




Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
 EM|consulte
www.em-consulte.com



MISE AU POINT

Sarcopénie en réanimation

Sarcopenia in intensive care

C. De Prato, M.-H. Bastin, J.-C. Preiser*

Service de soins intensifs généraux, centre hospitalier universitaire de Liège, domaine universitaire du Sart-Tilman, université de Liège, bâtiment B35, 4000 Liège, Belgique

Reçu le 15 mai 2009 ; accepté le 13 juin 2009

Disponible sur Internet le 14 juillet 2009

MOTS CLÉS

Muscle ;
Alitement ;
Soins intensifs ;
Atrophie musculaire ;
Mobilisation

KEYWORDS

Muscle;
Bedrest;
Intensive care;
Muscular atrophy;
Mobilisation

Résumé Lors d'un séjour prolongé en réanimation, une atrophie musculaire est systématique et responsable de multiples conséquences fonctionnelles. Les causes en sont multiples, comportant notamment l'effet de l'alitement, l'altération de l'innervation, des déséquilibres hormonaux et une moindre efficacité des substrats énergétiques. L'appréciation de l'importance de la sarcopénie peut être réalisée par une évaluation clinique répétée, comme par le rapport 3-méthylhistidine/créatinine urinaire (3-MH/Cr), reflet du catabolisme myofibrillaire. Sur le plan thérapeutique, en plus des mesures de modulation métabolique et nutritionnelle, une mobilisation active ou passive est recommandable.

© 2009 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Summary During a prolonged stay in an intensive care unit, muscular atrophy is systematic and involved in several functional consequences. The causes include the bedrest itself, alterations in the neural drive, hormonal changes, and a lower efficacy of the energetic substrates. The importance of the sarcopenia can be assessed by repeated clinical evaluations and by the ratio of the urinary concentrations of 3-methylhistidine-to-creatinine, an index of the breakdown of myofibrils. In addition to a careful metabolic and nutritional management, active or passive mobilisation is advisable.

© 2009 Société de réanimation de langue française. Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Introduction

Au plan musculaire, les conséquences fonctionnelles d'un séjour prolongé en réanimation ou en soins intensifs peuvent être désastreuses. De nombreux patients présentent en effet un déficit majeur de la force musculaire, empêchant le retour à un niveau d'activité proche de ce qu'il était préalablement à l'admission. Ce déficit fonctionnel a donc un

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : Jean-Charles.Preiser@chu.ulg.ac.be
(J.-C. Preiser).

impact considérable sur la qualité de vie des patients, entre autres parce qu'il retarde le retour à un niveau d'autonomie satisfaisant.

L'altération de la fonction musculaire lors d'un séjour en soins intensifs fait l'objet d'un regain d'intérêt majeur, dont témoigne le nombre important de publications qui lui sont consacrées [1–3]. Les lésions musculaires se traduisent toutes d'un point de vue clinique par une diminution de la force.

L'atrophie musculaire est une des causes de cette perte de force et se définit comme la diminution du volume d'un muscle et plus précisément, comme la diminution de la surface transversale des fibres composant ce muscle. Elle est connue depuis bien longtemps comme conséquence de l'alitement prolongé, elle est aussi largement amplifiée chez certains patients de réanimation en état septique grave. Cet état est caractérisé par un hypermétabolisme, responsable d'une perte de muscle squelettique importante et d'une balance azotée négative. Le bilan moteur du patient s'en trouve donc profondément bouleversé ainsi que sa capacité respiratoire, ayant pour résultat la ventilation mécanique prolongée [4].

Agir sur la fonte musculaire du patient de soins intensifs particulièrement s'il est ventilé, nécessite une prise en charge multifactorielle comprenant notamment la lutte contre l'immobilité, la préservation de l'innervation, la lutte contre les déséquilibres hormonaux et l'optimisation des apports alimentaires [5–8].

Métabolisme musculaire

Tous les tissus de l'organisme comme le muscle squelettique subissent un remodelage permanent qui permet le remplacement des tissus altérés, assurant ainsi le maintien de l'intégrité des fonctions musculaires. Du fait de leur rôle aussi bien contractile, structurel que métabolique, les protéines sont un composant essentiel du muscle et leur renouvellement permanent dépend de processus biochimiques complexes qui impliquent simultanément la synthèse et le catabolisme des protéines musculaires. De ce fait, l'équilibre entre synthèse et catabolisme protéique musculaire conditionne la conservation de la masse des protéines musculaires.

Les protéines du muscle servent à la fois de structure de base nécessaire à l'accomplissement du mouvement mais sont aussi le support de l'activité métabolique lorsqu'elles interviennent dans les activités cellulaires (récepteurs, enzymes, transporteurs, signaux intracellulaires...). Ces deux systèmes sont indissociables et interagissent en permanence de manière à adapter les fonctions musculaires aux différentes contraintes mécaniques dans des conditions métaboliques variées. Comprendre les mécanismes à l'origine d'une fonte protéique musculaire ou les causes d'une altération des fonctions musculaires, c'est aussi étudier l'action de ces facteurs de régulation sur la synthèse et le catabolisme des protéines musculaires.

La fonte musculaire aux soins intensifs

Une longue hospitalisation dans un service de soins intensifs conduit de façon quasi inéluctable à une atrophie

musculaire. D'une façon générale, les études dans lesquelles on a observé des changements de la masse et de la composition corporelle chez les patients admis en soins intensifs ont démontré une perte importante de masse non grasse. Streat et al. [9] ont identifié des pertes de protéines chez ces patients, de l'ordre de 1,5 kg ou 12,5 % de la masse protéique du corps entier, sur une période de dix jours en dépit d'un gain de masse grasse.

Chez des patients traumatisés crâniens, Monk et al. [10] ont observé une perte de protéines totale de 1,6 kg. Ces études ont démontré que 66 % de ces pertes de protéines provenaient du muscle squelettique. De même, l'étude de François et al. [11] montre qu'au décours d'un polytraumatisme sévère, l'organisme perd environ 2 g (première semaine) et 1,20 g (quatrième semaine) de protéines musculaires par kilo et par jour. Cela représente 150 à 200 % des valeurs rapportées chez le sujet sain au repos. En admettant que la synthèse des protéines musculaires reste à un niveau normal, cet état représenterait après quatre semaines la perte d'environ 1,5 kg net de protéines soit 9 kg de muscle. Dans une étude relativement récente, Reid et al. [12] ont réalisé chez 50 patients des mesures répétées du périmètre brachial qu'ils ont comparées à l'épaisseur du biceps évaluée par échographie. Chez 48 des 51 patients étudiés, l'épaisseur du biceps diminuait au rythme moyen de 1,6 % par jour. Chez 33 patients, le périmètre brachial ne diminuait pas de façon significative avec le temps, mais l'épaisseur musculaire diminuait cependant de 0,3 à 4,2 % par jour (médiane : 1,6). Enfin, chez trois patients, le périmètre augmentait, alors que l'épaisseur du muscle diminuait. Ainsi, il existe chez les patients de réanimation une diminution de l'épaisseur musculaire évocatrice d'atrophie, bien que le périmètre brachial puisse rester constant, voire augmenter. Ce dernier cas s'expliquant par une rétention hydrique importante.

De Jonghe et al. [13] ont retrouvé un déficit de la force musculaire chez 25 % des patients ventilés plus de sept jours. Ce déficit était évalué au moyen du score *Medical Research Council* (MRC) qui évalue de façon semi-quantitative (0 à 5) la force de trois groupes musculaires des membres supérieurs et inférieurs (total de 0 à 60). Le déficit observé était sévère puisque le score MRC moyen des patients déficitaires était de 33. Le déficit en force prédominait aux muscles proximaux. Il est à noter que cette échelle n'est utilisable que si les patients sont capables de collaborer.

De façon plus précise l'origine de cette fonte musculaire est multifactorielle. L'inactivité constitue un déterminant majeur ; l'altération de l'innervation, les déséquilibres hormonaux et la dénutrition participent également de façon importante à ce phénomène.

L'inactivité musculaire

L'alitement s'accompagne d'une perte des efforts contre la pesanteur terrestre, ainsi que d'une diminution de l'intensité et du nombre de contractions musculaires qui implique surtout les muscles posturaux.

Dès le cinquième jour d'alitement, il existe une augmentation de l'excrétion urinaire d'azote qui atteint 20 à 40 % et culmine lors de la deuxième semaine [14]. Le diamètre transversal des muscles des membres inférieurs diminue de 8 % après 30 jours d'immobilisation [5]. D'un point de

vue histologique, le diamètre transversal des fibres diminue de 7% pour les fibres lentes oxydatives (type I) et de 15% pour les fibres rapides glycolytiques (type IIb) [15]. On a pu noter des modifications structurelles des fibres et notamment des anomalies des lignes Z, des désorganisations des protéines myofibrillaires, des œdèmes cellulaires et des probables ruptures du sarcolemme [16]. La conséquence est une réduction de la force produite par ces mêmes muscles, laquelle est proportionnelle à la durée de l'altération [17]. Ainsi, la force maximale que produisent les extenseurs des genoux est diminuée de 20% après 30 jours d'immobilisation. L'immobilisation semble induire au sein des muscles un déséquilibre entre médiateurs anti- et pro-inflammatoires en faveur de ces derniers. Cela contribue au catabolisme protéidique, que ce soit directement ou par la stimulation de la formation de radicaux libres de l'oxygène aboutissant à une majoration de l'agression oxydative [18].

Altération de l'innervation

L'innervation est un autre déterminant de la trophicité musculaire. Deux causes majeures sont liées à l'altération de l'innervation. D'une part, elle peut être le résultat de lésions au niveau du système nerveux central. Les traumatismes médullaires, les complications de chirurgie orthopédique ou de neurochirurgie, les polyradiculonévrites aiguës inflammatoires, sont autant de causes possibles de ces lésions. D'autre part, ces lésions peuvent résulter de l'acquisition d'une polyneuropathie en réanimation, dont la pathogénie est le résultat de multiples mécanismes. Parmi ceux-ci, nous pouvons citer une ischémie des nerfs périphériques, conséquence des altérations de la microcirculation qui complique les états de choc. Un autre mécanisme fréquent est une agression des axones par les médiateurs de l'inflammation [6].

Déséquilibres hormonaux et modifications hormonales du patient agressé

Le rôle de la réponse neuro-endocrinienne dans les modifications du métabolisme post-traumatique a été identifié dans les années 1970–1980, où plusieurs études ont montré qu'il était possible de reproduire la phase initiale de dépression métabolique par l'administration, chez des volontaires sains, des hormones de contre-régulation [19]. Les modifications métaboliques, observées lors de cette première phase, seraient d'origine réflexe avec comme afférences le système nerveux périphérique et le système immunitaire via les cytokines, le système nerveux central comme coordinateur, les hormones de contre-régulation et l'activation sympathique comme agents effecteurs. Toutes les modifications métaboliques observées durant cette période vont constituer le lit de la deuxième phase caractérisée par un hypermétabolisme et un hypercatabolisme protéidique.

Après un traumatisme crânien, les concentrations plasmatiques des hormones de contre-régulation augmentent de trois à six fois [20]. Le rôle exact des médiateurs hormonaux comme les cytokines est encore mal précisé. Les concentrations de *tumor necrosis factor* (TNF) et d'interleukines 1 et 6 augmentent rapidement, chez les traumatisés crâniens, dans le plasma et le liquide cérébroventriculaire [21]. Les

cytokines sont capables de déclencher la réponse neuro-endocrinienne, une hyperthermie et la synthèse hépatique des protéines dites de l'inflammation. Elles jouent certainement un rôle important dans la genèse des modifications métaboliques pendant la phase aiguë [22].

Aspects bioénergétiques et nutritionnels

Chez l'homme, les lipides constituent la forme de stockage d'énergie la plus importante quantitativement et avec le meilleur rendement. Les glucides et les protéines, dans certaines situations, servent aussi de réserve énergétique. La forme de stockage des glucides est le glycogène hépatique et musculaire. Si le glucose reste le substrat essentiel pour de nombreux tissus, les stocks de glycogène ne représentent qu'une part très faible des réserves totales de l'organisme et sont entièrement utilisés après une nuit de jeûne. À côté des lipides, les protéines des muscles squelettiques constituent un réservoir important de substrats (alanine, glutamine) capables d'alimenter la gluconéogenèse hépatique.

Après un jeûne relativement bref, la production d'énergie se fait principalement par l'oxydation des lipides et un certain nombre de tissus qui utilisent habituellement le glucose (cœur, cortex rénal, muscle squelettique) sont capables d'oxyder les acides gras ou les corps cétoniques. Au cours de cette phase, la gluconéogenèse hépatique est stimulée et fournit du glucose à partir du glycérol, lactate, pyruvate et alanine. L'azote, formé à partir des acides aminés, entre dans le cycle de l'uréogénèse et est excrété dans les urines entraînant une perte nette d'azote. Si le jeûne se prolonge, plusieurs mécanismes d'adaptation (diminution de la dépense énergétique de l'organisme, utilisation des corps cétoniques à la place du glucose) se mettent en place, permettant la survie pendant plusieurs mois. On observe ainsi une diminution progressive du catabolisme protéidique et de l'excrétion d'azote urinaire [23,24].

L'utilisation des substrats protéiques « périphériques » permet de préserver les organes essentiels (cerveau, foie, système immunitaire). Le muscle fournit les substrats gluconéogéniques au foie ; le glucose ainsi formé est exporté vers les tissus non insulino-dépendants. Un phénomène d'insulino-résistance apparaît ensuite dans les autres tissus comme le muscle.

Les réserves en substrats énergétiques, évaluées par le statut nutritionnel conditionnent dès lors la trophicité musculaire. Néanmoins à ce jour, les apports nutritionnels « optimaux » ne permettent pas de prévenir le déficit protéidique [25,26].

Atteinte propre du muscle

L'altération de la fonction musculaire n'est pas simplement le reflet de la perte de masse maigre ou masse musculaire elle-même. Les causes de dysfonctionnement de la masse musculaire au cours d'un état d'agression sont de quatre ordres :

- la réduction de l'activité des enzymes glycolytiques et la réduction de l'énergie disponible issue du glycogène hépatique ou musculaire ;

- le déséquilibre entre l'utilisation et la production d'ATP qui entraîne une augmentation de la créatine phosphate, une diminution du rapport ATP/ADP et une augmentation du phosphore inorganique (Pi) ;
- l'accumulation de calcium intracellulaire et la dégénérescence des bandes Z avec diminution de la concentration en fibres à contractions rapides sont responsables d'un certain degré de fatigue musculaire ;
- les troubles de composition et de perméabilité membranaire ainsi que les perturbations de fonctionnement de la pompe Na⁺/K⁺ que l'agression peut provoquer en dehors de la dénutrition, peut retentir par les perturbations de l'électrophysiologie cellulaire et sur la contractilité musculaire [27].

Évaluation clinique et paraclinique de la masse musculaire

Ces marqueurs sont des outils d'évaluation de choix en unité de soins intensifs. En effet, ils ne demandent aucun déplacement du patient qu'impliqueraient des techniques sophistiquées (DEXA, IRM) et sont indépendants des rétentions hydriques, qui augmentent le risque d'erreur pour d'autres techniques (bioimpédance, anthropométrie).

Rapport 3-méthylhistidine urinaire/créatinine

L'histidine incorporé dans certaines protéines musculaires, en particulier l'actine et certaines myosines, subit une méthylation post-traductionnelle conduisant à la formation de trois méthylhistidine (3-MH) et n'est ni réutilisé pour la synthèse protéique, ni dégradé. Il est excrété exclusivement dans les urines avec une faible réabsorption tubulaire [28].

L'excrétion de la 3-MH doit être rapportée à la créatinurie des 24 heures pour être indépendante de la masse musculaire. Ainsi, le rapport 3-MH/créatinurie évalue le pourcentage de la masse musculaire catabolisée par jour : un adulte détruit quotidiennement environ 1 % de son capital protéique musculaire [29].

La valeur normale de la 3-MH urinaire diffère selon l'âge et le sexe ; cependant, en considérant le rapport 3-MH/créatinurie, on constate un catabolisme identique chez la femme et chez l'homme. De même, ce rapport est identique chez le sujet âgé et chez l'adulte jeune malgré la différence de masse musculaire [29].

La mesure de l'excrétion de 3-MH urinaire est donc un index de la protéolyse musculaire globale.

Évaluation de la fonction musculaire

L'étude de la fonction musculaire est importante pour évaluer l'évolution motrice du malade agressé bénéficiant d'une nutrition artificielle.

Seules deux méthodes applicables en routine peuvent mesurer la fonction musculaire en pratique clinique. La première, qui est aussi la plus simple, consiste à mesurer à l'aide d'un dynamomètre manuel la force de contraction volontaire de la main (*Handgrip*). Les valeurs normales ont été bien établies, elles varient selon l'âge et le sexe. Cette méthode simple est prédictive des complications muscu-

laires secondaires à l'admission, en unité de soins intensifs mais elle nécessite la coopération du malade.

L'examen par électromyographie de surface (EMG) [30–31], permet l'étude de la conduction nerveuse motrice en soumettant un nerf à une stimulation électrique et en analysant les contractions induites dans l'un des muscles de son territoire. Les paramètres de cette réponse permettent d'apprécier la conduction dans la partie terminale des fibres nerveuses motrices, mais aussi la transmission neuromusculaire et la capacité des fibres musculaires à engendrer des potentiels d'action. La mesure de la réponse distale dégage deux paramètres principaux : l'amplitude distale et la surface. L'application d'un choc électrique supramaximal sur un nerf déclenche au niveau des muscles innervés par ce nerf une réponse électrique globale qui stimule un certain nombre d'axones appartenant à différentes unités motrices. L'influx nerveux est véhiculé jusqu'à l'extrémité de ces axones et y provoque la libération d'acétylcholine dans la fente synaptique déclenchant un potentiel d'action au niveau des fibres musculaires innervées par ces axones. L'ensemble des potentiels d'action des fibres musculaires de l'unité motrice s'ajoute et compose un potentiel d'unité motrice (PUM). La réponse motrice correspond à la somme de ces PUM. La stimulation d'intensité supramaximale, c'est-à-dire d'intensité 50 % supérieure à celle qui provoque la réponse maximale, permet de stimuler toute les fibres du nerf et d'enregistrer toutes les unités motrices du muscle et donc l'amplitude maximale de la réponse.

L'amplitude évaluée par le système permet d'apprécier le nombre de fibres musculaires activables par voie nerveuse et la synchronisation de leurs activités. La surface du signal de la réponse motrice distale est également calculée par le système, la mesure de ce paramètre est exprimée en valeur absolue et représente la surface comprise entre la courbe de potentiel et la ligne de base [32]. Tout comme l'amplitude, cette valeur reflète le nombre de fibres musculaires activées par la stimulation nerveuse.

En pratique, la force de contraction de l'adducteur du pouce du membre non dominant est mesurée après une stimulation électrique réalisée sur le nerf cubital par l'intermédiaire d'une électrode cutanée [33].

Prévention de la fonte musculaire

Même s'il est probablement illusoire de prévenir complètement la fonte musculaire, certains moyens peuvent l'atténuer et prévenir les conséquences à long terme.

Lutter contre l'immobilisation

Les bienfaits de l'exercice physique sur la trophicité musculaire sont bien connus. Une étude de microgravité a pu démontrer qu'il était possible de prévenir la fonte musculaire d'un sujet sain alité durant 14 jours grâce à une activité musculaire régulière [34]. La réalité de la réanimation étant autre, réaliser des exercices physiques importants serait utopique. En revanche, le kinésithérapeute utilise en pratique quotidienne la mobilisation active et passive. Bien que la mobilisation active (séances quotidiennes d'exercices isotoniques et résistifs) offre des perspectives intéressantes

au niveau du déconditionnement musculaire [35], le bénéfice de la mobilisation passive en réanimation a été en revanche peu évalué. L'une des rares études consacrées à ce sujet a comparé la mobilisation passive mécanique d'un membre par rapport au membre controlatéral. La mobilisation était quotidienne et répartie en trois séances d'une heure [36]. L'étude a été effectuée sur une période de sept jours, les données recueillies concernaient cinq personnes. Des biopsies musculaires réalisées sur chaque membre en début et fin de traitement ont montré que la surface des fibres du membre mobilisé augmentait de 11 % alors que celle du membre témoin diminuait de 35 % chez les patients les plus sévèrement atteints (trois personnes). La prévention de l'atrophie prédominait sur les fibres de type I. À la lumière des maigres données dont nous disposons, il semble donc que la mobilisation passive pourrait chez certaines personnes prévenir l'atrophie des fibres musculaires.

Une étude réalisée par Galetke et al. [37] sur des patients atteints de bronchite chronique obstructive sévère et confinés au lit a montré que la mobilisation passive effectuée grâce au cycloergomètre à une vitesse angulaire de 30 tours/minute engendrait une augmentation significative de la consommation maximale d'oxygène (VO_2 max) chez ces patients. La VO_2 max est un marqueur accessible du déconditionnement musculaire. Bien qu'ayant ses propres limites, elle témoigne tout à la fois des modifications centrales (débit cardiaque) et périphériques (délivrance et utilisation de l' O_2). Augmenter la VO_2 max permet donc de lutter contre le déconditionnement inhérent à l'alitement prolongé.

Griffiths et al. [36] se sont intéressés à l'impact d'une mobilisation mécanique sur l'architecture musculaire chez des patients admis en soins intensifs. Les biopsies réalisées ont mis en évidence une augmentation de la surface des fibres musculaires ainsi qu'une perte nette en protéine moins importante dans le membre mobilisé. Chez des patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive sévère et confinés au lit, la mobilisation passive par le cycloergomètre augmentait de manière significative la VO_2 max [37]. Comme la VO_2 max est corrélée au déconditionnement musculaire (lui-même lié à la fonction musculaire), cette étude conforte l'idée que la mobilisation passive à l'aide d'un cycloergomètre offre des perspectives intéressantes.

Nous avons émis l'hypothèse que la mobilisation passive par cycloergomètre chez des patients inconscients pouvait permettre une meilleure conservation, de la masse et de la fonction musculaires. Plus précisément, nous nous attendons à une diminution plus importante de l'excrétion du 3-MH, d'un retour plus précoce à une balance azotée positive, à une diminution moindre de l'amplitude et de la surface des potentiels d'actions moteurs globaux (enregistrés par l'EMG de surface) et à une diminution moindre du périmètre des membres inférieurs.

Afin de tester cette hypothèse, nous avons comparé un groupe de patients soumis à deux séances quotidiennes de 30 minutes de mobilisation passive sur cycloergomètre à un groupe de patients témoins (qui n'a pas bénéficié de ce type de mobilisation) [38]. Quinze patients inconscients (âge moyen 65 ± 13 ans, huit hommes) ventilés, stables sur le plan hémodynamique ont été randomisés en deux

groupes: mobilisation standard (groupe MS, $n=8$) ou MS + cycloergomètre (Motomed®, Letto) (groupe CEM, $n=7$) à raison de deux séances de 30 minutes par jour pendant dix jours (vitesse angulaire 20 tours/minute). Pour chaque patient ont été enregistrés au début et à la fin de la période de traitement les apports nutritionnels, les périmètres de cuisse et de mollet, une EMG, le bilan azoté et le rapport 3-méthylhistidine/creatinine urinaire (3-MH/Cr), reflet du catabolisme musculaire. Les caractéristiques des patients des deux groupes étaient similaires pour l'âge moyen (67 ± 11 [MS] vs 64 ± 16 ans [CEM]), l'apport calorique (1400 ± 334 [MS] vs 1368 ± 509 [CEM] kcal/jour), l'apport azoté (56 ± 13 vs 55 ± 20 g protéines/jour) et le bilan azoté en début de traitement ($-5,2 \pm 2,0$ [MS] vs $-4,8 \pm 1,8$ [CEM] g d'azote/24 heures). Les mesures de périmètre de cuisse et de mollet, les variables mesurées à l'EMG (amplitude, surface et latence du potentiel moteur) n'ont pas évolué de manière différente selon les groupes. En revanche, le bilan azoté tendait à être plus négatif en fin de traitement (j10) dans le groupe MS que dans le groupe CEM ($-3,5 \pm 1,9$ vs $-2,2 \pm 3,0$ [différence non significative]). La comparaison des valeurs de 3MH/Cr entre le début et la fin de la période de traitement indique que le catabolisme musculaire a été plus réduit dans le groupe CEM (réduction de 52 ± 7 %) que dans le groupe MS (réduction de 34 ± 6 %) ($p < 0,05$).

Ces résultats indiquent que la mobilisation passive de patients de réanimation inconscients et cataboliques sous ventilation artificielle par cycloergomètre réduit le catabolisme musculaire. Des études incluant un collectif plus important de patients, et/ou étudiant d'autres modalités de mobilisation (durée ou fréquence des séances, vitesses angulaires) ou d'apports protéiques et/ou caloriques seront probablement nécessaires pour affirmer le bénéfice clinique de la mobilisation passive de patients inconscients.

Préserver l'innervation

Préserver l'innervation implique de lutter contre les facteurs contribuant à la genèse des polyneuropathies de réanimation. Toutefois, le principal de ces facteurs semble être la sévérité du tableau clinique et, notamment, le nombre de dysfonctions d'organes [13]; il est donc difficile d'influencer ce facteur. L'hyperglycémie est un autre de ces facteurs et il conviendra de la contrôler au moyen d'une insulinothérapie intensive [39]. Les autres facteurs de risque de la polyneuropathie se confondent avec ceux de la myopathie acquise en réanimation. Il s'agit notamment des corticostéroïdes [13].

Le nursing est aussi important car il permet d'éviter la compression éventuelle d'un nerf, la compression du sciatique poplité externe (SPE) sur la tête du péroné est un exemple connu des complications de l'hyper rotation externe de hanche du patient comateux ou sous sédation.

Optimiser les apports nutritionnels

Optimiser les apports nutritionnels est une composante majeure de la lutte contre l'atrophie [8]. La nutrition inclut des apports énergétiques, ainsi que la supplémentation en protéines et acides aminés; les thérapies antioxydantes sont

également inclus. Le bénéfice qu'apporte une thérapeutique nutritionnelle ne concerne pas seulement l'appareil musculaire mais de multiples appareils et notamment celui de l'immunité.

Moduler les déséquilibres hormonaux

L'impact des nombreux déséquilibres hormonaux sur l'anabolisme et le catabolisme musculaire est majeur.

L'utilisation des androgènes et notamment de la testostérone, anabolisant bien connu, semble intéressante. Néanmoins, aucune étude n'a définitivement montré de bénéfice clair des androgènes chez les patients de réanimation.

L'administration d'hormone de croissance a été, en revanche, largement étudiée. La plupart des études ont montré que cette administration augmentait l'anabolisme protéidique et diminuait la formation d'urée. En revanche, la mortalité des patients était augmentée [40].

Le contrôle de la glycémie par la perfusion continue d'insuline a également été étudié. Il réduit la mortalité des patients des soins intensifs chirurgicaux et réduit la morbidité des patients des soins intensifs médicaux. De façon plus spécifique, le contrôle strict de la glycémie réduit l'incidence des complications neuromusculaires associées à la réanimation [41].

Enfin, les corticostéroïdes, connus pour leur rôle catabolisant, sont considérés comme étant un facteur indépendant du déficit de la force musculaire [13]. En revanche, des travaux ont montré que leur durée d'administration était inversement corrélée à la dysfonction musculaire chez les patients dont la glycémie était strictement contrôlée par une insulinothérapie intensive [41].

En conclusion, les stratégies à mettre en œuvre pour la préservation de la masse et de la fonctionnalité musculaire lors d'un séjour en réanimation nécessitent une approche multidisciplinaire, dont les modalités sont en cours d'affinement.

Conflits d'intérêts

Aucun.

Références

- [1] Stiller K. Physiotherapy in intensive care: towards an evidence-based practice. *Chest* 2000;118:1801–13.
- [2] Norrenberg M, Vincent JL. A profile of European intensive care unit physiotherapists. *European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med* 2000;26:988–94.
- [3] Kress JP, Pohlman AS, O'Connor M, Hall JB. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2000;342:1471–7.
- [4] Klaude M, Hammarqvist F, Wemerman J. An assay of microsomal membrane-associated proteasomes demonstrates increased proteolytic activity in skeletal muscle of intensive care unit patient. *Clin Nutr* 2005;24:259–65.
- [5] Deitrick JE, Whedon JD, Shorr E. Effects of immobilization upon various metabolic and physiologic functions of normal men. *Am J Med* 1948;4:3–36.
- [6] Latronico N, Peli E, Botteri M. Critical illness myopathy and neuropathy. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:126–32.
- [7] Cerra FB. Hypermetabolism, organ failure, and metabolic support. *Surgery* 1987;101:1–14.
- [8] Nieszkowska A, Combes A, Luyt CE, Ksibi H, Trouillet JL, Gibert C, et al. Impact of tracheotomy on sedative administration, sedation level, and comfort of mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2005;33:2527–33.
- [9] Streat S, Beddoe A, Hill G. Aggressive nutritional support does not prevent protein losses despite fat gain in septic intensive care patients. *J Trauma* 1987;27:262–6.
- [10] Monk DN, Plank LD, Phil D. Sequential changes in the metabolic response in critically injured patients during the first 25 days after blunt trauma. *Ann Surg* 1996;223:395–405.
- [11] François G, Bouffier C, Dumont JC, Bussac JJ, Rose F. Urinary excretion of creatinine and 3-methylhistidine in multiply injured patients. *Ann Fr Anesth Reanim* 1984;3:424–9.
- [12] Reid CL, Campbell IT, Little RA. Muscle wasting and energy balance in critical illness. *Clin Nutr* 2004;23:273–80.
- [13] De Jonghe B, Sharshar T, Lefaucheur JP, Authier FJ, Durand-Zaleski I, Boussarsar M, et al. Paresis acquired in the intensive care unit: a prospective multicenter study. *JAMA* 2002;288:2859–67.
- [14] Allen C, Glasziou P, Del Mar C. Bed rest: a potentially harmful treatment needing more careful evaluation. *Lancet* 1999;354:1229–33.
- [15] Convertino VA, Doerr DF, Mathes KL, Stein SL, Buchanan P. Changes in volume, muscle compartment, and compliance of the lower extremities in man following 30 days of exposure to simulated microgravity. *Aviat Space Environ Med* 1989;60:653–8.
- [16] LeBlanc AD, Schneider V, Evans H, Pientok C, Rowe R, Spector E. Regional changes in muscle mass following 17 weeks of bed rest. *J Appl Physiol* 1992;73:2172–8.
- [17] Hikida RS, Gollnick PD, Dudley GA, Convertino VA, Buchanan P. Structural and metabolic characteristics of human skeletal muscle following 30 days of simulated microgravity. *Aviat Space Environ Med* 1989;60:664–70.
- [18] Dudley GA, Duvoisin MR, Convertino VA, Buchanan P. Alterations of the in vivo torque-velocity relationship of human skeletal muscle following 30 days exposure to simulated microgravity. *Aviat Space Environ Med* 1989;60:659–63.
- [19] Hill AG, Wilmore DW. The history of the metabolic response to injury. In: Revhaug A, editor. *Acute catabolic state*. Berlin Heidelberg: Springer Verlag; 1996. p. 5–14.
- [20] Flakoll PJ, Wentzel LS, Hyman SA. Proteins and glucose metabolism during isolated head injury. *Am J Physiol* 1996;269:E636–41.
- [21] McClain C, Cohen D, Phillips R, Ott L, Young B. Increased plasma and ventricular fluid interleukin-6 levels in patients with head injury. *J Lab Clin Med* 1991;118:225–31.
- [22] Ott L, McClain C, Gillespie M, Young B. Cytokines and metabolic dysfunction after severe head injury. *J Neurotrauma* 1994;11:447–72.
- [23] Mjaaland M. Substrate handling in the stress-induced catabolic state - Where is the challenge? In: Revhaug A, editor. *Acute catabolic state*. Berlin Heidelberg: Springer Verlag; 1996. p. 15–21.
- [24] Young VR, Marchini JS. Mechanisms and nutritional significance of metabolic responses to altered intakes of protein and amino acids, with reference to nutritional adaptation in humans. *Am J Clin Nutr* 1990;51:270–89.
- [25] Jakobsson P, Jorfeldt L, Brundin A. Skeletal muscle metabolites and fibre types in patients with advanced chronic obstructive pulmonary disease (COPD), with and without chronic respiratory failure. *Eur Respir J* 1990;3:192–6.
- [26] Gosselink R, Troosters T, Decramers M. Peripheral muscle weakness contributes to exercise limitation in COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:976–80.

- [27] Collèges des enseignants de nutrition. Société de nutrition et de diététique de langue française. *Cah Nutr Diét* 2001;36:251-163.
- [28] Young VR, Munro HN. Ntau-methylhistidine (3-methylhistidine) and muscle protein turnover: an overview. *Fed Proc* 1978;37:2291-300.
- [29] Cynober L, Aussel C. Exploration biologique du statut nutritionnel. *Nutr Clin Metabol* 2004;18:49-56.
- [30] Sunil K, Wilmalaratna K, Tooley MA, Churchille E, Preecz AW, Morgan HM. Quantative surface EMG in the diagnosis of neuromuscular disorders. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2002;42:167-74.
- [31] Fujimoto T, Nishizono H. Muscle contractile properties by surface electrodes compared with those by needle electrodes. *Electroencephal Clin Neurophysiol* 1993;89:247-51.
- [32] Fournier E. Examen électromyographique et étude de la conduction nerveuse, sémiologie électrophysiologique. Paris: Éditions médicales internationales; 2008.
- [33] Pichard C, Jeejeebhoy KN. Muscle dysfunction in malnourished patients. *Q J Med* 1988;260:1021-45.
- [34] Ferrando AA, Tipton KD, Bamman MM, Wolfe RR. Resistance exercise maintains skeletal muscle protein synthesis during bed rest. *J Appl Physiol* 1997;82:807.
- [35] Greenleaf JE. Intensive exercise training during bed rest attenuates deconditioning. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:207-15.
- [36] Griffiths RD, Palmer TE, Helliwell T, MacLennan P, MacMillan RR. Effect of passive stretching on the wasting of muscle in the critically ill. *Nutrition* 1995;11:428-32.
- [37] Galetke W, Randerath W, Pfeiffer M, Feldmeyer F, Rühle KH. Spiroergometry in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease confined to bed. *Pneumologie* 2002;56:98-102.
- [38] De Prato C, Bastin MH, Preiser JC. Effets de la mobilisation passive sur cycloergomètre sur le métabolisme musculaire de patients inconscients et ventilés. *Nutr Clin Metab* 2008;21:S29.
- [39] Hermans G, Wilmer A, Meersseman W, Milants I, Wouters PJ, Bobbaers H, et al. Impact of intensive insulin therapy on neuromuscular complications and ventilator dependency in the medical intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;175:480-9.
- [40] Takala J, Ruokonen E, Webster NR, Nielsen MS, Zandstra DF, Vundelinckx G, et al. Increased mortality associated with growth hormone treatment in critically ill adults. *N Engl J Med* 1999;341:785-92.
- [41] Preiser JC, Devos P. Clinical experience with tight glucose control by intensive insulin therapy. *Crit Care Med* 2007;35:S503-7.