

Kinésithérapie et dyspnée

Place du kinésithérapeute dans cette spirale (hors phase aigüe)



M. Lamotte PhD
Centre de réadaptation physique pluridisciplinaire
Service de cardiologie médico-chirurgicale et de Kinésithérapie - Hôpital Erasme - Bruxelles
Michel.Lamotte@erasme.ulb.ac.be

réanimation 2016
PARIS 13-15 JANVIER

Déclaration de liens

mon intervention
ne présente aucun conflit d'intérêt





réanimation 2016
PARIS 13-15 JANVIER

Plan

- Principes d'ergospirométrie
- Adaptations respiratoires, cardiaques et périphériques
- Exemples d'interactions
- Notions de limitation à l'exercice
- Conclusions

Principe d'ergospirométrie

Ve

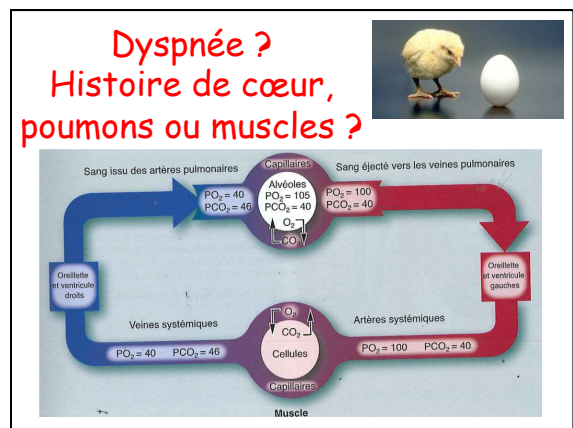
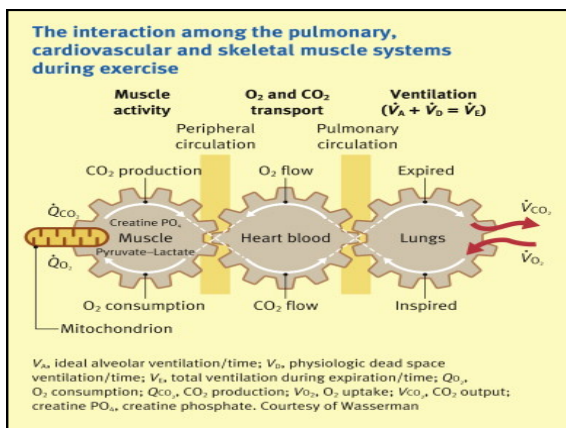
↓

FiO2
FeO2

FiCO2
FeCO2

VO2 = Ve x (FiO2 - FeO2)
VCO2 = Ve x (FiCO2 - FeCO2)

→ Reflet de l'intégrité des différents systèmes impliqués à l'exercice



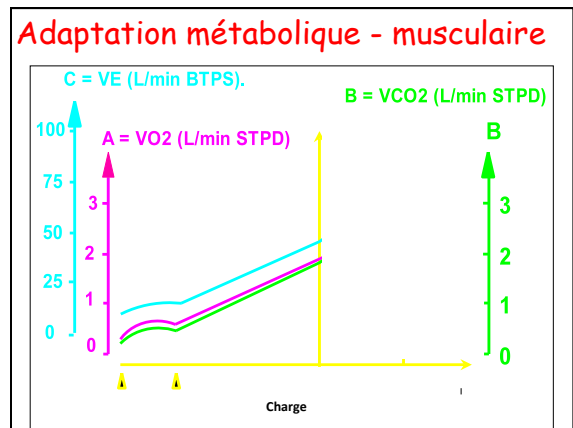
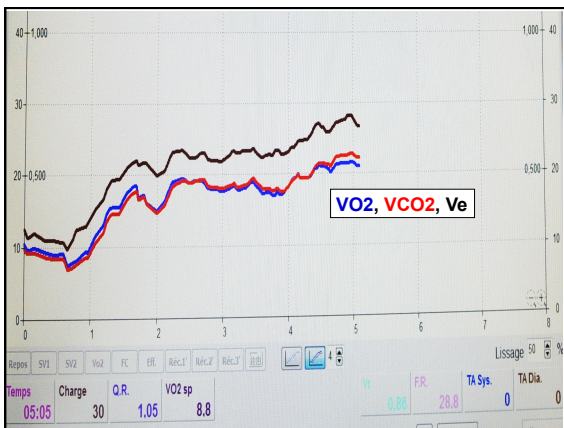
Adaptation respiratoire

- Inspiration :
 - Diaphragme & muscle inter-costaux
 - A l'effort (soutenu) : contribution d'autres muscles
- Expiration :
 - Passive au repos
 - Active à l'effort
- Limitations / dyspnée sur :
 - Consommation de la réserve (45-75% MVV)
 - Efficacité ventilatoire
 - (Dé)saturation

Adaptation respiratoire

- Régulation de la ventilation :
 - Le maintien des niveaux optimaux de PO_2 , PCO_2 et de pH sanguins nécessite une coordination parfaite des systèmes respiratoire et circulatoire
 - Les centres respiratoires (cérébraux) régulent l'activité des muscles respiratoires
 - Les chémorécepteurs centraux (pCO_2 , pH) → ajustent la respiration
 - Les chémorécepteurs périphériques interviennent également (pO_2 , pCO_2 & pH)
 - + Nocicepteurs

→ A l'effort (léger → intense), le CO_2 sanguin est le stimulus le plus important de la ventilation pour réguler le pH sanguin



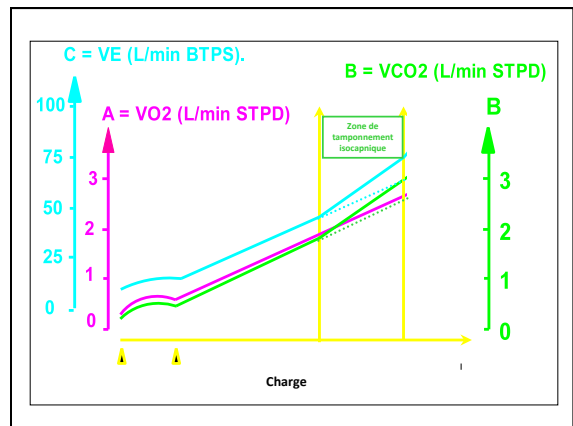
Phase Aérobie

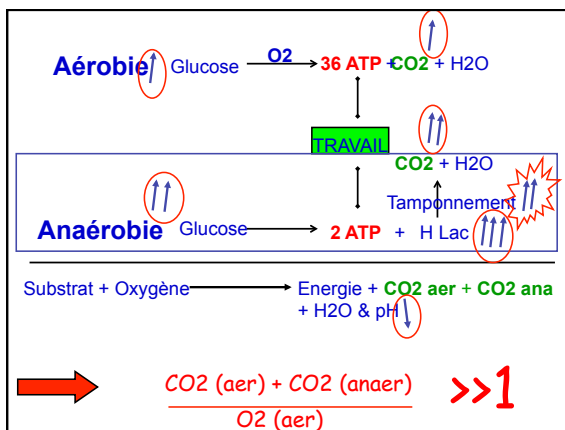
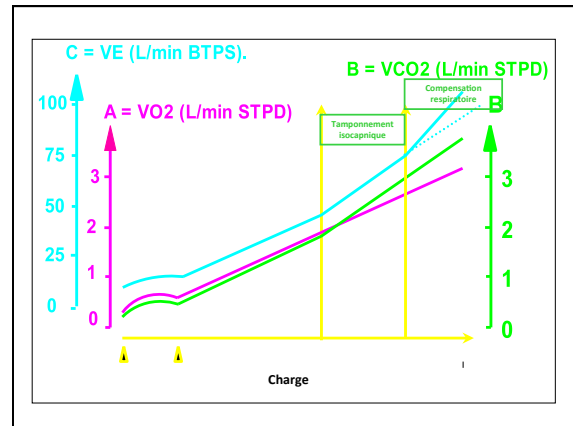
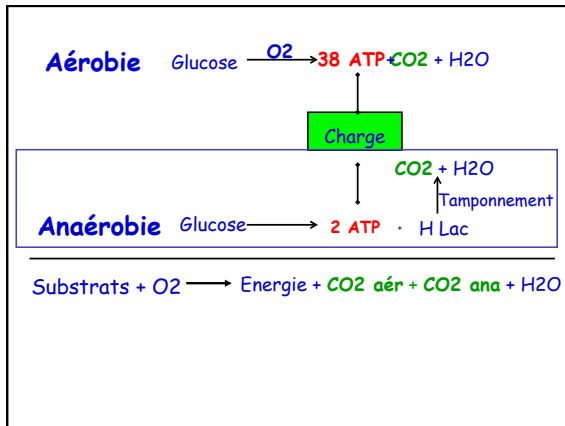
AG $\xrightarrow{23 O_2}$ ATP $16CO_2 + H_2O$ $QR=0.7$

Glucose $\xrightarrow{6 O_2}$ ATP $6CO_2 + H_2O$ $QR=1$

Charge

Substrats + O_2 \longrightarrow Energie + CO_2 + H_2O





Adaptation cardiaque

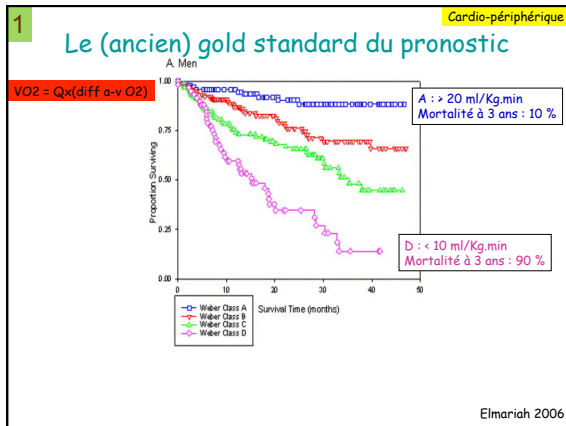
- Fréquence cardiaque :
 - Augmente principalement par activation sympathique
 - Age, intensité de l'exercice, niveau d'entraînement
- Volume d'éjection du VG
 - Augmente à l'effort (Straling)
 - Dépendant du retour veineux, EDV, FE, PA, et niveau d'entraînement
- Débit cardiaque :
 - Augmente linéairement avec l'intensité
 - Par adaptation de la FC et du VES
 - Dépendant du niveau d'entraînement
- Pression artérielle :
 - PAS augmente par augmentation du débit cardiaque (+ résistances vasculaires)
 - PAD stable or diminuée

Fortement dépendante du type d'exercice

Adaptation cardio-circulatoire et périphérie

- Distribution du pool sanguin :
 - Muscle : repos 15-20 % du débit cardiaque \rightarrow exercice 70-85 %
 - Besoins en O₂ \rightarrow vasodilatation
 - Augmentation du retour veineux
- Extraction périphérique
- Via le SNS et activation centrale

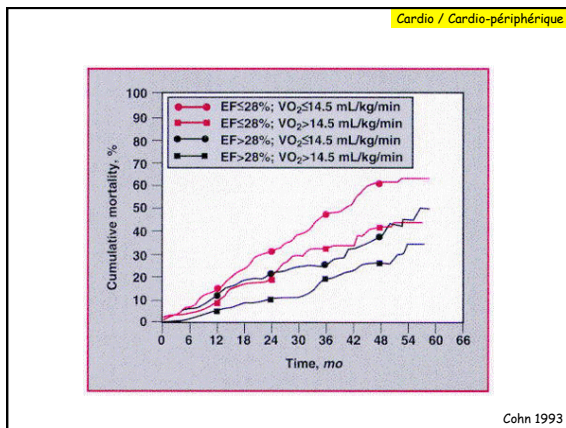
Exemples d'interrelations complexes des 3 systèmes et intérêt en termes de dyspnée (+ pronostic)



VO₂ = Qx(diff a-v O₂)

654 ml/min

Réadaptation :
Un entraînement « purement » périphérique → Gain de VO₂



Cardio-périphérique

BPCO, chirurgie thoracique HTAP : Valeur prédictive pronostique de la VO₂

BPCO (Oga 2003)	VO ₂ < 654 ml/min VO ₂ 793-995 ml/min	Mortalité à 5 ans : 60 % Mortalité à 5 ans : 5 %
BPCO (Hiraga 2003)	VO ₂ < 10 ml/Kg.min	Mortalité à 5 ans : 62 %
Risque opératoire (chirurgie thoracique)	VO ₂ < 10 ml/Kg.min VO ₂ < 15 ml/Kg.min VO ₂ : 15 - 20 ml/Kg.min	Mortalité = 100 % Complications & décès = 100 % Complications = 66 %
HTAP (Wensel 2002)	VO ₂ < 10.4 ml/Kg.min VO ₂ > 10.4 ml/Kg.min	Mortalité à 1 an : 50 %, à 2 ans : 85 % 10 % 30 %

FIGURE 2. Postoperative survival rates for patients with BPCO. The x-axis represents time in months, and the y-axis represents survival percentage. Data is from Oga et al. 2007.

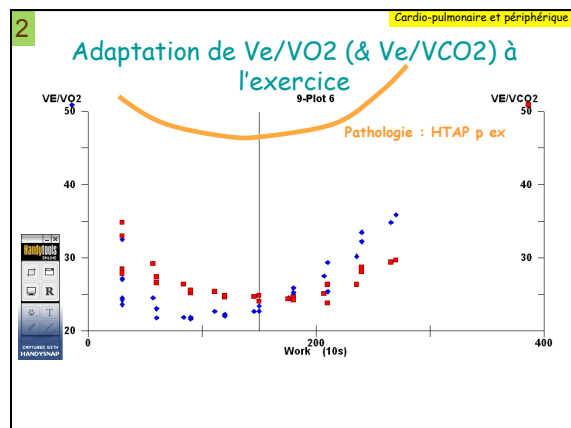
BPCO : Oga dans Palange ERJ 2007

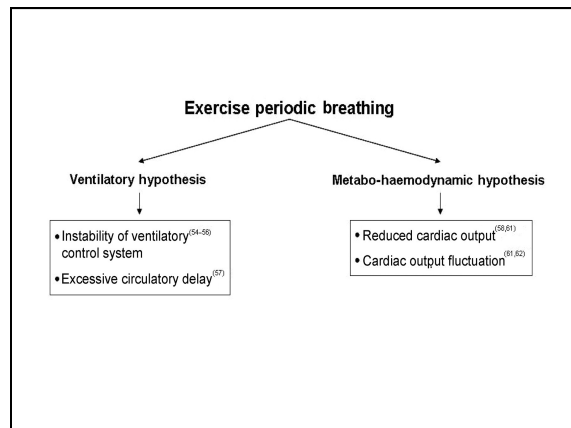
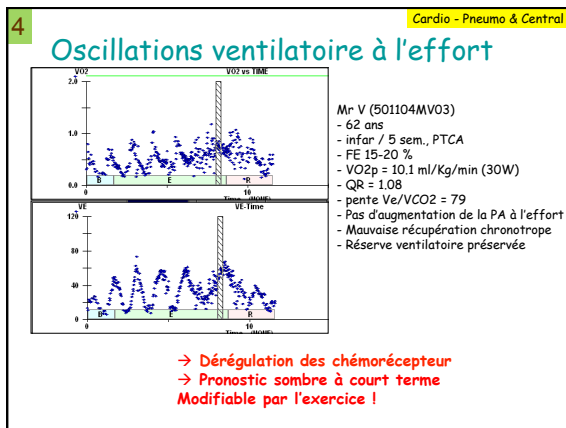
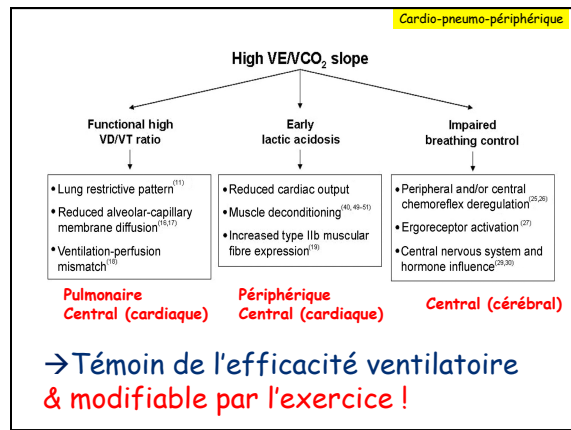
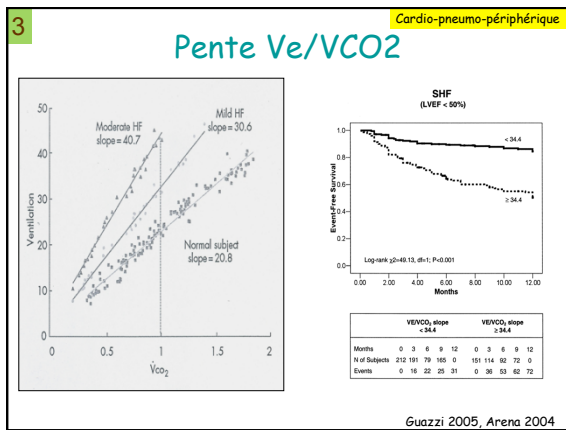
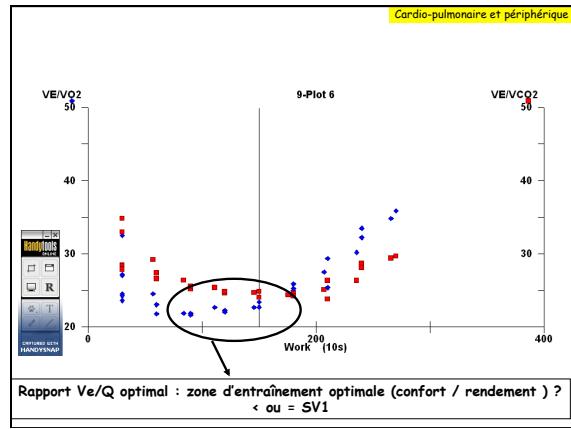
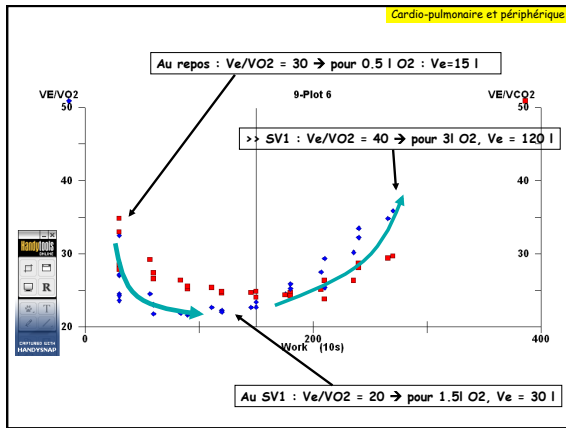
FIGURE 3. Postoperative survival rates for patients with HTAP. The x-axis represents time in months, and the y-axis represents survival percentage. Data is from Wensel et al. 2002.

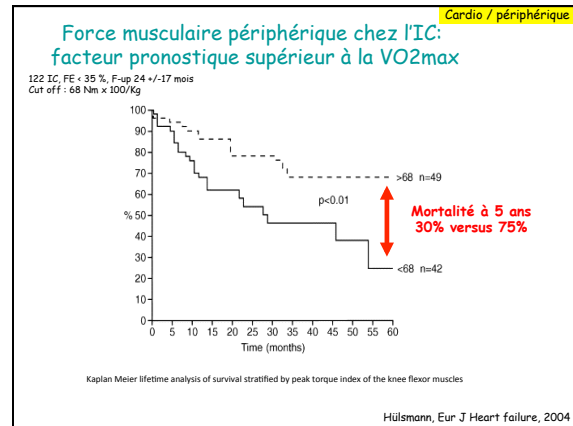
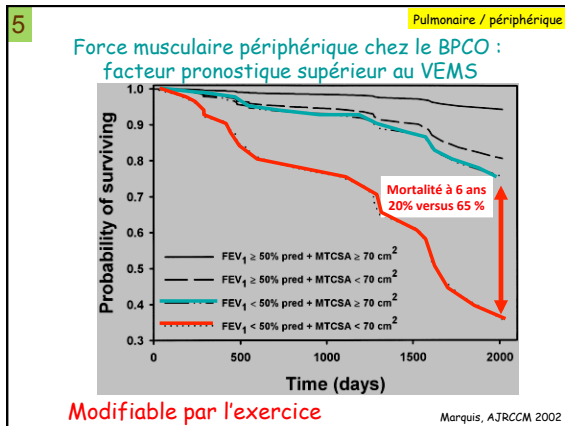
HTAP : Wensel dans Palange ERJ 2007

Modifiable par l'exercice !

Si on améliore la VO₂pic, on améliore le pronostic (morbi et mortalité)







6 Distension / hyperinflation dynamique

- Hyper inflation dynamique → travail musculaire plus important (p >>> pour Vol <)
- Augmentation du travail respiratoire car disparition du retour passif de la cage thoracique
- Avec la distension dynamique, l'augmentation de la fréquence respiratoire accompagnée d'une faible augmentation du volume courant induit une augmentation de ventilatoin de l'espace mort !!!
- Chez le BPCO, à l'effort max, 40 % de la VO2 est destinée aux muscles respiratoire
- La sur-activation sympathique observée chez les BPCO → amélioration de la ventilatoin mais diminution de la perfusion musculaire périphérique (vaso-contriction) → amyotrophie

- Autres témoins d'interrelations :
 - petCO2/AT
 - Pente VO2/W
 - Pente VO2/HR
 - OUES
 - Récupération chronotrope
 - MRT
 - Circulatory power
 - ...

Et cliniquement ... ?
Plainte principale au maximum d'un test d'effort

	Contrôle
Dyspnée > force	22
Force > dyspnée	36
Force = dyspnée	42

Diesel 1990, Simpson 1992, Killian 1992

Et cliniquement ... ?
Plainte principale au maximum d'un test d'effort

	Chronic Airflow Limited	Contrôle
Dyspnée > force	26	22
Force > dyspnée	43	36
Force = dyspnée	31	42

Diesel 1990, Simpson 1992, Killian 1992

