



# La dyspnée est-elle d'origine Respiratoire ? Cardiaque ? Musculaire ?

**Maurice HAYOT**

*INSERM U1046 - Département de Physiologie Clinique  
Montpellier - France*

# Dyspnée

---

## Dyspharmonie entre :

- ✓ L'effecteur ventilatoire
- ✓ La commande respiratoire

## Dissociation neuro-mécanique entre :

- ✓ Les capacités ventilatoires
- ✓ La demande ventilatoire

La dyspnée est-elle d'origine  
**Respiratoire ?**



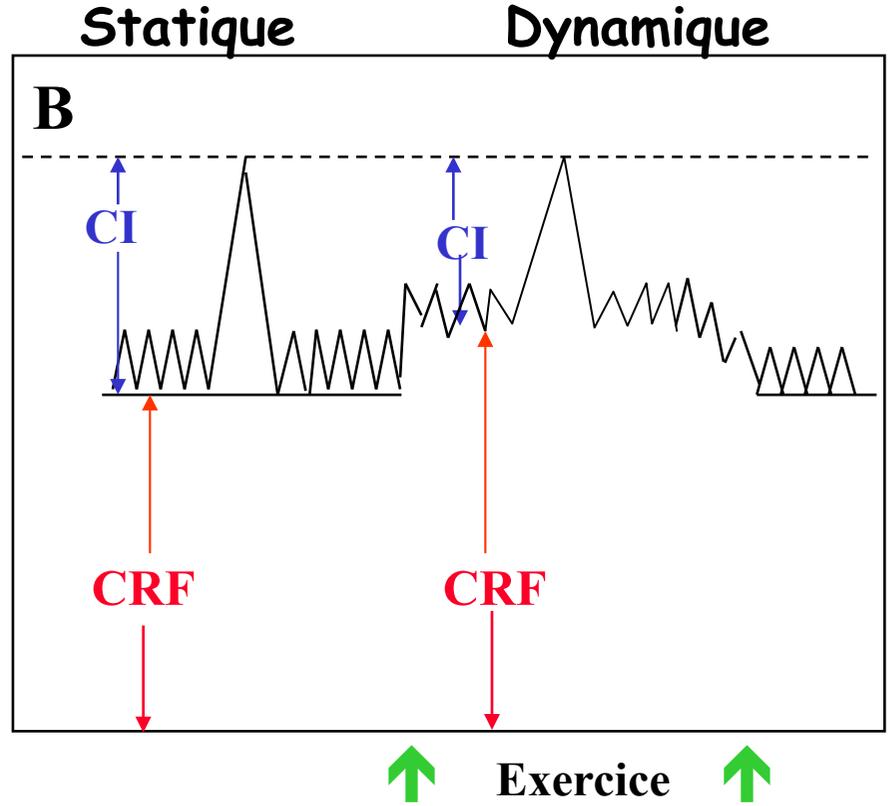
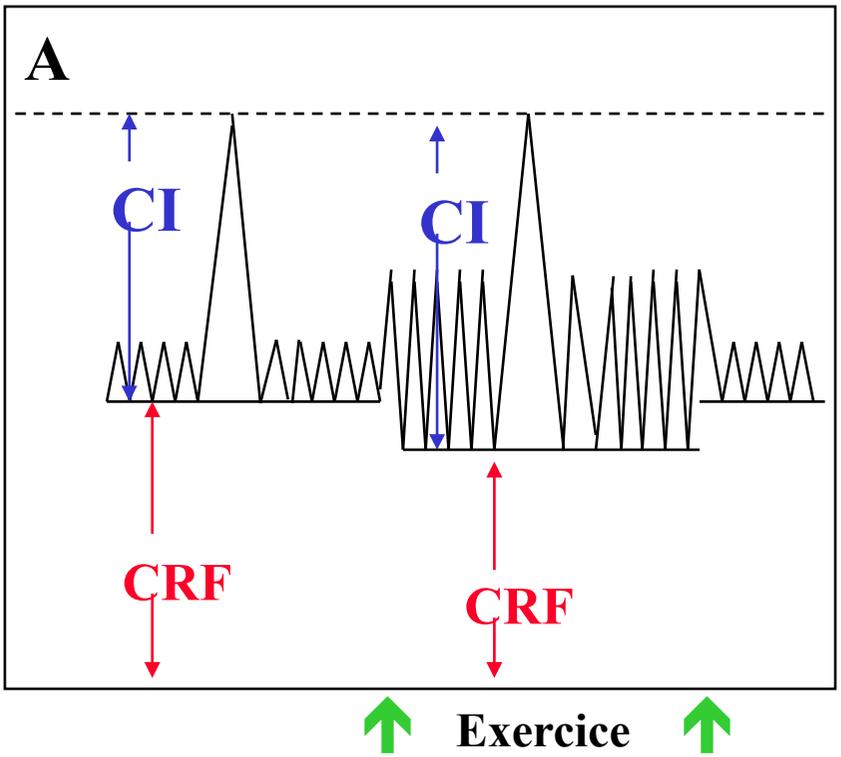
# L'obstruction

---

## Deux composantes dans l'obstruction

- ① Débits : VEMS,  $V_{\max 50}$ , DME25-75...
- ② Volumes<sup>+++</sup> :  $\nearrow$ CRF repos  $\rightarrow$  **Hyperinflation statique**  
(distension)  
 $\nearrow$ CRF  $\searrow$ CI exercice  $\rightarrow$  **Hyperinflation dynamique**

# De l'↗ de la CRF à la ↘ de la CI



Sujet normal :  $CRF \searrow CI \nearrow$

Chez le BPCO :  $CRF \nearrow CI \searrow$

# Dyspnée et hyperinflation dynamique

---

## Régression simple

Dyspnée fct HD

$$r^2 = 0,45 ; p < 0,001$$

## Régression multiple

Dyspnée fct (HD + Fr.Resp. + VT)

$$r^2 = 0,61 ; p < 0,0001$$

# La dyspnée est-elle d'origine respiratoire ?

---

- ✓ **OUI**, l'HD explique ~45 % de la dyspnée des malades respiratoires (au moins).
- ✓ Conséquence d'une altération de l'effecteur pulmonaire avec une diminution des **CAPACITES RESPIRATOIRES**.
- ✓ Elle est améliorée par les bronchodilatateurs



La dyspnée est-elle d'origine  
**Musculaire ?**

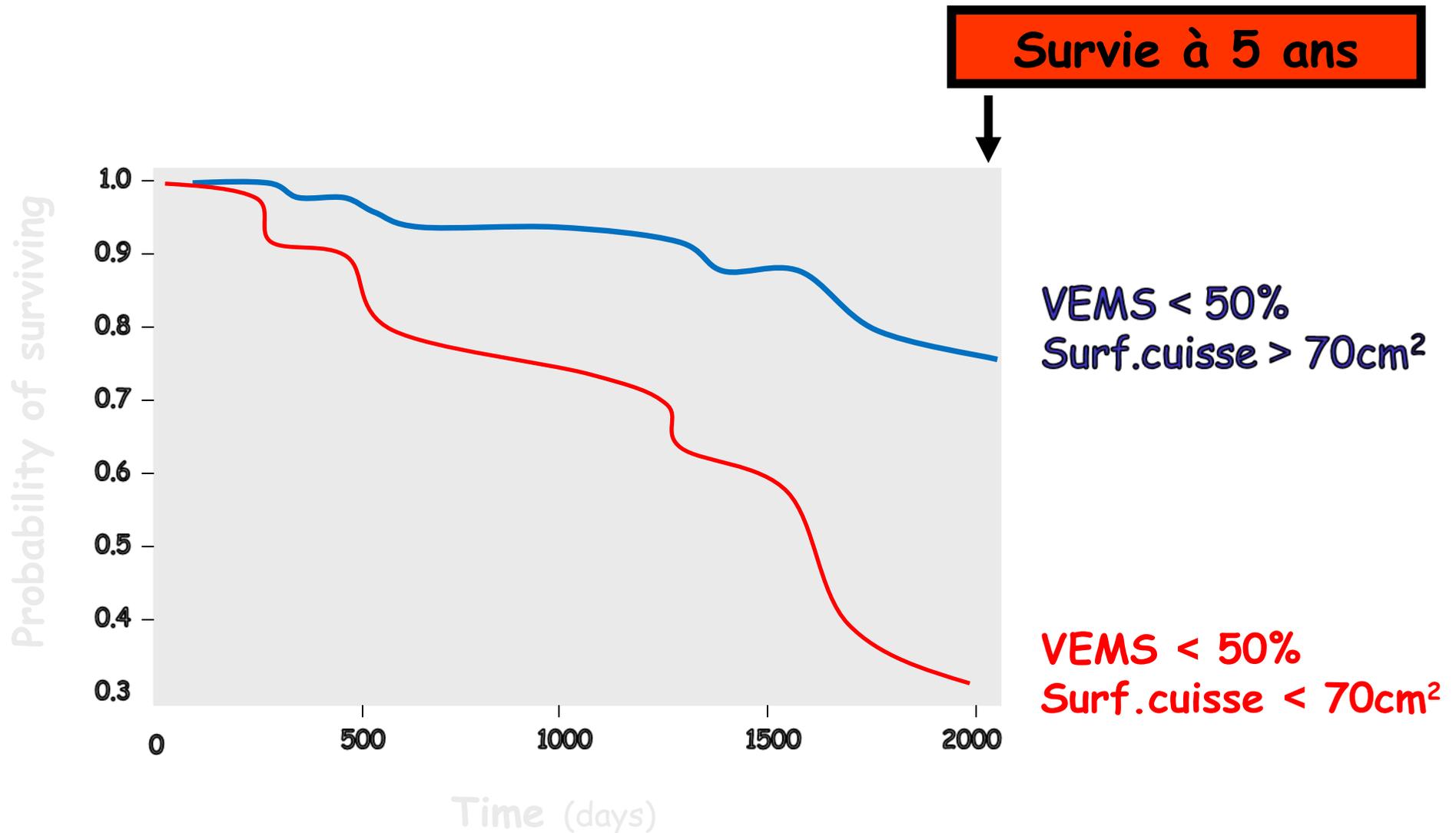
# Atrophie musculaire

---



Atrophie des muscles de la cuisse (surface section : 80 cm<sup>2</sup> vs 120 cm<sup>2</sup>)

# Muscles cuisse, VEMS, et survie



# Les causes de l'altération musculaire

---

✓ **Sédentarité**

**vs.**

✓ **Myopathie...**

# Maladie respiratoire chronique

Dyspnée  
(part respiratoire)

Anxiété liée à la dyspnée

Sédentarisation

Kinésiophobie

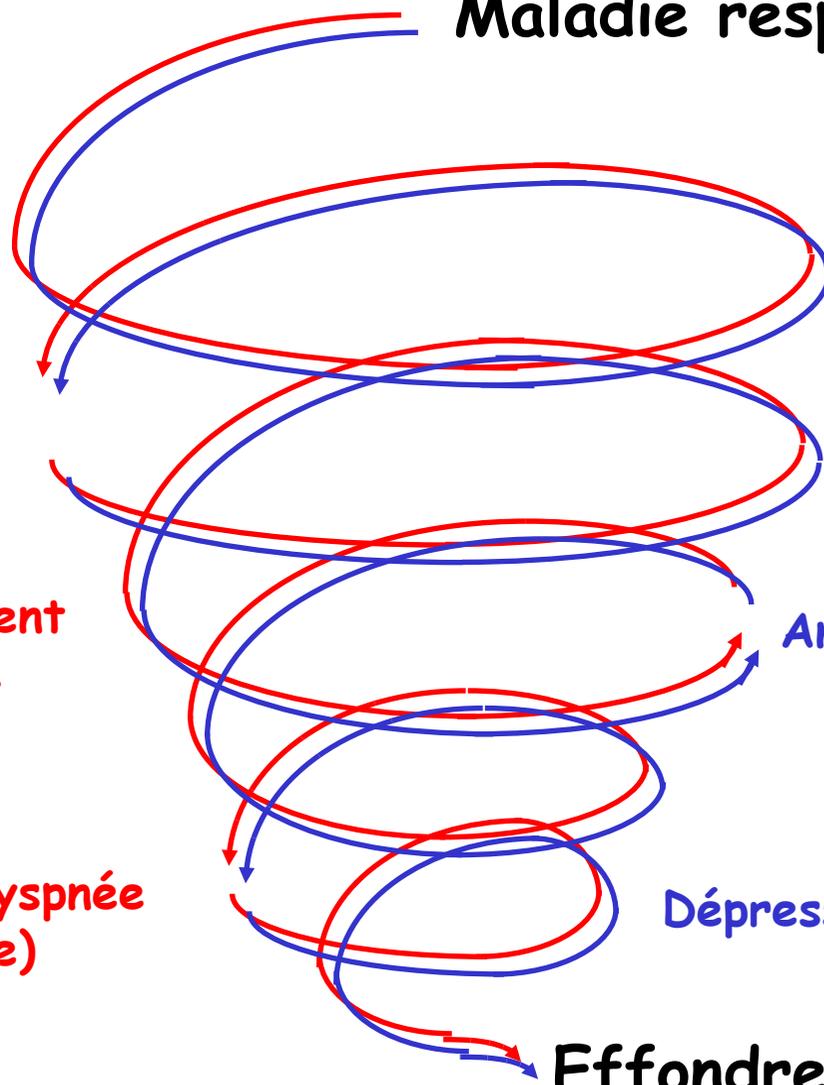
Déconditionnement  
et myopathie

Anxiété de la maladie

Aggravation de la dyspnée  
(part musculaire)

Dépression mineure

Effondrement de la qualité de vie  
Diminution de l'espérance de vie



# La dyspnée est-elle d'origine musculaire ?

- ✓ **OUI**, l'altération musculaire explique ~ 40 % de la dyspnée
- ✓ Conséquence d'une stimulation des centres nerveux donc d'une augmentation de la **DEMANDE VENTILATOIRE**
- ✓ Elle est améliorée par le réentraînement à l'exercice



La dyspnée est-elle d'origine  
**Cardiaque ?**

# ICC et débit cardiaque

---

- ✓ Conséquence basique de l'ICC : **diminution du débit cardiaque** par altération de la fonction ventriculaire.
- ✓ **Aucun index** de la fonction ventriculaire et du débit cardiaque de repos **n'est lié à la symptomatologie de l'ICCh**: tolérance à l'effort et dyspnée...

# ICCh et débit cardiaque

---

↗  $\dot{Q}_c$  par agents inotropiques ou vasodilatateurs:  
pas d'↗  $\dot{V}O_{2SL}$

$$\text{Or, } \dot{V}O_{2SL} = \dot{Q}_c \times \Delta(a-v) O_2$$

Si  $\dot{V}O_{2SL}$  n'↗ pas, altération obligatoire de  
l'utilisation périphérique de l' $O_2$

# Dyspnée et Insuf. Card. Chronique

---

Dans l'état actuel de nos connaissances, la dyspnée de l'ICCh n'est pas d'origine cardiaque, mais pour une part très importante d'origine périphérique, donc musculaire.

# Muscle et Insuf. Card. Chronique

---

Atrophie musculaire, ↘ densité capillaire

↘ fibres type I, ↗ fibres type II

↘ enzymes voie aérobie

Mancini, Circulation 1989

Sullivan, Circulation 1990, MSSE 1997

L'altération musculaire de l'Insuf. Card. Chronique est superposable à celle du BPCO (myopathie de l'ICC) et explique au moins partiellement sa dyspnée (cercle vicieux)

# Y a t-il une part respiratoire de la dyspnée de l'ICCh ?

---

**OUI**, il y a

- ✓ **Anomalies bronchiques**, VEMS, Hyperinflammation dynamique...
- ✓ **Anomalies de la capacité de diffusion**
- ✓ **Altération du rapport ventilation/perfusion**
- ✓ **Altération des muscles respiratoires**

# Les thérapeutiques

---

## Réentraînement à l'exercice

- ✓ Amélioration dyspnée, tolérance à l'effort.
- ✓ ↗ type I, ↗ mitochondries, ↗ capillarité, ↗ enzymes oxydatives
- ✓ Effet anti-inflammatoire et anti-oxydant

# Les thérapeutiques

---

## Resynchronisation ventriculaire

- ✓ Améliore la fonction systolique et diastolique,  $\dot{Q}_c$ ,  $\dot{V}O_2$  SL.
- ✓ Induit un effet inhibiteur du sympathique.
- ✓  $\rightarrow$  la dyspnée pour une VE donnée et la VE pour une  $\dot{V}O_2$  donnée.
- ✓  $\rightarrow$  l'hyperinflation dynamique ( $\rightarrow$   $F_{resp}$  et  $\nearrow$  VT)

# Conclusion

---

- ① Les dyspnées des malades respiratoire ou cardiaque chroniques ont des **points communs** majeurs : **altération du système respiratoire et du muscle périphérique**.
- ② Toutefois, elles ont des **spécificités** comme l'hyper-sympathicotonie chez le cardiaque.
- ③ Dans tous les cas le **réentraînement à l'effort** améliore cliniquement mais non totalement la dyspnée d'origine musculaire, de manière moins marquée la dyspnée d'origine respiratoire.

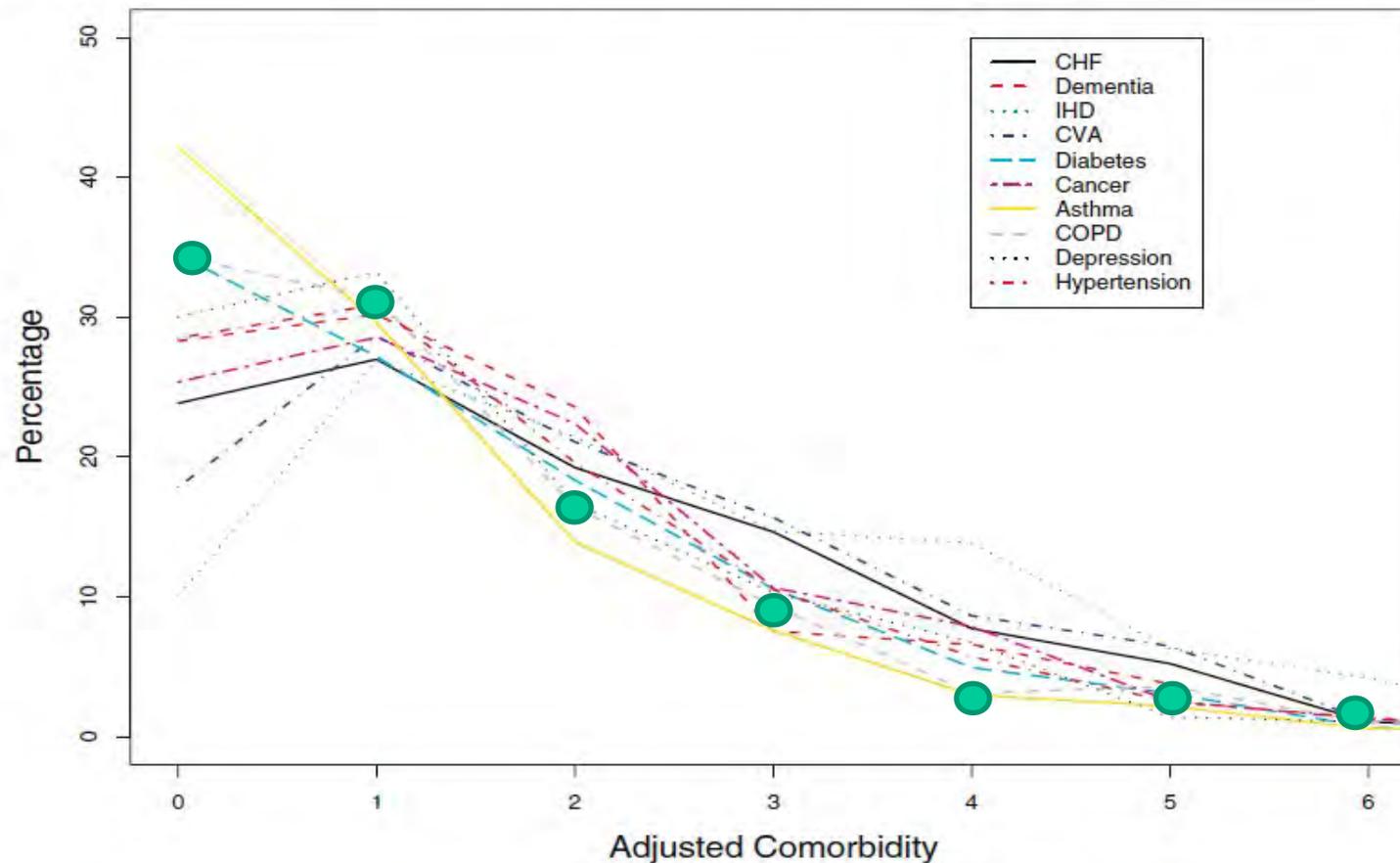
# Actualités 2012?

---

- BPCO et comorbidités
- BPCO et système solaire???
- (In)activité physique - Sédentarité

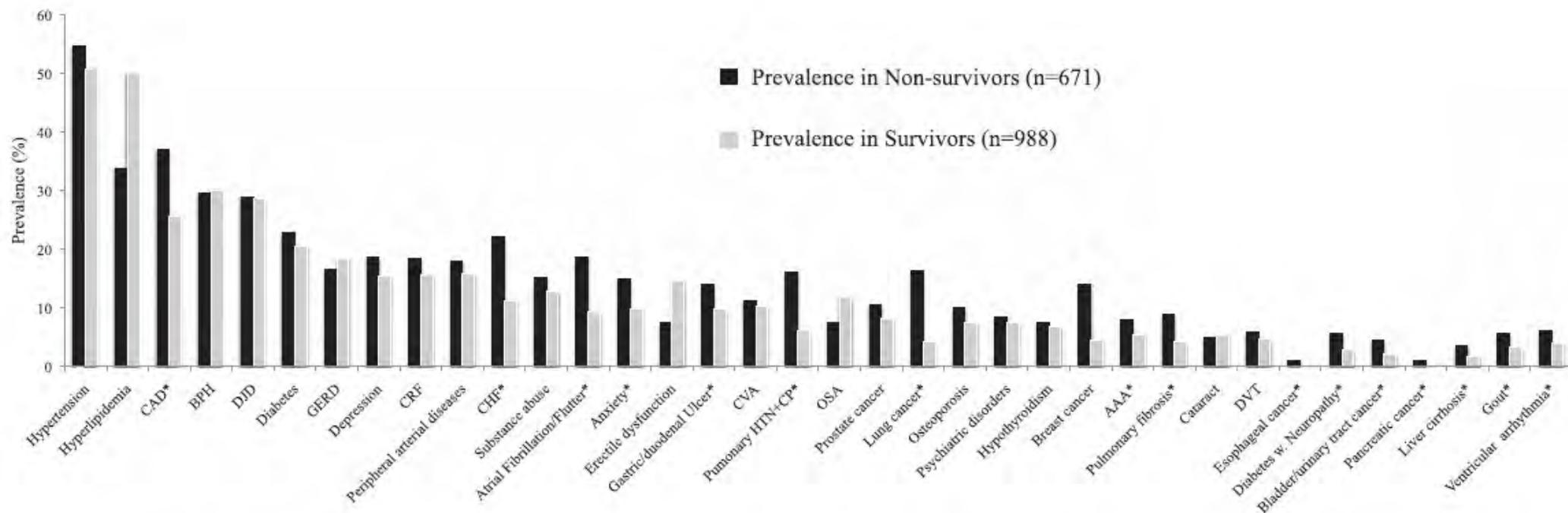
# La BPCO : une maladie chronique comme les autres nombreuses comorbidités

- 5861 patients vus en consultation sur 1 an



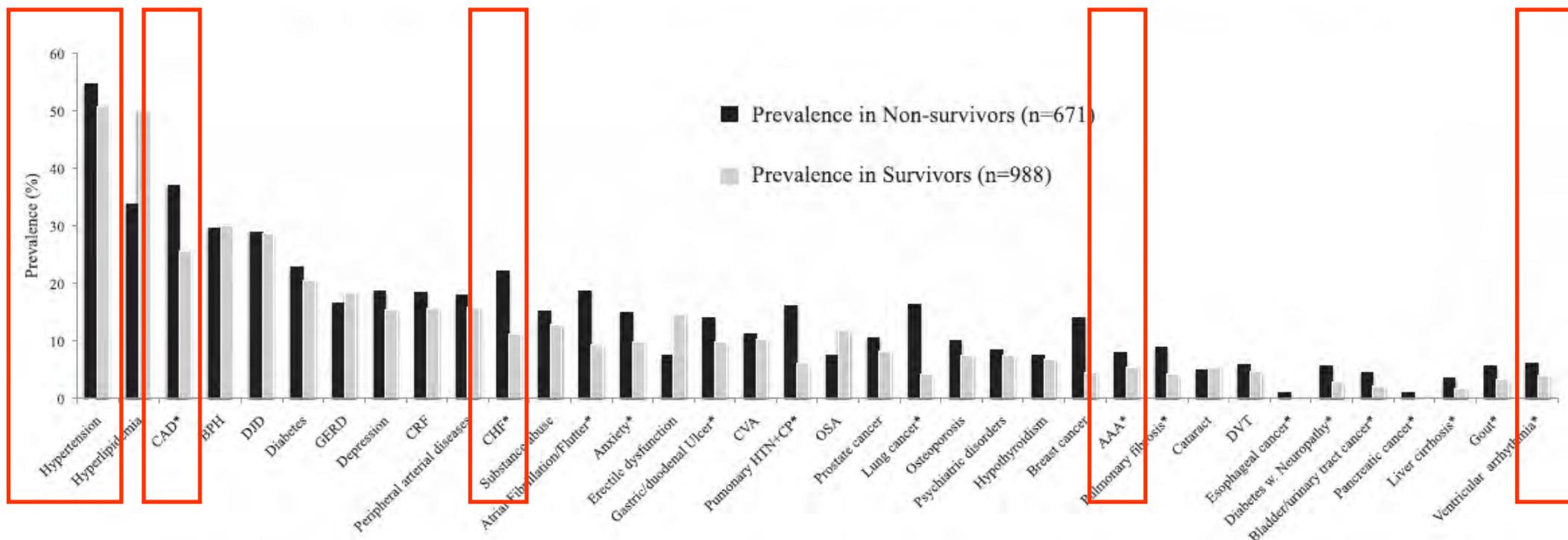
# Comorbidities and Risk of Mortality in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease

Miguel Divo<sup>1</sup>, Claudia Cote<sup>2†</sup>, Juan P. de Torres<sup>3</sup>, Ciro Casanova<sup>4</sup>, Jose M. Marin<sup>5</sup>, Victor Pinto-Plata<sup>1</sup>, Javier Zulueta<sup>3</sup>, Carlos Cabrera<sup>6</sup>, Jorge Zagaceta<sup>3</sup>, Gary Hunninghake<sup>1</sup>, and Bartolome Celli<sup>1</sup>; for the BODE Collaborative Group



# Comorbidities and Risk of Mortality in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease

Miguel Divo<sup>1</sup>, Claudia Cote<sup>2†</sup>, Juan P. de Torres<sup>3</sup>, Ciro Casanova<sup>4</sup>, Jose M. Marin<sup>5</sup>, Victor Pinto-Plata<sup>1</sup>, Javier Zulueta<sup>3</sup>, Carlos Cabrera<sup>6</sup>, Jorge Zagaceta<sup>3</sup>, Gary Hunninghake<sup>1</sup>, and Bartolome Celli<sup>1</sup>; for the BODE Collaborative Group



# Comorbidities and Risk of Mortality in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease

Miguel Divo<sup>1</sup>, Claudia Cote<sup>2†</sup>, Juan P. de Torres<sup>3</sup>, Ciro Casanova<sup>4</sup>, Jose M. Marin<sup>5</sup>, Victor Pinto-Plata<sup>1</sup>, Javier Zulueta<sup>3</sup>, Carlos Cabrera<sup>6</sup>, Jorge Zagaceta<sup>3</sup>, Gary Hunninghake<sup>1</sup>, and Bartolome Celli<sup>1</sup>; for the BODE Collaborative Group

TABLE 2. COMORBIDITIES WITH THE STRONGEST ASSOCIATION WITH INCREASED RISK FOR DEATH

Comorbidity	Prevalence (%)	Hazard Ratio (95% confidence interval)	P Value	
Oncologic				
Lung cancer	9.1	2.02 (1.63–2.51)	<0.001	
Pancreatic cancer	0.4	2.72 (1.18–6.30)	0.02	
Esophageal cancer	0.4	2.79 (1.15–2.79)	0.02	
Breast cancer*	7	6.18 (1.07–35.68)	0.04	
Pulmonary				
Pulmonary fibrosis	6.1	1.51 (1.13–2.03)	0.006	
Cardiac				
Atrial fibrillation/flutter	13	1.56 (1.25–1.96)	<0.001	
Congestive heart failure	15.7	1.33 (1.06–1.68)	0.02	
Coronary artery disease	30.2	1.27 (1.06–1.54)	0.01	
Gastrointestinal				
Gastric/duodenal ulcers	11.5	1.32 (1.05–1.66)	0.02	
Liver cirrhosis	2.5	1.68 (1.07–2.65)	0.02	
Endocrine				
Diabetes with neuropathy	4	1.54 (1.05–2.27)	0.03	
Psychiatric				
Anxiety*	13.8	13.76 (2.13–88.63)	0.006	

# COPD and the Solar System

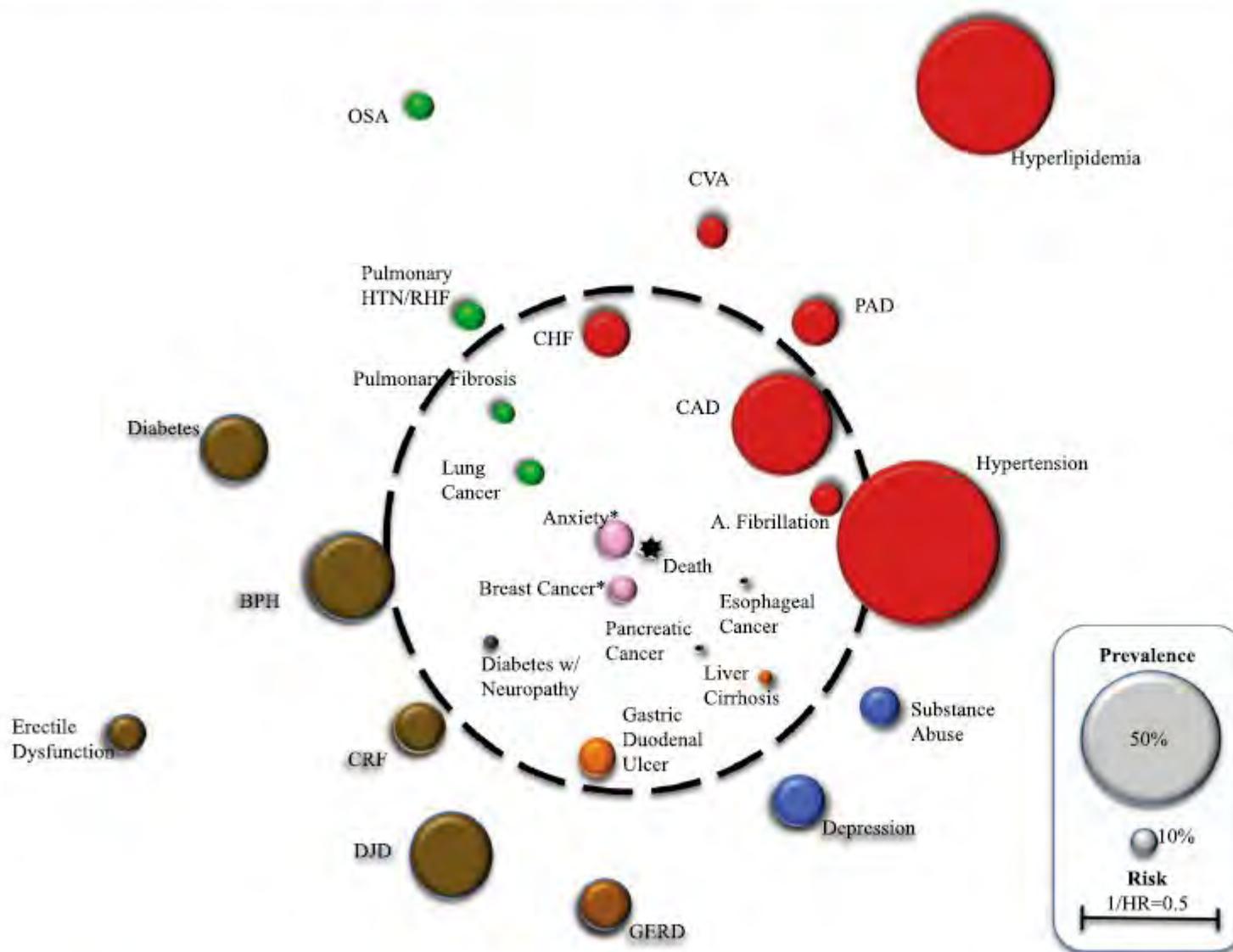
Introducing the Chronic Obstructive Pulmonary Disease Comorbidity

*Fabrizio - Beghé - Agustí AJRCCM 2012 Editorial*

- COPD as the pulmonary component of a **complex multiorgan syndrome**
- Importance of systemic inflammation for **comorbidities** of COPD and mortality
- COPD **phenotypes** and **personalized medicine**

# Comorbidities and Risk of Mortality in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease

Miguel Divo<sup>1</sup>, Claudia Cote<sup>2†</sup>, Juan P. de Torres<sup>3</sup>, Ciro Casanova<sup>4</sup>, Jose M. Marin<sup>5</sup>, Victor Pinto-Plata<sup>1</sup>, Javier Zulueta<sup>3</sup>, Carlos Cabrera<sup>6</sup>, Jorge Zagaceta<sup>3</sup>, Gary Hunninghake<sup>1</sup>, and Bartolome Celli<sup>1</sup>; for the BODE Collaborative Group



# Actualités 2012?

---

- BPCO et comorbidités
- BPCO et système solaire???
- **(In)activité physique - Sédentarité**



# Global physical activity levels: surveillance progress, pitfalls, and prospects

*The Lancet Vol 380, July 2012*

*Pedro C Hallal, Lars Bo Andersen, Fiona C Bull, Regina Guthold, William Haskell, Ulf Ekelund, for the Lancet Physical Activity Series Working Group\**

- **Inactivity defined in adults as:**
  - not meeting any of the 3 criteria:**
    - 1. 30 min of moderate-intensity PA/at least 5 days/week**
    - 2. 20 min of vigorous-intensity PA/at least 3 days/week**
    - 3. A combination of 1 and 2, achieving 600 METs**

## Global physical activity levels: surveillance progress, pitfalls, and prospects

*The Lancet Vol 380, July 2012*

Pedro C Hallal, Lars Bo Andersen, Fiona C Bull, Regina Guthold, William Haskell, Ulf Ekelund, for the Lancet Physical Activity Series Working Group\*

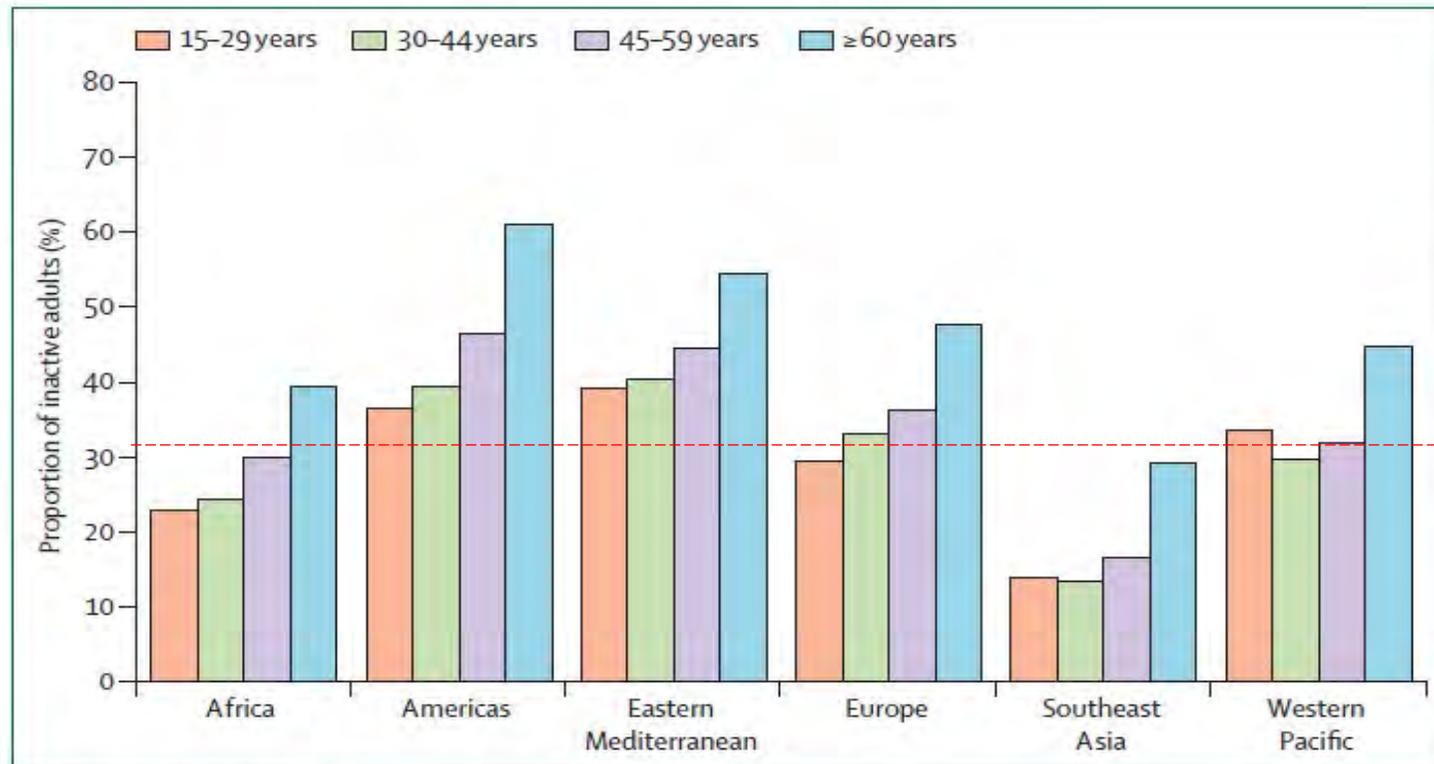
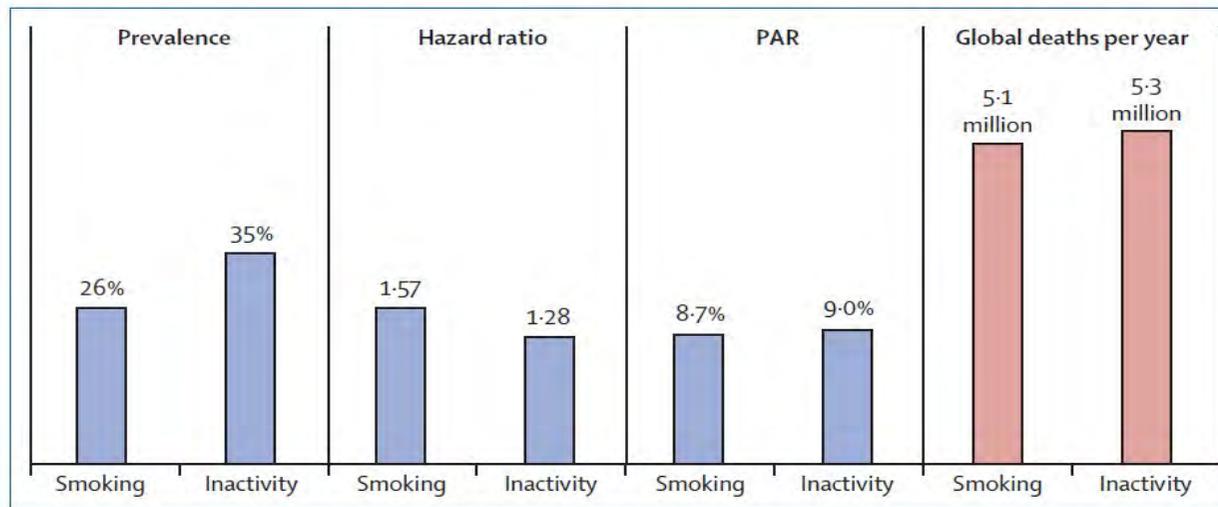


Figure 2: Physical inactivity in age groups by WHO region

# Physical inactivity is a significant predictor of morbidity/mortality

- Physical inactivity causes:
  - Coronary heart disease: 6% - Breast cancer: 7%
  - T2 diabetes: 10% - Colon cancer: 10%



*Wen and Wu  
Lancet 2012*

**Figure: Comparison of global burden between smoking and physical inactivity**  
Prevalence of smoking, population attributable risk (PAR), and global deaths for smoking were obtained from WHO.<sup>7</sup> Hazard ratio for all-cause mortality of smoking was obtained from meta-analysis studies.<sup>8,9</sup> All inactivity data were obtained from Lee and colleagues.<sup>5</sup>

# Rethinking our approach to physical activity

*Lancet Physical Activity Series Working Group - 2012*

« Doctor, how much physical activity should I be doing? »

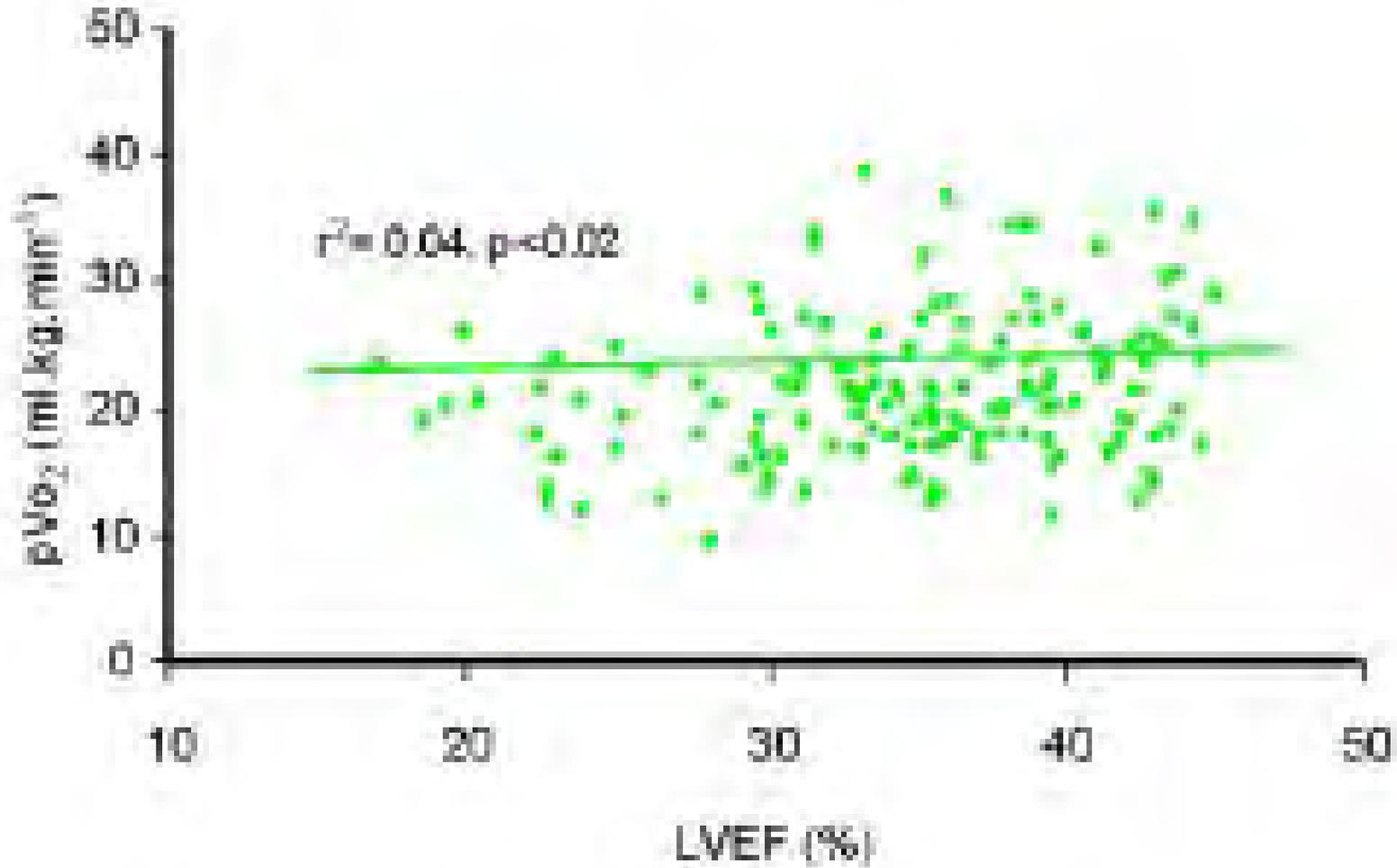


**Children's Games** (Kinderspiele), 1560 (oil on panel), Bruegel, Pieter the Elder (c.1525–69)/  
Kunsthistorisches Museum, Vienna, Austria/The Bridgeman Art Library

Merci de votre attention







Relation capacité d'exercice et fraction d'éjection systolique