



HAL
open science

Réhabilitation ambulatoire chez des patients ayant une BPCO : apports de l'électrostimulation des quadriceps

Anne-Laure Roy

► **To cite this version:**

Anne-Laure Roy. Réhabilitation ambulatoire chez des patients ayant une BPCO : apports de l'électrostimulation des quadriceps. Médecine humaine et pathologie. 2015. dumas-01163193

HAL Id: dumas-01163193

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01163193v1>

Submitted on 12 Jun 2015

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN

Année 2015

**THESE POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE**

(Diplôme d'Etat)

PAR

ROY Anne-Laure

Née le 07/10/1985 à Montbéliard

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22/05/2015

Réhabilitation ambulatoire chez des patients ayant une BPCO

Apports de l'électrostimulation des quadriceps

JURY

PRESIDENTE DU JURY : Professeur Françoise BEURET-BLANQUART

DIRECTRICE DE THESE : Docteur Catherine TARDIF

MEMBRES DU JURY : Professeurs Jean-François MUIR, Anne-Marie LEROI,

Eric VERIN

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

« Il faut en hiver courir et lutter, en été peu lutter et ne pas courir mais se promener beaucoup au frais. Ceux que la course fatigue doivent lutter ; ceux que la lutte fatigue, courir ; c'est ainsi que tout en s'exerçant on peut le plus réchauffer, raffermir et reposer la partie qui se fatigue. »

Hippocrate

A Madame le Professeur Françoise BEURET-BLANQUART,

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse.

Pour m'avoir guidée vers la Médecine Physique et de Réadaptation. Vos qualités professionnelles et humaines sont pour moi des exemples à suivre. Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de mon estime.

A Madame le Docteur Catherine TARDIF,

Je vous remercie d'avoir accepté de diriger cette thèse et de m'avoir aidée dans mon travail. Vous avez été d'une grande disponibilité, et m'avez transmis ce goût pour la physiologie. J'espère continuer à apprendre et travailler avec vous. J'aimerai vous faire part de mon plus profond respect.

A Monsieur le Professeur Jean-François MUIR,

Vous me faites l'honneur de participer à mon jury de thèse. Veuillez trouver ici l'expression de mon plus profond respect.

A Madame le Professeur Anne – Marie LEROI,

Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de mon jury. Vous m'avez accompagnée avec bienveillance, et enseigné la physiologie avec passion et rigueur. Veuillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance et de ma profonde estime.

A Monsieur le Professeur Eric VERIN,

Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de mon jury.

Pour m'avoir fait découvrir la physiologie et transmis votre savoir.

Pour m'avoir initiée à la recherche et à l'enseignement.

Veillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de mon estime.

Au Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation « Les Herbiers », aux Docteurs DELARUE, CHERIET, RAPIN, LE JEAN, DEMANGEON, PALACIO, et ROPPENNECK, qui m'ont accompagnée durant plusieurs semestres. Merci pour votre enseignement. J'espère continuer à travailler et apprendre avec vous.

Au service de Soins de Suite et de Réadaptation du Havre, pour leur gentillesse et la confiance qu'ils m'ont accordée.

A ADIR Association, à Maryline.

Merci pour votre aide, et votre disponibilité dans l'élaboration de ce travail.

A Johan DUPUIS,

Merci pour ta disponibilité, et tes précieux conseils qui m'ont permis d'avancer dans ce travail.

A David,

Merci pour tous tes conseils, j'espère que nous pourrons continuer à travailler ensemble.

A l'Institut Régional de Médecine du Sport de Haute-Normandie, au Dr ROUDESLI, et à son équipe,

Merci pour votre formation, ce semestre fut très enrichissant.

**Au service de Rhumatologie d'Elbeuf, aux Docteurs DA SILVA, GAUTHIER-PRIEUR,
et VERDET**

Pour la qualité de votre formation et votre humanité. Merci de m'avoir accompagnée
durant ce semestre.

Un grand merci également aux équipes paramédicales, secrétaires et techniciens avec qui
j'ai eu grand plaisir à travailler.

A ma famille, mon parrain, et ma marraine

Il est important pour moi de partager ce moment avec vous. La route fut longue, mais ne vous a pas effrayée, merci d'être venus.

A mes parents (mes courageux relecteurs)

Vous m'avez guidée tout au long de mes études, et avez été d'un soutien infailible. Sans vous, je ne serais pas ce que je suis devenue.

En mémoire de mes papys, mamy, avec qui j'aurais aimé partager ce moment.

A ma mamy qui nous a quitté trop vite, j'aurai toujours ce regret que tu ne m'aies pas vu être un Docteur.

A François,

qui m'accompagne chaque jour. Merci pour soutien, et l'amour que tu me donnes au quotidien.

A la famille de François,

qui m'encourage par leurs paroles et leur présence, merci.

A mes ami(e)s Franc-Comtois(e)s, à mes anciennes « colocs » Elise et Médarine

Merci pour tous ces moments passés en votre compagnie.

A Marthe et à toute sa famille,

Je sais que je pourrais toujours compter sur vous. Merci pour votre soutien durant toutes ces années.

A Emilie, Maguelone Bénédicte, mon externat a été parsemé grâce à vous de fous rires, et de complicité. Vous avez été toujours sues être présentes, Merci pour votre amitié.

Aux « Rouennais » : Anne, Romain, Charlène, Adnan, Xavier et Ludivine, merci pour ces bons moments que nous avons passé depuis le début de mon internat.

TABLE DES MATIERES

1. INTRODUCTION

2. RAPPELS SUR LA BPCO

- 2.1 Définition
- 2.2 Epidémiologie
- 2.3 Les muscles locomoteurs dans la BPCO
- 2.4 Objectifs de prise en charge

3. MISE AU POINT SUR LA REHABILITATION RESPIRATOIRE

- 3.1 Définition
- 3.2 Historique
- 3.3 BPCO et activité physique
- 3.4 Objectifs
- 3.5 Programme de réhabilitation respiratoire
- 3.6 Suivi à long terme

4. MISE AU POINT SUR L'ELECTROSTIMULATION

- 4.1 Historique
- 4.2 Définition
- 4.3 Objectifs
- 4.4 Electrostimulation dans la réhabilitation des BPCO

5. ETUDE PROSPECTIVE EN SOINS COURANTS SUR L'APPORT DE L'ELECTROSTIMULATION DES QUADRICEPS CHEZ DES PATIENS BPCO

AMBULATOIRES

5.1 CONTEXTE

5.2 MATERIEL ET METHODES

- 5.2.1 Patients
- 5.2.2 Conduite du protocole
- 5.2.3 Méthodes d'exploration
- 5.2.4 Electrostimulation
- 5.2.5 Analyse statistique

6. RESULTATS

6.1 EFFETS DU PROGRAMME DE REHABILITATION RESPIRATOIRE

- Dyspnée au repos
- Tolérance à l'effort
- Actimètre

6.2 ETUDES DES PARAMETRES DANS LE GROUPE ES

6.3 ETUDE DES PARAMETRES DANS LE GROUPE NES

6.4 EFFET DE L'ELECTROSTIMULATION

7. DISCUSSION

8. CONCLUSION

ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

Abréviations

ALD Affection de longue durée
BF Basse Fréquence
BODE Body mass index, airflow Obstruction, functional Dyspnoea, Exercise capacity
BPCO Broncho-pneumopathie Chronique Obstructive
CVF Capacité vitale forcée
DEP Débit expiratoire de pointe
EFR Exploration fonctionnelle respiratoire
ESMq Electrostimulation des quadriceps
ETP Education thérapeutique du patient
EFX Epreuve fonctionnelle d'exercice
GOLD Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease
HAS Haute Autorité de Santé
HF Haute Fréquence
IMC Indice de masse corporelle
IRC Insuffisance respiratoire chronique
MMRC Échelle modifiée du Medical Research Council
MPR Médecin de médecine physique et de réadaptation fonctionnelle
OLD Oxygénothérapie de longue durée
REE Réentraînement à l'effort
RR Réhabilitation respiratoire
SV Seuil Ventilatoire
TDM6 Test de marche de 6 minutes
TVO Trouble ventilatoire obstructif
VEMS Volume expiratoire maximal à la première seconde

RESUME

Contexte : La réhabilitation respiratoire doit être proposée à tout patient BPCO dès l'apparition d'une dyspnée. Elle peut être effectuée en ambulatoire. De nombreuses équipes cherchent à développer des techniques supplémentaires pour en augmenter l'efficacité. L'électrostimulation des membres inférieurs en est une.

But : Evaluer l'apport de l'électrostimulation à domicile en complément d'un programme de réhabilitation respiratoire (RR), et comparer son bénéfice à celui de la réhabilitation seule.

Méthodes : Cinquante-deux patients ambulatoires, ayant une BPCO sévère ou très sévère ont été inclus (59 ± 9 ans, 7 F, O₂ dépendants n = 16). En début de programme, ils étaient randomisés pour l'électrostimulation à domicile (ES=27) ou non (NES =25). Le programme ES comprenait une séance 5 jours par semaine, 30 min/jour, intensité réglée individuellement pour obtenir une contraction musculaire maximale infra douloureuse. Un test de marche de 6 minutes (TDM6), une épreuve d'effort à charge croissante (VO₂ max, puissance maximale P max) ont été réalisés en début et après 8 semaines de RR. Les patients évaluaient leur dyspnée et leur qualité de vie (questionnaire du Saint George's Hospital). L'index composite pronostique BODE était calculé.

Résultats : Dans les deux groupes, le TDM6 et la P max se sont améliorés de manière significative. Dans le groupe ES, le nombre de séances d'ESMq effectuées variait de 7 à 62. La sensation de dyspnée diminuait de manière significative ($2,3 \pm 0,7$ vs $1,9 \pm 0,7$, $p < 0,05$), ainsi que l'index BODE ($4,7 \pm 1,5$ vs $4,2 \pm 1,8$, $p < 0,05$). Le score total de qualité de vie s'améliorait (49 ± 12 vs 44 ± 14) ainsi que le score Symptômes (32 ± 20 vs 28 ± 16) de manière non significative. Dans le groupe NES, les scores Symptômes (32 ± 20 vs 27 ± 17) et Activités (68 ± 19 vs 63 ± 21) s'amélioreraient de manière non significative.

L'amélioration du score BODE était plus grande dans le groupe ES que le groupe NES ($p = 0,033$).

Conclusion : Notre étude confirme le bénéfice d'un programme de réhabilitation respiratoire. Le bénéfice apporté par l'ESMq ambulatoire reste modeste. Un écueil peut avoir été le manque d'adhésion d'un certain nombre de patients au programme. A l'avenir, il paraît utile de mesurer la contrainte, dans la vie quotidienne des patients d'un tel programme à domicile. De nouvelles méthodes faisant appel à la télémédecine pourraient être intégrées pour améliorer l'observance et la sécurité des patients.

Mots clés: BPCO, réhabilitation respiratoire, électrostimulation des quadriceps, patients ambulatoires

Key words: COPD, pulmonary rehabilitation, neuromuscular electrical stimulation, outpatients.

1. INTRODUCTION

L'intérêt d'un programme de réhabilitation respiratoire en hospitalisation, en ambulatoire ou au domicile pour les patients atteints de broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) est aujourd'hui prouvé (grade A) et ces programmes sont recommandés par l'ensemble des sociétés savantes (1) (2) (3).

Le réentraînement à l'effort (REE), pierre angulaire de la réhabilitation respiratoire, est complété par l'adjonction du renforcement musculaire global, de l'éducation à la santé, d'une prise en charge nutritionnelle et psychosociale, et de l'aide au sevrage tabagique. Ainsi, un protocole complet et multi disciplinaire de réhabilitation respiratoire permet d'améliorer la performance à l'effort, la qualité de vie, et de diminuer de la dyspnée.

Ces programmes ont été initialement développés dans des centres spécialisés, mais le nombre insuffisant de ces centres a conduit au développement de la réhabilitation ambulatoire (4) (5).

Dans le but d'améliorer les résultats et la tolérance des exercices proposés, les programmes peuvent diversifier leurs techniques de prise en charge, et il peut être proposé aux patients de s'entraîner sous ventilation non invasive, ou d'utiliser l'électrostimulation des membres inférieurs. Cette dernière technique d'électrostimulation des quadriceps (ESMq) a été utilisée chez des patients BPCO hospitalisés (6) (7) (8) (9). Elle était déjà connue chez des sportifs (10), et des patients atteints d'une insuffisance cardiaque, (11) (12) ainsi que dans les poly-neuropathies de réanimation (13). Elle a aussi été proposée à domicile, mais les études restent à ce jour peu nombreuses et ont inclus peu de patients (14) (15) (16) (6) (17).

Dans le travail que nous présentons, le but était de mettre en place une expérimentation d'ESMq à domicile en complément de réhabilitation et de comparer le bénéfice ainsi ajouté à celui de la réhabilitation seule.

2. RAPPEL SUR LA BPCO

2.1 Définition :

La BPCO est une maladie respiratoire chronique caractérisée par une obstruction permanente et progressive des voies aériennes supérieures. Sa cause la plus fréquente est le tabagisme, mais certains cas sont liés à des empoussièrages professionnels ou domestiques.

Le diagnostic de la BPCO repose sur la mise en évidence d'un trouble ventilatoire obstructif par une exploration fonctionnelle respiratoire avec mesure des débits et des volumes (spirométrie) mettant en évidence un rapport VEMS/CVF < 0,7 après administration d'un broncho-dilatateur (1).

2.2 Epidémiologie :

Les données épidémiologiques sont peu nombreuses. La prévalence est difficile à estimer en raison du sous-diagnostic et de la difficulté à réaliser des épreuves fonctionnelles respiratoires dans le cadre épidémiologique. En France, la BPCO touche 7,5% de la population de plus de 40 ans, soit environ 3 à 3,5 millions de personnes. L'incidence semble se stabiliser chez l'homme, et augmenter chez la femme. En 2009, 40763 personnes étaient en ALD pour bronchite chronique sans définition plus précise. En 2006, les taux bruts de mortalité par BPCO étaient de 41/100 000 chez les hommes et 17/ 100 000 chez les femmes âgées de 45 ans et plus. Les prévisions de l'OMS donnent la BPCO comme 3^{ème} cause de mortalité en 2020.

2.3 Les muscles locomoteurs dans la BPCO

La BPCO, maladie à point de départ pulmonaire, s'accompagne souvent de manifestations systémiques qui aggravent le tableau clinique et l'évolution de la maladie. La dysfonction des muscles locomoteurs a un impact clinique considérable tant au niveau de la tolérance à l'effort, de la qualité de vie que de la survie (18).

La dysfonction musculaire périphérique est aujourd'hui reconnue comme l'une des manifestations systémiques majeures de la BPCO (19). Les patients BPCO stables ont une diminution moyenne de 50 % de l'endurance de leur quadriceps, qui inéluctablement réduit leurs capacités physiques dans les activités de la vie quotidienne (20).

L'atrophie des muscles locomoteurs accompagnant la BPCO augmente avec le degré d'insuffisance respiratoire. L'équipe de F. Maltais a mesuré la surface de section du quadriceps de patients souffrant d'un stade avancé ou modéré de BPCO et a montré qu'elle est réduite d'environ 30 % (21).

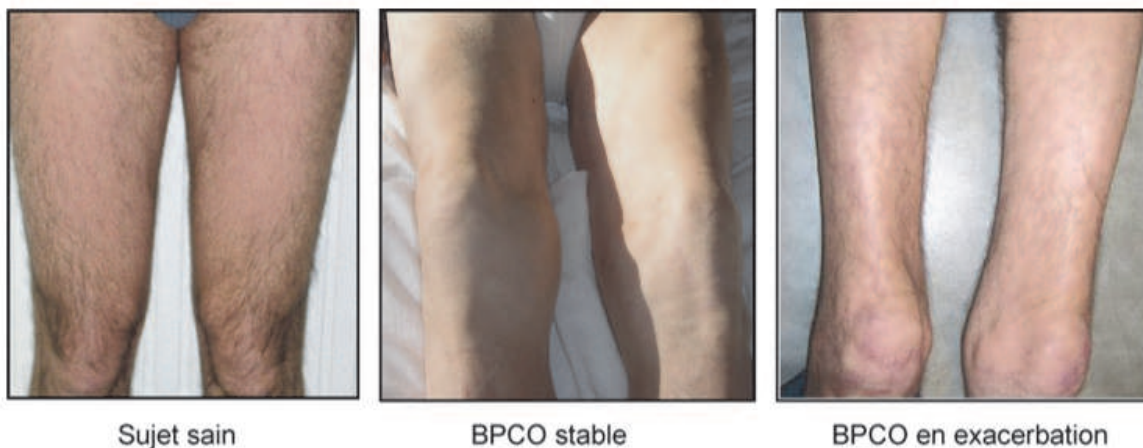


Illustration photographique d'amyotrophie musculaire chez le BPCO

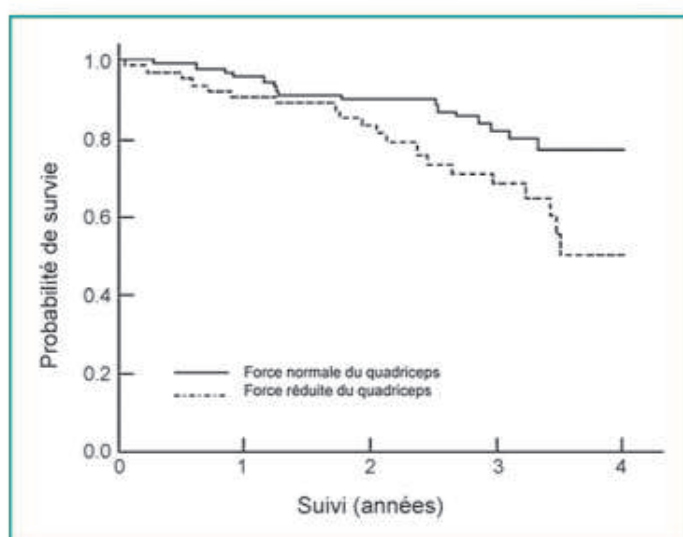
Figure 1 d'après Couillard A et Préfaut C : (9)



Figure 2 d'après Swallow EB et al : (22)

Chez ces sujets, la perte de la masse musculaire est associée à une diminution de la force musculaire et à une mauvaise tolérance à l'effort, et constitue un facteur de mortalité indépendant de la fonction respiratoire (23).

En effet, il est ainsi montré qu'à même sévérité d'obstruction bronchique, la présence d'une atrophie ou faiblesse musculaire multiplie par 2 les risques de mortalité (22).



Probabilité de survie des patients avec une force du quadriceps normale ou réduite.

Figure 3 d'après Swallow et al : (22)

La force du quadriceps est un déterminant important de la tolérance à l'effort chez les sujets porteurs d'une BPCO (24).

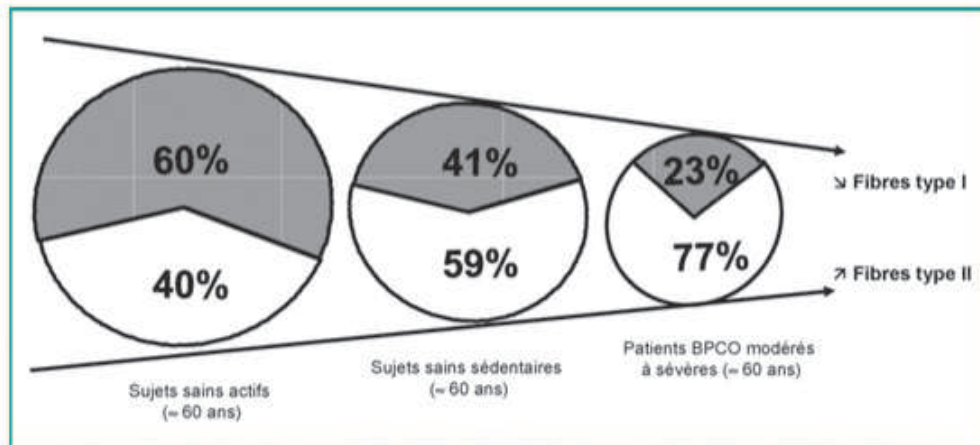
La diminution de la performance musculaire est attribuable en totalité ou en partie à l'atrophie des muscles. Chez les patients atteints de BPCO, le rapport entre la force du quadriceps et la surface transversale à mi-cuisse est semblable à celui de sujets sains (24).

Une fatigue précoce du quadriceps du patient atteint de BPCO a également été constatée. En effet la capacité du quadriceps à maintenir des contractions isotoniques (20) (25) ou isométriques (26) sous-maximales est réduite au cours de la BPCO par rapport à celle d'individus sains. De plus, la réduction de l'endurance musculaire serait proportionnellement plus grande que celle de la force (27) .

Chez les patients présentant un trouble ventilatoire de gravité faible à moyenne, la proportion de fibres de type I demeure la même (28).

Chez les patients présentant un trouble ventilatoire plus important, on constate une diminution de la proportion de fibres de type I et une augmentation corollaire des fibres du type IIb (29).

Chez les patients atteints de BPCO, les fibres de type I et IIa sont atrophiées et leur capillarisation est diminuée par rapport à celle de sujets sains du même groupe d'âge. La proportion de fibres de type I est réduite d'environ 50 % chez les BPCO en comparaison aux sujets sains sédentaires, ce qui indique que le déconditionnement n'est pas le seul mécanisme explicatif des altérations musculaires chez ces patients (18).



Proportions de fibres de type I et II observées par histochimie dans le vaste latéral du quadriceps de sujets sains actifs ou sédentaires de longue date, en comparaison à des patients BPCO modérés à sévères.

Figure 4 d'après Couillard A et Préfaut C.(18)

L'analyse de biopsies musculaires du vaste latéral de patients atteints de BPCO a révélé une activité faible de deux enzymes mitochondriales, la citrate-synthétase et la 3-hydroxyacyl-CoA-déshydrogénase (30).

Ces deux enzymes, actives respectivement dans le cycle citrique et la β -oxydation des acides gras, constituent de bons indicateurs de la capacité oxydative musculaire. L'activité de la cytochrome-c-oxydase et de la succinate-déshydrogénase, deux autres enzymes de la chaîne oxydative est également réduite au cours de la BPCO (29).

L'étude du métabolisme oxydatif des muscles squelettiques à l'effort a permis de constater un déclin accru du pH intracellulaire et du rapport phosphocréatine/phosphate inorganique (PC/Pi) durant l'activité physique chez les patients atteints de BPCO comparativement aux sujets sains (21).

Ces résultats indiquent une déficience de la phosphorylation oxydative et de la resynthèse de l'ATP, accompagnée d'une stimulation accrue de la glycolyse anaérobie dans les muscles activés (21).

Ces altérations musculaires atteignent leur maximum au stade de l'insuffisance respiratoire chronique où se multiplient les épisodes d'exacerbations caractérisés par une recrudescence de l'inflammation, du stress oxydant, de la sédentarisation, des médicaments et du déséquilibre nutritionnel (18). En effet une étude a montré qu'au troisième jour d'une exacerbation, la force du quadriceps d'un patient BPCO est encore diminuée de 20% par rapport à celle d'un BPCO stable, et continue de diminuer de façon significative au décours de l'exacerbation. De plus la récupération de la fonction musculaire est quasi nulle puisque trois mois après l'exacerbation, la force du quadriceps n'est améliorée que de 6% (31).

2.5 L'HAS a récemment défini les objectifs de prise en charge qui sont :

- Prévenir la progression de la maladie (arrêt du tabac ou de l'exposition aux autres facteurs de risque)
- Soulager les symptômes (toux, expectorations, dyspnée)
- Améliorer la tolérance à l'effort et l'état de santé (qualité de vie)
- Prévenir et traiter les complications et les exacerbations (surinfection, décompensation respiratoire)
- Diminuer la mortalité.

La réhabilitation, ainsi que le traitement pharmacologique font partie intégrante du traitement symptomatique, auxquels s'ajoutent au stade d'insuffisance respiratoire chronique (IRC), l'oxygénothérapie de longue durée (OLD) et la ventilation non invasive (VNI). L'HAS précise les modalités de la prise en charge thérapeutique selon la sévérité de la BPCO dans l'annexe 3 (32).

3. MISE AU POINT SUR LA REHABILITATION RESPIRATOIRE

3.1 Quelques définitions :

La Classification Internationale du Fonctionnement, du Handicap et de la Santé (CIF) a été élaborée par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) afin de fournir un langage uniformisé et un cadre pour la description et l'organisation des informations relatives au fonctionnement et au handicap. La CIF ne classe pas les individus mais bien le mode de fonctionnement des individus.

Le fonctionnement et le handicap sont des concepts multidimensionnels qui permettent de mettre en avant l'interaction dynamique (Figure 5) entre plusieurs composantes :

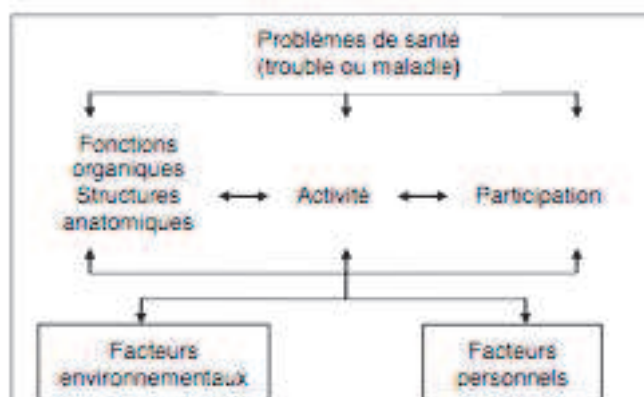


Figure 5 : Fonctionnement et Handicap, d'après le site de la CIF

- Les activités que font les individus et les domaines de la vie auxquels ils participent
- Les facteurs environnementaux qui influencent leur participation
- Les fonctions organiques et les structures anatomiques des individus
- Les facteurs personnels

L'*Activité* désigne l'exécution d'une tâche ou d'une action par une personne.

Déficience

Dyspnée

La *Participation* désigne l'implication d'une personne dans une situation de vie réelle.

MMRC 3

Les *Limitations d'activité* désignent les difficultés que rencontre une personne dans

Limitation

Incapacité à monter les

l'exécution d'activités.

escaliers

Les *Restrictions de participation* désignent les problèmes qu'une personne peut rencontrer

dans son implication dans une situation de vie réelle.

Restriction de participation

Confinement à domicile, isolement social

Les *facteurs environnementaux* désignent l'environnement physique, social et attitudinal dans lequel les gens « *vivent et mènent leur vie* ».

Les *fonctions organiques* désignent les fonctions physiologiques des systèmes organiques (y compris les fonctions psychologiques).

Les *structures anatomiques* désignent les parties anatomiques du corps, telles que les organes, les membres et leurs composantes.

Les *déficiences* désignent des problèmes dans la fonction organique ou la structure anatomique, tels qu'un écart ou une perte importante (33).

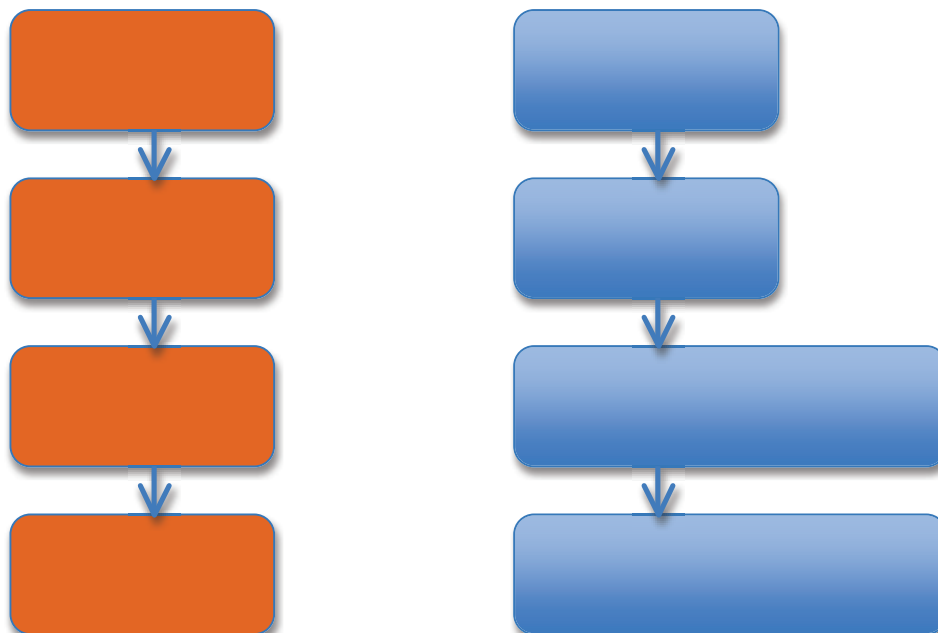


Figure 6 : Exemple appliqué au patient BPCO

La rééducation est selon le dictionnaire de l'Académie française l'action de refaire « l'éducation d'une fonction lésée par accident » ou selon le COFEMER (34) « les techniques visant à aider l'individu à réduire les déficiences et les incapacités d'un patient ». La réadaptation est quant à elle l'action « d'adapter à nouveau ». Elle concerne « l'ensemble de moyens mis en œuvre pour aider le patient à s'adapter à ces incapacités lorsqu'elles deviennent stabilisées et persistantes » ou selon l'OMS « *l'ensemble des mesures ayant pour objet de rendre au malade ses capacités antérieures et d'améliorer sa condition physique et mentale, lui permettant d'occuper par ses moyens propres une place aussi normale que possible dans la société* » (35).

Le terme de « Réhabilitation Respiratoire » est actuellement couramment utilisé dans les milieux anglo-saxons et français, même si celui-ci est à l'origine un anglicisme et était utilisé en France dans le domaine de l'urbanisme et de la justice. Il apparaît maintenant dans cette acceptation sous l'item "médical" du terme dans le dictionnaire de la langue française basé sur le TLFi, le Trésor de la Langue Française Informatisé : « Restauration d'un malade ou d'un handicapé à un mode de vie et d'activité le plus proche possible de la normale » (KAMEN. 1972). *Réhabilitation physique* (SOURNIA Méd. 1974) (36).

3.1 Définition :

En 2006, un groupe de travail commun de l'ATS et de l'ERS a établi des recommandations concernant la réhabilitation des maladies respiratoires sur la base de la définition suivante : « La réhabilitation respiratoire, dont le contenu est basé sur les preuves, est une intervention multidisciplinaire et globale pour les patients atteints de maladies respiratoires chroniques qui sont symptomatiques et ont généralement une diminution de leurs activités quotidiennes. »

Même si la définition de la réhabilitation pulmonaire de 2006 est largement acceptée et toujours d'actualité, il y a eu un consensus pour la réviser en 2013.

Sur la base des connaissances actuelles, l'American Thoracic Society (ATS) et l'European Respiratory Society (ERS) ont adopté en 2013 la nouvelle définition suivante (2) :

« *Pulmonary rehabilitation is a **comprehensive** intervention based on a thorough patient **assessment** followed by patient-tailored therapies which include but are **not limited** to exercise training, education, and **behaviour change** designed to improve the physical and emotional condition of people with chronic respiratory disease and to promote **the long term adherence of health enhancing behaviours** ».*

La réhabilitation de ces patients doit être globale et doit favoriser les changements comportementaux nécessaires au maintien des bénéfices à long terme.

3.2 Historique :

Hippocrate (430-377 avant JC), souvent désigné comme le père de la médecine, a fondé sa pratique sur le respect de la nature. Il est aussi le père de la réhabilitation respiratoire ! Dans la traduction du corpus Hippocratique d'Emile Littré, on retrouve la description de la troisième phtisie et de son traitement. *La maladie est caractérisée par une expectoration jaunâtre, avec des patients qui très souvent « s'étouffent ». Ils peuvent également avoir des frissons et de la fièvre. Cette maladie dure en général un peu moins d'une décennie au bout de laquelle le malade disparaît.* Hippocrate prescrivait d'ores et déjà de l'exercice au malade à type de : « marche d'au moins 20 stades » (1 stade mesure 180 m).

Galien (129-201) s'inscrit dans la lignée des préceptes hippocratiques. Il considère par ailleurs que les exercices doivent être adaptés, à celui qui les pratique.

Une longue période de silence, plus d'un millénaire, va succéder aux précurseurs grecs. Le XVI^e siècle redécouvre l'intérêt de l'activité physique à des fins de santé. Mercurialis (1530-1606), publie *De arte gymnastica* (1565) qui remet à l'ordre du jour l'intérêt médical de l'activité physique.

L'utilisation moderne de l'activité physique comme thérapeutique dans les maladies respiratoires remonte à la période des épidémies de tuberculose (37).

3.3 BPCO et activité physique :

Les symptômes sont aggravés par l'effort et conduisent le patient à éviter tout exercice, ce qui l'entraîne vers un progressif déconditionnement, lui-même à l'origine de l'aggravation de la dyspnée. Plus le patient devient inactif, plus le risque d'hospitalisation augmente. Ce processus est souvent appelé « la spirale du déconditionnement » (37).

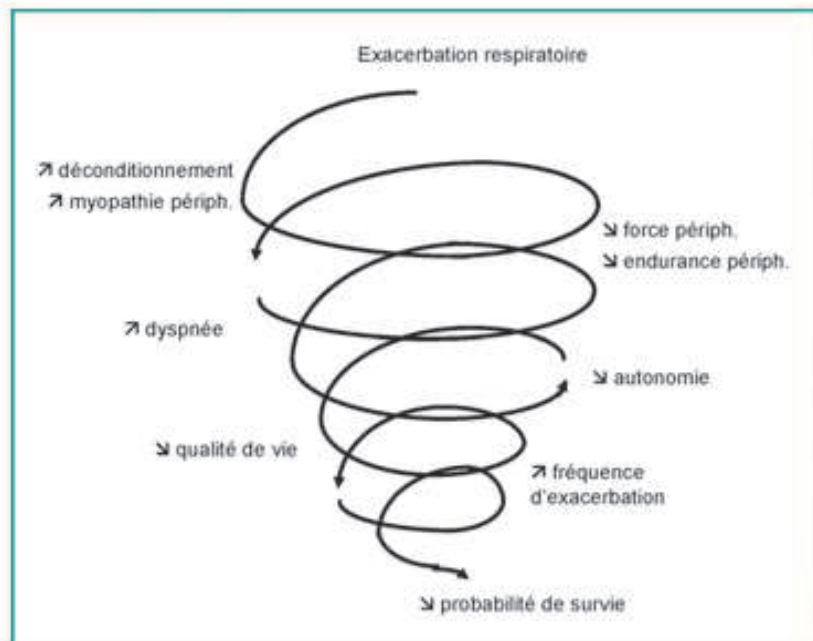


Figure 7 : Spirale du déconditionnement d'après (37).

L'activité physique constitue l'un des piliers de la réhabilitation respiratoire, elle permet d'améliorer la tolérance à l'effort ainsi que la qualité de vie.

L'activité physique d'un sujet peut être mesurée par actimétrie.

L'outil utilisé est un actimètre, petit boîtier que le sujet porte le plus souvent à la ceinture, ou au bras et qui est constitué :

- d'un accéléromètre ou de tout autre système permettant d'enregistrer les mouvements corporels dans différents axes (bi ou tri- axiaux).

- d'un microprocesseur permettant, grâce à des algorithmes prédéfinis, l'expression des données en nombre de pas, distance parcourue, temps passé allongé, voire endormi, dépense énergétique souvent exprimée en unités arbitraires, et le stockage des données pendant une durée de quelques heures à plusieurs semaines.

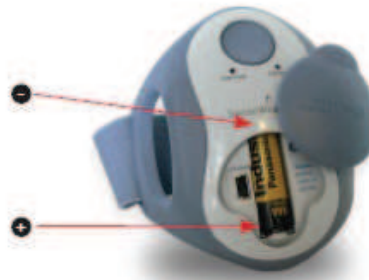
L'analyse des mouvements permet de quantifier l'activité physique et indirectement la dépense énergétique.

L'actimétrie est largement utilisée dans l'exploration de pathologies du sommeil (décalage de phase, insomnie ...) car elle permet de définir les périodes d'activité (veille) et de calme (sommeil). Elle l'est aussi dans le cas des maladies chroniques (diabète, obésité) comme appréciation de la dépense énergétique, ou comme reflet d'une autonomie – incapacité (pathologies rhumatismales, lombalgies, chutes chez le sujet âgé...).

Dans le cadre de la BPCO, l'actimétrie permet d'apprécier la sévérité du retentissement de la maladie sur l'activité des patients ("restriction de participation" et "limitation d'activité"). Elle permet aussi d'évaluer l'effet d'un traitement (avant et après réhabilitation, par exemple), de surveiller et d'encourager un patient en cours de réhabilitation à domicile, et

Figure 8 :
actimètre

de l'aider à maintenir
au niveau d'activité



lement d'adapter les apports nutritionnels

3.4 Objectifs de la réhabilitation respiratoire:

Réduire la dyspnée, diminuer le handicap, améliorer la qualité de vie et accroître l'autonomie.

3.5 Programmes :

La RR doit être proposée chez tous les patients présentant une incapacité (dyspnée ou diminution de la tolérance à l'exercice) et/ou un handicap d'origine respiratoire qui en résulte (réduction des activités sociales, professionnelles ou personnelles), dès le stade II (modéré).

Précédée d'une évaluation (clinique, psychologique, nutritionnelle, sociale, diagnostic éducatif), elle comprend les composants suivants, adaptés aux besoins de chaque patient:

- traitement physique : travail en endurance et renforcement des muscles périphériques, renforcement des muscles respiratoires, drainage bronchique ;
- éducation thérapeutique

- prise en charge du tabagisme et/ou des autres addictions et/ou de l'exposition professionnelle
- prise en charge psychologique
- prise en charge et suivi nutritionnels
- prise en charge sociale.

Elle nécessite :

- une implication du patient : il reçoit une information orale et des explications concernant le but de la réhabilitation respiratoire et les modalités de mise en œuvre. Le contenu du programme personnalisé de réhabilitation respiratoire est expliqué et négocié avec lui puis lui est remis dans un document écrit ;
- une prise en charge multidisciplinaire qui est coordonnée par un pneumologue et/ou un médecin de médecine physique et de réadaptation (MPR), parfois à l'intérieur d'un réseau de santé.

Elle peut être réalisée, au mieux dans le cadre d'un stage, selon différentes modalités d'hospitalisation (en consultation, en soins de suite et réadaptation ou hôpital de jour), ou dans le cadre de réseaux structurés de réhabilitation respiratoire. Après avoir fait un stage de réhabilitation respiratoire, le suivi à court puis long terme est recommandé pour maintenir les acquis. Le rôle des professionnels, l'importance de l'entourage et des associations de patients ont été démontrés dans l'adhésion au traitement. La RR est réalisée à des heures et dans des lieux qui conviennent au patient.

3.6 Suivi à long terme après un stage de réhabilitation respiratoire

Il a pour objectif d'entretenir les bénéfices acquis après le stage de RR pendant plusieurs années et toute la vie durant.

Il inclut pour la post- réhabilitation une activité physique régulière (autonome, associations de patients ou de loisirs) ; un programme d'éducation thérapeutique ainsi qu'un accompagnement psychosocial et un suivi nutritionnel.

L'évaluation clinique comporte une évaluation de la dyspnée, de la fatigue, du niveau d'activité physique, du retentissement psychosocial et un suivi du poids.

Un test de marche de 6 minutes et une épreuve fonctionnelle respiratoire (EFR), sont réalisés si possible au moins une fois par an ainsi qu'une épreuve d'effort (EFX).

4. MISE AU POINT SUR L'ELECTROSTIMULATION

4.1 Historique des applications de l'électricité à la médecine, de l'antiquité au XXI e siècle : (37)

C'est au philosophe grec, Thalès de Milet (624-546 av. J.-C.) que nous devons les premières recherches sur la matière de la foudre, la découverte des propriétés électrostatiques de l'ambre jaune ou « succin ».

Hippocrate (460-377 av. J.-C.), Aristote (381-322 av. J.-C.) et Pline (23-79 ap J.-C.) ont indiqué plusieurs faits se rapportant à l'histoire de certains poissons électriques, tels que la torpille et le gymnote. On retrouve dans certains textes de Scribonius Largus (médecin du premier siècle après J.-C.) des passages qui témoignent de l'emploi de ces poissons comme agent thérapeutique, par engourdissement de la région algique lors de l'accès de goutte ou de céphalées. Mais tant que les hommes n'ont pas été à même de produire de l'électricité en quantité suffisante, il n'a pas pu être question de l'utilisation régulière de ce remède.

Les applications physiologiques de l'électrostimulation motrice ont débuté au XIX^e siècle avec Duchenne de Boulogne (1806-1875). Il étudia pendant une vingtaine d'année la physiologie des mouvements de l'homme au moyen de l'électrisation localisée (38). Appliquant la technique des courants par induction mise au point par Faraday en 1831 (courant faradique), Duchenne de Boulogne s'attache à une observation minutieuse de la cinésiologie musculaire, tout en en soulignant les limites: « en effet, s'il est vrai que l'exploration électro-musculaire peut faire connaître exactement l'action propre d'un muscle, je dois faire observer que rarement elle apprend quels sont les autres muscles dont le concours est nécessaire à la production du mouvement physiologique qu'il est

destiné à exécuter. . . » (38).

R. Dolhem [40] dans son article « Histoire de l'électrostimulation en médecine et en rééducation » retrace l'historique de l'électrostimulation du 19 au 20 siècle. En 1856, H.W. von Ziemssen (1829-1902) rapporte les premiers cas de réanimation respiratoire par secousses faradiques appliquées au nerf phrénique. (*De Electricitatis inductae effectum in corpus humanum, ejusque in medicina practica adhibendae ratione*).

Dans les années 1860, un nombre considérable de manuels d'électrothérapie vit le jour, ainsi que de nombreux appareils portatifs et trousse sans pour autant que l'électricité médicale s'institutionnalise dans l'enseignement médical français.

La description par Remak en 1858 des points moteurs des muscles, les observations de gain du volume des muscles dénervés (Debedat, en 1894) et des muscles sains (Bordier, en 1902), sous l'effet de l'électrostimulation directe, ont amené au développement du traitement excitomoteur des muscles lorsqu'ils sont privés du contrôle nerveux périphérique (Jackson, en 1945), au recours à l'accroissement de la force musculaire chez le sportif (Kotz, en 1971), au traitement par stimulation électrique nocturne des muscles para-vertébraux dans le traitement des scoliose juvéniles.

Parallèlement, ont été précisées les modifications histo-biochimiques des fibres musculaires sous l'influence de l'électro-stimulation, ouvrant la voie aux programmes de renforcement musculaire et de lutte contre l'atrophie d'immobilisation (39).

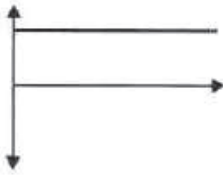
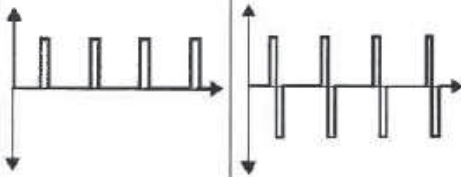
4.2 Définition :

L'électro physiothérapie est une technique de physiothérapie impliquant l'utilisation d'un courant électrique, appliqué directement à des tissus humains. Elle présente des propriétés antalgiques, excitomotrices, trophiques et de lutte contre la stase. Ces propriétés l'amènent tout naturellement à s'intégrer dans les techniques de rééducation.

On décrit trois types de courants :

- Le courant constant : courant continu ou galvanique,
- Le courant variable unidirectionnel, ou bidirectionnel.

Ces deux derniers courants sont appliqués à basse fréquence et ont pour principales propriétés l'électrostimulation antalgique, excito-motrice et trophique. L'ensemble de leurs caractéristiques est décrit dans le tableau ci dessous.

| Classification des courants selon leur état et leur direction | | |
|---|---|--|
| état | CONSTANT | VARIABLE |
| courant | CONTINU OU GALVANIQUE | BASSE FRÉQUENCE : 1 à 150 Hz |
| propriétés | / | ÉLECTROSTIMULATION ANTALGIQUE EXCITO-MOTRICE, TROPHIQUE |
| |  |  |
| direction | UNIDIRECTIONNELS polarisés \oplus et \ominus | BIDIRECTIONNELS non polarisés |
| propriétés | - DIÉLECTROLYSE (ionisation) - stimulation prédominante : \ominus | / |
| danger | brûlure chimique des tissus | / |
| précautions | intensité = 0,01 à 0,05 mA/cm ² de la plus petite électrode pour une séance de 30 mn | / |
| contre- indication | pièces métalliques incluses | / |

D'après F. CREPON – Electro physiothérapie et rééducation

De nombreux paramètres définissent ces courants : localisation de la stimulation et type d'électrode, type et forme du stimulus électrique, durée et intensité du stimulus électrique, fréquence de répétition du stimulus, modulation de fréquence, durée des périodes de contraction et de repos.

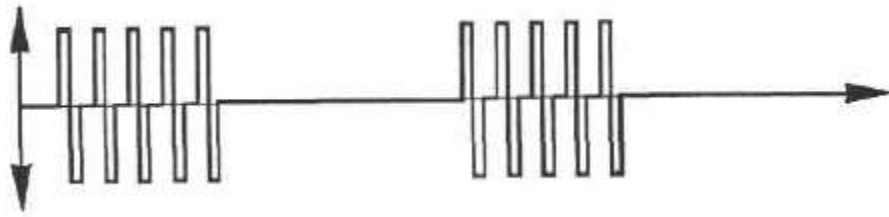
Paramètres des impulsions :

Pour obtenir un courant d'électrostimulation optimal, quatre paramètres fondamentaux doivent caractériser les impulsions du courant excito-moteur :

- Début brusque : Il permet une meilleure efficacité. En effet, une impulsion est d'autant plus efficace qu'elle a un « front » raide. Une impulsion à début brusque, efficace avec une intensité moindre, est par conséquent plus confortable qu'une impulsion à pente d'établissement progressive.
- Brève durée : Elle permet un meilleur confort.
- Moyenne nulle : Elle permet une innocuité du courant.
- Basse fréquence et intensité : L'électrostimulation excito-motrice utilise un courant **I** : fréquence de 20 à 80 Hz, d'intensité suffisante pour obtenir une contraction tétanique.

Paramètres des impulsions du courant d'électrostimulation optimal

Courant T – Excito^②moteur téτανisant trophique



D'après F. CREPON – Electro physiologie et rééducation fonctionnelle

Fig. 1.2.5. Paramètres des impulsions du courant d'électrostimulation optimal :

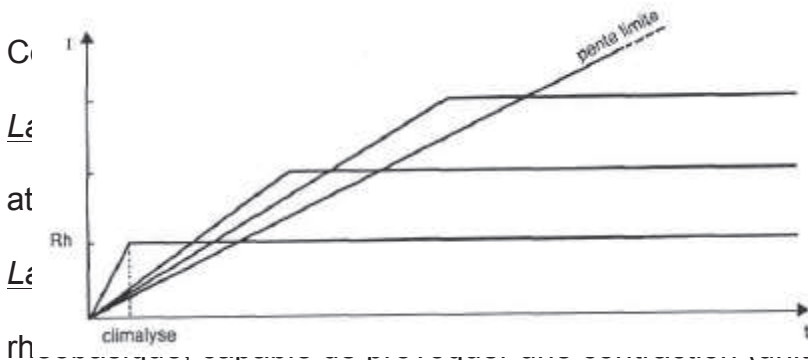
- | | | |
|--------------------------------|---|-----------------------|
| ① début brusque | → | efficacité |
| ② brève durée | → | confort |
| ③ moyenne nulle | → | innocuité |
| ④ basse fréquence et intensité | → | effets thérapeutiques |

D'après F. CREPON – Electro physiologie et rééducation fonctionnelle

Les courants qui présentent ces quatre paramètres sont appelés TENS (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation) dans les pays anglo-saxons.

Physiologie de l'excitabilité neuromusculaire :

Réponses musculaires selon la pente d'établissement de l'impulsion :

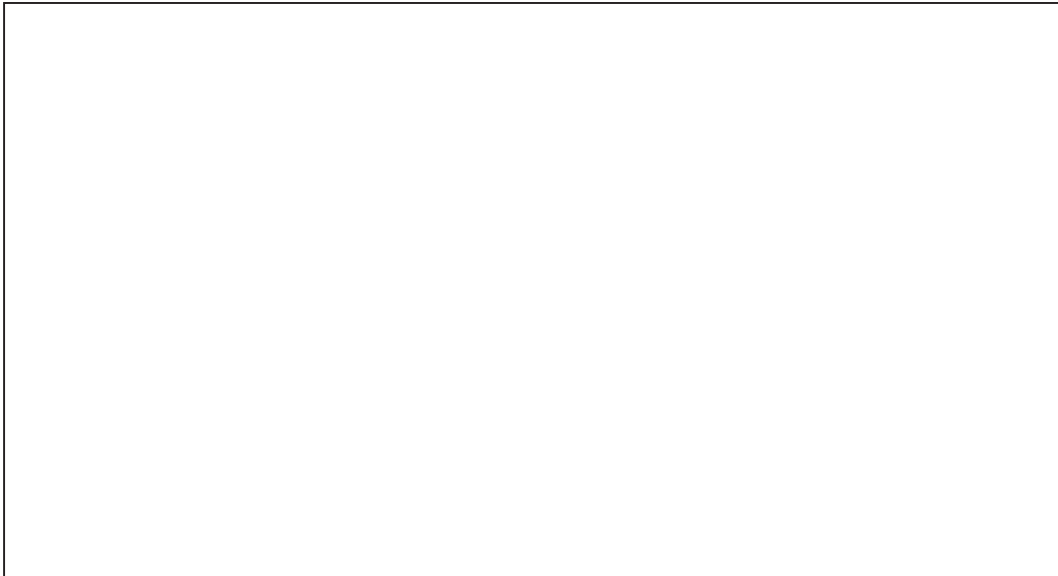


debut brusque et de durée infinie

début brusque et d'intensité

D'après F. CRÉPON – Electro physiothérapie et rééducation fonctionnelle

La chronaxie : Durée minimale d'une impulsion à début brusque et d'intensité double de la rhéobase.



Les durées optimales de stimulation sont comprises entre la chronaxie et la durée utile (de 100µs à 3 ms).

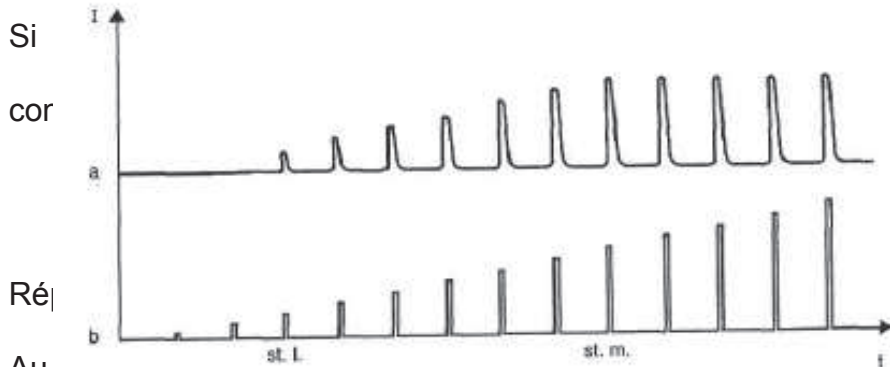
Réponses musculaires selon la pente d'établissement de l'impulsion :

Pente d'établissement : durée d'établissement de l'impulsion, pour une intensité fixée.

Elle est d'autant plus grande que la durée d'établissement est courte.

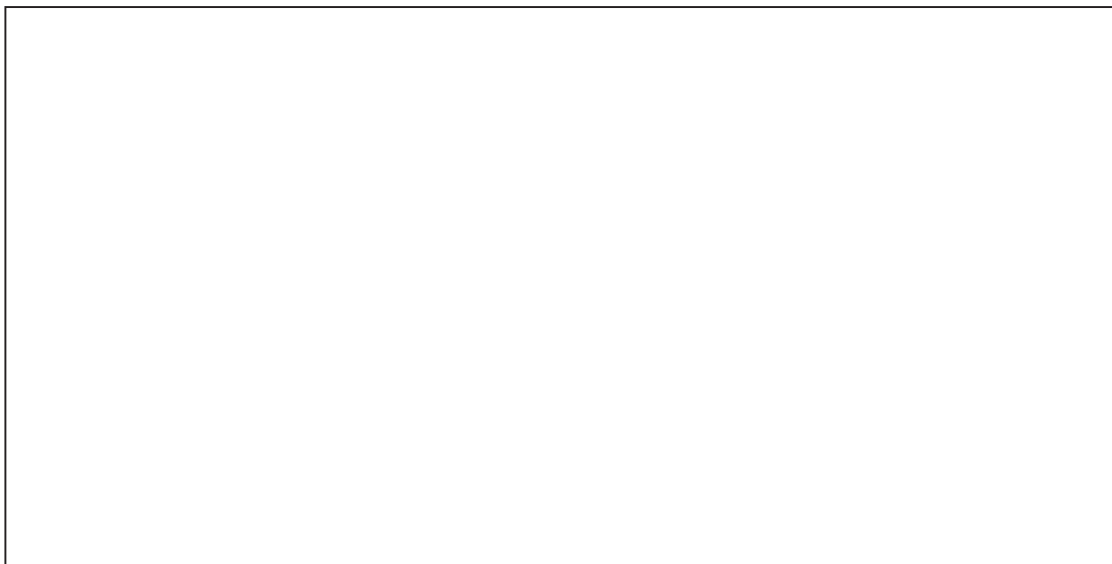
Climalyse : Le seuil de la climalyse est la durée minimale d'établissement d'une impulsion d'intensité rhéobasique qui fait disparaître la contraction.

Si l'intensité est maintenue constante à un niveau supérieur à la rhéobase, on obtient une contraction.



Au niveau du muscle, des stimuli électriques liminaires ou supra liminaires provoquent une sommation spatiale croissante avec l'intensité par recrutement progressif des unités motrices, jusqu'à un stimulus maximal.

Le courant d'ES optimal permet donc un recrutement spatial suffisant sans que les sensations nociceptives ne limitent l'augmentation de l'intensité.



Réponses musculaires selon la fréquence des impulsions (Fr_{st}) :

- $Fr_{st} < 10$ Hz : secousses élémentaires (contractions isolées et successives).
- $Fr_{st} > 10$ Hz : sommation temporelle des secousses élémentaires.
- $10 \text{ Hz} < Fr_{st} < 80$ Hz : fusion des secousses élémentaires (tétanisation musculaire).

Le courant **I**, excito-moteur, téтанisant, trophique du muscle innervé :

Ce courant est constitué d'impulsions bidirectionnelles à front raide, dont la durée (100 μ s à 3ms) et l'intensité sont suffisantes pour produire une contraction musculaire et dont la fréquence de 20 à 80 Hz provoque la téтанisation, c'est-à-dire la fusion des secousses élémentaires. L'émission est intermittente, rythmée en temps de travail et de repos pré réglés.

Réglage de la fréquence :

- 20 Hz : Stimulation des fibres lentes ;
- 60 Hz : Stimulation des fibres rapides ;
- 40 Hz : Stimulation des fibres intermédiaires.

Spécificités de la contraction électro-induite :

L'ES musculaire directe agit principalement par stimulation percutanée des axones des nerfs moteurs périphériques. La contraction serait induite par la dépolarisation des motoneurones et, indirectement, par la dépolarisation des axones sensoriels (39).

ES au niveau spinal

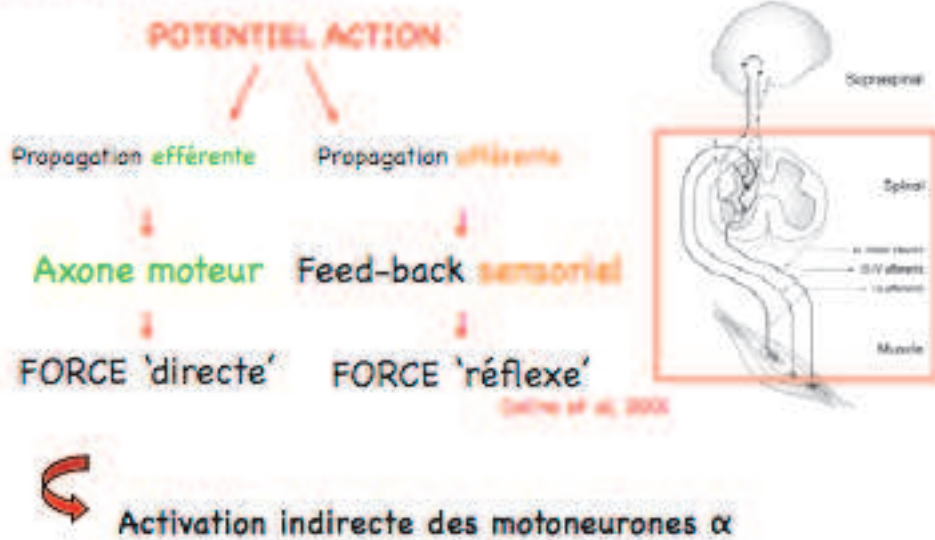


Figure 9 : emprunté à Candan R.

ES au niveau musculaire

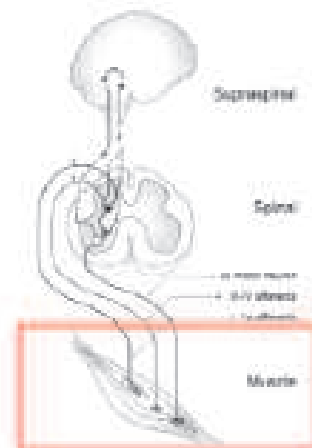
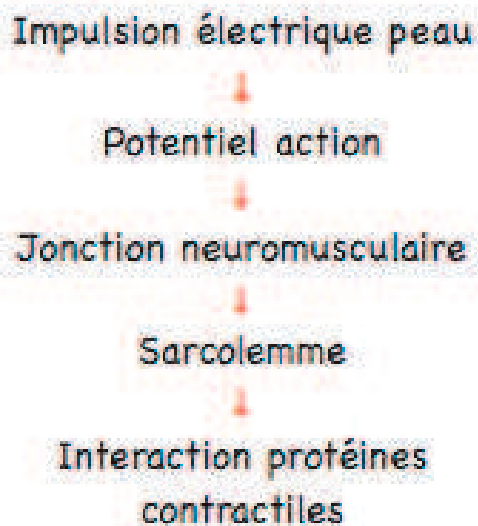


Figure 10 : emprunté à Candan R.

| CONTRACTION ELECTROSTIMULEE | CONTRACTION VOLONTAIRE |
|---|---|
| FIXE : recrutement spatial continu d'une même population d'unités motrices (UM) | NON FIXE |
| SYNCHRONE : la fréquence imposée aux UM est constante. Pas de modulation | ASYNCHRONE |
| NON SELECTIF : Aucun ordre de recrutement particulier | SELECTIF, les UM lentes recrutées en premier. |

La contraction volontaire recrute en priorité des unités motrices lentes. Cependant, le recrutement produit par l'ESMq n'est pas sélectif. Les contractions évoquées électriquement sont synchrones (contraction simultanée de toutes les unités motrices) contrairement aux contractions musculaires volontaires, asynchrones, ce qui expliquerait probablement pourquoi la force maximale volontaire diminue significativement après ESMq, tandis qu'aucun changement n'est observé après l'exercice volontaire (40). En effet, Theurel et al (43) ont étudié les différences entre une contraction ES et volontaire à même intensité chez des sujets sains sur le plan cardio-respiratoire et neuro-musculaire. L'EMSq produit une plus grande fatigue musculaire que la contraction volontaire. Il a été suggéré chez le sujet sain que la consommation d'O₂, la ventilation minute, et le quotient respiratoire sont significativement plus élevés pendant l'ESMq que pendant la contraction musculaire de même intensité (40). Cette sollicitation métabolique exagérée sous ESMq est interprétée de la manière suivante d'après F. Crépon (41) :

-L'ESMq entraîne le recrutement continu de la même population d'unités motrices durant la totalité de l'effort, alors que le système nerveux central remplace régulièrement le pool des unités motrices en activité.

-La fréquence de stimulation imposée est souvent proche de la fréquence maximale de décharge spontanée des unités motrices les plus rapides (f II b).

-L'effort volontaire recrute les unités motrices de manière asynchrone alors que l'ESMq les recrute de manière synchrone.

La fatigue lors d'une contraction électro-stimulée est plus importante que lors d'une contraction volontaire, ceci est la conséquence du recrutement aléatoire des fibres musculaires et de l'activation de fibres principalement glycolytiques.

Cependant dans une étude concernant le patient BPCO, Sillen et al (45) apportent des informations complémentaires en démontrant que l'effort électro-induit se caractérise par une sollicitation métabolique inférieure à celle engendrée lors d'un effort volontaire réalisé en résistance (42). Ce résultat permet de conforter l'idée que l'électrostimulation entraîne un bénéfice musculaire sans augmentation excessive de la ventilation, et donc de façon plus confortable pour les patients rapidement dyspnéiques à l'exercice.

4.3 Objectif d'un programme excito-moteur

Au total, la contraction musculaire électro-induite favorise le renforcement musculaire et accélère la circulation de retour veineux. Les courants excito-moteurs sont indiqués pour la prévention et le traitement des amyotrophies sans dénervation.

Les électrodes, dont la forme et la taille sont adaptées aux muscles à contracter, sont appliquées sur les corps charnus musculaires, à l'endroit où l'on obtient la meilleure réponse pour une intensité donnée.

4.4 L'ES dans la réhabilitation des patients BPCO

Une étude sur la prévalence de l'amyotrophie du quadriceps dans la BPCO, et sa relation avec la sévérité de la maladie a mis en évidence que l'amyotrophie du quadriceps est présente chez un tiers des patients atteints de BPCO fréquentant les services de pneumologie ambulatoire, qu'elle existe en l'absence d'obstruction grave des voies aériennes ou de dyspnée, et que sa proportion augmente du stade 1 à 4 (GOLD) (43).

Chez des patients présentant une dénutrition sévère et une BPCO, l'ESMq associée à la RR augmente la force et l'endurance du quadriceps, améliore la tolérance à l'effort, l'indice de masse corporelle, le périmètre de marche, la dyspnée et la qualité de vie significativement plus que la RR seule (7) (9).

De nombreuses études ont porté sur l'effet de l'ES chez des patients BPCO hospitalisés. Les populations étudiées avaient une atteinte respiratoire de sévérité variable avec un VEMS moyen inférieur à 50% (7) (15) (16). Quatre études se sont intéressées à l'ESMq couplée à une réhabilitation réalisée en ambulatoire. (Neder et al, Dal Corso et al, Napolis et al et Vivodtzev et al (15) (16) (14) (6).

Le réglage des stimulateurs diffère selon les études (fréquence, intensité, ratio On/Off). Des études ont cherché à comparer l'effet de la fréquence d'ESMq. L'utilisation de fréquences différentes (Basse Fréquence versus Haute Fréquence) a été étudiée par Sillen et al (2011) (44) et Chaplin et al (2012) (45). La consommation en oxygène, la ventilation, et les symptômes de dyspnée et de fatigue semblent être indépendants de la fréquence de stimulation utilisée. Chaplin et al n'ont pas mis en évidence de différence entre une stimulation à 35 versus 50 Hz. Il est apparu dans l'étude de Sillen et al, publiée en 2014, que la force musculaire du quadriceps augmentait davantage dans le groupe « HF (75Hz) » et dans le groupe « Renforcement musculaire » que dans le groupe « BF

(15 Hz) » (46). La fatigue musculaire, la dyspnée, et le pourcentage de la masse maigre évoluaient de manière similaire dans les 3 groupes.

Chez les patients BPCO modérés à sévères, l'ESMq à HF utilisée seule, augmente la force musculaire, l'endurance du quadriceps, et diminue la sensation de dyspnée et de fatigue (Bourjeily, Neder) (47) (15). Elle est également bien tolérée en cas d'exacerbation (Neder et Chaplin) (15) (45).

Elle a permis également dans l'étude de Zanotti et al (51), en complément des mobilisations actives segmentaires, chez le patient BPCO alité, de raccourcir le nombre de jours avant la mise au fauteuil. Cette étude portait sur des patients les plus sévères, ils étaient trachéotomisés et ventilés (48).

Dans l'étude de Vieira et al (49), la durée d'ESMq était de 8 semaines à raison d'une heure quotidienne, et permettait en complément à la RR, une diminution de l'inflammation systémique, ainsi qu'une amélioration de la dyspnée, du VEMS, du TDM6 et de la qualité de vie. Napolis et al (14) n'ont pas mis en évidence de modifications sur la tolérance à l'effort en utilisant l'ESMq seule chez des BPCO modérés à sévères. Ils ont par contre identifié une population de patients répondeurs qui présentaient une amélioration de leur endurance, avec une masse musculaire préservée et une meilleure tolérance pour des hautes intensités de stimulation. Récemment, Vivodtzev et al (17) en 2014 cherchaient à identifier des facteurs de mauvaise tolérance à l'augmentation de l'intensité de l'ESMq. Elle serait corrélée à une majoration de l'obstruction bronchique, à une faible tolérance à la fatigue musculaire, et à une majoration importante de l'IL-6 en post ESMq.

Plusieurs équipes (Dal Corso et al, (8) Abdellaoui et al, (6) Vivodtzev et al en 2012) ont réalisé des biopsies musculaires en vue d'analyser les modifications histo-biochimiques induites par l'ESMq. Les résultats d'Abdellaoui et al, Vivodtzev et al sont en faveur d'un anabolisme musculaire, avec une augmentation des fibres de type 1, et une diminution du catabolisme. Vivodtzev et al ont mis en évidence que l'électrostimulation chez des patients BPCO sévères favorisait l'anabolisme musculaire au dépend du catabolisme et que les surfaces de section du quadriceps et du triceps sural étaient augmentées de 5 à 6% au décours du programme (6). Les résultats de Dal Corso et al sont plus contradictoires avec une augmentation des fibre de type 2, et une diminution des fibres de type 1.

Ces études ont été réalisées sur un petit nombre de patients et les résultats ont été centrés essentiellement sur l'effet musculaire de l'ES. Selon les auteurs (50), le petit nombre d'études et leurs résultats n'apportent qu'un faible niveau de preuve de l'efficacité de l'ESMq, et des études sont nécessaires pour définir les paramètres optimaux d'ESMq.

Tableau 1 et 2 : Les données sont exprimées en moy ± DS ; (%), pourcentage de la valeur prédite ; A : ambulatoire, H : hospitalisé, TDM6 test de marche de 6 minutes ; IMC, Indice de Masse Corporelle ; H/F, Homme/Femme ; I/C, Interventionnel/Contrôle ; Ct, Contrôle ; FmQ, Force musculaire du Quadriceps ; VEMS, Volume Maximal Expiré en 1 s ; TNE, Test Navette d'Endurance, ISWD « Incremental Shuttle Walk Distance » : Test Navette ; USIR, Unité de Soins Intensifs Respiratoires ; C-O, Cross-Over ; D-A, Double-Aveugle ; ERC, Etude Randomisée Contrôlée ; RR, Réhabilitation Respiratoire conventionnelle.

| Articles | A / H | groupe | design | ajout RR | (H/F), Stade II, III descriptif | BMI (kg/m ²), Age (années), VEMS (%), (moyenne, I/C) | critères étudiés |
|---------------------------|-------|---|------------------------|-------------------------------|---|---|---|
| Bourjeily-Habr et al 2002 | H | ES (9) Ct (9) | Placebo D-A ERC | ES, NES | (10/8), II à III, stable | 26,2/27,1 58,5/61,5 35,6/40,7 | FmQ, VO2 max, ISWD |
| Neder et al 2002 | A | ES (9), Ct (6) | Placebo ERC | ES, NES | (9/6), II à III, stable | 24,8/25,6 66,6/65,0 38,0/39,5 | FmQ, VO2 max, dyspnée, endurance |
| Zanotti et al 2003 | H | ES+MAS (12) Ct (12) | D-A ERC | RR, RR + ES | (17/7), NR, USIR, (11/6), III, stable, après USIR | 25,4/22,4 66,6/64,5 NR | Force du quadriceps, |
| Vivodtzev et al 2006 | H | ES (9), Ct (8) | ERC | RR ; RR + ES | (16/1), II à III stable | 18,1/18,0 59/68 27/34 | FmQ, dyspnée, TDM6 |
| Dal Corso et al 2007 | A | ES (9), Ct (8) | Placebo C-O ERC | ES, NES | (16/1), II à III stable | 22,5, 65,9, 49,6 | FmQ, masse musculaire, TDM6, biopsie musculaire |
| Napolis et al 2011 | A | ES (15), Ct (15) | Placebo C-O ERC | ES, NES | (26/4), II à III, stable | moyennes totales : 23,8 63,7 49,7 | FmQ, endurance, EFX, VO2 max, TDM6 |
| Abdellaoui et al 2011 | H | ES (9), Ct (6) | Placebo, ERC | RR ; RR + ES | (13/2), III stable | 23/19 59/67 25/15 | FmQ et biopsie musculaire |
| Vivodtzev et al 2012 | A | ES (12), Ct (8) | Placebo, D-A ERC | ES, NES | (13/7), III à IV, stable | 21/21 70/68 34/30 | FmQ, endurance, VO2 max, TNE, dyspnée, fatigue, biopsie musculaire |
| Chaplin et al 2012 | H | ES 35 Hz (14) ES 50 Hz (15) | ERC étude pilote | ES, NES | (10/10), III, exacerbation | 35Hz /50 Hz NR 64,5 ± 6,2 /70,6 ± 7,8 39,8 ± 26,7 / 43,1 ± 20,0 | FmQ, endurance |
| Vieira et al 2014 | H | ES (11), Ct (9) | Placebo D-A ERC | RR ; RR + ES | 20, (NR), III, stable | 27,4/27,6 56,3/56,4 36,5/39,7 | fonction pulmonaire, endurance, TDM6, bêta-endorphine, TNF-alpha, dyspnée, |
| Vivodtzev et al 2014 | A | 20 ES | étude pilote | ES | II - IV stable | 27 ± 5 65 ± 5 54 ± 14 | Spirométrie, masse maigre, FmQ, capacité aérobie, TNF-alpha, réponse cardio-respiratoire fatigue musculaire, marqueurs inflammation |
| Sillen et al 2014 | H | HF-ESMq (41) LF-ESMq (39) RR (40) | ERC simple aveugle | ES 75 Hz ES 15 Hz Ct RR | 62/58 III, stable | 25 ± 0,5 65 ± 0,8 33 ± 1 | FmQ, endurance, masse maigre, dyspnée, fatigue, EFX, TMD6 |

Tableau 1 et 2 : Les données sont exprimées en moy ± DS ; (%), pourcentage de la valeur prédite ; A : ambulateur, H : hospitalisé, TDM6 test de marche de 6 minutes ; IMC, Indice de Masse Corporelle ; H/F, Homme/Femme ; I/C, Interventionnel/Contrôle ; Ct, Contrôle ; FmQ, Force musculaire du Quadriceps ; VEMS, Volume Maximal Expiré en 1 s ; TNE, Test Navette d'Endurance, ISWD « Incremental Shuttle Walk Distance » : Test Navette ; USIR, Unité de Soins Intensifs Respiratoires ; C-O, Cross-Over ; D-A, Double-Aveugle ; ERC, Etude Randomisée Contrôlée ; RR, Réhabilitation Respiratoire conventionnelle.

| Articles | Modalités ES : Fréquence par S, durée stage, durée session Fréquence (Hz), durée d'impulsion (us), intensité (mA) | Résultats |
|---------------------------|--|---|
| Bourjeily-Habr et al 2002 | 3/S, 6 S, 30' 50 hz, 300 µs, intensité de 57 ± 2 à 95 ± 4 mA | pas d'effet sur la fonction respiratoire ↑ de la FmQ |
| Neder et al 2002 | 5/S, 6 S, 15 'S1 puis 30' S2-S6. 50 Hz, 300-400 µs, intensité de 10-20 jusqu'à 100 mA | ↑ de la FmQ, de l'endurance, ↓ de la dyspnée (AVQ), et fatigue. Bien tolérée chez BPCO + exacerbations, durée suivi 12S |
| Zanotti et al 2003 | 5/S, 4 S, 30' 35 Hz, 350 µs, intensité NR. | ↑ de la FmQ, ↓ du nombre de jours (Transfert lit-fauteuil) |
| Vivodtzev et al 2006 | 5/S, 4 S, 30' 35 Hz, 400 µs, intensité de 21 ± 6 à 46 ± 6 mA | ↑ de la FmQ, ↓ de la dyspnée, corrélation entre l'augmentation du TDM6 et la FmQ |
| Dal Corso et al 2006 | 5/S, 6 S, 30' 50 Hz, 400 µs, intensité de 25 ± 5 à 46 ± 6 mA | pas d'effets sur la masse musculaire, sur la FmQ, et le TDM6 ↑ fibres 2, mais ↓ fibres 1, pas d'effet sur la capillarisation |
| Napolis et al 2011 | 5 x par S, pendant 6 S, (S1 15 min, S2 30 min, puis 60 min par session). Fréquence 50 hz, durée d'impulsion 300 à 400 µs, Intensité de 15-20 à 60 mA d'intensité à la fin. | pas d'effet sur VO2 max, TDM6, FmQ. Patients répondeurs avaient une intensité élevée. ↑ du temps d'endurance chez le groupe répondeur, qui avait une masse musculaire préservée et une meilleure tolérance pour des intensités élevées. |
| Abdellaoui et al 2011 | 5/S, 6 semaines, 60' 35HZ, 400 µs, Intensité de 22 ± 11 à 47 ± 8. | ↑ du TDM6, ↑ des fibres 1, pas de majoration du stress oxydatif. |
| Vivodtzev et al 2012 | 5/S, 6 S, 35' sur le Q, puis 25' sur le TS. 50 HZ, 400 µs, Intensité NR | ↑ anabolisme, ↓ catabolisme, ↑ la surface de section du Q, ↑ la force et l'endurance, ↓ la dyspnée, corrélation entre l'augmentation du TDM et l'intensité de l'ES |
| Chaplin et al 2012 | Session de 30 minutes, quotidienne, durant la durée de l'hospitalisation. 35HZ versus 50 Hz, 300 us, Intensité augmentée selon la tolérance du patient | pas de différence entre le groupe 35 Hz versus 50 Hz. FmQ ↑ de manière significative dans le groupe 35Hz, |
| Vieira et al 2014 | 5/ S, 8 S, 2 x 30' 50 Hz, 400 µs. Intensité de 15-20 à 100 mA. | ↑ VEMS, TDM, et beta-endorphine, ↓ TNF-alpha, ↑ la dyspnée, et la qualité de vie. |
| Vivodtzev et al 2014 | 2 sessions encadrées, puis 5 auto-gérées, 45' 50 hz, durée NR, moy Δ intensité 12 ± 10 mA. | faible tolérance à l'ESMq corrélée + à ↑ de l'obstruction bronchique, à une faible tolérance à la fatigue musculaire, et à l'↑ de l'IL-6 post ESMq. |
| Sillen et al 2014 | 5/S, 8 S, 2 x 21' Q et TS. 75 Hz / 15 Hz / RR = uniquement renforcement de la Fm, 400 µs, Intensité NR | FmQ ↑ plus dans le groupe HF et RR que dans le groupe LF. Groupe total : FmQ, TDM6, endurance, qualité de vie et masse maigre ↑. Dépression, dyspnée et fatigue à l'exercice ↓. |

5. ETUDE PROSPECTIVE EN SOINS COURANTS SUR L'APPORT DE L'ELECTROSTIMULATION DES QUADRICEPS CHEZ DES PATIENTS BPCO

5.1 OBJECTIF

Dans le cadre de la réhabilitation respiratoire proposée en ambulatoire aux patients BPCO du CHU de Rouen, et du GHH du Havre, notre but était d'évaluer l'apport de l'électrostimulation des quadriceps. L'objectif principal était de mesurer l'augmentation de la distance parcourue au TDM6, et les objectifs secondaires, l'augmentation de la VO₂ max, de la P max, de la qualité de vie, et des grandeurs mesurées par actimétrie. (Durée du port de l'actimètre, nombre de pas, dépense énergétique liée à l'activité, et durée d'activité physique).

Cette étude a été soumise comme étude de soins courants au CPP Nord-Ouest et acceptée le 5.10.2009. (DRI 2009 / 091/ HP) ANSM 2009-A00665-52. L'approbation éthique pour la collecte de données chez ces patients a été obtenue en conformité avec la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés (CNIL, DR -2010-088, accord du CCTIRS Clinical_Trials.gov NCT02171377), et le consentement éclairé a été obtenu chez tous les patients avant l'entrée dans l'étude.

5.2 MATERIEL ET METHODES

5.2.1 PATIENTS

Les patients devaient répondre aux critères d'inclusion suivants : patient porteur d'une BPCO, dûment informé et consentant, se plaignant d'une dyspnée à l'effort, âgé de plus de 18 ans, avec un traitement médical optimal, en état stable depuis 1 mois, et ayant en spirométrie et pléthysmographie : VEMS \leq 60% et VEMS/CV \leq 70% et CPT \geq 80%, avec

un IMC supérieur ou égal à 18 kg/m² et inférieur à 35 kg/ m², et motivé pour un programme de réhabilitation.

Etait exclus un patient non motivé ou incapable de suivre le programme, porteur d'un pacemaker, d'un défibrillateur cardiaque ou d'un stimulateur cérébral, une femme enceinte ou susceptible de l'être. Les patients atteints de neuropathie périphérique *motrice ou sensitive* de toute origine, présentant une contre indication à la réalisation d'une épreuve fonctionnelle d'exercice (EFX) ou à la réhabilitation respiratoire (cardiaque, neurologique, locomotrice, psychiatrique...) ne pouvaient être inclus, comme ceux déjà inclus dans un essai thérapeutique. Les éventuelles lésions cutanées en face antérieure de cuisse devaient avoir guéri.

5.2.2 CONDUITE DU PROTOCOLE

Cette étude multicentrique, stratifiée par blocs et par centre (Centre Hospitalier du Havre, CRMPR « Les Herbiers », ADIR Association pour le domicile), a été réalisée de août 2010 à décembre 2013. Les patients étaient randomisés en 2 groupes, l'un recevant un appareil pour de l'électrostimulation à domicile, l'autre non. Le programme comprenait pour tous 18 à 24 séances de réhabilitation (8 semaines, 30 à 45 min sur cyclo ergomètre, marche, renforcement musculaire) en hospitalisation de jour ou à domicile. 27 patients ont disposé d'un électro stimulateur (Cefar Compex) à utiliser 5 jours par semaine, 30 min/jour, à une intensité réglée individuellement pour obtenir une contraction musculaire maximale infra douloureuse.

Les patients étaient évalués à l'inclusion et à la fin du protocole. Chaque évaluation incluait un examen clinique, un recueil des antécédents, les traitements médicaux en cours. La sévérité de la BPCO était évaluée par la classification GOLD qui varie de 1 à 4.

Chaque évaluation incluait un bilan de la fonction respiratoire (EFR), de la tolérance à l'effort (une épreuve d'effort à charge croissante avec mesure de la VO₂ max et de la P max, un TDM6), ainsi qu'une appréciation de la qualité de vie évaluée avec la version française du questionnaire de qualité de vie du Saint-George's Hospital.

5.2.3 METHODES D'EXPLORATION

a) EFR

La spirométrie et la pléthysmographie étaient réalisées selon les recommandations du groupe de travail de l'ATS et de l'ERS (50). Le pléthysmographe utilisé était de type Masterscreen (Jaeger Wittsburg, Allemagne). Étaient mesurés et calculées la capacité vitale (CV), la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF), la capacité pulmonaire totale (CPT), le volume expiratoire maximal en une seconde (VEMS). Ces valeurs étaient exprimées en valeur absolue (litre, litre par seconde) et en pourcentage des valeurs théoriques établies pour une population européenne (50).

b) TDM6

Le test de marche de 6 minutes était réalisé selon les recommandations de l'ATS (51). Il correspond à la plus longue distance parcourue par un sujet en 6 minutes à la marche en terrain plat. Ce test évalue la capacité à l'effort à partir d'une activité physique élémentaire de la vie quotidienne. Simple et reproductible, il reflète la réponse globale des systèmes respiratoire, cardio-vasculaire et musculaire à l'effort.

Deux épreuves étaient pratiquées à 20 min d'intervalle. Sa réalisation était standardisée, il était effectué dans un couloir de 30 m, libre de circulation et balisé. Le technicien ne marchait pas aux côtés du patient. Aucun encouragement pendant le test n'était donné et seule l'indication du temps restant était signalée chaque minute. La consigne donnée était

de marcher le plus loin possible pendant 6 minutes à une allure choisie par le patient. Les paramètres mesurés avant et après le test étaient la fréquence cardiaque, la tension artérielle ainsi que la dyspnée et la fatigue musculaire évaluées par l'échelle de Borg. La saturation transcutanée en oxygène était mesurée grâce un oxymètre. Ce test pouvait être réalisé en air ambiant ou sous oxygène. Seuls les résultats du test avec la plus grande distance parcourue étaient retenus.

Les valeurs théoriques étaient calculées en fonction du sexe, de l'âge, du poids et de la taille.

c) Indice BODE

Il s'agit d'un indice composite qui a été calculé, pour chaque patient, avant et après la réhabilitation respiratoire (52). Dans cet indice, B représentait l'indice de masse corporelle, O l'obstruction (VEMS obtenu après broncho-dilatateur), D la dyspnée (cotée sur l'échelle modifiée du Medical Research Council MMRC), et E la capacité d'exercice définie par la distance parcourue lors du test de marche de 6 minutes.

Ainsi, ce score tenait compte des différentes variables qui définissent la BPCO : le syndrome obstructif et son retentissement général. Pour chacune des variables, ou intervalle de valeurs de ces variables, sont attribués des points, et le score total (de 0 à 10) était calculé en additionnant ces points selon le tableau figurant en annexe n° 1 (à un indice élevé est associée une sévérité plus grande de la maladie).

d) EFX

Il s'agissait d'une épreuve triangulaire (à charge croissante) sur ergocycle électromagnétique (Ergoline 900, Sensor Medics, Anaheim, CA, USA). Le protocole consistait en une période d'échauffement de 3 minutes puis une incrémentation de minute

en minute. Les incréments (5, 10 ou 20 Watts) étaient choisis en fonction de l'interrogatoire et de l'EFR du patient. Les patients portaient un masque facial (Hans Rudolph, Inc, Kansas city, MO, USA) relié à un tube de Pitot et à une ligne de prélèvement gazeux.

Les variables métaboliques étaient recueillies cycle à cycle par un système d'analyse d'échanges gazeux (Ergocard, Medisoft, Louvain, Belgique à Rouen, et Masterscreen CPX Jaeger Wittsburg, Allemagne au Havre). Le moyennage était réalisé toutes les 30 secondes. La puissance maximale théorique (PMT) était calculée en fonction de l'âge et du sexe. La fréquence de pédalage imposée était de 60 tours par minute pendant l'EFX. Les patients étaient encouragés jusqu'à épuisement. La puissance maximale correspondait à la puissance la plus élevée maintenue 1 minute.

L'EFX avait pour but d'évaluer la tolérance à l'effort en déterminant les capacités d'exercice maximales (puissance maximale P max et consommation maximale d'oxygène VO₂pic) et de déterminer le premier seuil ventilatoire (SV1). SV1 correspondait graphiquement à la zone où la ventilation minute augmentait plus vite que la VO₂ ou à la rupture de la pente VCO₂/VO₂. Un ECG 12 pistes était enregistré et la fréquence cardiaque régulièrement relevée permettant de dépister tout trouble du rythme imposant l'arrêt de l'EFX. La fréquence cardiaque maximale théorique était calculée à partir de l'âge selon l'équation : FC max théorique = 210 – 0.65×âge.

La SpO₂ était mesurée par un oxymètre de pouls (Biox 3700, Ohmeda, Louisville, CO, USA). La VO₂ reflète la capacité de l'organisme à prélever, transporter et utiliser l'oxygène nécessaire à l'organisme. La VO₂ pic correspondait à la valeur de VO₂ la plus élevée pendant le test. La VO₂max théorique était calculée à partir d'équations incluant l'âge et le sexe. Les échanges gazeux ne pouvaient pas être mesurés chez les patients qui nécessitaient une oxygénothérapie. Seules la P max et la FC max pouvaient être

obtenues. Dans ce cas, il était demandé au patient, à chaque fin de palier, de mesurer sa dyspnée sur une échelle visuelle analogique (EVA). Cette évaluation permettait de déterminer la fréquence cardiaque correspondant au seuil de dyspnée matérialisé par une rupture de la pente de dyspnée en fonction du temps.

e) Questionnaire de qualité de vie liée à la santé du St George's Hospital

Le questionnaire de St-George's permet d'évaluer la qualité de vie liée à la santé. Il est spécifique aux patients atteints de pathologies respiratoires chroniques (53). En 1996, la traduction française a fait l'objet d'une validation (54). Il comporte 50 questions comprenant 3 dimensions: symptômes (toux, expectoration, dyspnée), retentissement sur l'activité (Activité), impact sur la vie quotidienne (Impact). Un score total résume l'ensemble. Les scores de chaque dimension vont de 0 à 100 et un score de 0 indique une excellente qualité de vie. Plus le score est élevé et plus la qualité de vie est médiocre.

f) Actimétrie

Les patients devaient porter un actimètre (SenseWear Pro Armband, Bodymedia Inc Pittsburgh, PA USA) pendant 48H. L'actimètre était porté au bras droit et le côté dominant (droit ou gauche) renseigné dans le logiciel d'exploitation. Le temps passé à un certain niveau d'activité (MET), la durée du temps passé allongé ainsi que le nombre de pas étaient relevés et moyennés par 24 heures. Le MET ou équivalent énergétique correspond au rapport entre la consommation d'énergie au cours de l'effort et la consommation d'énergie au repos. Un MET correspond à la consommation d'énergie au repos soit $1 \text{ kcal/kg/h} = 3,5 \text{ mLd'O}_2/\text{kg}/\text{min}$.

5.2.4 L'ELECTRO-STIMULATION:

Programmes :

L'électrostimulation se déroulait à domicile (Cefar Compex Mi Theta Pro, 5 jours par semaine, 30 min/jour, intensité initiale réglée individuellement pour obtenir une contraction musculaire maximale infra douloureuse (18 à 37 mA) et à une fréquence de 35 Hz et une durée d'impulsion de 400 μ s, courant variable bidirectionnel. Il n'y avait pas de visite hebdomadaire pour fixer le niveau d'incrémentation de l'intensité de l'ESMq. Celle-ci devait être augmentée par le patient en fonction de la tolérance clinique. En fin de programme, l'intensité finale était de 78 ± 50 mA. (variant d'un extrême de 23 à 195 mA)

Installation du patient :

En position semi assise ou assise, le pied libre, avec un coussin sous les genoux.

L'installation devait être confortable. Après vérification de l'état cutané (peau saine et propre), les électrodes étaient placées de la façon suivante : une électrode double à la face antérieure de la cuisse et à sa racine, une électrode simple au tiers inférieur de la cuisse sur sa face externe, une électrode simple à 2 cm du bord supérieur de la rotule, décalée vers l'intérieur de la cuisse.

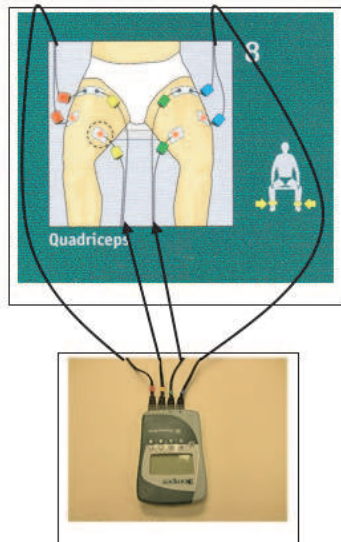


Figure 11 : méthode d'installation de l'appareil d'électrostimulation

Déroulement du programme :

Le programme, individualisé, de 35 minutes comportait :

- Une phase d'échauffement de 2 minutes.
- Une phase de travail alternant contractions et repos de 30 minutes
- Une phase de retour au calme de 3 minutes.

5.2.5 ANALYSE STATISTIQUE

L'efficacité de l'ESMq a été jugée sur les modifications du TDM6, de la VO2 max, de la P max et de la qualité de vie, ainsi que des paramètres de l'actimétrie.

Le test du chi-2 avec une correction de Fischer pour les petits effectifs, a été utilisé pour comparer les variables qualitatives. Les tests de Student appariés et non appariés ont été utilisés pour comparer la fonction respiratoire, la tolérance à l'effort, ainsi que les scores de qualité de vie, sur le groupe total avant et après la RR. Entre la période d'inclusion et la dernière visite de suivi, les moyennes de différence des groupes NES et ES, concernant le TDM6, le score de qualité de vie, la P max et la VO2 max, ainsi que les données

d'actimétrie ont été évaluées avec le test de Mann-Whitney. La comparaison au sein de chaque groupe ES et NES a été réalisée en utilisant le test de Wilcoxon apparié. Les données ont été exprimées par la moyenne et l'écart type. Les résultats pour lesquels $p < 0.05$ ont été considérés comme significatifs. Les analyses statistiques ont été effectuées en utilisant la version 6.0 Trial of GraphPad Prism.

6. RÉSULTATS

Entre août 2010 et décembre 2013, 75 patients étaient éligibles pour le suivi à long terme, 52 patients (7 femmes) ont terminé le protocole et ont bénéficié de réhabilitation ambulatoire au CHU de Rouen dispensée par l'intermédiaire d'ADIR Association, ou au CRMPR « Les Herbiers » ou à l'hôpital du Havre. Parmi les 23 patients n'ayant pas poursuivi le protocole, 8 ont été hospitalisés dans les suites d'une décompensation respiratoire, 6 ont été perdus de vue, 3 ont présenté une défaillance cardio-vasculaire, 1 n'a pas poursuivi le protocole en raison d'une gonalgie, 3 ont abandonné pour raison personnelle, 1 a présenté une défaillance neurologique, 1 patient a présenté une intolérance à l'électrostimulation. Ainsi 52 patients étaient disponibles pour l'évaluation à long terme (Figure 12).

Tolérance de l'ESMq

Parmi les patients étudiés, un seul patient a présenté une douleur durant l'électrostimulation, nécessitant un arrêt du protocole.

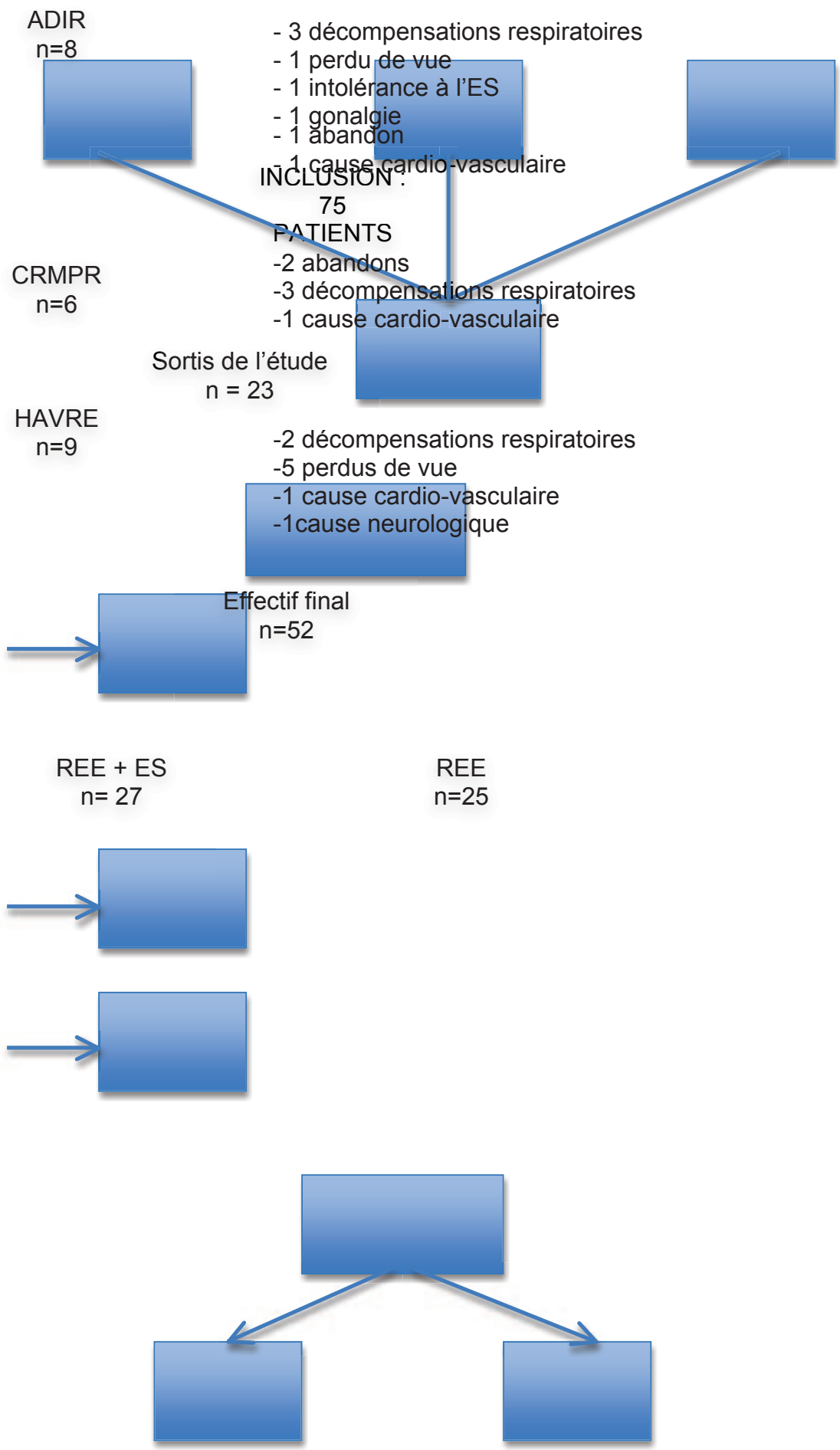


Figure 12 : Schéma de flux de patients

L'âge moyen des 52 patients était de 59 ± 9 ans. Les paramètres de fonction respiratoire, de tolérance à l'effort obtenus avant le protocole de réentraînement à l'effort et l'électrostimulation sont présentés dans le tableau 2. Au total 52 patients BPCO ambulatoires, (7F, 59 ± 9 ans, VEMS $37,3 \pm 9$ %, CV $78,9 \pm 13,9$ %, CPT ≥ 80 %, IMC $23,6 \pm 4,3$ kg/m²), avec traitement médical optimal, avec ou sans O₂ de longue durée ou ventilation non invasive, avec un score GOLD entre 2 et 4 (GOLD 2 n = 6, GOLD 3 n = 20, GOLD 4 n = 26) et inclus dans un programme de réhabilitation, ont terminé le protocole. (cf tableau 1) Les 2 groupes étaient identiques en terme de sévérité d'indice GOLD, (p = 0,29), et répartis de la manière suivante : GOLD 2 (3ES/3NES), GOLD 3 (8ES/12NES), et GOLD 4 (16ES/10NES).

| Caractéristiques de la population | NES | ES | Valeur p |
|-----------------------------------|----------------------------|----------------------------|----------|
| n patients (F) | 25 (5) | 27 (2) | |
| âge (années) | $57,7 \pm 9,0$ (41-74) | $61,2 \pm 10,2$ (41-82) | 0.22 |
| OLD (n) | 9 | 7 | 0.77 |
| IMC (kg/m ²) | $23,4 \pm 4,3$ (18,1-34,2) | $25,1 \pm 5,3$ (18,6-37,8) | 0.22 |
| fumeurs actifs (n) | 7 | 7 | |

Les résultats sont exprimés par la moyenne, l'écart type et leurs valeurs extrêmes (m \pm et) (Valeurs extrêmes)

Tableau 1 : Caractéristiques de la population initiale

| Caractéristiques de la population | NES | | ES | | Valeur p |
|-----------------------------------|--------------|---------------|--------------|--------------|----------|
| <u>fonction respiratoire</u> | | | | | |
| VEMS % | 37,9 ± 8,5 | (24,9-53,0) | 35,3 ± 9,3 | (23,9-58,8) | 0.17 |
| CV % | 82,4 ± 15,3 | (47,7-104,1) | 74,8 ± 15,7 | (54,0-112,4) | 0.14 |
| CPT % | 139,1 ± 20,4 | (111,0-192,5) | 130,5 ± 26,7 | (88,0-180,0) | 0.26 |
| CRF % | 192,1 ± 23,8 | (154,6-233,8) | 182,1 ± 45,4 | (93,0-288,2) | 0.32 |
| <u>Tolérance à l'effort</u> | | | | | |
| TDM6 | 452 ± 72 | (300-645) | 417 ± 105 | (150-540) | 0.47 |
| SpO2 (fin de TDM6 I) | 90,7 ± 3,1 | (60-95) | 85,9 ± 5,0 | (77-93) | 0.60 |
| VO2 max | 16,1 ± 3,4 | (12,2-26,6) | 14,4 ± 2,0 | (10,5-18,4) | 0.054 |
| P max | 69,6 ± 19,5 | 40 | 59,0 ± 16,3 | (35,0-100,0) | 0.06 |
| BODE | 3,8 ± 1,4 | | 4,7 ± 1,5 | | 0.022 |
| MMRC | 1,8 ± 0,7 | (0-3) | 2,3 ± 0,7 | (1-4) | 0.035 |

Tableau 2 : Fonction respiratoire et tolérance à l'effort à l'inclusion

Les 2 groupes de patients n'étaient pas comparables en ce qui concerne la dyspnée (score MMRC) et l'indice BODE : les patients électro-stimulés signalaient une dyspnée plus importante et avaient un index BODE plus élevé. Les résultats de l'actimétrie initiale sont donnés dans le tableau 3.

Effets du programme de Réhabilitation respiratoire :

1) Dyspnée au repos

La bilan final mettait en évidence une diminution de la sensation de dyspnée au repos, évaluée par le score MMRC de manière significative dans le groupe total ($2,1 \pm 0,7$ versus $1,8 \pm 0,68$ $p = 0,0148$).

2) Tolérance à l'effort

TDM6

La distance parcourue au TDM6 était augmentée de 17 m (434 ± 91 versus 451 ± 94 $p = 0,0023$).

Données de l'EFX

La P seuil et la P max ont augmenté. ($39,2 \pm 11,1$ versus 43 ± 13 $p = 0,007$, et respectivement $64,1 \pm 18$ versus $70,7 \pm 22,4$ $p = 0,0001$).

La fréquence cardiaque maximale a également diminué lors de l'effort maximal. ($p = 0,045$). On note une augmentation non significative de la VO₂ max.

Qualité de vie

La qualité de vie évoluait également de manière favorable avec une pertinence clinique (baisse de 4%) mais non significative, dans le score « Total » ainsi que dans la sous-catégorie « Symptômes ».

3) Actimétrie

La mesure de l'actimétrie n'a pas permis de mettre en évidence de différence en terme de dépense énergétique ou d'activité physique. Le nombre de pas mesuré /24h a diminué en post réhabilitation dans le groupe total. (3604 ± 2303 versus 3563 ± 2739 , $p = 0,01$).

Figure 13 :

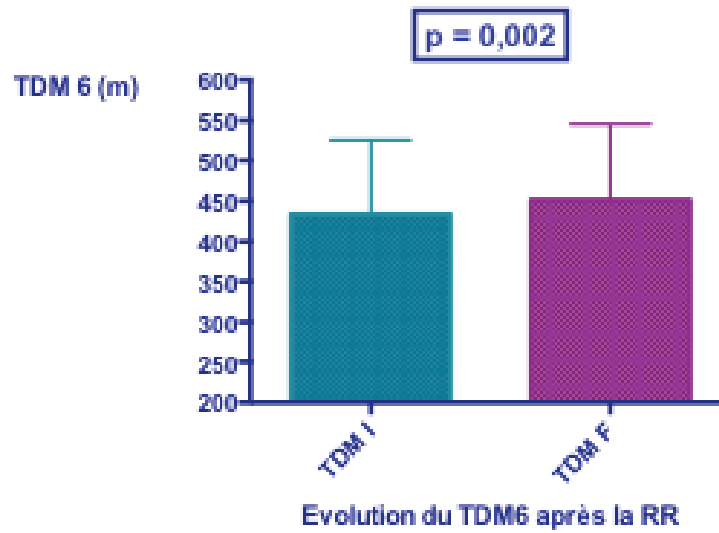


Figure 14 :

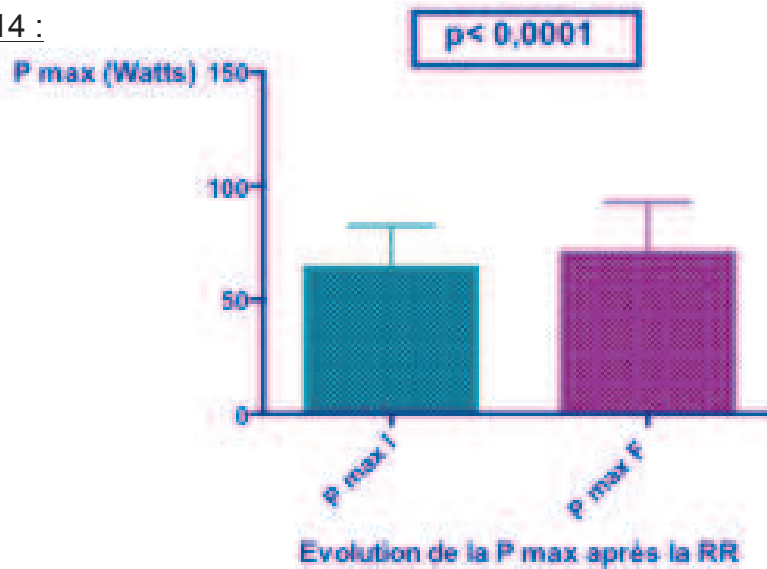
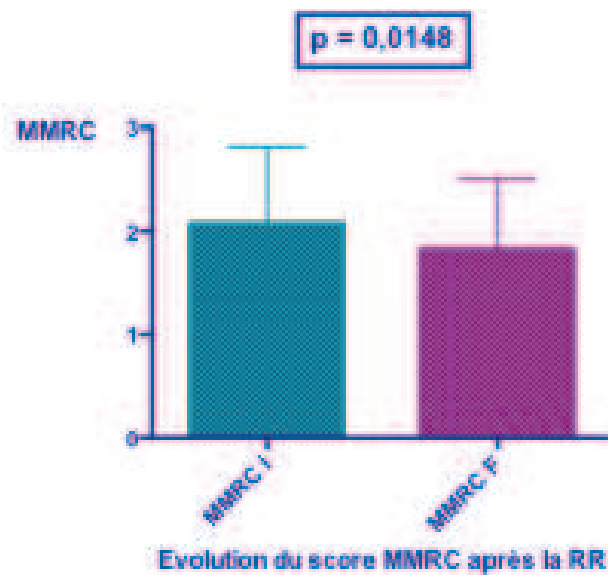


Figure 15 :



| | BILAN INITIAL | BILAN FINAL | valeur p |
|------------------------------------|----------------------|--------------------|-----------------|
| (n=52) | | | |
| Dyspnée (MMRC) | 2,1 ± 0,7 | 1,0 ± 0,7 | 0,015 |
| BODE | 4,3 ± 1,5 | 3,0 ± 1,6 | 0,4 |
| IMC (Kg/m ²) | 24,3 ± 4,9 | 24,3 ± 4,7 | 0,99 |
| Tolérance à l'effort (n=52) | | | |
| TDM6 (m) | 434 ± 91 | 451 ± 94 | 0,002 |
| VO ₂ max (ml/min/kg) | 15,1 ± 2,8 | 15,6 ± 3,3 | 0,11 |
| VO ₂ max (%) | 55,7 ± 11,5 | 56,9 ± 11,3 | 0,22 |
| P seuil (Watts) | 39,2 ± 11,1 | 43,0 ± 13,0 | 0,007 |
| P Max (Watts) | 64,1 ± 18,3 | 70,7 ± 22,4 | 0,0001 |
| VE max (L/min) | 45,4 ± 10,1 | 41,5 ± 12,3 | 0,005 |
| FC max (b/min) | 130 ± 17 | 127 ± 17 | 0,021 |
| SpO ₂ min (%) | 86 ± 7 | 84 ± 6 | 0,72 |
| Actimétrie (n= 29) | | | |
| durée (min) | 2357 ± 481 | 2213 ± 471,2 | 0,61 |
| Nombre de pas | 3604 ± 2308 | 3563 ± 2739 | 0,01 |
| Durée APS > 1,5 Met (min) | 248 ± 108 | 260 ± 115 | 0,67 |
| Durée APS > 3 Met (min) | 77 ± 68 | 89 ± 87 | 0,84 |
| Qualité de vie (n=52) | | | |
| St George's Hospital Total (%) | 47 ± 14 | 43 ± 13 | 0,13 |
| St George's Hospital Symptômes (%) | 32 ± 20 | 28 ± 16 | 0,24 |
| St George's Hospital Activités (%) | 70 ± 15 | 67 ± 17 | 0,32 |
| St George's Hospital Impact (%) | 38 ± 17 | 35 ± 19 | 0,44 |

Tableau 3 : Résultats dans le groupe total

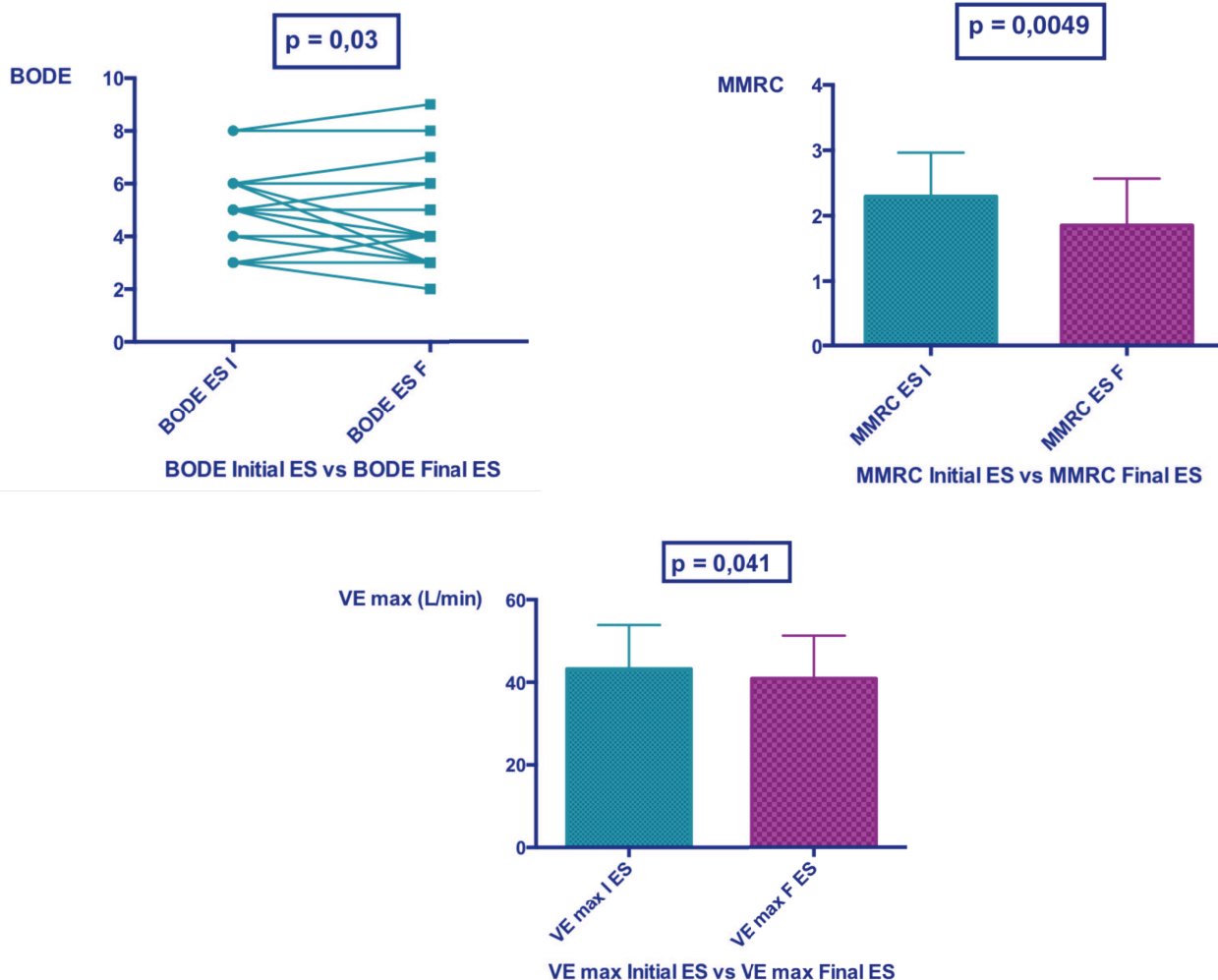
Les résultats sont exprimés par la moyenne +/- l'écart type, et Δ correspond à la moyenne de toutes les différences, p < 0,05.

Résultats dans le groupe ES :

Dans le groupe ES, le score BODE a diminué de manière significative, ainsi que le score de dyspnée. L'index BODE Final est inférieur ou égal à l'index BODE Initial chez 22 patients.

Figure 18 :

La distance au TDM6 a également augmenté de 17 m à la fin de la réhabilitation standard et des séances d'électrostimulation (417 ± 105 versus 434 ± 103 , $p = 0,0027$). La P max a augmenté ($59 \pm 16,3$ versus $65,2 \pm 20,4$, $p = 0,0236$). A l'effort maximal, la ventilation pulmonaire (VE) a diminué ($40,9 \pm 10,4$ versus $43,2 \pm 10,7$, $p = 0,04$) ainsi que la fréquence cardiaque maximale (128 ± 17 versus 124 ± 17 , $p = 0,01$). Il est aussi observé moins de désaturations lors de l'effort maximal ($p = 0,004$). Il existait une tendance à l'amélioration de la qualité de vie, mais de manière non significative.



| | Bilan I ES | Bilan F ES | Δ | valeur p |
|------------------------------------|-------------------|-------------------|----------|-----------------|
| (n=27) | | | | |
| Dyspnée (MMRC) | 2,3 ± 0,7 | 1,9 ± 0,7 | 0,4 | 0,004 |
| BODE | 4,7 ± 1,5 | 4,2 ± 1,8 | 0,5 | 0,03 |
| Tolérance à l'effort | | | | |
| TDM6 (m) (n= 27) | 417 ± 105 | 434 ± 103 | 17 | 0,0279 |
| VO2 max (ml/min/kg) (n = 26) | 14,4 ± 2,0 | 14,6 ± 2,6 | 0,2 | 0,85 |
| VO2 max (%) (n = 26) | 53,0 ± 11,3 | 54,2 ± 10,9 | 1,1 | 0,52 |
| P seuil (Watts) (n = 20) | 36,8 ± 10,7 | 39,0 ± 11,6 | 2,2 | 0,244 |
| P Max (Watts) (n = 27) | 59,0 ± 16,3 | 65,2 ± 20,4 | 6,2 | 0,0236 |
| VE max (L/min) | 43,2 ± 10,7 | 40,9 ± 10,4 | -2,3 | 0,041 |
| FC max (b/min) | 128 ± 17 | 124 ± 17 | -4 | 0,0113 |
| Actimétrie (n =16) | | | | |
| Temps passé allongé (min) | 486 ± 214 | 466 ±148 | -20 | 0,54 |
| Nombre de pas | 3390 ± 2145 | 3465 ± 2866 | 75 | 0,0751 |
| Durée APS > 1,5 Met (min) | 238 ± 109 | 241 ± 100 | 3 | 0,31 |
| Durée APS > 3 Met (min) | 71 ± 60 | 80 ± 71 | 9 | 0,9 |
| Qualité de vie | | | | |
| St George's Hospital Total (%) | 49 ± 12 | 44 ± 14 | -3,7 | 0,07 |
| St George's Hospital Symptômes (%) | 32 ± 20 | 28 ± 16 | -2,3 | 0,44 |
| St George's Hospital Activités (%) | 72 ± 11 | 71 ± 12 | -0,9 | 0,68 |
| St George's Hospital Impact (%) | 40 ± 16 | 35 ± 21 | -5,2 | 0,11 |

Tableau 4 : Résultats dans le groupe ES

Les résultats sont exprimés par la moyenne +/- l'écart type, et Δ correspond à la moyenne de toutes les différences, p < 0,05.

Résultats dans le groupe NES :

On observait une amélioration significative de la distance au TDM6 de 18 m (452 ± 72 versus 470 ± 81 , $p = 0,0365$), de la VO2 max ($16,3 \pm 3,4$ versus $17 \pm 3,6$, $p = 0,047$), ainsi que de la P max ($69,6 \pm 19,5$ versus $76,6 \pm 23,3$, $p = 0,0007$). La qualité de vie montrait une tendance à l'amélioration dans les catégories « Symptômes », « Activités ».

L'index BODE Final est inférieur ou égal à l'index BODE Initial chez 15 patients.

| | Bilan Initial NES | Bilan Final NES | Δ | valeur p |
|--|--------------------------|------------------------|----------|-----------------|
| (n=25) | | | | |
| Dyspnée | $1,8 \pm 0,7$ | $1,8 \pm 0,7$ | 0 | 0,6 |
| BODE | $3,8 \pm 1,4$ | $4,2 \pm 1,4$ | 0,4 | 0,87 |
| Tolérance à l'effort (n= 18) | | | | |
| TDM6 (m) | 452 ± 72 | 470 ± 81 | 18 | 0,0365 |
| VO2 max (ml/min/kg) | $16,3 \pm 3,4$ | $17 \pm 3,6$ | 0,7 | 0,0358 |
| VO2 max (%) | $59,5 \pm 11,4$ | $60,9 \pm 11,1$ | 1,4 | 0,19 |
| P seuil (Watts) | $41,6 \pm 11,4$ | $47,3 \pm 13,2$ | 5,7 | 0,0051 |
| P Max (Watts) | $69,6 \pm 19,5$ | $76,6 \pm 23,3$ | 6,7 | 0,0007 |
| VE max (L/min) | $48,3 \pm 14,2$ | $42,3 \pm 10,1$ | -6 | 0,06 |
| FC max (b/min) | 132 ± 18 | 131 ± 16 | -1 | 0,1 |
| Actimétrie (n= 12) | | | | |
| Temps passé allongé (min) | 496 ± 133 | 508 ± 126 | 12 | 0,7 |
| Nombre de pas | 3837 ± 2505 | 3716 ± 2637 | -121 | 0,36 |
| Durée APS > 1,5 Met (min) | 259 ± 110 | 289 ± 132 | 30 | 0,2 |
| Durée APS > 3 Met (min) | 83 ± 77 | 102 ± 108 | 19 | 0,23 |
| Evaluation de la qualité de vie (n= 22) | | | | |
| St George's Hospital Total (%) | 44 ± 15 | 42 ± 13 | -2,2 | 0,55 |
| St George's Hospital Symptômes (%) | 32 ± 20 | 27 ± 17 | -3,2 | 0,39 |
| St George's Hospital Activités (%) | 68 ± 19 | 63 ± 21 | -4,2 | 0,37 |
| St George's Hospital Impact (%) | 35 ± 18 | 36 ± 17 | 1,2 | 0,81 |

Tableau 5 : Résultats dans le groupe NES

Les valeurs sont exprimées en moyenne +/- l'écart type, Δ correspond à la moyenne de toutes les différences, $p < 0,05$.

Figure 21 :
Figure 19 :

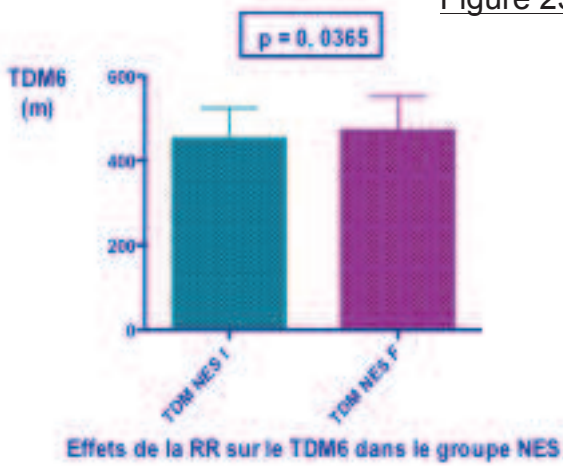
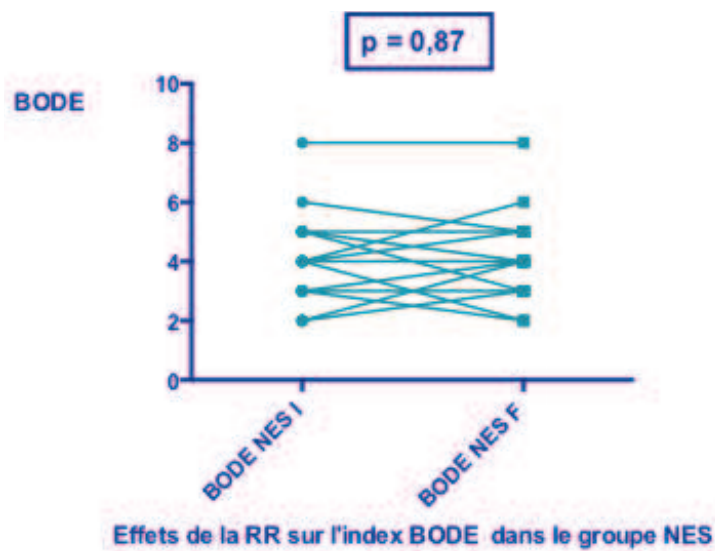
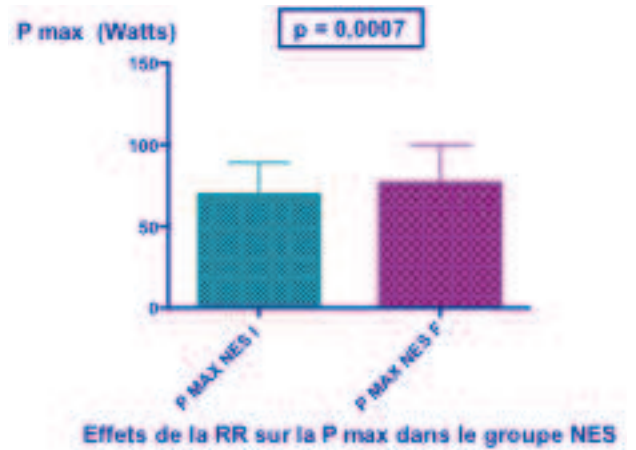
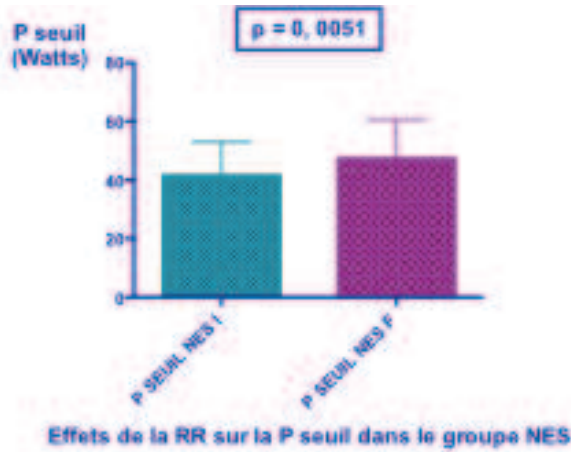
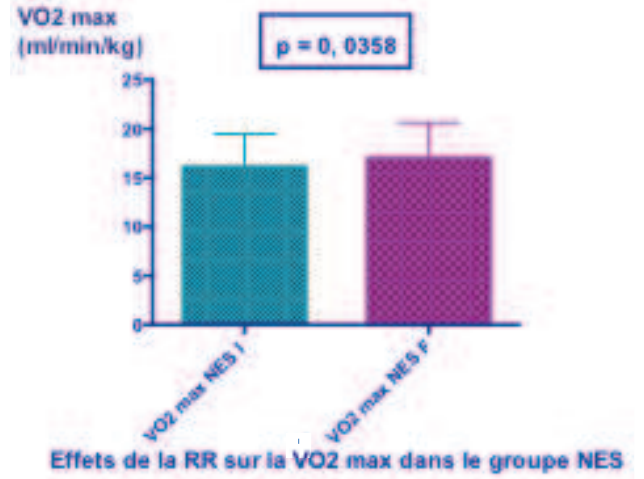


Figure 23 :

Figure 22 :
Figure 20 :



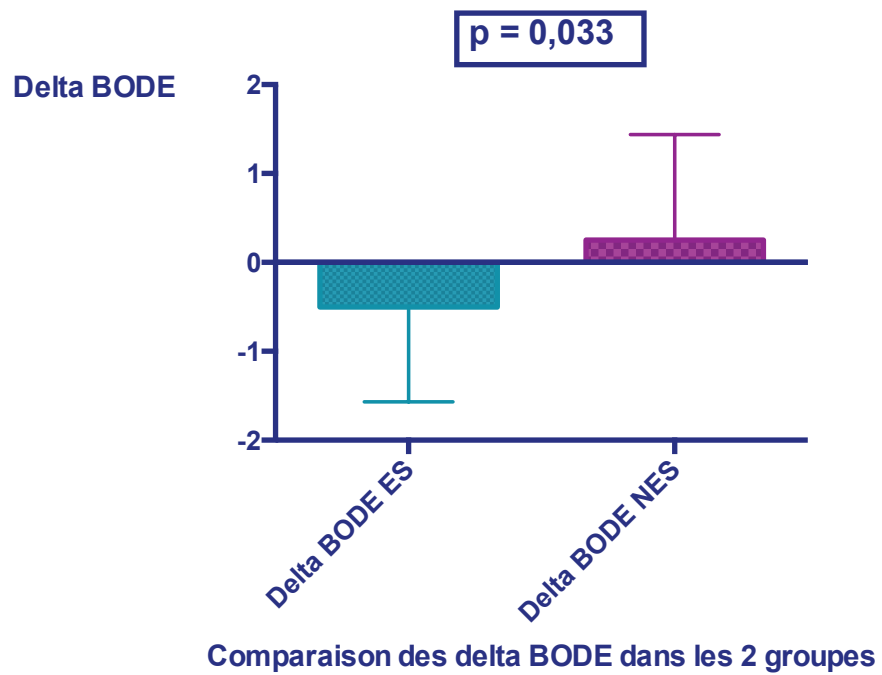
Effet de l'électrostimulation :

| | Δ ES | Δ NES | valeur p |
|---|-------------|--------------|-----------------|
| Dyspnée (MMRC) | -0,4 | 0 | 0,14 |
| BODE | -0,5 | 0,4 | 0,033 |
| IMC (Kg/m ²) | 0 | 0 | 0 |
| Tolérance à l'effort (n=26) | | | |
| TDM6 (m) | 17 | 18 | 0,83 |
| VO ₂ max (ml/min/kg) | 0,2 | 0,7 | 0,29 |
| VO ₂ max (%) | 1,1 | 1,4 | 0,068 |
| P seuil (Watts) | 2,2 | 5,7 | 0,77 |
| P Max (Watts) | 6,2 | 6,7 | 0,3 |
| Fréquence cardiaque max (%) | -3 | 1 | |
| Actimétrie (n=17) | | | |
| Temps passé allongé (min) | -20 | 12 | 0,51 |
| Nombre de pas | 75 | -121 | 0,96 |
| Durée APS > 1,5 Met (min) | 3 | 30 | 0,3 |
| Durée APS > 3 Met (min) | 9 | 19 | 0,42 |
| Evaluation de la qualité de vie (n=26) | | | |
| St George's Hospital Total (%) | -3,7 | -2,2 | 0,9 |
| St George's Hospital Symptômes (%) | -2,3 | -3,2 | 0,57 |
| St George's Hospital Activités (%) | -0,9 | -4,2 | 0,13 |
| St George's Hospital Impact (%) | -5,2 | 1,2 | 0,54 |

Tableau 6 : Comparaison de la moyenne des deltas des 2 groupes

Il n'a pas été mis en évidence de différence sur les paramètres étudiés concernant le TDM6, la VO₂ max, la P max ainsi que sur les données de l'actimétrie.

Figure 24 :



L'évolution du score BODE était favorable dans le groupe ES, et la différence avec le groupe NES était significative.

DISCUSSION

Le but de notre étude était de mettre en place une expérimentation d'ESMq à domicile en complément de réhabilitation et de comparer le bénéfice de son adjonction à celui de la réhabilitation seule. L'utilisation de cette technique a permis dans le groupe de BPCO sévères, d'obtenir une réduction de la dyspnée et une diminution du score composite BODE (grâce à une amélioration du TDM6 et celle de la dyspnée).

Les études portant sur les effets de l'ESMq dans la BPCO sont relativement peu nombreuses. Nous en avons recensé 13 au début de l'année 2015, ce qui est peu, comparativement au nombre de publications dans le domaine de la réhabilitation respiratoire. Notre étude est probablement celle qui a inclus le plus de patients ambulatoires (n=52), par comparaison avec celles de Neder et al, Dal Corso et al, Napolis et al, et Vivodtzev et al qui portaient sur 15 à 30 patients.

Trois équipes ont publié des revues de la littérature, celles de Sillen et al(12), Roig et Reid (55) et Couillard et Préfaut (9). L'étude de Sillen et al concluait à des effets bénéfiques de l'ESMq sur la fonction musculaire, les capacités à l'exercice, la distance au TDM6 et leur état de santé. Ils la recommandaient en cas d'exacerbations, en ambulatoire, ou chez les patients hospitalisés hypercapniques sous ventilation mécanique. Cette revue de la littérature a permis d'émettre des recommandations comme celle de la durée d'impulsion de 300 à 400 μ s pour des groupes musculaires tels que le quadriceps. Lei Pan et al (56), ont publié plus récemment une méta analyse. Elle leur permet d'émettre plus de réserves quant aux résultats attendus et quant à l'utilisation de cette technique. Sur les huit essais analysés, l'ESMq n'était pas associée à une augmentation significative de la force musculaire du quadriceps, ni du TDM6 ou des capacités à l'exercice. Elle ne modifiait pas

de manière significative l'architecture du muscle, mais améliorerait de manière significative la dyspnée. Les mécanismes explicatifs de ce phénomène restent encore à l'heure actuelle mal élucidés. Couillard et Préfaut (9) prennent position : l'ESMq a probablement sa place dans la réhabilitation respiratoire, comme alternative au réentraînement classique pour les BPCO en perte d'autonomie et au décours d'une décompensation.

Population étudiée

Malgré la randomisation à l'inclusion, les groupes ES et NES n'étaient pas comparables en termes de dyspnée et d'indice BODE à l'entrée dans le protocole. La fonction respiratoire initiale et la tolérance à l'effort avaient une tendance à être plus sévères dans le groupe ES (P max d'environ 70 W dans le groupe NES, et d'environ 60 W dans le groupe ES, distance au TDM6 plus faible de 35 m dans le groupe ES). La population NES était composée de patients BPCO moins sévères avec un retentissement général plus faible : index BODE $3,8 \pm 1,4$ versus $4,7 \pm 1,5$ ($p = 0,022$). Enfin, le nombre de femmes incluses dans l'étude était faible, connaissant l'augmentation des diagnostics de BPCO dans la population féminine actuellement. Ces observations font qu'une partie des résultats reste d'interprétation limitée, et qu'il est difficile de les transcrire à l'ensemble de la population des patients BPCO.

Conduite de l'ESMq

A la conception de cette étude, nous n'avons pas prévu de groupe où les patients auraient reçu un stimulus placebo, ni de cross over au cours du protocole. Pour utiliser l'ESMq les patients étaient seuls à domicile, après apprentissage avec un kinésithérapeute de l'utilisation du matériel et la délivrance de consignes sur le déroulement du programme. Ils s'engageaient à remplir un cahier d'entraînement, mais il n'était pas possible d'obtenir une

mesure objective de la durée de l'ES, l'appareil n'étant pas muni d'un compteur horaire d'utilisation. Le cahier d'entraînement a permis de montrer que le nombre moyen de séances réalisées était de 32, avec des valeurs extrêmes variant de 7 à 62 séances d'ES. Il n'y avait pas de visite hebdomadaire pour fixer le niveau d'incrémentation de l'intensité de l'ESMq. Celle-ci devait être augmentée par le patient en fonction de la tolérance clinique. Pour beaucoup de patients, le programme n'a malheureusement pas été suivi de manière optimale.

Résultats

Notre étude ne nous a pas permis de vérifier notre hypothèse principale : l'adjonction de l'électrostimulation des quadriceps à un programme conventionnel d'ES n'a pas démontré de bénéfices sur le critère de jugement principal qui est le TDM6, et sur les critères de jugement secondaires qui étaient la tolérance à l'effort, la qualité de vie et les données d'actimétrie. Le groupe qui a bénéficié de l'ESMq en plus du programme de RR conventionnelle n'a pas augmenté de façon plus importante que le groupe contrôle sa distance au TDM6, ni ses performances à l'occasion de l'EFX de contrôle. De la même façon, la qualité de vie évoluait de manière identique dans les 2 groupes. Nous n'avons pas pu mettre en évidence de changement d'activité physique dans la vie quotidienne par les mesures d'actimétrie.

Ceci peut être expliqué par le fait que les patients ES étaient plus sévères, et par la disparité d'un patient à l'autre de l'utilisation de l'appareil de stimulation. Une solution envisageable aurait été la programmation d'une visite hebdomadaire du kinésithérapeute à domicile ou des appels téléphoniques réguliers. Cependant, les résultats de notre travail mettent en évidence un bénéfice sur le ressenti de la dyspnée. Ce bénéfice a déjà été décrit dans la littérature. Vieira et al (8) ont mis en évidence après 8 semaines d'ESMq à

haute fréquence à raison d'une heure quotidienne, une amélioration du score de dyspnée, et parallèlement une augmentation du taux de béta endorphine, une diminution du taux de TNF, et une amélioration de la fonction respiratoire (cf VEMS). Chez nos patients, nous observons une diminution de la ventilation lors d'un effort maximal.

Cette amélioration vient s'ajouter à une distance parcourue au TDM6 améliorée, et permet ainsi l'amélioration significative de l'index BODE qui est un important score pronostique dans la BPCO. Les hypothèses biologiques avancées sont que l'ESMq à basse fréquence améliore la fonction musculaire via la transformation de fibres II rapides en fibres de type I endurantes (8). Il a été mis en évidence dans l'étude de Vivodtzev et al (6), conduite en double aveugle versus placebo, qu'elle induisait des modifications de l'architecture musculaire lorsqu'elle est utilisée sur les quadriceps et le triceps sural à raison d'une heure par jour cinq jours par semaine. Les études à partir de biopsies musculaires permettaient de montrer une augmentation de l'anabolisme et une diminution du catabolisme et que l'ESMq utilisée seule permettait également d'obtenir une augmentation de la surface de section du muscle, et de sa force. Mais Dal Corso et al, (16) qui ont étudié l'effet de l'ESMq seule à raison de 30 minutes quotidienne (étude en cross over), n'ont pas mis en évidence d'amélioration du TDM6, de la force musculaire, ni les modifications architecturales attendues.

L'étude de la littérature révèle une grande diversité des protocoles utilisés. A l'heure actuelle, il n'existe pas de recommandations sur les modalités d'application de l'ESMq. Les mécanismes de la contraction musculaire sont complexes tout comme ceux qui permettent un gain de force, ce qui explique probablement cette hétérogénéité d'une étude à l'autre. Un autre facteur limitant est une accessibilité réduite à la programmation des appareils mobiles, ne permettant pas d'affiner les réglages tels que la durée de la séance, fréquence et durée d'impulsion. Sillen et al, (57) le soulignent, les contractions

musculaires volontaires et celles induites par l'électrostimulation sont différentes. Contrairement à la contraction volontaire, qui peut recruter la presque totalité des unités motrices, on observe au cours de l'électrostimulation une limite du recrutement spatial des unités motrices : le muscle n'est pas activé dans sa totalité (41). La contraction musculaire électro-induite est caractérisée par une sollicitation métabolique importante dans les zones superficielles du muscle, plutôt que dans les zones profondes, témoignant d'un recrutement spatial relativement superficiel. Ce recrutement spécifique de l'électrostimulation résulte de la propagation du courant dans les tissus à partir des zones situées sous l'électrode cutanée. Ainsi les unités motrices superficielles sont activées les premières et le recrutement atteint ensuite des unités motrices situées d'autant plus profondément que l'intensité du courant s'élève. L'intensité du courant permet donc de recruter les différents types de fibres musculaires. Les fibres les plus rapides (mais aussi les plus fatigables) sont les premières recrutées car leurs motoneurones sont de diamètre plus importants et opposent une moindre résistance à la diffusion du courant. En conséquence, les fibres rapides sont les premières à répondre lorsque l'on commence à augmenter l'intensité. Pour stimuler des fibres lentes, il faut continuer d'augmenter l'intensité. Dans notre étude, l'intensité finale moyenne était de 78 ± 50 mA. Vivodtzev et al (17) ont recherché des facteurs physiologiques prédictifs de mauvaise tolérance à l'augmentation de l'intensité, il est apparu qu'elle était corrélée à une majoration de l'obstruction bronchique, une faible tolérance à la fatigue musculaire, et à l'augmentation des marqueurs systémiques de l'inflammation. (IL-6)

Sillen et al (46) ont récemment comparé à 8 semaines, l'effet de l'ESMq à haute fréquence (75Hz), versus à basse fréquence (15 Hz), avec un groupe contrôle ne réalisant qu'un renforcement musculaire. Leurs résultats mettent en évidence que l'ESMq à haute fréquence augmentait de manière plus importante la force musculaire du quadriceps que

les 2 autres groupes. Dans notre étude, la fréquence utilisée était de 35 Hz.

Il n'a été relevé aucun effet indésirable majeur dans notre étude comme dans toutes les études publiées à ce jour. Certes, l'innocuité ne faisait pas partie des critères d'évaluation principaux. Au vue du nombre de patients testés dans notre étude et dans la littérature, l'électrostimulation paraît une technique sûre pour les patients et en particulier à domicile.

Quant à l'actimétrie, l'appareil que nous avons utilisé, a été validé chez le sujet sain (58), ainsi que chez des patients BPCO modérés à sévères avec un VEMS en moyenne de 56% (59). Watz et al (60) dans leur étude, mesuraient l'activité physique chez des sujets sains et des BPCO de toute sévérité. Ils ont montré que lorsque le score BODE est \geq à 3, le niveau d'activité physique moyen est \leq à 1,5 Met. Ils ont également montré que le nombre de pas moyen pour des BPCO stade 2 était d'environ 5000 pas, pour des BPCO stades 3 d'environ 3000. Nos patients sévères répondaient à ces caractéristiques en effectuant en moyenne 3600 pas par jour à l'inclusion. Mais l'appareil était-il adapté pour ces patients si peu actifs ? La sensibilité des seuils était-elle suffisante pour des mesures de dépense énergétique de 1 à 3 Mets ?

La pose était toujours assurée par l'un des kinésithérapeutes responsables du programme. La durée de port de l'actimètre était de 48h consécutives réparties de manière aléatoire concernant les jours de la semaine. Cependant plusieurs études ont montré qu'il était préférable d'obtenir un recueil des données sur 1 semaine, avec des mesures d'enregistrements quotidiens supérieurs à 10h (61).

L'utilisation de l'actimétrie peut avoir été vécue comme une contrainte additionnelle et explique peut être que les résultats de ces mesures soient décevants. Nous souhaitons mettre en évidence une augmentation de l'activité physique en fin de programme, et nos résultats ne le montrent pas. La question de la faisabilité au domicile se pose de même

que l'acceptabilité pour le sujet (caractère intrusif, temps d'administration, risque de modifier le comportement du sujet). La mesure des activités de la vie quotidienne est plus difficile à mesurer de part son caractère déstructuré au cours de la journée. De plus il aurait été probablement utile de renouveler l'actimétrie un mois après la fin du protocole, de manière à mettre en évidence une modification de comportement des patients. Nous faisons l'hypothèse que parce qu'ils étaient en cours de stage de RR, les patients n'augmentaient pas leur temps de marche malgré les recommandations prodiguées, soit par fatigue soit par manque de motivation. Dans la construction du protocole, l'actimétrie était programmée pendant 48h consécutives, à l'issue du bilan final et initial, indépendamment du jour de la semaine. Nous n'avons pas tenu compte des différences de rythme (jours ouvrés-week-end).

Dans ce contexte clinique spécifique au sein d'une population de patients BPCO sévères, l'électrostimulation se positionnerait comme une technique « starter » et ferait partie intégrante d'un continuum allant du réentraînement segmentaire jusqu'au réentraînement global et socialisant. Toutefois, comme a pu le souligner A. Couillard et al (9), il reste à définir des critères cliniques pour définir les bornes de ce continuum: sur la base de quels critères un patient sera-t-il éligible pour l'électrostimulation ou le réentraînement global classique? À partir de quand l'électrostimulation doit-t-elle être remplacée par le réentraînement classique ? Peut-on envisager une phase de chevauchement où l'électrostimulation et le réentraînement classique se complètent ?

En effet, si les patients sont stables, autonomes et capables de suivre des activités classiques et globales de réentraînement à l'effort : l'électrostimulation a-t-elle encore sa place ? Dans ce cas, la possibilité d'un choix entre l'électrostimulation et le réentraînement classique est très probablement dangereuse. Cette alternative pourrait encourager des patients autonomes à utiliser préférentiellement une technique passive et non fatigante de

musculature. Ainsi, ils perdraient les bénéfices physiques et psycho-sociaux bien connus des techniques actives globales de réentraînement. Cependant, la complémentarité de l'électrostimulation et des techniques globales pourrait être tout à fait pertinente dans cette population, en optimisant les bénéfices des programmes classiques de réentraînement développés jusqu'à présent.

A l'avenir, il devient nécessaire d'identifier les facteurs de non-adhésion au programme de réhabilitation respiratoire : non adhésion aux autres traitements, tabagisme persistant; perception de la maladie, bien-fondé des traitements, difficultés de gestion des activités de la vie quotidienne ; isolement social. Il est également crucial de proposer ces programmes de réentraînement à l'effort dès le premier stade de la maladie. Pour faciliter le recrutement d'un plus grand nombre de patients, et surtout de patients ne souhaitant pas ou ne pouvant pas se déplacer jusqu'à un centre de réadaptation, la surveillance des séances de RR pourrait être envisagée grâce à la télétransmission (depuis le domicile ou un centre de proximité vers un centre de référence) par l'intermédiaire d'une plate forme de télémédecine (58) (2). A minima, des mesures de la saturation en oxygène, de la fréquence cardiaque et de la durée des séances sur ergomètre pourraient être surveillées par le personnel du centre de référence. Par ailleurs l'incitation à l'augmentation de l'activité physique quotidienne pourrait se faire via la transmission des données d'un actimètre à la même plate forme ou l'utilisation d'un smartphone connecté (comportant GPS et accéléromètre). Ces nouvelles méthodes sont des techniques qu'il paraît important de développer. Elles existent déjà au Québec où les très longues distances ne permettent pas au patient de se déplacer, ce qui a incité à les mettre en place (62).

CONCLUSION

Au regard des treize études actuellement publiées et de notre expérience, il semble que l'électrostimulation soit une technique de travail musculaire simple, non invasive et faisable, quelle que soit la sévérité du patient BPCO et/ou son degré de handicap. Comparativement aux programmes de réentraînement à l'effort plus conventionnels, elle présente l'intérêt majeur de ne pas solliciter les fonctions cardiorespiratoires. Pendant ou au décours d'une exacerbation, l'électrostimulation est vécue de façon confortable et bien tolérée par les patients. À cela s'ajoute le fait que l'intensité de stimulation est augmentée de façon progressive, en fonction de l'accoutumance et de la tolérance du patient au fil des séances. L'électrostimulation est indiquée pour les patients amyotrophiques partiellement ou totalement dépendants, au décours d'une exacerbation d'une BPCO. Cette stratégie est une alternative efficace pour éviter l'aggravation de la dysfonction musculaire, et accélérer la récupération fonctionnelle, et la reconquête de l'autonomie.

Notre étude retrouve l'impact positif de la réhabilitation respiratoire sur les paramètres fonctionnels. L'ESMq ambulatoire en complément d'un programme de réhabilitation respiratoire a permis une amélioration significative de l'index BODE, grâce à une amélioration du TDM6 et de la sensation de dyspnée. Néanmoins ces bénéfices sont modestes. Un écueil important paraît avoir été le manque d'adhésion d'un certain nombre de patients au programme. A l'avenir, il paraît utile de mesurer la contrainte pour la vie quotidienne des patients suivant un programme de réhabilitation au domicile et de définir des critères cliniques permettant de proposer de l'ESMq à une population ciblée.

ANNEXES :

1) Index BODE

Tableau I.

| | 0 | 1 | 2 | 3 |
|--------------------|----------|----------|----------|----------|
| VEMS (%) | ≥ 65 | 50-64 | 36-49 | " 35 |
| Distance (m)* | ≥ 350 | 250-349 | 150-249 | " 149 |
| Score de dyspnée** | 0-1 | 2 | 3 | 4 |
| IMC | > 21 | " 21 | | |

Calcul de l'index BODE. *Distance parcourue lors d'une épreuve de marche de 6 mn. **Score de dyspnée mesuré par l'échelle modifiée du MRC (*Medical Research Council*). IMC = index de masse corporelle. D'après Celli *et al.* [8].

D'après « La revue des maladies respiratoires » : Facteurs pronostiques de la BPCO : Du VEMS à l'index BODE

2) Echelle de dyspnée : MMRC

● Questionnaire modifié du Medical Research Council (mMRC)

| Stades | Dyspnée |
|---------------|---|
| 0 | je ne suis essoufflé que pour un effort important |
| 1 | je suis essoufflé lorsque je me presse en terrain plat ou lorsque je monte une petite cote |
| 2 | je marche plus lentement que les personnes de mon âge, en terrain plat, à cause de mon essoufflement ou je dois m'arrêter pour respirer lorsque je marche à mon propre pas en terrain plat |
| 3 | je m'arrête pour respirer après avoir marché environ 100 m ou après quelques minutes en terrain plat |
| 4 | je suis trop essoufflé pour sortir de chez moi ou je suis essoufflé quand je m'habille ou me deshabilille |

site web consulté le 22 03 2015

<http://www.respir.com/doc/abonne/semiologie/dyspnee/SemeioDyspneeQuantification.aspx>

3) Prise en charge thérapeutique en fonction de la sévérité de la BPCO

Prise en charge thérapeutique* selon la sévérité de la BPCO

| STADE I LÉGER | STADE II MODÉRÉ | STADE III SÉVÈRE | STADE IV TRÈS SÉVÈRE |
|---|--|--|---|
| VEMS/CV < 70 % VEMS ≥ 80 % de la valeur prédite | VEMS/CV < 70 % 50 % ≤ VEMS < 80 % de la valeur prédite | VEMS/CV < 70 % 30 % ≤ VEMS < 50 % de la valeur prédite | VEMS/CV < 70 % VEMS < 30 % de la valeur prédite ou VEMS < 50 % de la valeur prédite avec insuffisance respiratoire chronique |
| Traitement systématique | | | |
| <ul style="list-style-type: none"> • Arrêt du tabac : évaluation du statut tabagique, des freins et de la motivation, à renouveler régulièrement, médicaments recommandés†, thérapies cognitivo-comportementales • Prévention d'une exposition respiratoire aux polluants • Vaccination antigrippale tous les ans ‡ Chez les patients insuffisants respiratoires chroniques, vaccination antipneumococcique tous les 5 ans • Information/éducation thérapeutique du patient (ETP) | | | |
| Traitement selon les symptômes | | | |
| Bronchodilatateur de courte durée d'action (CA) si besoin : β-2 agoniste CA ou anticholinergique CA | | | |
| Bronchodilatateur de longue durée d'action (LA) § : β-2 agoniste LA ou anticholinergique LA Réhabilitation respiratoire | | | |
| Glucocorticostéroïdes inhalés sous forme d'association fixe si exacerbations répétées et symptômes significatifs | | | |
| Oxygénothérapie de longue durée si IRC | | | |

* : hors exacerbations/décompensations, † : médicaments recommandés : substituts nicotiques en 1^{re} intention, varénicline en 2^e intention, ‡ : remboursé par la Sécurité sociale chez les patients BPCO, § : si la réponse n'est pas satisfaisante, il est préférable de changer de classe plutôt que d'augmenter les doses.

NB : POUR LES FORMES INHALÉES, IL CONVIENT DE S'ASSURER À CHAQUE CONSULTATION QUE LA TECHNIQUE D'INHALATION EST CORRECTE.

Bibliographie

1. GOLD Global strategy for the diagnosis management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease updated 2015.
2. Spruit MA, Singh SJ, Garvey C, ZuWallack R, Nici L, Rochester C, et al. An official american thoracic society/european respiratory society statement: key concepts and advances in pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;188(8):e13–64.
3. Recommandations SPLF Réhabilitation du patient atteint de BPCO. *Rev Mal Respir*. 2010 Jun;27:S36–69.
4. Debeaumont D, Dupuis J, Viacroze C, Demangeon S, Muir JF, Tardif C. [A comparison of pulmonary rehabilitation delivered in the home or at a centre for patients with COPD.]. *Rev Mal Respir*. 2014 Dec 12;
5. Dias F, Malosa Sampaio LMM, Alves da Silva G, Dantas Gomes ELF, Sanches Pereira do Nascimento E, Dos Santos AVL, et al. Home-based pulmonary rehabilitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized clinical trial. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2013 Nov;537.
6. Vivodtzev I, Debigaré R, Gagnon P, Mainguy V, Saey D, Dubé A, et al. Functional and muscular effects of neuromuscular electrical stimulation in patients with severe COPD A Randomized Clinical Trial. *CHEST J*. 2012;141(3):716–25.
7. Vivodtzev I, Pépin JL, Vottero G, Mayer V, Porsin B, Lévy P, et al. Improvement in quadriceps strength and dyspnea in daily tasks after 1 month of electrical stimulation in severely deconditioned and malnourished COPD. *CHEST J*. 2006 Jun 1;129(6):1540.
8. Abdellaoui A, Prefaut C, Gouzi F, Couillard A, Coisy-Quivy M, Hugon G, et al. Skeletal muscle effects of electrostimulation after COPD exacerbation: a pilot study. *Eur Respir J*. 2011 Oct 1;38(4):781–8.
9. Couillard A, Prefaut C. Electrostimulation in the rehabilitation of the patients with severe COPD: Pertinent or not ? *Rev Mal Respir*. 2010;27:113–24.
10. Taradaj J, Halski T, Kucharzewski M, Walewicz K, Smykla A, Ozon M, et al. The effect of neuroMuscular electrical stimulation on quadriceps strength and knee function in professional soccer players: Return to sport after ACL reconstruction. *BioMed Res Int*. 2013;2013:1–9.
11. Harris S. A randomised study of home-based electrical stimulation of the legs and conventional bicycle exercise training for patients with chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2003 May;24(9):871–8.
12. Sillen M, Speksnijder CM, Eterman R-MA, Janssen PP, Wagers SS, Wouters EFM, et al. Effects of neuromuscular electrical stimulation of muscles of ambulation in patients with chronic heart failure or copd: A systematic review of the english-language literature. *Chest*. 2009 Jul 1;136(1):44–61.

13. Routsis C, Gerovasili V, Vasileiadis I, Karatzanos E, Pitsolis T, Tripodaki E, et al. Research electrical muscle stimulation prevents critical illness polyneuromyopathy: a randomized parallel intervention trial. 2010 [cited 2014 Jun 9]; Available from: <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/cc8987.pdf>
14. Nápolis LM, Dal Corso S, Neder JA, Malaguti C, Gimenes ACO, Nery LE. Neuromuscular electrical stimulation improves exercise tolerance in chronic obstructive pulmonary disease patients with better preserved fat-free mass. *Clinics*. 2011;66(3):401–6.
15. Neder JA, Sword D, Ward SA, Mackay E, Cochrane LM, Clark CJ. Home based neuromuscular electrical stimulation as a new rehabilitative strategy for severely disabled patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Thorax*. 2002;57(4):333–7.
16. Dal Corso S, Nápolis L, Malaguti C, Gimenes AC, Albuquerque A, Nogueira CR, et al. Skeletal muscle structure and function in response to electrical stimulation in moderately impaired COPD patients. *Respir Med*. 2007 Jun;101(6):1236–43.
17. Vivodtzev I, Rivard B, Gagnon P, Mainguy V, Dubé A, Bélanger M, et al. Tolerance and physiological correlates of neuromuscular electrical stimulation in COPD: A Pilot study. Watz H, editor. *PLoS ONE*. 2014 May 9;9(5):e94850.
18. Couillard A, Préfaut C, From muscle disuse to myopathy in COPD: potential contribution of oxidative stress. *Eur Respir J*. 2005 Oct 1;26(4):703–19.
19. Barnes PJ, Celli BR. Systemic manifestations and comorbidities of COPD. *Eur Respir J*. 2009 May 1;33(5):1165–85.
20. Serres I, Préfaut C. Impaired skeletal muscle endurance related to physical inactivity and altered lung function in COPD patients. *CHEST J*. 2006;
21. Maltais F, Decramer M, Casaburi R, Barreiro E, Burelle Y, Debigaré R, et al. An Official American Thoracic Society/European Respiratory Society Statement: Update on limb muscle dysfunction in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014 May;189(9):e15–62.
22. Swallow EB, Reyes D, Hopkinson NS, Man WD-C, Porcher R, Cetti EJ, et al. Quadriceps strength predicts mortality in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 2007 Feb 1;62(2):115–20.
23. Marquis K, Debigaré R, Lacasse Y, LeBlanc P, Jobin J, Carrier G, et al. Mid thigh 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*. 2002 Sep 15;166(6):809–13.
24. Bernard S, LeBlanc P, Whittom F, Carrier G, Jobin J, Belleau R, et al. Peripheral muscle weakness in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;158(2):629–34.
25. Couillard A, Maltais F, Saey D, Debigaré R, Michaud A, Koechlin C, et al. Exercise-induced quadriceps oxidative stress and peripheral muscle dysfunction in patients

with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003 Jun 15;167(12):1664–9.

26. Allaire J, Maltais F, Doyon J-F, Noël M, LeBlanc P, Carrier G, et al. Peripheral muscle endurance and the oxidative profile of the quadriceps in patients with COPD. *Thorax*. 2004 Aug 1;59(8):673–8.
27. Coronell C, Orozco-Levi M, Mendez R, Ramirez-Sarmiento A, Galdiz JB, Gea J. Relevance of assessing quadriceps endurance in patients with COPD. *Eur Respir J*. 2004 Jul 1;24(1):129–36.
28. Satta A., Migliori GB, Spanevello A, Neri M, Bottinelli R, Canepari M, et al. Fibre types in skeletal muscles of chronic obstructive pulmonary disease patients related to respiratory function and exercise tolerance. *Eur Respir J*. 1997 Dec 1;10(12):2853–60.
29. Gosker HR, van Mameren H, van Dijk PJ, Engelen MPKJ, van der Vusse GJ, Wouters EFM, et al. Skeletal muscle fibre-type shifting and metabolic profile in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J*. 2002 Apr 1;19(4):617–25.
30. Maltais F, Simard AA, Simard C, Jobin J, Desgagnés P, LeBlanc P. Oxidative capacity of the skeletal muscle and lactic acid kinetics during exercise in normal subjects and in patients with COPD. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996 Jan;153(1):288–93.
31. Spruit MA, Gosselink R, Troosters T, Kasran A, Gayan-Ramirez G, Bogaerts P, et al. Muscle force during an acute exacerbation in hospitalised patients with COPD and its relationship with CXCL8 and IGF-I. *Thorax*. 2003;58(9):752–6.
32. HAS juin 2014 Guide du parcours de soin, Bronchopneumopathie chronique obstructive.
33. OMS CIF 2015 [Internet]. [cited 2015 Mar 23]. Available from: <http://mssh.ehesp.fr>
34. COFEMER. [Internet]. [cited 2015 Mar 23]. Available from: <http://www.cofemer.fr>
35. Le site du Professeur Claude Hamonet - Article : La Réadaptation, origines et devenir [Internet] . [cited 2015 Mar 23]. Availablefrom : <http://claud.hamonet.free.fr>
36. Dictionnaire de la langue française basée sur le TFLI [Internet]. [cited 2015 Mar 22]. Available from: <http://atilf.atilf.fr>
37. Christian Préfaut, Grégory Ninot. La Réhabilitation respiratoire d’Hippocrate à nos jours. Du concept aux résultats. Masson; 2009.
38. Dolhem R. Histoire de l’électrostimulation en médecine et en rééducation. *Ann Réadapt Médecine Phys*. 2008 Jul;51(6):427–31.
39. Dehail P, Duclos C, Barat M. Electrical stimulation and muscle strengthening. *Ann Réadapt Médecine Phys*. 2008 Jul;51(6):441–51.

40. Theurel J, Lepers R, Pardon L, Maffiuletti NA. Differences in cardiorespiratory and neuromuscular responses between voluntary and stimulated contractions of the quadriceps femoris muscle. *Respir Physiol Neurobiol*. 2007 Aug;157(2-3):341–7.
41. Crépon Francis. *Electrothérapie et physiothérapie, Applications en rééducation et réadaptation*. Elsevier Masson. Issy-les-Moulineaux: 46-99.
42. Sillen MJH, Janssen PP, Akkermans MA, Wouters EFM, Spruit MA. The metabolic response during resistance training and neuromuscular electrical stimulation (NMES) in patients with COPD, a pilot study. *Respir Med*. 2008 May;102(5):786–9.
43. Seymour J, Spruit M, Hopkinson N, Sathyapala S, Man W-C, Jackson A, et al. The prevalence of quadriceps weakness in COPD and the relationship with disease severity. *Eur Respir J*. 2010 Jul;36(1):81–8.
44. Sillen MJH, Wouters EFM, Franssen FME, Meijer K, Stakenborg KHP, Spruit MA. Oxygen uptake, ventilation, and symptoms during low-frequency versus high-frequency NMES in COPD: A Pilot Study. *Lung*. 2011 Feb;189(1):21–6.
45. Chaplin E JL, Houchen L, Greening NJ, Harvey-Dunstan T, Morgan MD, Steiner MC, et al. Neuromuscular stimulation of quadriceps in patients hospitalised during an exacerbation of COPD: A comparison of low (35 Hz) and high (50 Hz) frequencies. *Physiother Res Int*. 2013 Sep 1;18(3):148–56.
46. Sillen MJH, Franssen FME, Delbressine JML, Vaes AW, Wouters EFM, Spruit MA. Efficacy of lower-limb muscle training modalities in severely dyspnoeic individuals with COPD and quadriceps muscle weakness: results from the DICES trial. *Thorax*. 2014 Jun 1;69(6):525–31.
47. Bourjeily-Habr G, Rochester CL, Palermo F, Snyder P, Mohsenin V. Randomised controlled trial of transcutaneous electrical muscle stimulation of the lower extremities in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 2002;57(12):1045–9.
48. Zanotti E, Felicetti G, Maini G, Fracchia C. Peripheral Muscle Strength Training in Bed-Bound Patients With COPD Receiving Mechanical Ventilation : Effect of electrical stimulation. *CHEST J*. 2003 Jul 1;124(1):292.
49. Vieira PJC, Güntzel Chiappa AM, Cipriano G, Umpierre D, Arena R, Chiappa GR. Neuromuscular electrical stimulation improves clinical and physiological function in COPD patients. *Respir Med*. 2014 Apr;108(4):609–20.
50. ATS/ERS, “Standardisation des épreuves fonctionnelles respiratoires.” *Rev Mal Respir*. 2007;24,2S28–2S49.
51. ATS Committee on Proficiency Standards for Clinical Pulmonary Function Laboratories. ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 Jul 1;166(1):111–7.
52. Celli BR, Cote CG, Marin JM, Casanova C, Montes de Oca M, Mendez RA. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2004 Mar 4;350(10):1005–12.

53. Jones PW, Quirk FH, Baveystock CM, Littlejohns P. A self-complete measure of health status for chronic airflow limitation. The St. George's Respiratory Questionnaire. *Am Rev Respir Dis*. 1992 Jun;145(6):1321–7.
54. Bouchet C, Guillemin F, Hoang Thi TH, Cornette A, Briançon S. [Validation of the St George's questionnaire for measuring the quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease]. *Rev Mal Respir*. 1996;13(1):43–6.
55. Roig M, Reid WD. Electrical stimulation and peripheral muscle function in COPD: A systematic review. *Respir Med*. 2009 Apr;103(4):485–95.
56. Pan L, Guo Y, Liu X, Yan J. Lack of efficacy of neuromuscular electrical stimulation of the lower limbs in chronic obstructive pulmonary disease patients: A meta-analysis: NMES for COPD. *Respirology*. 2014 Jan;19(1):22–9.
57. Sillen MJH, Spruit P. Effects of neuromuscular electrical stimulation of muscles of ambulation in patients with Chronic Heart Failure or COPD. *CHEST J*. 2009 Jul;136:44–61.
58. Fruin ML, Rankin JW. Validity of a multi-sensor Armband in estimating rest and exercise energy expenditure: *Med Sci Sports Exerc*. 2004 Jun;36(6):1063–9.
59. Patel SA, Benzo RP, Slivka WA, Scirba FC. Activity monitoring and energy expenditure in COPD patients: A validation study. *COPD J Chronic Obstr Pulm Dis*. 2007 Jan;4(2):107–12.
60. Watz H, Pitta F, Rochester CL, Garcia-Aymerich J, ZuWallack R, Troosters T, et al. An official European Respiratory Society statement on physical activity in COPD. *Eur Respir J*. 2014 Dec 1;44(6):1521–37.
61. Van Gestel AJR, Clarenbach CF, Stöwhas AC, Rossi VA, Sievi NA, Camen G, et al. Predicting daily physical activity in patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *PLoS ONE [Internet]*. 2012 nov ;7(11), p e48081.
62. Stickland MK, Jourdain T, Wong EY, Rodgers WM, Jendzjowsky NG, MacDonald GF. Using telehealth technology to deliver pulmonary rehabilitation to patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Can Respir J J Can Thorac Soc*. 2011;18(4):216.

ROY Anne Laure - **Réhabilitation ambulatoire chez des patients ayant une BPCO : Apports de l'électrostimulation des quadriceps.**

Contexte : La réhabilitation respiratoire doit être proposée à tout patient BPCO dès l'apparition d'une dyspnée. Elle peut être effectuée en ambulatoire. De nombreuses équipes cherchent à développer des techniques supplémentaires pour en augmenter l'efficacité. L'électrostimulation des membres inférieurs en est une.

But : Evaluer l'apport de l'électrostimulation à domicile en complément d'un programme de réhabilitation respiratoire (RR), et comparer son bénéfice à celui de la réhabilitation seule.

Méthodes : Cinquante-deux patients ambulatoires, ayant une BPCO sévère ou très sévère ont été inclus (59 ± 9 ans, 7 F, O2 dépendants $n = 16$). En début de programme, ils étaient randomisés pour l'électrostimulation à domicile (ES=27) ou non (NES =25). Le programme ES comprenait une séance 5 jours par semaine, 30 min/jour, intensité réglée individuellement pour obtenir une contraction musculaire maximale infra douloureuse. Un test de marche de 6 minutes (TDM6), une épreuve d'effort à charge croissante (VO_2 max, puissance maximale P max) ont été réalisés en début et après 8 semaines de RR. Les patients évaluaient leur dyspnée et leur qualité de vie (questionnaire du Saint George's Hospital). L'index composite pronostique BODE était calculé.

Résultats : Dans les deux groupes, le TDM6 et la P max se sont améliorés de manière significative. Dans le groupe ES, le nombre de séances d'ESMq effectuées variait de 7 à 62. La sensation de dyspnée diminuait de manière significative ($2,3 \pm 0,7$ vs $1,9 \pm 0,7$, $p < 0,05$), ainsi que l'index BODE ($4,7 \pm 1,5$ vs $4,2 \pm 1,8$, $p < 0,05$). Le score total de qualité de vie s'améliorait (49 ± 12 vs 44 ± 14) ainsi que le score Symptômes (32 ± 20 vs 28 ± 16) de manière non significative. Dans le groupe NES, les scores Symptômes (32 ± 20 vs 27 ± 17) et Activités (68 ± 19 vs 63 ± 21) s'amélioraient de manière non significative. L'amélioration du score BODE était plus grande dans le groupe ES que le groupe NES ($p = 0,033$).

Conclusion : Notre étude confirme le bénéfice d'un programme de réhabilitation respiratoire. Le bénéfice apporté par l'ESMq ambulatoire reste modeste. Un écueil peut avoir été le manque d'adhésion d'un certain nombre de patients au programme. A l'avenir, il paraît utile de mesurer la contrainte, dans la vie quotidienne des patients d'un tel programme à domicile. De nouvelles méthodes faisant appel à la télémédecine pourraient être intégrées pour améliorer l'observance et la sécurité des patients.

Mots clés: BPCO, réhabilitation respiratoire, électrostimulation des quadriceps, patients ambulatoires

