs (dont les anticholinergiques) ont un effet positif sur la CI à l'effort. Toutes ces anomalies se traduisent lors d'un test d'effort à puissance croissante par une hyperventilation relative à puissance égale, comparativement à un sujet sain (8), avec associée, une augmentation des équivalents respiratoires en O_2 et CO_2 (VE/VO_2 et VE/VCO_2) traduisant l'inefficacité ventilatoire. Contrairement aux insuffisants cardiaques, l'équivalent respiratoire pour le CO_2 n'est pas un facteur pronostique, mais il reflète indirectement la difficulté des sujets à éliminer le CO_2 . Chez le sujet sain, le volume courant de fin d'effort est en général proche de la moitié de la capacité vitale, et la fréquence



>>> Figure 1 – Mécanique ventilatoire à l'exercice dans la BPCO.

respiratoire avoisine les 35 à 45 cycles par minute. Chez le BPCO, le profil ventilatoire est relativement similaire, mais avec l'atteinte des valeurs maximales pour des puissances beaucoup plus faibles que chez le sujet sain. La surveillance de la saturation est un élément important lors de l'évaluation à l'effort du BPCO. Selon la gravité de la pathologie, la sensibilité des chémorécepteurs (notamment au CO_2) est émoussée, et la réponse ventilatoire normalement attendue n'est plus efficace. De plus l'hypoventilation relative due à une aggravation des inégalités ventilation-perfusion perturbe les échanges gazeux. Dans le cas d'un emphysème par exemple, on peut observer une hypoxémie-hypercapnie importante en fin d'effort.

L'ASTHME

L'atteinte respiratoire est caractérisée par une obstruction bronchique,

réversible sous bronchodilatateurs. Il faut distinguer le **bronchospasme induit par l'effort**, qui touche en général plus l'enfant ou le sujet jeune, qui présente une fonction respiratoire de repos normale, sans symptomatologie de type dyspnée. Le test d'effort est en général maximal avec des adaptations ventilatoires presque normales (du moins

LA SURVEILLANCE DE LA SATURATION EST UN ÉLÉMENT IMPORTANT LORS DE L'ÉVALUATION À L'EFFORT DU BPCO.

dans les cas peu sévères) mais une obstruction peut apparaître, classiquement, dans les premières minutes de récupération, et plus rarement en cours d'effort. Ceci peut aboutir à une crise d'asthme, mais une toux sèche, une douleur thoracique peuvent être les seuls symptômes. Il est alors intéressant de faire réaliser à ces sujets une courbe débit-volume après le test afin d'objectiver l'obstruction.

Lorsque l'on s'intéresse à l'**asthme plus sévère, à "dyspnée continue" ou "vieilli"**, la plainte est constante à l'effort, existe parfois au repos, et

est souvent accompagnée d'une obstruction sur les épreuves fonctionnelles respiratoires de base, ceci malgré le traitement médical optimal.

La principale crainte de l'asthmatique est de déclencher une crise en faisant une activité physique, qui peut avoir un effet "gâchette" de bronchoconstriction, alors que normalement, on attend un effet dilateur sur les bronches (9), médié par la baisse du tonus vagal au niveau des voies aériennes. On retrouve une hyperventilation relative pour un niveau d'effort donné, une consommation d'oxygène des muscles en activité diminuée par rapport aux sujets sains appariés (10) en raison du vol sanguin orienté vers les muscles respiratoires. Les équivalents respiratoires en O₂ et en CO₂ sont élevés, traduisant le mauvais rendement ventilatoire. Il existe une amputation des réserves ventilatoires (11) en fin d'effort maximal, avec un volume courant franchement élevé mais une fréquence respiratoire dans les limites de la normale.

Un bon niveau d'aptitude physique est un moyen de prévenir le bronchospasme induit par l'exercice. Il permet une réduction de l'hyperventilation, et de ce fait un meilleur confort respiratoire et une meilleure tolérance de l'effort. La pratique d'une activité physique régulière et adaptée doit être conseillée aux asthmatiques et va permettre d'obtenir ces améliorations.

PATHOLOGIES RESTRICTIVES

Dans les pathologies interstitielles diffuses, l'intolérance à l'effort est d'origine multifactorielle. La dyspnée est certes un facteur limitant qui se traduit par une ventilation de fin d'effort proche de la ventilation maximale (VEMS*35), mais plusieurs études ont montré la persistance d'une réserve ventilatoire normale en fin d'effort malgré des capacités fonctionnelles très basses (12, 13). En fonction du niveau d'atteinte et des habitudes de vie des patients, un déconditionnement est souvent associé. La mobilisation du volume courant est rapidement maximale ; celui-ci est limité mécaniquement par la restriction (perte d'élasticité du tissu pulmonaire, déformation de la cage thoracique), avec une compensation par la fréquence respiratoire qui peut monter jusqu'à 55-60 cycles/min (14). Cette hyperventilation relative à chaque niveau de travail est superficielle, et les équivalents respiratoires en CO₂ sont élevés, avec une majoration du volume mort au fur et à mesure que l'intensité de l'exercice augmente. La destruction du lit capillaire pulmonaire et l'épaississement de la membrane alvéolo-capillaire vont limiter les capacités de diffusion de l'oxygène, majorer les inégalités ventilation-perfusion, et ainsi contribuer à la désaturation importante souvent rencontrée lors des efforts même

sous-maximaux (15). Ces deux phénomènes semblent être aujourd'hui les explications principales de la limitation à l'effort chez ces patients, et les prélèvements gazométriques de repos et de fin d'effort maximal prennent toute leur importance dans l'interprétation des tests d'effort chez ces patients ; la différence alvéolo-artérielle en O₂ est largement supérieure à 30 en fin d'exercice, et la PaO₂ au pic de l'exercice est reconnue comme étant un facteur prédictif de mortalité dans les atteintes interstitielles diffuses (15). La pratique d'une activité physique chez ces patients permet également de reculer le seuil d'apparition de la dyspnée, et d'améliorer leur qualité de vie.

CONCLUSION

Dans les pathologies respiratoires chroniques, qu'elles soient de type obstructif ou restrictif, la première plainte avancée par les patients est la dyspnée. L'exploration fonctionnelle respiratoire est indiquée dans tous les cas, mais ses résultats ne sont pas toujours corrélés à l'importance de la dyspnée. La réalisation d'un test d'effort avec enregistrement des paramètres ventilatoires prend alors toute son importance, à la fois pour objectiver le facteur limitant, et appréhender le profil d'adaptation ventilatoire du sujet à l'exercice. La reproductibilité des réponses à l'effort standardisé permet également un suivi au long cours de la pathologie.

4

Dyspnées d'origine métabolique

Intérêt du réentraînement à l'effort

Dr Matthieu Desplan^{1,2,3}, Dr Jean-Frédéric Brun^{1,2,3}, Pr Jacques Mercier^{1,2,3}

INTRODUCTION

La dyspnée est une sensation désagréable qui résulte d'une dysharmonie entre commande (centres respiratoires bulbaires) et effecteur (appareil respiratoire), et provient rarement de l'atteinte d'un seul organe. Le plus souvent, la maladie cardiaque ou respiratoire entraîne secondairement des altérations systémiques parmi lesquelles le muscle périphérique devient acteur à part entière. A l'exercice, le muscle participe de façon spécifique à la demande ventilatoire accrue que l'on soumet à l'appareil respiratoire. Dans la BPCO, l'altération de la voie métabolique oxydative est responsable de l'aggravation de la dyspnée. La sévérité de l'atteinte, qualifiée par certains de "myopathie" (1) est un élément essentiel du pronostic du patient. Dans l'obésité, l'accumulation de graisse viscérale génère une contrainte ventilatoire importante sur le diaphragme mais les muscles périphériques sont impliqués comme facteur étiologique de la dyspnée et l'intolérance à l'effort de ces patients. En effet, il existe une augmentation de la demande ventilatoire du fait d'une glucodépendance musculaire plus marquée responsable d'une production de gaz carbonique accrue.

¹Service de physiologie clinique, CHRU de Montpellier

²Université Montpellier 1, Montpellier

³INSERM, U1046 "physiologie et médecine expérimentale du cœur et des muscles", Montpellier

Nous discuterons aussi de certaines pathologies associées à l'obésité comme le syndrome d'apnées/hypopnées obstructives du sommeil (SAOS) et/ou le syndrome d'obésité/hypoventilation (SHO). Nous évoquerons aussi comme causes de dyspnée musculaire particulières certaines pathologies neuromusculaires. Enfin, nous discuterons du rôle et de l'intérêt du réentraînement à l'effort (REE) et de son individualisation tout particulièrement chez l'obèse sédentaire.

LA DYSPNÉE CHEZ L'OBÈSE

L'intolérance à l'effort et la dyspnée qui accompagnent quasi systématiquement l'obésité sont la conséquence de l'augmentation de la demande énergétique induite par les activités qui nécessitent un déplacement de la masse de ces sujets ainsi qu'une diminution du rendement énergétique. Mais même rapportée au poids idéal, la puissance aérobie ($VO_2\text{max}$) et l'endurance aérobie (aussi appréciée par le seuil ventilatoire) sont très fréquemment altérées chez l'obèse. Il est essentiel d'évaluer la tolérance à l'effort de ces patients car son altération conditionne mieux la morbi-mortalité que la surcharge pon-

dérale, ce qui implique évidemment de réentraîner ces patients. Même si ce n'est pas confirmé, il est probable que les patients les moins atteints de ce point de vue sont ceux qui ont su garder un niveau d'activité suffisant. L'origine de la limitation cardio-ventilatoire responsable d'une intolérance à l'effort et de dyspnée chez l'obèse est multifactorielle. En dehors de la contrainte ventilatoire due aux compliances thoraciques diminuées, on retrouve des anomalies de la réactivité vasculaire, une limitation chronotrope, l'hypertension artérielle, ou une altération de l'oxydation des substrats à l'effort qui pourrait être en lien avec l'insulinorésistance (2). D'autres affections respiratoires telles qu'une hyper-réactivité bronchique, un asthme, un SAOS ou un SHO présentent des liens étroits avec l'obésité et sont des éléments potentiellement responsables d'une dyspnée/intolérance à l'effort qui dépendent de la sévérité de l'atteinte.

MÊME RAPPORTÉES AU POIDS IDÉAL, LA PUISSANCE AÉROBIE ET L'ENDURANCE AÉROBIE SONT TRÈS FRÉQUEMMENT ALTÉRÉES CHEZ L'OBÈSE.

MÉCANISMES RESPIRATOIRES

L'augmentation du travail respiratoire infligée par l'obésité est principalement la conséquence de la diminution des compliances thoraciques (essentiellement) et pulmonaires, liée à l'accumulation de graisse, dans et autour des côtes, du diaphragme et de l'abdomen. Cette diminution de compliance est

liée à une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) en raison du poids de la graisse sur la cage thoracique (3). L'impact sur la fonction est d'autant plus important que l'obésité est centrale ou androïde. (4). La surcharge graisseuse abdominale entraîne un déplacement du diaphragme vers le haut et une restriction pulmonaire. Ces anomalies peuvent rendre compte d'une augmentation du coût énergétique de la ventilation, de la consommation d'O₂, et de la dyspnée de repos chez les sujets obèses (5). Cette dernière peut être majorée en cas de faiblesse ou fatigabilité des muscles respiratoires, déjà rapportée dans l'obésité.

RELATION OBÉSITÉ ET ASTHME ?

Cette question reste controversée alors qu'il existe bien une augmentation de la prévalence de l'asthme chez les obèses. La moindre compliance du système respiratoire favorise le collapsus des voies aériennes distales de ces patients. D'autre part, la graisse viscérale joue un rôle métabolique particulier. Les cytokines synthétisées par les adipocytes ont de nombreux effets sur l'appareil ventilatoire : rôle bronchoconstricteur pour les leukotriènes, altération de la commande ventilatoire par un phénomène de résistance à la leptine, ou encore par d'autres mécanismes.

MÉCANISMES CARDIAQUES

L'intolérance à l'effort (diminution du VO₂max) et la dyspnée chez l'obèse peuvent aussi être d'origine cardiaque. Les anomalies du remplissage diastolique liées à des modifications de la taille et de la géométrie du ventricule gauche (6) pourraient en partie expliquer les valeurs de VO₂max (rapportée au poids total) comparables à des

insuffisants cardiaques modérés à sévères (classe II-IV de la NYHA, VO₂max moyen : 16 ml.kg⁻¹.min⁻¹) (7). Une performance contractile myocardique altérée liée à la "lipotoxicité" cardiaque est également avancée (8). La diminution de la réserve cardiaque (fréquence cardiaque (FC) maximale - FC de repos) à l'effort, liée à une augmentation de la FC de repos et à une diminution de la FC maximale est fréquemment rencontrée. L'insuffisance de la réponse catécholaminergique induite par l'exercice ou de la réponse cardiaque en serait l'origine. Il est aussi avancé dans certains travaux que les obèses atteignent moins souvent leur FC maximale théorique lors d'une épreuve d'effort du fait de la dyspnée occasionnée par la sédentarité et/ou les douleurs d'origine musculo-squelettique.

MÉCANISMES MÉTABOLIQUES

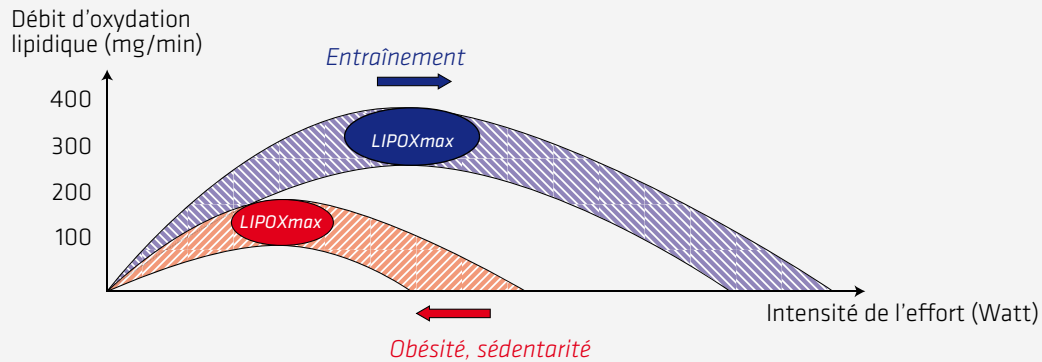
Le muscle des obèses présente des particularités métaboliques qui conduisent à des modifications de l'utilisation des substrats énergétiques à l'exercice. En pratique clinique, on peut aisément caractériser les perturbations de l'oxydation des lipides et de l'utilisation des glucides par la réalisation d'une épreuve d'effort couplée à des mesures de calorimétrie. En moyennant les échanges gazeux (VO₂ et VCO₂) des 2 dernières minutes d'au moins 4 paliers de 6 minutes (à des puissances correspondant au repos, à 20 %, 30 %, 40 % et 60 % du VO₂max théorique), on peut estimer (à l'aide de formules de calcul de l'oxydation des lipides/glucides) la part relative de l'oxydation des lipides et des glucides. La ventilation suivant étroitement la production de CO₂ à l'effort (VCO₂) et l'oxydation des lipides entraînant un quotient respiratoire (QR) proche de 0,7 alors que



celui des glucides est proche de 1, on comprend aisément qu'un patient présentant un profil gluco-dépendant précocément (QR = 1) sera plus essoufflé à l'effort qu'un patient lipo-dépendant. Chez l'obèse sédentaire, il existe typiquement une moindre oxydation lipidique par rapport aux témoins étudiés à même intensité relative d'exercice (9). Chez les diabétiques non insulino-dépendants, un profil analogue est retrouvé (10). L'insulinorésistance rencontrée dans l'obésité androïde et par définition chez le diabétique de type 2, permet de comprendre une part de l'intolérance à l'effort et de la dyspnée rencontrée chez ces sujets. L'insulinorésistance semble s'accompagner d'une modification dans l'oxydation des substrats énergétiques à l'effort, en particulier d'une diminution de l'oxydation lipidique. Différents travaux dans le domaine ont montré que l'entraînement en endurance pouvait améliorer ce profil vers une moindre glucodépendance alors qu'au contraire l'obésité, la sédentarité, l'âge et le nombre d'événements respiratoires nocturnes (index d'apnées/hypopnées) étaient responsables d'un profil précocément gluco-dépendant générant pour une même charge une demande ventilatoire accrue (Fig. 1).

CAS SPÉCIFIQUE DU SYNDROME D'APNÉES/HYPOPNÉES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL ET DU SYNDROME HYPOVENTILATION/OBÉSITÉ

D'autres anomalies respiratoires sont souvent rapportées dans l'obésité comme l'apparition d'un SAOS, lui-même très souvent associé à un déconditionnement musculaire. L'hypoxémie intermittente qui résulte des événements respiratoires nocturnes d'hypoxie/désoxygénation pourraient entraîner une in-

Une diminution de l'oxydation des lipides à l'effort (sédentarité, obésité) entraîne une glucodépendance précoce avec augmentation de la demande ventilatoire. De ce fait, pour une même intensité d'effort, la dyspnée survient plus tôt !



-  Zone (ou profil) d'oxydation des lipides altérée avec débit maximal d'oxydation des lipides (LIPOXmax) diminué, survenant précocément (ex : patient sédentaires, obèse).
-  Zone (ou profil) d'oxydation des lipides optimisée avec débit maximal d'oxydation des lipides (LIPOXmax) augmenté, survenant à des intensités élevées (ex : athlète d'endurance).

>>> Figure 1 – Profils d'oxydation des lipides à l'exercice (épreuve d'effort avec calorimétrie indirecte) selon le niveau d'activité physique pratiqué ou la pathologie.

compétence chronotrope, une hyperventilation et une modification de l'oxydation des substrats à l'exercice (avec gluco-dépendance précoce). Cette pathologie rassemble ainsi à elle seule toutes les causes d'intolérance à l'effort de l'obèse. Dans le SHO, c'est l'association des contraintes ventilatoires d'une obésité viscérale extrême et des troubles de la commande ventilatoire (phénomène de résistance à la leptine) qui sont évoqués comme facteurs étiologiques.

LA DYSPNÉE DANS LES PATHOLOGIES NEUROMUSCULAIRES

GLYCOLYTIQUES

Certaines pathologies musculaires métaboliques comme le déficit en alpha-glucosidase (maladie de Pompe) ou le déficit en myophos-

phorylase (maladie de Mac Ardle) ont en commun que le déficit d'enzyme entrave directement l'utilisation du glycogène par la cellule. Ces pathologies peuvent induire non seulement une limitation de la tolérance à l'effort mais aussi une dyspnée d'effort. Les mécanismes liés à cette dyspnée sont multiples. Ainsi, dans la maladie de Pompe, il est établi que la dyspnée quand elle est présente est la conséquence d'une altération musculaire (périphérique mais aussi respiratoire) due à l'accumulation de glycogène intralyosomal (maladie de surcharge). La force des muscles respiratoires est alors altérée ce qui peut être mis en évidence par des tests fonctionnels spécifiques (mesures des pressions maximales inspiratoires et expiratoires). Dans la maladie de Mac Ardle, la dyspnée inexplicite peut aussi révéler la pathologie (11) bien que ce ne soit pas le mode de

présentation le plus fréquent. Là aussi, c'est la faiblesse des muscles respiratoires qui est impliquée. Pourtant il faut rappeler que chez ces patients, le métabolisme glycolytique étant altéré, les patients décrivent dès le début de l'effort une intolérance et des douleurs qui sont responsables d'un arrêt précoce de l'effort. Une fois cette période passée, et probablement suite à la mise en route de la voie oxydative portant sur l'utilisation des lipides, il apparaît ce que l'on nomme le "phénomène du second souffle" où le patient tolère mieux l'effort et se sent moins essoufflé.

OXYDATIVES

Dans les cytopathies mitochondriales, l'intolérance à l'effort apparaît comme le symptôme révélateur le plus fréquent. Pourtant Flaherty et al. (12) décrivent clairement la dyspnée comme un symptôme ini-

tial (57 % des patients) dans une série de 28 patients dont le diagnostic était clairement établi suite à une biopsie musculaire. Dans cette étude, le VO_2 max était clairement réduit alors que la fonction respiratoire de repos était normale. Le seuil ventilatoire était parfois (39 %) difficilement identifiable suite à l'hyperventilation et < à 40 % du VO_2 max prédite chez 4 des 28 patients. L'élévation anormale de la lactatémie était retrouvée comme dans d'autres études. Ce qui était clairement mis en évidence, c'est le mauvais rendement ventilatoire avec des équivalents respiratoires majorés (VE/VO_2 et VE/VCO_2) dont l'étiologie paraît encore peu claire. Une faiblesse des muscles respiratoires a été évoquée pour expliquer la dyspnée. Sur un autre plan, dans cette étude, on retrouve systématiquement chez ces patients une élévation tout à fait anormale de la fréquence cardiaque [FC_{max}/FC_{repos}]/(VO_2_{max}/VO_2_{repos}) > 50. L'explication avancée pour cette réponse circulatoire anormale présente non seulement dans les cytopathies mitochondriales mais aussi dans d'autres pathologies impliquant le métabolisme oxydatif musculaire serait le reflet du découplage entre l'apport d'oxygène et son utilisation par le muscle. Certains travaux ont d'ailleurs montré que l'intolérance à l'effort était en lien avec l'altération de l'extraction périphérique en oxygène dans cette pathologie.

INTÉRÊT DU RÉENTRAÎNEMENT À L'EFFORT (REE)

L'objectif du REE est évidemment de diminuer la demande ventilatoire et de permettre ainsi d'amoin-drir la sensation désagréable due à la dysharmonie entre commande et effecteur. L'exercice, lorsqu'il est pratiqué à une intensité proche du seuil ventilatoire, en permettant la restauration de la voie métabolique aérobie musculaire et l'amélioration du rendement ventilatoire apparaît comme un traitement efficace de la dyspnée notamment dans un bon nombre de pathologies respiratoires comme notamment la BPCO. Le REE qui constitue avec l'enseignement thérapeutique les bases de la réhabilitation respiratoire a clairement prouvé ses effets bénéfiques sur la dyspnée et l'intolérance à l'effort (*Evidence Based Medicine*: grade A). L'individualisation du REE chez nos malades respiratoires a par la suite permis d'optimiser cette efficacité ce qui a été mis en évidence par des travaux de notre équipe (13).

Pourtant, si on peut proposer un REE au seuil ventilatoire de façon assez générale pour nos malades respiratoires et cardiaques car c'est souvent après ce seuil ventilatoire que la

dyspnée devient inconfortable pour le patient, pour des malades métaboliques, obèses et/ou diabétiques associant éventuellement un SAOS, nous préconisons plus souvent un REE à une intensité proche de ce que l'on appelle le LIPOXmax ou niveau d'intensité où le taux d'oxydation des lipides atteint son maximum. L'individualisation du REE à cette intensité permet à ce type de patient d'améliorer sans risque les altérations métaboliques qui le caractérisent (excès de graisse viscérale, insulino-résistance, hypertension artérielle, dyslipidémies). Il paraît logique d'orienter le réentraî-nement vers

LE RÉENTRAÎNEMENT À L'EFFORT A CLAIREMENT PROUVÉ SES EFFETS BÉNÉFIQUES SUR LA DYSPNÉE ET L'INTOLÉRANCE À L'EFFORT.

une moindre gluco-dépendance afin de réduire la demande ventilatoire chez des patients présentant un appareil respiratoire soumis à d'importantes contraintes ventilatoires liées à l'obésité.

Dans les cytopathies mitochondriales, le rôle du déconditionnement musculaire a été aussi impliqué dans la dyspnée/intolérance à l'effort en plus des altérations spécifiques de cette pathologie. Il semble donc cohérent de leur proposer un réentraî-nement car il a été démontré une amélioration significative (bien qu'incomplète) du VO_2 max et des symptômes (14).



Bibliographies

BIBLIOGRAPHIE DE L'ARTICLE 1

1. American Thoracic Society. Dyspnea, assessment, and management: a consensus statement. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 159 : 321-40.
2. Wasserman K, Casaburi R. Dyspnea: physiological and pathophysiological mechanisms. *Am Rev Med* 1988 ; 39 : 503-15.
3. Wasserman K, Whipp B, Casaburi R. Respiratory control during exercise. In: *Handbook of physiology, the respiratory system II ed.* N.S. Cherniack, J.G. Widdicombe, 1986 : 595-619.
4. Koike A, Itoh H, Kato M et al. Prognostic power of ventilatory responses during submaximal exercise in patients with chronic heart disease. *Chest* 2002 ; 121 : 1581-8.
5. Grazzini M, Stendardi L, Gigliotti et al. Pathophysiology of exercise dyspnea in healthy subjects and in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Resp Med* 2005 ; 99 : 1403-12.
6. Wasserman K, Hansen J, Sue D et al. Principles of exercise testing and interpretation. Philadelphia : Lea & Febiger, 1987 : 11-61.
7. Paintal AS. Vagual sensory receptors and their reflex effects. *Physiol Rev* 1973 ; 53 : 159-227.
8. Grandevia SC. Kinesthesia: roles of afferent signals and motor commands. In: *Handbook on integration of motor, circulatory, respiratory and metabolic control during exercise.* Rowell LB, Shepherd JT, editors. American physiology society, 1996 : 128-72.
9. Davenport PW, Freidman WA, Thompson FJ et al. Respiratory related cortical evoked potentials in humans. *J Appl Physiol* 1986 ; 60 : 1843-8.
10. Wilhelm FH, Gevirtz R, Roth WT. Respiratory dysregulation in anxiety, functional cardiac, and pain disorders. *Behav Modif* 2001 ; 25 : 513-45.
11. The Criteria Committee of the New York Heart association. Nomenclature for diagnosis of diseases of the heart and great vessels. 9th ed. Boston, Mass : Little, Brown and Co 1994 : 253-6.

12. Fletcher CM, Elmes PC, Wood H. The significance of respiratory symptoms and the diagnosis of chronic bronchitis in a working population. *BMJ* 1959 ; 1 : 257-66.
13. Mc Gavin CR, Artvinli M, Naoe H et al. Dyspnea, disability, and distance walked: comparison of estimates of exercise performance in respiratory disease. *BMJ* 1978 ; 2 : 241-3.
14. Gift A. Validation of a vertical visual analogue scale as a measure of clinical dyspnea. *Rehab Nurs* 1989 ; 14 : 313-25.
15. Wilson RC, Jones PW. A comparison of the visual analogue scale and modified Borg scale for the measurement of dyspnoea during exercise. *Clin Sci* 1989 ; 76 : 277-82.
16. Ander DS, Aisiku IP, Ratcliff JJ et al. Measuring the dyspnoea of decompensated heart failure with a visual analog scale: how much improvement is meaningful? *Congest Heart Fail* 2004 ; 10 : 188-91.
17. Booth S. Report of «improving research methodology in breathlessness» meeting held by MRC Clinical Trials Unit and Cicely Saunders foundation. *Palliat Med* 2006 ; 20 : 219-20.
18. Guyatt GH, Berman LB, Townsend M et al. A measure of quality of life for clinical trials in chronic lung disease. *Thorax* 1987 ; 42 : 773-8.
19. Jones P, Quirk F, Baveystock C et al. A self-complete measure of health status for chronic airflow limitation: the St George's Respiratory Questionnaire. *Am Rev Respir Dis* 1992 ; 145 : 1321-7.
20. Rector TS, Kubo SH, Cohn JN. Patients' self assessment of their congestive heart failure. Part 2: content, reliability and validity of a new measure, the Minnesota Living with Heart Failure questionnaire. *Heart Failure* 1987 : 198-209.
21. Guyatt GH, Nogradi S, Halcro S et al. Development and testing of a new measure of health status for clinical trials in heart failure. *J Gen Intern Med* 1989 ; 4 : 101-7.

BIBLIOGRAPHIE DE L'ARTICLE 2

1. American Thoracic Society. Dyspnea. Mechanisms, assessment, and management: a consensus statement. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 159 : 321-40.
2. Ambrosino N, Serradori M. Determining the cause of dyspnoea: linguistic and biological descriptors. *Chron Respir Dis* 2006 ; 3 : 117-22.
3. Boni E, Bezzi M, Carminati L et al. Expiratory flow limitation is associated with orthopnea and reversed by vasodilators and diuretics in left heart failure. *Chest* 2005 ; 128 : 1050-7.
4. Clark A, Coats A. Mechanisms of exercise intolerance in cardiac failure: abnormalities of skeletal muscle and pulmonary function. *Curr Opin Cardiol* 1994 ; 9 : 305-14.
5. Palazzuoli A, Antonelli G, Quatrini I et al. Natriuretic peptides in heart failure: where we are, where we are going. *Intern Emerg Med* 2011 ; 6 : 63-8.
6. Palazzuoli A, Caputo M, Calabro A et al. Clinical impact of BNP and other emerging biomarkers in heart failure evaluation and management. *Minerva cardioangiologica* 2010.
7. Palazzuoli A, Gallotta M, Quatrini I et al. Natriuretic peptides (BNP and NT-proBNP): measurement and relevance in heart failure. *Vasc Health Risk Manag* 2010 ; 6 : 411-8.

8. West RL, Hernandez AF, O'Connor CM et al. A review of dyspnea in acute heart failure syndromes. *Am Heart J* 2010 ; 160 : 209-14.
9. Fujita M, Miyamoto S, Tambara K et al. Trepopnea in patients with chronic heart failure. *Int J Cardiol* 2002 ; 84 : 115-8.
10. Ravi K, Kappagoda T. Rapidly adapting receptors in acute heart failure and their impact on dyspnea. *Respir Physiol Neurobiol* 2009 ; 167 : 107-15.
11. Kindman LA, Vagelos RH, Willson K et al. Abnormalities of pulmonary function in patients with congestive heart failure, and reversal with ipratropium bromide. *Am J Cardiol* 1994 ; 73 : 258-62.
12. Guazzi M. Alveolar gas diffusion abnormalities in heart failure. *J Card Fail* 2008 ; 14 : 695-702.
13. Koike A, Itoh H, Kato M et al. Prognostic power of ventilatory responses during submaximal exercise in patients with chronic heart disease. *Chest* 2002 ; 121 : 1581-8.
14. Guazzi M, Myers J, Peberdy MA et al. Exercise oscillatory breathing in diastolic heart failure: prevalence and prognostic insights. *Eur Heart J* 2008 ; 29 : 2751-9.
15. Guazzi M, Myers J, Arena R. Cardiopulmonary exercise testing in the clinical and prognostic assessment of diastolic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2005 ; 46 : 1883-90.

BIBLIOGRAPHIE DE L'ARTICLE 3

1. Leblanc P, Bowie DM, Summers E et al. Breathlessness and exercise in patients with cardiorespiratory disease. *Am Rev Respir Dis* 1986 ; 133 : 21-5.
2. Mahler DA, Horowitz MB. Perception of breathlessness during exercise in patients with respiratory disease. *Med Sci Sports Exerc* 1994 ; 26 : 1078-81.
3. American Thoracic Society. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and asthma. *Am Rev Respir Dis* 1987 ; 136 : 225-44.
4. Levison H, Cherniack RM. Ventilatory cost of exercise in chronic obstructive pulmonary disease. *J Appl Physiol* 1968 ; 25 : 21-7.
5. Dimopoulou I, Valta P, Finkelstein R et al. Detection of expiratory flow limitation during exercise in COPD patients. *J Appl Physiol* 1997 ; 82 : 723-31.
6. Mota S, Casan P, Drobnic F et al. Expiratory flow limitation during exercise in competition cyclists. *J Appl Physiol* 1999 ; 86 : 611-6.
7. Diaz O, Villafranca C, Ghezzi H et al. Role of inspiratory capacity on exercise tolerance in COPD patients with and without tidal expiratory flow limitation at rest. *Eur Respir J* 2000 ; 16 : 269-75.
8. O'Donnell DE. Ventilatory limitations in chronic obstructive pulmonary disease. *Med Sci Sports Exerc* 2001 ; 33 : S647-55.

9. Mansfield L, McDonnell J, Morgan W, Souhrada JF. Airway response in asthmatic children during and after exercise. *Respiration* 1979 ; 38 : 135-43.
10. McConnell AK. The role of inspiratory muscle function and training in the genesis of dyspnoea in asthma and COPD. *Prim Care Respir J* 2005 ; 14 : 186-94.
11. Kosmas EN, Milic-Emili J, Polychronaki A et al. Exercise-induced flow limitation, dynamic hyperinflation and exercise capacity in patients with bronchial asthma. *Eur Respir J* 2004 ; 24 : 378-84.
12. Marciniuk DD, Sridhar G, Clemens RE et al. Lung volumes and expiratory flow limitation during exercise in interstitial lung disease. *J Appl Physiol* 1994 ; 77 : 963-73.
13. Hansen JE, Wasserman K. Pathophysiology of activity limitation in patients with interstitial lung disease. *Chest* 1996 ; 109 : 1566-76.
14. Burdon JG, Killian KJ, Jones NL. Pattern of breathing during exercise in patients with interstitial lung disease. *Thorax* 1983 ; 38 : 778-84.
15. Miki K, Maekura R, Hiraga T et al. Impairments and prognostic factors for survival in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Respir Med* 2003 ; 97 : 482-90.

BIBLIOGRAPHIE DE L'ARTICLE 4

1. Couillard A, Prefaut C. From muscle disuse to myopathy in COPD: potential contribution of oxidative stress. *Eur Respir J* 2005 ; 26 : 703-19.
2. Bensimhon DR, Kraus WE, Donahue MP. Obesity and physical activity: a review. *Am Heart J* 2006 ; 151 : 598-603.
3. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I et al. The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anesthesia. *Anesth Analg* 1998 ; 87 : 654-60.
4. Collins LC, Hoberty PD, Walker JF et al. The effect of body fat distribution on pulmonary function tests. *Chest* 1995 ; 107 : 1298-302.
5. Parameswaran K, Todd DC, Soth M. Altered respiratory physiology in obesity. *Can Respir J* 2006 ; 13 : 203-10.
6. Peterson LR, Waggoner AD, Schechtman KB et al. Alterations in left ventricular structure and function in young healthy obese women: assessment by echocardiography and tissue Doppler imaging. *J Am Coll Cardiol* 2004 ; 43 : 1399-404.
7. Gallagher MJ, Franklin BA, Ehrman JK et al. Comparative impact of morbid obesity vs heart failure on cardiorespiratory fitness. *Chest* 2005 ; 127 : 2197-203.

8. Unger RH. Lipotoxic diseases. *Annu Rev Med* 2002 ; 53 : 319-36. Review.
9. Perez-Martin A, Dumortier M, Raynaud E et al. Balance of substrate oxidation during submaximal exercise in lean and obese people. *Diabetes Metab* 2001 ; 27 : 466-74.
10. Ghanassia E, Brun JF, Fedou C et al. Substrate oxidation during exercise: type 2 diabetes is associated with a decrease in lipid oxidation and an earlier shift towards carbohydrate utilization. *Diabetes Care* 2006 ; 32 : 604-10.
11. Voduc N, Webb KA, D'Arsigny C et al. McArdle's disease presenting as unexplained dyspnea in a young woman. *Can Respir J* 2004 ; 11 : 163-7.
12. Flaherty KR, Wald J, Weisman IM et al. Unexplained exertional limitation: characterization of patients with a mitochondrial myopathy. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 : 425-32.
13. Vallet G, Ahmaidi S, Serres I et al. Comparison of two training programmes in chronic airway limitation patients: standardized versus individualized protocols. *Eur Respir J* 1997 ; 10 : 114-22.
14. Taivassalo T, DeStefano N, Argov Z et al. Effects of aerobic training in patients with mitochondrial myopathies. *Neurology* 1998 ; 50 : 1055-60.