

Le muscle du patient atteint de bronchopneumopathie chronique obstructive en réanimation : un enjeu pour le kinésithérapeute

Muscles of patients with chronic obstructive pulmonary disease in the intensive care unit: a critical issue for the physiotherapist

E. Villiot-Danger · J. Dupuis · F. Girard

© SRLF et Springer-Verlag France 2012

Résumé Le muscle du patient atteint de bronchopneumopathie chronique obstructive présente des modifications structurelles qui ont des conséquences sur la force et l'endurance. L'altération du muscle des patients en réanimation est un facteur de mauvais pronostic. L'évaluation de la fonction musculaire périphérique se réalise de façon standardisée afin de quantifier le déficit et mettre en place une stratégie de rééducation précoce. La prise en charge kinésithérapique a pour objectifs de maintenir l'état musculaire et fonctionnel des patients. Les outils utilisés sont l'électrostimulation neuromusculaire, les postures, les mobilisations passives et actives, le renforcement musculaire ainsi que l'entraînement à l'effort précoce.

Mots clés BPCO · Évaluation · Kinésithérapie · Muscle squelettique · Réanimation

Abstract Muscles of patients with chronic obstructive pulmonary disease suffer from structural changes that have consequences for their strength and stamina. Changes to patients' muscles in the intensive care unit represent a poor prognosis factor. Standard methods of evaluation are used to assess peripheral muscle function, in order to quantify the deficit and implement a rehabilitation strategy as early as possible. The aim of physiotherapy treatment is to maintain

the function and condition of the patients' muscles. Methods used include neuromuscular electrical stimulation, repositioning of the body, passive and active mobilisation, muscle strengthening exercises as well as early rehabilitation.

Keywords COPD · Evaluation · Physiotherapy · Skeletal muscle · Intensive care unit

Introduction

Il est reconnu de longue date que la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) comporte des manifestations extraréspiratoires telles que cachexie et atteinte des muscles périphériques, qui sont en partie responsables de la morbidité et de la mortalité au cours de cette pathologie [1]. Le muscle périphérique du patient atteint de BPCO présente une diminution de sa force et de son endurance, qui sont liées à plusieurs modifications structurelles : atrophie musculaire, modification dans la distribution des fibres musculaires, modification de la capillarisation et des capacités métaboliques musculaires. La neuromyopathie de réanimation (NMR) est une complication fréquente et sévère de la réanimation ; sa survenue est un facteur prédictif indépendant du retard au sevrage de la ventilation mécanique et de la mortalité hospitalière [2]. Les patients ayant une BPCO, hospitalisés en réanimation, sont donc particulièrement exposés du fait d'anomalies préexistantes respiratoires et musculaires.

Atteinte musculaire des patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive

Elle associe plusieurs mécanismes.

E. Villiot-Danger (✉)

Centre des maladies respiratoires Les Acacias,
46, route de Grenoble, F-05100 Briançon, France
e-mail : e.villiotdanger@gmail.com

J. Dupuis

Service de pneumologie, unité de soins intensifs respiratoires,
CHU de Rouen, hôpital de Bois-Guillaume, 1, rue de Germont,
F-76031 Rouen cedex, France

F. Girard

Centre hospitalier des Escartons, 24, avenue Adrien-Daurelle,
F-05105 Briançon cedex, France

Atrophie musculaire

La diminution de la masse musculaire est fréquente au cours de la BPCO, cela indépendamment de l'indice de masse corporel [3] ; c'est un robuste facteur prédictif de mortalité chez les patients ayant un trouble ventilatoire obstructif sévère (défini par un volume expiratoire maximal par seconde (VEMS) inférieur à 50 % du théorique) [4]. L'atrophie des quadriceps concerne tous les types de fibres musculaires, mais les fibres de type II sont les plus touchées avec une activité métabolique perturbée [5].

Distribution du type de fibres musculaires

Au cours de la BPCO, on observe dans les quadriceps une diminution de la proportion des fibres de type I (oxydatives, fibres à contraction lente, à rendement faible mais ayant plus d'endurance) au profit d'une augmentation de la proportion de fibres de type II (glycolytiques à contraction rapide et forte mais très fatigables) [6] ; et cette réduction de proportion de fibre de type I est fortement corrélée à la sévérité de l'atteinte ventilatoire des patients atteints de BPCO [7]. Ces modifications constatées dans les quadriceps semblent épargner d'autres groupes de muscles, comme le deltoïde [8] suggérant peut-être le rôle de facteurs locaux. Dans le diaphragme du patient atteint de BPCO, soumis à une activité accrue, il existe une répartition différente des types de fibres musculaires, avec augmentation de la proportion de fibres de type I, ce qui est une modification similaire à celle observée dans les muscles squelettiques après entraînement à l'endurance [9].

Capillarisation musculaire

Une capillarisation musculaire insuffisante a été proposée comme facteur favorisant l'intolérance à l'effort durant la BPCO ; dans une étude comparative aux sujets sains, on notait en cas de BPCO une diminution (non significative) du rapport capillaires/fibres dans les quadriceps, ainsi qu'une diminution (significative) du nombre de contacts capillaires avec les fibres de types I, IIa et IIb [6]. Barreiro et al. ont rapporté des taux diminués de VEGF (*vascular endothelial growth factor*) dans les quadriceps de patients atteints de BPCO comparativement à des sujets sains [10], suggérant une perturbation du processus de l'angiogenèse.

Mitochondries

Dans le quadriceps, Gosker et al. ont rapporté une diminution du nombre et de la densité des mitochondries en cas de BPCO, comparativement à des sujets sains [11] ; dans la même étude, mais sur des biopsies du muscle tibial antérieur, le nombre de mitochondries était diminué, mais leur

densité conservée. La fonction respiratoire des mitochondries semble conservée, mais celles-ci libèreraient plus de stress oxydants comparativement aux témoins, et cette libération d'espèces réactives oxygénées (ROS) pourrait favoriser la dégradation protéique musculaire [12]. À l'inverse dans le diaphragme du patient atteint de BPCO, la capillarisation musculaire est augmentée de même que le fonctionnement mitochondrial [13].

Les mécanismes sous-jacents ou associés à la dysfonction du muscle squelettique en cas de BPCO sont mal connus, plusieurs facteurs étiologiques ont été avancés, dont l'importance varie probablement d'un patient à l'autre.

Inflammation

Le rôle d'une inflammation locale et/ou systémique est souvent proposé dans la survenue de la cachexie des patients atteints de BPCO, car elle y est fréquemment retrouvée ; certaines cytokines, comme le *tumor necrosis factor* (TNF)-alpha activeraient la protéolyse via le complexe ubiquitine-protéasome [14].

Dénutrition

Environ 30 % des patients atteints de BPCO qui sont adressés en réhabilitation présentent des signes de dénutrition [15] ; cependant, le support nutritionnel n'apporte pas d'amélioration significative de la fonction respiratoire ou musculaire, ce qui suggère que la dénutrition n'est pas le *primum movens* de la dysfonction musculaire [16].

Traitements associés

Les stéroïdes sont fréquemment utilisés chez les patients atteints de BPCO, soit en cures courtes à fortes doses lors d'exacerbations ou à doses plus faibles au long court le plus souvent par voie inhalée. Ces doses cumulées de stéroïdes sont délétères pour le muscle et peuvent induire une myopathie cortisonique [17].

Tabagisme actif

Le fait de fumer pourrait en lui-même être responsable d'une atteinte musculaire [18], peut-être par inhibition de la synthèse protéique [19].

Âge

La BPCO se développe habituellement chez des patients ayant un âge avancé, population dans laquelle on observe une perte de la masse musculaire [20], ce qui peut contribuer aux faibles performances musculaires de ces patients.

Hypoxémie

Si l'hypoxémie sévère peut être responsable d'une perte de la masse musculaire [21], l'hypoxémie observée chez les patients atteints de BPCO est habituellement modérée, et son rôle dans la survenue d'une cachexie reste débattu [14].

Inactivité

Les patients atteints de BPCO ont fréquemment un mode de vie sédentaire, entraînant un déconditionnement musculaire pouvant participer à l'atrophie musculaire, avec notamment réduction de la proportion de fibre de type I [22].

Muscle du patient en réanimation

La NMR est une atteinte neuromusculaire fréquente chez les patients de réanimation. Dans une étude prospective de patients ayant eu une ventilation mécanique, l'incidence était de 25 % environ quand elle était évaluée par des critères cliniques (score neuromusculaire du *Medical Research Council* [MRC]) [23]. Si l'on utilisait des critères électromyographiques, l'incidence augmentait à 58 % dans une série de 50 patients ayant une ventilation depuis plus de sept jours [24].

La NMR, mesurée par le score MRC, est responsable d'un affaiblissement musculaire et elle est un facteur prédictif indépendant de prolongation de la ventilation mécanique [23,25]. L'existence d'une NMR chez le patient de réanimation est associée à une mortalité intrahospitalière accrue, bien que la relation de cause à effet ne soit pas formellement démontrée [26]. La NMR laisse potentiellement des séquelles fonctionnelles à long terme. De nombreux patients présentent une faiblesse musculaire marquée après un séjour prolongé en réanimation [27]. Des déficits moteurs sévères ont même été rapportés dans 28,1 % des cas d'une série de 263 patients réévalués à distance d'un séjour en réanimation [28].

Histopathologie

Elle comporte une atteinte musculaire et neurologique. L'atteinte musculaire est caractérisée par une atrophie des fibres musculaires (touchant préférentiellement les fibres de type II), parfois une nécrose de ces fibres, et surtout une destruction assez caractéristique des filaments de myosine [29]. Chez dix patients ayant subi une biopsie, il existait une atteinte musculaire, avec atrophie prédominant sur les fibres de type II et lyse de la myosine ($n = 10$), parfois nécrose des fibres ($n = 5$), avec dans tous les cas une atrophie musculaire par atteinte neurogène [23]. Des résultats similaires ont été retrouvés dans une étude portant sur 57 cas,

malgré l'hétérogénéité des patients, suggérant des similitudes dans les mécanismes de l'atteinte musculaire [30].

Physiopathologie

À l'état physiologique, il existe un équilibre entre anabolisme et catabolisme musculaire. Lors d'une pathologie aiguë, la consommation des éléments protéiques musculaires fournit des acides aminés qui peuvent être réutilisés pour la fabrication de protéines et d'enzymes, ainsi notamment que pour la néoglucogenèse hépatique [31].

Plusieurs facteurs de risque d'apparition d'une NMR ont été rapportés, notamment l'inflammation systémique, la dysrégulation glycémique, les traitements stéroïdes et l'immobilité [25].

Inflammation systémique

Plusieurs études ont montré une association entre inflammation systémique et développement d'une NMR [23,32], mais dont les mécanismes ne sont pas élucidés.

Glycémie

Le stress hyperglycémique pourrait également être un facteur favorisant la NMR [33].

Stéroïdes

Il existe une association significative entre l'administration de stéroïdes et le développement d'une NMR [23,34]. L'association de curares aux stéroïdes pourrait également être un facteur de risque supplémentaire [25].

Immobilité

L'immobilisation prolongée, la profondeur de la sédation sont potentiellement des facteurs de risque associés [25]. L'immobilisation prolongée en elle-même a un effet délétère sur le muscle entraînant un déséquilibre de la balance synthèse/catabolisme protéique [35,36].

Le patient atteint de BPCO, du fait d'une dysfonction musculaire préexistante, est donc particulièrement exposé à la survenue d'une NMR, avec un cumul des facteurs de risque de développement d'une myopathie.

Dans une étude comportant 95 patients de réanimation ventilés, deux facteurs prédictifs indépendants de ventilation prolongée ressortaient en analyse multivariée : la NMR et la BPCO [37].

Évaluation du déficit musculaire

Une évaluation fiable et objective de la fonction musculaire est nécessaire au processus d'activation et de mobilisation précoce du patient en unité de soins intensifs. Elle permet de connaître l'état clinique du patient afin de mettre en place un programme de renforcement précis et efficace, de suivre l'évolution du patient et de quantifier l'effet de l'intervention thérapeutique.

Évaluation de la masse musculaire

L'évaluation de la masse musculaire par mesure anthropométrique (pli cutané – surface de la cuisse) [4,38] manque de données quant à la reproductibilité interopérateur et en suivi longitudinal.

L'imagerie (IRM, scanner) permet des mesures reproductibles, mais représente un coût financier important, et impose un transport du malade.

L'échographie est quant à elle très opérateur-dépendant [39].

Évaluation de la force musculaire

L'évaluation de la force musculaire du quadriceps par testing manuel est fiable et valide pour détecter une faiblesse musculaire cliniquement significative des patients conscients admis en unité de soins intensifs [40]. Le testing manuel utilise l'échelle du MRC, graduée de 0 à 5 (Tableau 1) [41]. Cependant, cette échelle perd beaucoup de sa capacité à distinguer les variations de niveau de force chez les patients présentant une force suffisante pour vaincre la gravité. Ainsi, à partir d'un score MRC à 4 et pour un même score, les forces générées peuvent varier du simple au double [42].

La mesure de la force maximale volontaire (FMV) du quadriceps par dynamométrie ambulatoire ou *hand held*

dynamometry (HHD) a été démontrée comme une méthode fiable d'évaluation de la force des muscles des patients suffisamment forts pour vaincre la gravité [43]. Cette méthode a été investiguée auprès de différentes populations telles que des patients atteints de pathologie neuromusculaire [44], de BPCO [45], des jeunes adultes actifs [46], des personnes âgées [47], ainsi que chez des patients en réanimation [48]. Cet outil d'évaluation est de faible coût financier et facile à mettre en œuvre au lit du patient. Afin d'obtenir des mesures reproductibles et valides, il convient de suivre le protocole décrit dans le Tableau 2.

Évaluation de l'endurance et de la fatigabilité

L'évaluation de la fonction musculaire ne se réduit toutefois pas uniquement à la mesure de la force ; l'endurance et la fatigabilité sont aussi à prendre en considération. Des études réalisées chez des patients atteints de BPCO ont montré une très faible corrélation entre la diminution du niveau d'endurance et la diminution de la force et du VEMS, ce qui va dans le sens d'une complémentarité des mesures [50–52]. En pratique, l'endurance se mesure en dynamique à 30 % de la FMV jusqu'à épuisement, ou en isométrique maintenu à 60–80 % de la FMV.

La fatigue se définit comme une réduction réversible de la force (phénomène normal), alors que la fatigabilité se définit comme la fatigue liée à une charge (pathologique). Elle se mesure par stimulation magnétique des nerfs moteurs (fatigue centrale d'origine hypoxique par exemple) ou stimulation électrique (fatigue périphérique) [53].

Prise en charge massokinésithérapeutique : de l'alitement... à la sortie de l'unité ou vers le domicile

Les décompensations respiratoires de patients atteints d'une BPCO amènent régulièrement ces patients dans les unités de soins intensifs respiratoires et de réanimation. Au-delà de la période aiguë nécessitant souvent sédation et ventilation mécanique trachéale ou non invasive, l'enjeu de la conservation des capacités musculaires du patient est capital.

La mise en place d'une stratégie visant à limiter l'impact de l'hospitalisation et de l'alitement de ces patients est une priorité absolue. Elle a pour objectif de conserver le capital musculaire, de maintenir la capacité fonctionnelle et d'éviter la sédentarisation, de limiter le handicap respiratoire, de limiter la dyspnée, de diminuer les risques de réhospitalisation et d'améliorer le pronostic vital de ces patients.

Cette stratégie va utiliser un certain nombre d'outils et techniques. Ils seront adaptés en fonction de l'état clinique du patient. La chronologie de leur usage est déterminée par la collaboration entre les équipes médicales prescriptrices et

Tableau 1 Échelle du Medical Research Council (MRC) pour le testing de la force musculaire

En cas d'atteinte périphérique
0. Absence de contraction décelable
1. Contraction palpable sans mouvement
2. Mouvement sans gravité
3. Contraction contre gravité
4. Contraction contre forte résistance
5. Force normale, comparable au côté sain
En cas d'atteinte centrale
0. Aucun mouvement
1. Ébauche de commande volontaire
2. Mouvement volontaire inclus dans un schéma syncinétique (« semi-analytique »)
3. Mouvement volontaire sélectif et quantifiable

Tableau 2 Mesure de la force maximale volontaire par dynamométrie ambulatoire	
Choix de l'appareil	Dynamomètre ambulatoire type MicroFet® ou Lafayette®. Tous deux possèdent la norme CE médicale, la mesure s'effectue au moyen d'un capteur de pression électronique stable dans le temps et se lit sur un écran digital
Position du patient	Assis sans dossier, pieds à 20 cm du sol, hanche et genou à 90° La lordose lombaire est évitée, les cuisses sanglées et les membres supérieurs croisés sur la poitrine
Application de l'appareil	Le centre d'appui est disposé de manière précise en partie distale et repéré sur le membre L'interposition d'une mousse dure permet d'améliorer le confort de l'examen L'orientation de l'appareil est perpendiculaire au segment jambier Le contre-appui (maintien de l'appareil) doit être rigide et stable ; pour cela, soit l'opérateur se place en position de fente face au membre testé, soit il utilise un système de sangle rigide
Réalisation du test	Le test est précédé d'un échauffement modéré Les deux membres sont testés Le test se réalise en <i>make test</i> : le patient réalise une contraction contre la résistance de l'opérateur La consigne est « 3, 2, 1, top » suivie d'encouragements vigoureux L'opération est réalisée trois fois, espacées d'un repos d'une minute La meilleure mesure obtenue est retenue
Interprétation	Des valeurs normatives peuvent être obtenues à l'aide d'une équation établie par Hogrel et al. [49] auprès d'une population française Extension de genou : Droite : $66,37 - (0,87 \times \text{âge}) + (46,09 \times \text{genre [f = 0, m = 1]}) + (1,21 \times \text{poids [kg]})$ Gauche : $78,00 - (0,87 \times \text{âge}) + (49,70 \times \text{genre [f = 0, m = 1]}) + (0,96 \times \text{poids [kg]})$

les équipes massokinésithérapeutiques effectrices. Cependant, il est nécessaire d'éliminer un certain nombre de contre-indications [54,55] listées dans le Tableau 3.

Électrostimulation

L'électrostimulation neuromusculaire (ESM) est une technique simple à mettre en place, bien tolérée par les patients, confortable, non dyspnéisante et non invasive. Elle est appli-

Tableau 3 Contre-indications temporaires à la pratique de la massokinésithérapie active en réanimation

Angor instable
Pas de repos > 200 mmHg ou pression artérielle diastolique de repos > 110 mmHg
Baisse de la pression orthostatique > 20 mmHg avec symptômes (difficile à mettre en évidence chez le patient de réanimation à la phase aiguë)
Sténose aortique
Maladie systémique aiguë non contrôlée ou fièvre
Troubles du rythme atriaux ou ventriculaires incontrôlés
Tachycardie sinusale incontrôlée
Insuffisance cardiaque congestive non compensée (fréquente chez ces patients)
Bloc auriculoventriculaire de 3° degré
Embolie récente
Péricardite ou myocardite non traitées
Thrombophlébite
Décalage de repos du segment ST
Diabète incontrôlé
Atteintes orthopédiques contre-indiquant les mobilisations
Toutes autres conditions métaboliques sévères
Hypovolémie

cable dès l'admission, au lit, quelle que soit la sévérité de la phase exacerbation, même en cas de ventilation mécanique et de sédation [40,55] (Fig. 1).

Elle a pour objectif de prévenir les NMR [56] et de diminuer la perte de masse musculaire des patients en état instables [57].

L'ESM améliore la force musculaire périphérique en comparaison au groupe témoin ou placebo [58–62]. Elle semble améliorer l'endurance [59,62]. De plus, l'ESM améliore la tolérance à l'effort [58–60] et les capacités fonctionnelles des patients les plus sévères [61]. Enfin,



Fig. 1 Électrostimulation

deux études ont montré une amélioration de la qualité de vie et une diminution de la dyspnée [58,59].

L'étude menée par Abdellaoui et al. [63] a montré, lors d'un programme d'ESM chez des patients atteints de BPCO, un changement typographique des fibres musculaires de types I et II en faveur des fibres aérobies, associé à une amélioration de l'activité oxydative corrélée à une diminution de celle des enzymes glycolytiques [64]. Cette étude a montré que L'ESM entraînait un changement dans le métabolisme basal du patient BPCO. Elle améliore les performances aérobies, tout en reculant le seuil ventilatoire anaérobie.

Au total, l'ESM peut être appliquée précocement chez des patients hospitalisés pour exacerbation de leur BPCO, et présente des effets bénéfiques musculaires périphériques (amélioration de la force et de l'endurance) et généraux (meilleure tolérance à l'effort). C'est donc une technique de choix, mais qui nécessite encore des études de confirmation de son efficacité. L'ESM sera utilisée le plus précocement possible, à l'admission du patient, jusqu'à ce que nous puissions réaliser un programme de renforcement musculaire actif et la marche. Ses conditions de réalisation sont détaillées dans le Tableau 4.

Postures

Au-delà des effets bénéfiques démontrés sur l'oxygénation, la prévention des atelectasies, l'amélioration du rapport ventilation/perfusion et les effets sur la fonction respiratoire [65], les techniques de postures sont indispensables au nursing et au maintien des amplitudes articulaires donc des capacités fonctionnelles du patient.

Matériel	Appareil d'électrostimulation portable à 4 canaux Courant biphasique rectangulaire
Position du patient	Allongée ou assise
Muscles stimulés	Quadriceps et éventuellement triceps suraux Contraction passive ou associée à une contraction musculaire
Caractéristiques du courant	Fréquence de stimulation basse de 35 à 50 Hz Durée d'impulsion de 200 à 400 μ s Temps de relâchement supérieur au temps de contraction Intensité de stimulation générant une contraction visible, en fonction de la tolérance du patient. Elle doit être augmentée au cours d'une séance et au cours du programme
Temps de séance	De 20 à 35 minutes

Seront particulièrement surveillés les articulations des chevilles (prévention des équins), les attitudes en rotation externe de hanche et les muscles polyarticulaires tels que le quadriceps.

La mise en place des outils de postures des articulations est indispensable (coussins et mousses de faible à moyenne densité, installations rigoureuses, changements de position) [54,66]. Si le rôle de ces postures sur les fonctions cardiovasculaires et respiratoires est bien exploré, leur action orthopédique et préventive relève uniquement de recommandations et d'avis d'expert.

Associées à ces postures, les mobilisations passives et actives sont indispensables

Mobilisations manuelles et instrumentales passives et actives

En dehors des enjeux respiratoires et cardiovasculaires [54,62,65,67,68], les objectifs sont de maintenir les amplitudes articulaires, entretenir l'extensibilité musculotendineuse, limiter la stase veineuse et diminuer le risque thromboembolique. Cette prise en charge doit être débutée le plus précocement possible. Les risques liés sont faibles (événements indésirables inférieurs à 1 % sans augmentation de la mortalité) [67,68].

De récentes études ont démontré que la mobilisation précoce est réalisable et peut être effectuée en toute sécurité, même pour des patients avec une intubation endotrachéale et sous ventilation mécanique.

Celle-ci permet un levé du lit plus précoce, associé à un temps de séjour en unité de soins intensifs et en hospitalisation plus court [68,69]. De plus, on constate une amélioration de la force du quadriceps, associée à une diminution du stress oxydatif et des facteurs de l'inflammation [69,70], corrélée avec augmentation de la distance parcourue et la qualité de vie, les capacités fonctionnelles du patient et son bien-être [66,68].

Mobilisations passives

Cette technique doit être utilisée le plus tôt possible après l'entrée du patient, avec l'accord de l'équipe médicale. Les mobilisations passives sont réalisées manuellement, mais aussi avec l'aide de techniques instrumentales (attelles de mobilisation type Kinetec[®]). Elles peuvent être réalisées chez les patients sédatisés et sous ventilation mécanique invasive ou non-invasive.

Lors de ces mobilisations, le kinésithérapeute surveille les constantes vitales. De plus, il est vigilant aux éventuelles douleurs provoquées. On privilégie des bras de leviers courts et des prises en berceau. Ces mobilisations pluriquotidiennes diminuent l'atrophie musculaire chez les patients les plus

sévères [71]. Dès que le patient est en capacité, ces mobilisations doivent privilégier le mouvement volontaire (mobilisations actives aidées ou actives).

Renforcement musculaire segmentaire manuel et instrumental

Ce travail est ciblé sur les membres inférieurs, compte tenu des enjeux fonctionnels (marche). De plus, le travail des membres supérieurs est plus dyspnéisant chez les patients atteints de BPCO, mettant en jeu les muscles respiratoires accessoires. Le travail musculaire analytique est peu adapté à la pathologie des patients. Il sera réalisé lors des mobilisations (travail actif aidé puis résistif) et essentiellement par le travail sur cycloergomètre et la marche.

Marche

La reprise de la marche doit être un objectif prioritaire, mis en place le plus précocement possible [72,73]. Elle peut être réalisée sous ventilation mécanique. Les limites de la reprise sont souvent liées à l'importance des appareillages dont dépend le patient (intraveineuse, seringues autopoussées, monitoring, ventilation mécanique, etc.). Elle nécessite donc des ressources importantes en termes de personnel particulièrement (kinésithérapeute, infirmière, thérapeute respiratoire pour l'assistance ventilatoire, technicien pour pousser le fauteuil roulant derrière le patient) (Fig. 2).

Il existe des outils techniques d'aide à la marche précoce des patients ventilés :

- systèmes d'oxygénothérapie de déambulation (oxygène liquide portable, extracteurs mobiles) ;
- ventilateur portable sur batterie interne ;
- systèmes permettant de diminuer le nombre de ressources humaines (MOVER aid[®] [Moving Our Patients for Very Early Rehabilitation]) en installant sur une tou, le matériel à déplacer étant les seringues électriques, le ventilateur, la bouteille d'oxygène et le moniteur cardiaque.

L'utilisation des aides de marche est bien sûr indispensable, particulièrement un déambulateur à roulette, équipé d'une tablette et de freins pour le transport du ventilateur. La séance nécessite alors un kiné et un thérapeute respiratoire.

Réentraînement précoce à l'effort sur cycloergomètre

Cet outil a démontré chez des patients chroniques sa sécurité et sa faisabilité (patients hémodialysés ou atteints de BPCO sévère) [72]. Concernant les patients en unité de soins intensifs, l'utilisation du cycloergomètre a montré sa sécurité, son efficacité et sa faisabilité. Cette technique permet d'améliorer



Fig. 2 Rééducation à la marche

rer la force du quadriceps, la distance parcourue au test de marche de six minutes et la fonction physique [73]. Sa réalisation pratique est décrite dans le Tableau 5.

Tableau 5 Réentraînement précoce à l'effort sur cycloergomètre

Conditions et surveillance	Stabilité cardiorespiratoire, $FiO_2 < 55\%$ Surveillance des constantes (pression artérielle, fréquence cardiaque, SpO_2)
Matériel	Systèmes permettant pédalage allongé (Motomed LETTO [®])
Durée et fréquence	20 minutes par jour, 5 fois par semaine initialement
Progression	On débute les séances avec un pédalage assisté, puis on introduit peu à peu une résistance (incrémentations de 5 Watts), en fonction de la tolérance du patient En cas d'incapacité à réaliser un pédalage continu, est proposé un programme en entraînement fractionné (pédalage pendant 30 secondes à 3 minutes, alterné avec repos de 2 minutes à 30 secondes). Cette technique permet une meilleure tolérance [73]

Tableau 6 Utilisation des différentes techniques musculaires en fonction des étapes lors de l'hospitalisation d'un patient avec bronchopneumopathie chronique obstructive pour exacerbation en unité de soins intensifs respiratoires							
Admission	Ventilation mécanique	Premier lever	Fauteuil	Transferts	Marche	Sevrage ventilation mécanique	Sortie domicile SSR
Électrostimulation							
Postures							
Mobilisations passives							
	Mobilisations actives aidées						
		Renforcement musculaire					
					Marche		
	Cycloergomètre						
	<i>Inspiratory muscle training</i>						
SSR : suites de soins et rééducation.							

Conclusion

Dès l'entrée des patients BPCO pour un épisode d'exacerbation l'enjeu musculaire doit être pris en compte. La stratégie mise en place a pour objectif de limiter l'impact musculaire des exacerbations en accompagnant le patient dès son entrée, de l'alitement à la reprise de la marche. La conservation des capacités musculaires de ces patients va, dans une part importante, conditionner le devenir fonctionnel, mais aussi être un facteur prédictif en termes de qualité de vie et de survie.

La prise en charge musculaire sera donc la plus précoce possible. Elle considérera les muscles périphériques et respiratoires. Les techniques et outils à notre disposition vont être utilisés tout au long du séjour du patient, avec une progression (Tableau 6).

La prise en charge lors de l'hospitalisation pour exacerbation des patients BPCO s'inscrit dans un continuum de réhabilitation [74]. Cette stratégie associe un programme de réhabilitation en état stable, suivi d'une autonomisation du

patient au sein de groupes de patients en postréhabilitation, ainsi qu'une adaptation du programme physique lors des périodes d'exacerbation. Néanmoins, ces techniques nécessitent encore d'être confirmées par des études plus nombreuses et rigoureuses (Tableau 7).

Conflit d'intérêt : les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Références

- 1999) Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. A statement of the American Thoracic Society and European Respiratory Society. *Am J Respir Crit Care Med* 159: S1–S40
- Ali NA, O'Brien JM Jr, Hoffmann SP, et al (2008) Acquired weakness, handgrip strength, and mortality in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 178:261–8
- Vestbo J, Prescott E, Almdal T, et al (2006) Body mass, fat-free body mass, and prognosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease from a random population sample findings from the Copenhagen City Heart Study. *Am J Respir Crit Care Med* 173:79–83
- Marquis K, Debigare R, Lacasse Y, et al (2002) Midthigh muscle cross-sectional area is a better predictor of mortality than body mass index in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 166:809–13
- Gosker HR, Engelen M, van Mameren H, et al (2002) Muscle fiber type IIX atrophy is involved in the loss of fat-free mass in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Clin Nutr* 76:113–9
- Whitton F, Jobin J, Simard PM, et al (1998) Histochemical and morphological characteristics of the vastus lateralis muscle in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Med Sci Sports Exerc* 30:1467–74
- Gosker HR, Zeegers MP, Wouters EF, et al (2007) Muscle fibre type shifting in the vastus lateralis of patients with COPD is associated with disease severity: a systematic review and meta-analysis. *Thorax* 62:944–9
- Gea JG, Pasto M, Carmona MA, et al (2001) Metabolic characteristics of the deltoid muscle in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 17:939–45

Tableau 7 Niveau de preuve des techniques de réhabilitation précoce appliquées en réanimation [62,69]		
Activité		Niveau de preuve
Mobilisation	Postures	C
	Mobilisations passives	C
	Mobilisations actives et actives aidées	D
Renforcement musculaire	Respiratoire	C
	Périphérique	B–C
	Électrostimulation	B
Travail fonctionnel	Bord de lit–lever	C
	Marche	B

9. Levine S, Kaiser L, Leferovich J, et al (1997) Cellular adaptations in the diaphragm in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 337:1799–806
10. Barreiro E, Schols AM, Polkey MI, et al (2008) Cytokine profile in quadriceps muscles of patients with severe COPD. *Thorax* 63:100–7
11. Gosker HR, Hesselink MK, Duimel H, et al (2007) Reduced mitochondrial density in the vastus lateralis muscle of patients with COPD. *Eur Respir J* 30:73–9
12. Picard M, Godin R, Sinnreich M, et al (2008) The mitochondrial phenotype of peripheral muscle in chronic obstructive pulmonary disease. Disuse or dysfunction? *Am J Respir Crit Care Med* 178:1040–7
13. Doucet M, Debigaré R, Joanisse DR, et al (2004) Adaptation of the diaphragm and the vastus lateralis in mild-to-moderate COPD. *Eur Respir J* 24:971–9
14. Wagner PD (2008) Possible mechanisms underlying the development of cachexia in COPD. *Eur Respir J* 31:492–501
15. Schols AM, Soeters PB, Dingemans AM, et al (1993) Prevalence and characteristics of nutritional depletion in patients with stable COPD eligible for pulmonary rehabilitation. *Am Rev Respir Dis* 147:1151–6
16. Ferreira IM, Brooks D, Lacasse Y, et al (2000) Nutritional support for individuals with COPD: a meta-analysis. *Chest* 117:672–8
17. Decramer M, de Bock V, Dom R (1996) Functional and histologic picture of steroid-induced myopathy in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 153:1958–64
18. Montes de Oca M, Loeb E, Torres SH, et al (2008) Peripheral muscle alterations in non-COPD smokers. *Chest* 133:13–8
19. Kim HC, Mofarrahi M, Hussain SN (2008) Skeletal muscle dysfunction in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 3:637–58
20. Thomas DR (2007) Loss of skeletal muscle mass in aging: examining the relationship of starvation, sarcopenia and cachexia. *Clin Nutr* 26:389–99
21. Hoppeler H, Kleinert E, Schlegel C, et al (1990) Morphological adaptations of human skeletal muscle to chronic hypoxia. *Int J Sports Med* 11(Suppl 1):S3–S9
22. Franssen FM, Wouters EF, Schols AM (2002) The contribution of starvation, deconditioning and ageing to the observed alterations in peripheral skeletal muscle in chronic organ diseases. *Clin Nutr* 21:1–14
23. De Jonghe B, Sharshar T, Lefaucheur JP, et al (2002) Paresis acquired in the intensive care unit: a prospective multicenter study. *JAMA* 288:2859–67
24. Leijten FS, Harinck-de Weerd JE, Poortvliet DC, et al (1995). The role of polyneuropathy in motor convalescence after prolonged mechanical ventilation. *JAMA* 274:1221–5
25. De Jonghe B, Bastuji-Garin S, Durand MC, et al (2007) Respiratory weakness is associated with limb weakness and delayed weaning in critical illness. *Crit Care Med* 35:2007–15
26. Sharshar T, Bastuji-Garin S, Stevens RD, et al (2009) Presence and severity of intensive care unit-acquired paresis at time of awakening are associated with increased intensive care unit and hospital mortality. *Crit Care Med* 37:3047–53
27. Herridge MS, Cheung AM, Tansey CM, et al (2003) One-year outcomes in survivors of the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 348:683–93
28. Latronico N, Shehu I, Seghelini E (2005) Neuromuscular sequelae of critical illness. *Curr Opin Crit Care* 11:381–90
29. Schweickert WD, Hall J (2007) ICU-acquired weakness. *Chest* 131:1541–9
30. Helliwell TR, Wilkinson A, Griffiths RD, et al (1998) Muscle fibre atrophy in critically ill patients is associated with the loss of myosin filaments and the presence of lysosomal enzymes and ubiquitin. *Neuropathol Appl Neurobiol* 24:507–17
31. Puthuchery Z, Montgomery H, Moxham J, et al (2010) Structure to function: muscle failure in critically ill patients. *J Physiol* 588:4641–8
32. De Letter MA, Schmitz PI, Visser LH, et al (2001) Risk factors for the development of polyneuropathy and myopathy in critically ill patients. *Crit Care Med* 29:2281–6
33. Stevens RD, Dowdy DW, Michaels RK, et al (2007) Neuromuscular dysfunction acquired in critical illness: a systematic review. *Intensive Care Med* 33:1876–91
34. Steinberg KP, Hudson LD, Goodman RB, et al (2006) Efficacy and safety of corticosteroids for persistent acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 354:1671–84
35. Ferrando AA, Lane HW, Stuart CA, et al (1996) Prolonged bed rest decreases skeletal muscle and whole body protein synthesis. *Am J Physiol* 270:E627–E33
36. Phillips SM, Glover EI, Rennie MJ (2009) Alterations of protein turnover underlying disuse atrophy in human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 107:645–54
37. De Jonghe B, Bastuji-Garin S, Sharshar T, et al (2004) Does ICU-acquired paresis lengthen weaning from mechanical ventilation? *Intensive Care Med* 30:1117–21
38. Jones PR, Pearson J (1969) Anthropometric determination of leg fat muscle plus bone volumes in young male and female adults. *J Physiol* 204:63–6
39. Seymour JM, Ward K, Sidhu PS, et al (2009) Ultrasound measurement of rectus femoris cross-sectional area and the relationship with quadriceps strength in COPD. *Thorax* 64:418–23
40. Zanotti E, Felicetti G, Maini M, Fracchia C (2003) Peripheral muscle strength training in bed-bound patients with COPD receiving mechanical ventilation: effect of electrical stimulation. *Chest* 124:292–6
41. Bethoux F, Camels P (2003) Guide des outils de mesure et d'évaluation en médecine physique et de réadaptation. Éditions Frison Roche, pp 37–69
42. Bohannon RW (2001) Measuring knee extensor muscle strength. *Am J Phys Med Rehabil* 80:13–8
43. Bohannon RW (1997) Reference values for extremity muscle strength obtained by hand held dynamometry from adults aged 20 to 79 years. *Arch Phys Med Rehabil* 78:26–32
44. Brinkmann JR (1994) Comparison of a hand held and fixed dynamometer in measuring strength of patients with neuromuscular disease. *J Orthop Sports Phys Ther* 19:100–4
45. O'Shea SD, Taylor NF, Paratz JD (2007) Measuring muscle strength for people with chronic obstructive pulmonary disease: retest reliability of hand held dynamometry. *Arch Phys Med Rehabil* 88:32–6
46. Kelln BM, McKeon PO, Gontkof LM, Hertel J (2008) Hand-held dynamometry: reliability of lower extremity muscle testing in healthy, physically active, young adults. *J Sport Rehabil* 17:160–70
47. Hartmann A, Knols R, Murer K, de Bruin ED (2009) Reproducibility of an isokinetic strength testing protocol of the knee and ankle in older adults. *Gerontology* 55:259–68
48. Vanpee G, Segers J, Van Mechelen H, et al (2011) The interobserver agreement of handheld dynamometry for muscle strength assessment in critically ill patients. *Crit Care Med* 39:1929–34
49. Hogrel JY, Payan CA, Ollivier G, et al (2007) Development of a french isometric strength normative database for adults using quantitative muscle testing. *Arch Phys Med Rehabil* 88:1289–97
50. Van't Hul A, Harlaar J, Gosselink R, et al (2004) Quadriceps muscle endurance in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Muscle Nerve* 29:267–74
51. Serres I, Gautier V, Varray A, Préfaut C, et al (1998) Impaired skeletal muscle endurance related to physical inactivity and altered lung function in COPD patients. *Chest* 113:900–5

52. Coronell C, Orozco-Levi M, Méndez R, et al (2004) Relevance of assessing quadriceps endurance in patients with COPD. *Eur Respir J* 24:129–36
53. Verges S, Maffiuletti NA, Kerherve H, et al (2009) Comparison of electrical and magnetic stimulations to assess quadriceps muscle function. *J Appl Physiol* 106:701–10
54. Gosselink R, Bott J, Johnson M, et al (2008) Physiotherapy for adult patients with critical illness: recommendations of the European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine Task force on physiotherapy for critical ill patients. *Intensive Care Med* 34:1188–99
55. Ambrosino N, Venturelli E, Vaghegghini G, et al (2012) Rehabilitation, weaning and physical therapy strategies in chronic critically ill patients. *Eur Respir J* 39:487–92
56. Routsis C, Gerovasili V, Vasileiadis I, et al (2010) Electrical muscle stimulation prevents critical illness polyneuropathy: a randomized parallel intervention trial. *Crit Care* 14:R74
57. Gerovasili V, Stefanidis K, Vitzilaios K, et al (2009) Electrical muscle stimulation preserves the muscle mass of critically ill patients: a randomized study. *Crit Care* 13:R161
58. Vivodtzev I, Pepin JL, Votterog G, et al (2006) Improvement in quadriceps strength and dyspnea in daily after 1 month of electrical stimulation in severely deconditioned and malnourished COPD. *Chest* 126:1540–48
59. Neder JA, Ward S, Sword D, et al (2002) Home based neuromuscular electrical stimulation as a new rehabilitative strategy for severely disabled patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Thorax* 57:333–37
60. Bourjeily-Habr G, Rochester CL, Palermo F, et al (2002) Randomised controlled trial of transcutaneous electrical muscle stimulation of the lower extremities in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 57:1045–49
61. Zanotti E, Felicetti G, Maini M, Fracchia C (2003) Receiving mechanical ventilation: effect of electrical stimulation peripheral muscle strength training in bed-bound patients with COPD. *Chest* 124:292–6
62. Clini E, Ambrosino N (2005) Early physiotherapy in the respiratory intensive care unit. *Respir Med* 99:1096–104
63. Abdellaoui A, Prefaut C, Gouzi F, et al (2011) Skeletal muscle effects of electrostimulation after COPD exacerbation: a pilot study. *ERJ Express* 38:781–88
64. Couillard A, Prefaut C (2005) From muscle disuse to myopathy in patient with COPD: potential contribution of oxidative stress. *Eur Respir J* 26:703–19
65. Winkelman C, Johnson K, Hejal R, et al (2012) Examining the positive effects of exercise in intubated patients adults in ICU: a prospective repeated measures clinical study. *Intensive and Crit Care Nurs* 10.1016
66. Hopkins RO (2010) Early activity in the ICU: beyond safety and feasibility. *Respir Care* 55:481–4
67. Bailey P, Thomsen GE, Spuhler VJ, et al (2007) Early activity is feasible and safe in respiratory failure patients. *Crit Care Med* 35:139–45
68. Hopkins RO, Spuhler VJ, Thomsen GE, et al (2007) Transforming ICU culture to facilitate early mobility. *Crit Care Clin* 23:81–96
69. Needham DM (2008) Mobilizing patients in the intensive care unit — improving neuromuscular weakness and physical function. *JAMA* 14:1685–90
70. Truong AD, Fan E, Brower RG, et al (2009) Bench-to-bedside review: mobilizing patients in the intensive care unit — from pathophysiology to clinical trials. *Crit Care* 13:216–24
71. Griffiths R, Palmer L, Helliwell T, et al (1995) Effect of passive stretching on the wasting of muscle in the critically ill. *Nutrition* 11:428–32
72. Cirio S, Piaggi GC, De Mattia E, et al (2003) Muscle retraining in ICU. *Monaldi Arch Chest Dis* 59:300–3
73. Needham DM, Truong A, Fan E (2009) Technology to enhance physical rehabilitation of critically ill patients. *Crit Care Med* 37:436–41
74. Clini E, Crisafulli E, Costi S (2009) Effects of early inpatient rehabilitation after acute exacerbation of COPD. *Respir Med* 103:1526–31