



HAL
open science

Influence de la pression inspiratoire maximale sur la capacité d'exercice dans la BPCO sévère à très sévère : analyse post-hoc

Alister Feitler

► To cite this version:

Alister Feitler. Influence de la pression inspiratoire maximale sur la capacité d'exercice dans la BPCO sévère à très sévère : analyse post-hoc. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. dumas-02271285

HAL Id: dumas-02271285

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02271285>

Submitted on 26 Aug 2019

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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

INSTITUT DE FORMATION EN MASSO-KINÉSITHÉRAPIE
22 avenue Camille Desmoulins
29238 Brest CEDEX 3



INFLUENCE DE LA PRESSION
INSPIRATOIRE MAXIMALE SUR LA
CAPACITÉ D'EXERCICE DANS LA BPCO
SÉVÈRE À TRÈS SÉVÈRE :
ANALYSE POST-HOC

Feitler Alister

Travail d'initiation à la recherche clinique en masso-kinésithérapie
Réalisé en vue de l'obtention du diplôme d'État

Promotion 2015-2019
Juin 2019

FEITLER**Alister**

Titre: Influence de la pression inspiratoire maximale sur la capacité d'exercice dans la BPCO sévère à très sévère : analyse post-hoc.

Introduction: In Chronic obstructive pulmonary disease (COPD), exercise capacity impairment is usual. Peripheral muscle dysfunction, particularly of the lower limbs is known to affect physical capabilities and exercise ability. Diaphragmatic involvement, closely related to dyspnea, also plays a role in the impairment of physical capacity. Maximal inspiratory pressure (MIP) is reliable and easy to perform in current clinical practice. The aim of this study is to evaluate the link between inspiratory muscle strength and exercise capacity in COPD.

Methods: We conducted a post-hoc analysis of the data from the study conducted by Marc Beaumont et al which included 149 severe to very severe COPD patients. Inspiratory muscle strength evaluation was carried out in a standardized way using the MicroRPM® portable pressure gauge. The primary endpoint selected was the distance traveled during the six-minute walk distance test (6mwd).

Results: A statistically significant correlation between Pimax (MIP) and the distance walked on the six-minute walk test was found. ($r = 0.35$, $p < 0.05$)

Conclusion: The results suggest the efficacy of this test in the evaluation of exercise capacity in COPD. However, other clinical markers must be used complementarily for the evaluation of this parameter in this pathology.

Introduction: Dans la BPCO, l'altération de la capacité d'exercice est un problème majeur. La dysfonction musculaire périphérique et notamment des membres inférieurs impacte la tolérance à l'effort des patients. L'atteinte diaphragmatique, en majorant la dyspnée semble y jouer aussi un rôle. La mesure de la pression inspiratoire maximale (Pimax) est fiable et facile à réaliser en pratique clinique courante. Le but de l'étude est d'évaluer le lien entre la force des muscles inspireurs et la capacité d'exercice des patients atteints de BPCO.

Méthode: Nous avons effectué une analyse post-hoc des données de l'étude réalisée par Marc Beaumont et collaborateurs, incluant 149 patients souffrant de BPCO sévère. L'évaluation de la Pimax a été réalisée de manière standardisée via le manomètre portable MicroRPM®. Le critère de jugement principal retenu est la distance parcourue au test de marche de six minutes (TM6).

Résultats: Les résultats indiquent qu'il existe une corrélation d'intensité modérée statistiquement significative entre la Pimax et la distance parcourue au test de marche de six minutes ($r = 0,35$; $p < 0,05$).

Conclusion: Les résultats montrent l'intérêt de ce test dans l'évaluation de la capacité à l'exercice. Cependant, d'autres marqueurs cliniques doivent nécessairement être utilisés pour l'évaluation de ce paramètre dans cette pathologie.

Keys words: COPD, maximal inspiratory pressure, exercise capacity, respiratory muscle

Mots clés : BPCO, pression inspiratoire maximale, capacité d'exercice, muscle respiratoire

Institut de Formation en Masso-Kinésithérapie de Brest
22 Avenue Camille Desmoulins, 29200 Brest cedex

Travail écrit de fin d'études – Année 2019

Remerciements

Je tiens à témoigner mes remerciements les plus sincères ;

À Marc Beaumont, mon directeur de mémoire pour son professionnalisme, sa disponibilité et son indulgence.

À l'ensemble de l'équipe pédagogique de l'IFMK de Brest, pour son dynamisme, son soutien et sa bienveillance durant ces quatre années de formation.

À la famille Le Ber, sans qui cette aventure n'aurait pas eu lieu.

À mes amis au soutien inconditionnel.

À Louise, pour sa patience, sa confiance et pour m'avoir épaulé quotidiennement. Seul, je n'y serai pas arrivé.

À mes frères et sœurs...

Table des matières

Table des abréviations

Table des figures et des tableaux

Introduction.....	1
I. La broncho-pneumopathie chronique obstructive.....	3
I.1. Épidémiologie.....	3
I.2. Définition et diagnostic.....	3
I.3. Mécanismes pathogènes.....	5
I.4. Localisation des lésions.....	5
I.5. Physiopathologie.....	6
II. Les muscles respiratoires.....	8
II.1. Anatomie du diaphragme.....	8
II.2. Les muscles inspireurs accessoires :.....	10
II.3. Structure et fonctionnement d'un muscle, principe de base physiologique :.....	11
II.4. Biomécanique.....	12
III. Dysfonction respiratoire dans la BPCO.....	13
III.1. Troubles de la statique thoraco-pulmonaire :.....	13
III.2. La distension.....	14
III.3. Impact de la distension sur la fonction.....	15
III.4. Adaptation du diaphragme :.....	17
III.5. La faiblesse des muscles inspireurs.....	19
III.6. Évaluation de la force des muscles inspireurs :.....	21
IV. L'incapacité : diminution de la tolérance à l'exercice au regard de la CIF	21
IV.1. Modalité d'évaluation.....	22
IV.2. Capacité à l'exercice : valeur prédictive de survie.....	23
IV.3. Prise en charge en kinésithérapie.....	24
V. Rationnel d'étude et problématique.....	26
V.1. L'hypothèse scientifique :.....	27
V.2. Objectifs :.....	27
VI. Matériel et Méthode.....	28
VI.1. Population :.....	28
VI.2. Recueil des données :.....	29
VI.3. Analyse statistique.....	34
VII. Résultats.....	36
VII.1. Caractéristiques de la population analysée :.....	36
VII.2. Résultats des corrélations.....	37
VIII. Discussion.....	41
VIII.1. Limites et biais de l'étude :.....	46
VIII.2. Ouverture :.....	47
IX. Conclusion :.....	49
X. Bibliographie :.....	50
XI. ANNEXES.....	55

Table des abréviations :

1. ALD : Affection de Longue Durée
2. ATP : Adénosine triphosphate
3. ATS : American Thoracic Society
4. AVD : Activité de la Vie Domestique
5. AVQ : Activité de la Vie Quotidienne
6. BPCO : Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive
7. CAT : COPD Assessment Test
8. CI : Capacité Inspiratoire
9. CIF : Classification Internationale du Fonctionnement, du handicap et de la santé
10. CO₂ : Dioxyde de carbone
11. CPT : Capacité Pulmonaire Totale
12. CRF : Capacité Résiduelle Fonctionnelle
13. CRP : C-reactive protein
14. CVF : Capacité Vitale Forcée
15. EFR : Exploration Fonctionnelle Respiratoire
16. EFX : Exploration Fonctionnelle à l'Exercice
17. EMI : Entraînement des Muscles Inspiratoires
18. ERS : European Respiratory Society
19. ESWT : Endurance Shuttle Walk Test
20. EVA : Échelle Visuelle Analogique
21. GOLD : Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease
22. IMC : Indice de Masse Corporelle
23. Index BODE : Body mass index, Obstruction, Dyspnea and Exercice
24. ISWT : Incremental Shuttle Walk Test
25. MicroRPM® : Micro Respiratory Pressure Meter
26. mmHg : Millimètre de Mercure
27. mMRC : Modified Medical Research council
28. O₂ : Dioxygène
29. p-value < 0,05 : Probabilité statistique de forte présomption contre l'hypothèse nulle
30. PaCO₂ : Pression artérielle en dioxyde de carbone

31. PaO₂ : Pression artérielle en oxygène
32. PEEP : Positive End Expiratory Pressure
33. PEEPI : Intrinsic Positive End Expiratory Pressure
34. PEP : Pression Expiratoire Positive
35. pH : Potentiel Hydrogène
36. PImax : Pression Inspiratoire maximale
37. PIP : Pression Inspiratoire Positive
38. r : Coefficient de corrélation
39. r² : Coefficient de détermination
40. SMIP : Sustained Maximal Inspiratory Pressure
41. SPLF : Société de Pneumologie en Langue Française
42. SpO₂ : Saturation Pulsée en Oxygène
43. TM6 : Test de Marche de six minutes
44. TNF : Tumor Necrosis Factor
45. VEMS : Volume Expiratoire Maximal à la première Seconde
46. VNI : Ventilation Non Invasive
47. VR : Volume Résiduel
48. VRI : Volume de Réserve Inspiratoire
49. Vt : Volume Tidal

Table des figures et des tableaux :

Figure n° 1 : Rapport du diaphragme en vues frontales et sagittales	P. 9
Figure n° 2 : Courbe pression/volume	P. 14
Figure n° 3 : Illustration de la loi de Laplace appliquée au diaphragme	P. 16
Figure n° 4 : Évolution de la mortalité en fonction de la distance au TDM6	P. 23
Figure n° 5 : Manomètre portable MicroRPM®	P. 29
Figure n° 6 : Relation entre P _I max et distance au test de marche au TM6	P. 37
Figure n° 7 : Relation entre P _I max et la capacité inspiratoire de repos	P. 39

Tableau n°1 : Caractéristiques de la population étudiée	P. 36
Tableau n°2 : Statistiques de la régression P _I max/TM6	P. 37
Tableau n°3 : Corrélation entre la P _I max, la dyspnée et l'index BODE	P. 38
Tableau n°4 : Corrélation entre la P _I max et les paramètres respiratoires	P. 39
Tableau n°5 : Statistiques de la régression P _I max/CI de repos	P. 40

Introduction

D'après la Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), la BPCO est une pathologie respiratoire chronique caractérisée par une obstruction bronchique non totalement réversible, limitant les débits ventilatoires. D'installation progressive, elle est associée à une augmentation de la réponse inflammatoire des voies aériennes, engendrée par l'inhalation de fumée de tabac dans la majorité des cas. Méconnue du grand public, c'est une pathologie largement sous-diagnostiquée. Pourtant, les prévisions de l'Organisation mondiale de la santé la place au quatrième rang des causes de mortalité d'ici 2030 (1). Placée en pathologie « *d'ordre prioritaire* » par l'assurance maladie, sa prise en charge en kinésithérapie libérale s'est vue encouragée depuis le 1^{er} juillet 2018, relative à l'avenant conventionnel n°5. Celui-ci propose une revalorisation des actes et une valorisation de la prise en charge des patients en affection de longue durée (2).

D'origine respiratoire puis d'extension systémique (3), la BPCO engendre de multiples déficiences. L'incapacité, caractérisée par l'altération de la tolérance à l'effort, plonge le patient dans le cercle vicieux du déconditionnement, synonyme d'isolement et d'effondrement de la qualité de vie. Cette altération se révèle être multifactorielle mais l'atteinte musculaire périphérique et la dyspnée en sont les composantes majeures (4). Source de handicap et indicateur pronostique de survie (5), la capacité d'exercice est une des cibles principales dans le soin et la surveillance de ces patients. C'est pourquoi, la réhabilitation respiratoire est considérée aujourd'hui comme le traitement de référence. Recommandée par la Société de Pneumologie en Langue Française (SPLF), il s'agit d'une prise en soins globale et pluridisciplinaire où le masseur-kinésithérapeute joue un rôle clé dans l'évaluation des patients et la mise en place d'un réentraînement à l'effort.

Dans ce contexte de dysfonctionnement global, les muscles inspireurs et notamment le diaphragme, ne sont pas épargnés (6)(7). Comme pour les muscles périphériques, l'hypoxémie, l'hypercapnie, la dénutrition, les traitements médicamenteux et l'inactivité physique contribuent à cette dysfonction. C'est toutefois la distension thoraco-pulmonaire qui représente le facteur le plus important, modifiant la géométrie thoracique et plaçant le muscle en situation inadéquate pour générer une pression

inspiratoire efficace (8). Face à cette situation, des mécanismes adaptatifs (9) permettent de préserver partiellement la fonction, limitant les répercussions ventilatoires de repos. Cependant, ils sont rapidement débordés à l'effort, jouant un rôle dans la majoration de la dyspnée, l'hypercapnie et la limitation de la capacité d'exercice (10). Identifiée comme un indicateur prédictif de survie, la force des muscles inspirateurs est un point de surveillance important en pratique clinique courante. Son évaluation est réalisable de manière non invasive à l'aide d'un manomètre portable (11). Une faiblesse de ces muscles, définie par une pression inspiratoire maximale (PI_{max}) inférieure à 60 cmH₂O, nécessite un renforcement en plus d'une prise en charge globale selon les recommandations de la SPLF (12) (13). L'entraînement des muscles inspirateurs (EMI) en réhabilitation respiratoire a d'ailleurs fait l'objet de nombreux travaux, mettant en évidence un effet positif sur la force et l'endurance de ces muscles ainsi que sur la dyspnée et la tolérance à l'effort des patients (14). Le lien direct entre la force des muscles inspirateurs et la capacité d'exercice est probable mais la littérature ne permet pas de l'objectiver dans les stades sévères de la maladie.

Lors de mes différents stages, j'ai pu observer que le test de marche de six minutes était la référence dans l'évaluation à l'effort dans la BPCO. Il est cependant peu adapté à l'activité libérale et aux situations aiguës. La présente étude s'interroge donc sur l'influence de la force des muscles inspirateurs sur la capacité à l'exercice dans cette pathologie. L'exploration de cette relation pourrait apporter de nouveaux éléments dans l'évaluation des patients. Une analyse post-hoc de l'étude de Marc Beaumont et collaborateurs (15) a été mise en place pour tenter de répondre à cette problématique :

« Existe-il un lien entre la force des muscles inspirateurs et la capacité d'exercice du sujet souffrant de BPCO sévère à très sévère ? »

L'objectif de ce travail est donc d'évaluer le lien entre la force des muscles inspirateurs et la capacité d'exercice objectivé par le test de marche de six minutes dans la BPCO sévère à très sévère. Après une mise au point concernant les données épidémiologiques et physiopathologiques de la BPCO, la dysfonction des muscles inspirateurs sera abordée ainsi que ses conséquences sur la clinique. Le rationnel d'étude permettra ensuite de présenter la problématique d'étude et l'hypothèse de recherche. Enfin, l'étude mise en place sera décrite.

I. La bronchopneumopathie chronique obstructive

I.1. Épidémiologie

La bronchopneumopathie chronique obstructive est une pathologie peu connue du grand public et demeure sous-diagnostiquée ; sa prévalence est donc imprécise. D'après les données disponibles concernant le territoire national, le taux de prévalence est estimé à 7,5%, ce qui représente environ 3,5 millions de malades (1).

L'incidence plutôt stable chez l'homme s'accroît chez la femme suite aux changements de comportement vis à vis du tabac. À tabagisme égal, la maladie survient plus tôt et plus sévèrement chez les femmes que chez les hommes : autour de 35 ans pour elles et sous des formes plus sévères contre 60 ans pour eux. Ce constat a poussé les instances à augmenter la sensibilisation, en témoigne « *la journée mondiale BPCO 2017 : une campagne pour les femmes* » (16).

En France, environ 18000 décès par an sont attribués à la maladie. Les données de 2006 comptabilisent environ 200 000 patients atteints de BPCO âgés de plus de 25 ans au stade d'insuffisance respiratoire chronique grave (ou BPCO sévère) et nécessitent une prise en charge spécialisée et des soins continus (maladie reconnue au régime des affections de longue durée, ALD n°14) (17).

D'après les estimations du ministère de la santé, le coût de la maladie serait de l'ordre de 3,5 milliards d'euros par an, soit plus de 3% des dépenses annuelles pour le territoire national. Le coût direct d'un patient serait estimé à plus de 4000 euros par an. La perte de productivité et les coûts indirects totaux restent difficilement quantifiables (18), mais ces chiffres mettent en relief le poids économique d'une telle pathologie sur la collectivité.

L'organisation mondiale de la santé tire le signal d'alarme quant à l'évolution de cette pathologie et la place au 4^{ème} rang mondial des causes de mortalité d'ici 2030 et au 5^{ème} rang des causes de handicap d'ici deux ans. Cette pathologie doit devenir une préoccupation majeure tant en matière d'information, de prévention, que de thérapeutique (1).

I.2. Définition et diagnostic

La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) est définie comme une atteinte inflammatoire des tissus bronchiques et pulmonaires, entraînant une limitation des

débits respiratoires, contrairement aux limitations de volume des pathologies restrictives. Elle résulte d'une exposition à différents facteurs de risque, pour la plupart liés à l'environnement du sujet, tels que le tabac, la pollution atmosphérique, professionnelle et domestique (19). La BPCO est d'abord une maladie respiratoire aux multiples répercussions extra-respiratoires.

Le professionnel de santé doit rester vigilant aux premiers signes de la maladie car elle est bien souvent sous-diagnostiquée et banalisée dans les stades précoces comme étant « la toux du fumeur ». Une toux chronique, des expectorations fréquentes, une dyspnée d'évolution progressive en lien avec des antécédents tabagiques ou causée par toutes autres expositions à des aéro-toxiques doivent conduire à une expertise approfondie.

La seule manière de poser le diagnostic de cette pathologie est d'effectuer un examen spirométrique. Le trouble ventilatoire obstructif est objectivé par le rapport VEMS/CVF. Il s'agit du volume expiratoire maximal à la première seconde (VEMS) sur la capacité vitale forcée (CVF). Un résultat inférieur à 70 % des valeurs théoriques confirme le diagnostic. Cette évaluation doit être réalisée après inhalation de bronchodilatateurs afin de s'assurer de l'irréversibilité du trouble ventilatoire.

D'après les dernières recommandations de la Global initiative for Obstructive Lung Disease (GOLD 2017), la sévérité de la pathologie basée sur le niveau du VEMS, le nombre d'exacerbations et les symptômes (dyspnée, qualité de vie) permettent d'avancer une classification de la pathologie [ANNEXE I]. Les outils d'évaluation utilisés sont :

- Le « COPD Assessment Test » (CAT) pour évaluer la qualité de vie [ANNEXE II].
- Le questionnaire modifié du « Medical Research Council » (mMRC) pour évaluer la dyspnée dans la vie quotidienne [ANNEXE III].
- La fréquence et la gravité des exacerbations.

L'exacerbation est caractérisée par une augmentation brutale et durable de la symptomatologie (au-delà de 48 heures). Ce phénomène justifie une modification rapide et adaptée du traitement médicamenteux. Dans les cas sévères ou non contrôlés, cela nécessite une hospitalisation car le pronostic vital du patient peut être engagé (20).

Le nombre et la sévérité des épisodes en font un indicateur pronostique d'évolution de la maladie, c'est pourquoi ce paramètre est maintenant intégré dans la classification.

I.3. Mécanismes pathogènes

La BPCO est une maladie des petites voies aériennes, dont les caractéristiques principales sont une inflammation chronique des bronches et la destruction du parenchyme pulmonaire et de son système vasculaire.

L'irritation de la muqueuse bronchique en réponse à l'inhalation régulière de toxiques conduit à déclencher le phénomène inflammatoire et la libération de cellules de reconnaissance (macrophages, lymphocytes T) puis de leurs médiateurs (cytokines...). Ces différentes cellules chez le sujet sain permettent d'une part l'entretien et la régulation de l'inflammation, et d'autre part la libération d'enzymes chargées de la destruction du tissu conjonctif dans le processus de remaniement tissulaire, comme la protéase.

Chez le sujet BPCO, la régulation de l'inflammation est perturbée, chronicisant le phénomène. Les mécanismes exacts sont encore mal définis. Elle pourrait provenir, de manière combinée, de l'infiltration de la sous-muqueuse par les cellules de l'inflammation, de la stimulation du système immunitaire par les cellules lésées et de la composition des toxiques inhalés. La destruction du parenchyme pulmonaire qui définit l'emphysème, proviendrait de trois phénomènes : l'augmentation anormale de protéase, à l'origine d'un déséquilibre protéase/anti-protéase, l'inflammation et l'augmentation des radicaux libres. Il est intéressant de noter que l'augmentation des protéases, produites par les cellules du système immunitaire (macrophages, neutrophiles...) aurait une action combinée dans l'hypersécrétion de mucus (21), ceci en étroite relation avec le phénomène de stress oxydatif (22).

I.4. Localisation des lésions

Les cycles inflammatoires répétés entraînent au niveau des bronches proximales un accroissement des cellules muco-sécrétrices et un développement des glandes muqueuses. Dans les voies distales, une hypertonicité et une hypertrophie de la musculature bronchique sont observées. Ces phénomènes relatifs à l'inflammation conduisent à une surproduction de mucus et à une réduction du calibre des bronches, définissant l'obstruction.

Concernant la vascularisation pulmonaire, les modifications histologiques de l'endothélium et de la musculature lisse des vaisseaux auront un impact lors des complications de la maladie (hyper-tension artérielle pulmonaire).

Quant à la structure même du poumon, la destruction de son parenchyme conduit à la dilatation et à la rupture alvéolaire définissant l'emphysème, occasionnant dans le même temps des troubles de la circulation pulmonaire.

I.5. Physiopathologie

Ces anomalies anatomopathologiques aboutissent donc à un épaississement de la paroi bronchique, à une augmentation du tonus du muscle lisse et à une hyperplasie des cellules sécrétrices. Les cellules ciliées se raréfient et sont partiellement remplacées par des cellules à mucus. Il en résulte un phénomène d'obstruction des bronches limitant les débits ventilatoires. L'atteinte structurale du poumon aura un impact sur la mécanique ventilatoire et les échanges gazeux.

I.5.1. Perturbation du rapport ventilation/perfusion

L'obstruction bronchique, les lésions bronchiolaires et les modifications vasculaires, aboutissent à des décalages entre les possibilités de ventiler certains territoires pulmonaires et les capacités d'échanges gazeux avec le réseau vasculaire du poumon. Les mécanismes principaux sont l'effet shunt et le phénomène d'espace mort. Dans le premier cas, le sang est conduit dans des zones pulmonaires non ventilées. Dans le second cas, il s'agit de l'effet inverse, des territoires pulmonaires non perfusés sont ventilés. Dans les deux cas, l'apport en O₂ et l'évacuation du CO₂ est compromis. Cette hétérogénéité du rapport ventilation/perfusion est à l'origine des mécanismes d'hypoxémie et d'hypercapnie.

I.5.2. Impact extra-pulmonaire de la BPCO

En plus de la dysfonction respiratoire, la BPCO est une pathologie aux multiples répercussions. Le phénomène inflammatoire des voies aériennes est accompagné d'un retentissement systémique, traduit par une augmentation anormale des marqueurs de l'inflammation (CRP, leucocytes, TNF α) dans le sang (23). Plusieurs hypothèses sont

avancées quant à l'origine de cette extension systémique, notamment la mécanique ventilatoire et l'inflammation respiratoire elle-même (3).

I.5.3. Impact sur la musculature périphérique

Les membres inférieurs sont concernés en premier lieu, plus précisément le quadriceps. Selon Préfaut, son atrophie serait responsable d'une perte de force de l'ordre de 30% de sa valeur (24). Essentielle à la marche, la perte de force du quadriceps est aujourd'hui corrélée aux capacités de survie des patients souffrant de BPCO (25).

Cette faiblesse musculaire peut s'expliquer par des modifications d'ordre structurel. À l'inverse du diaphragme, la diminution des fibres de type I oxydatives se fait au profit des fibres de type II glycolytiques, qui sont en l'occurrence les plus touchées par l'atrophie.

Ces changements typologiques, accompagnés d'une réduction de la densité mitochondriale et des capillaires sanguins expliqueraient la baisse des performances en endurance.

D'autre part, le stress oxydatif induit par l'hypoxie agirait comme un catalyseur de l'inflammation. Les conséquences seraient doubles : la diminution du lit capillaire et la destruction des protéines contractiles. La baisse du pH sanguin relative à l'hypercapnie et à l'augmentation du CO₂ circulant serait aussi délétère pour les protéines musculaires (6). À cela s'ajoutent les traitements par corticoïdes, la dénutrition et l'inactivité.

I.5.4. Impact sur le système cardiovasculaire

En relation directe avec l'atteinte pulmonaire, les troubles ventilatoires impactent directement la circulation pulmonaire. Dans les territoires non ventilés, le réflexe de vasoconstriction hypoxique permet de réorienter la perfusion artérielle dans les zones saines pour favoriser les échanges gazeux.

De plus, le remaniement du muscle lisse de la paroi vasculaire dû à l'inflammation systémique entraîne une vasoconstriction permanente. À cela s'ajoute une diminution du flux sanguin dans les territoires emphysémateux, résultant de la compression des capillaires pulmonaires ou de leur destruction. Ces phénomènes tendent à augmenter la pression artérielle pulmonaire et conduisent à terme à l'insuffisance cardiaque droite. Par ailleurs, le taux de CRP anormalement élevé serait en lien avec un risque important de pathologie cardiaque ischémique.

I.5.5. Les troubles associés

La dénutrition, l'ostéoporose, les troubles anxio-dépressifs, le diabète, l'hypertension artérielle et pulmonaire sont des répercussions courantes de la maladie aux origines multifactorielles (atteinte pulmonaire, inflammation systémique, hyper-métabolisme, inactivité, dyspnée, dégradation de l'image de soi...). La BPCO est donc une pathologie aux facettes multiples qui nécessite une prise en charge globale et pluridisciplinaire.

II. Les muscles respiratoires

Un cycle respiratoire est composé de deux phases : l'inspiration et l'expiration. Au repos, cette dernière se fait par retour élastique des structures pulmonaires et costales et est donc majoritairement passive (cf. chapitre II.1). À l'effort, l'activation des intercostaux internes et des muscles de la sangle abdominale, notamment le transverse de l'abdomen, permettent d'augmenter le volume de gaz expiré. Ces muscles semblent touchés dans la BPCO, mais peu d'études ont analysé ce fait. La composante vitale des muscles inspireurs et leur dysfonction dans la BPCO amènent les chercheurs à s'y intéresser plus particulièrement. On peut définir deux catégories de muscles inspireurs :

- La principale, représentée par le diaphragme assure jusqu'à 70 % de la ventilation de repos.
- La secondaire, plus active à l'effort, représente les muscles inspireurs accessoires.

II.1. Anatomie du diaphragme

Le diaphragme forme une cloison musculo-aponévrotique. Il est constitué d'un ensemble de muscles digastriques qui définissent la portion périphérique charnue. Cette partie est orientée de manière très verticale, oblique en haut et en dedans et se termine horizontalement pour former un centre tendineux non contractile, le centre phrénique coiffant le dôme diaphragmatique.

Séparant le thorax de l'abdomen, ce muscle profond est le principal inspirateur, innervé par le nerf phrénique issu des segments médullaires cervicaux C3, C4 et C5. Il est constitué de deux coupes concaves, se projetant lors de l'expiration en regard du 4^{ème} espace intercostal à droite et du 5^{ème} espace intercostal à gauche.

Les fibres costales, orientées de manière très verticale, sont appliquées contre la face interne du grill thoracique, sans s'y fixer, créant ainsi la zone d'apposition (cf. chapitre III.3. Biomécanique).

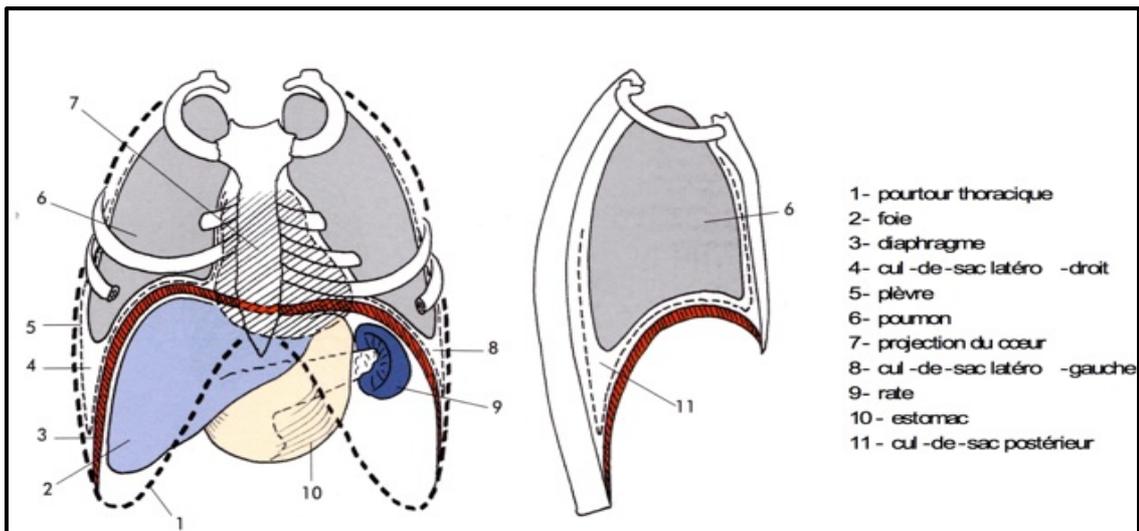


Figure n° 1 : Rapport du diaphragme en vues frontales et sagittales (26)

- Insertions :

Au niveau des vertèbres lombaires, on retrouve les insertions des piliers diaphragmatiques. Le pilier principal droit s'insère sur les corps vertébraux de L1, L2, L3. Le pilier principal gauche naît des corps vertébraux de L1 et L2.

L'intersection de ces deux piliers matérialise deux orifices délimités par le ligament arqué médian. On retrouve proche du corps vertébral de la 12^{ème} thoracique la zone de passage de l'aorte abdominale appelée « hiatus aortique ». Proche de celui-ci, le hiatus œsophagien se situe en projection de la 10^{ème} vertèbre thoracique, laissant passer l'œsophage ainsi que les nerfs vagues droit et gauche [ANNEXE IV].

Au départ du corps vertébral de la première vertèbre lombaire jusqu'à son processus transverse, naît le ligament arqué médial droit et gauche. Il forme l'arcade du psoas, passant au-dessus de ce dernier.

Au niveau costal, il s'insère sur la face interne des six derniers arcs costaux. On y retrouve une arcade fibreuse (ou ligament arqué latéral) du processus transverse de la

première lombaire à la douzième côte, au-dessus du carré des lombes faisant suite au ligament arqué médial. Le ligament arqué accessoire se situe de la douzième à la onzième côte.

Au niveau sternal, le diaphragme présente une insertion sur la face interne du processus xiphoïde.

- Terminaison :

Tous les piliers convergent crânialement, formant un centre tendineux appelé « le centre phrénique » composé de trois folioles coiffant le dôme diaphragmatique [ANNEXE IV]. On y retrouve, en regard des 8^{ème} et 9^{ème} vertèbres thoraciques, le foramen de la veine cave inférieure.

- Vascularisation :

Muscle endurant au fonctionnement permanent, le diaphragme possède une vascularisation adaptée à sa fonction. On retrouve les artères phréniques supérieures, composées des artères péricardo-phréniques et musculo-phréniques, issues des artères thoraciques internes, des artères intercostales et de l'aorte thoracique.

Les artères phréniques inférieures proviennent des premières branches collatérales de l'aorte abdominale. À noter que la densité en capillaires est très élevée et ceux-ci se retrouvent majoritairement en surface du muscle, dans le but d'éviter la compression de ces vaisseaux pendant sa contraction.

Le drainage veineux, satellite ou non des artères, se connecte à la veine cave inférieure à droite, aux veines rénales ou surrénaliennes à gauche.

II.2. Les muscles inspireurs accessoires

À l'effort, la demande métabolique est augmentée. L'organisme doit s'adapter en augmentant la fréquence respiratoire et le volume courant, les muscles inspiratoires accessoires sont donc recrutés pour répondre à la demande.

On retrouve classés dans cette catégorie, les muscles intercostaux externes. Ils ont, par leur orientation oblique cranio-caudale, une action d'élévation costale à l'inspiration. Les muscles scalènes, par leur terminaison sur les deux premières côtes, ainsi que les sterno-cléido-mastoïdiens fixés à la clavicule et au sternum lors de contractions bilatérales, ont une action élévatrice du thorax supérieur.

À noter que certaines études ont démontré l'activation permanente des muscles scalènes durant l'inspiration, d'où le fait qu'ils soient considérés comme inspireurs principaux (27), toutes proportions gardées lorsque l'on sait que le diaphragme assure environ 70 % de la ventilation au repos.

D'autres muscles, comme les trapèzes supérieurs, les petits et grands pectoraux, les grands dentelés, les petits dentelés supérieurs et inférieurs, par leur insertion costale sont considérés comme inspireurs accessoires, lors d'efforts importants.

II.3. Structure et fonctionnement d'un muscle, principe de base physiologique

Le muscle strié squelettique, diaphragme compris, correspond à un assemblage de cellules musculaires agencées entre différentes gaines de tissus conjonctifs. Du point de vue cellulaire, la fibre musculaire est constituée de myofibrilles, définies comme l'élément contractile du muscle et constituées d'un enchaînement de sarcomères, segments de myofibrilles placés en série (28).

Les sarcomères, qui symbolisent l'unité contractile de la myofibrille, sont constitués de deux types de filaments de protéines contractiles. Un filament fin constitué de molécules d'actine, de tropomyosine et du complexe de troponine. Un filament épais composé de deux chaînes lourdes de myosine (Myosin Heavy Chain I et II), que l'on pourra retrouver sous différentes isoformes qui détermineront leur métabolisme et permettront leur classement. Ces éléments représentent la base du fonctionnement musculaire, le raccourcissement du muscle étant assuré par le chevauchement de ces myofilaments.

Les muscles striés sont donc composés de différents types de fibres dont les proportions seront adaptées à leurs fonctions. On retrouvera des fibres de type I, oxydatives, à contractions lentes mais résistantes à la fatigue, en majorité dans les muscles posturaux par exemple. À l'inverse, on rencontrera dans les membres supérieurs plus de fibres de type IIb, glycolytiques, rapides et fatigables ainsi que des fibres de type IIa, au métabolisme mixte (29).

Concernant les muscles respiratoires et plus précisément le diaphragme qui doit assurer un fonctionnement permanent, le métabolisme aérobie est donc dominant avec plus de 50% de fibres de type I (29). Les mitochondries y sont nombreuses, accompagnées

d'une densité importante de capillaires sanguins, qui permet l'acheminement du dioxygène nécessaire au fonctionnement de la chaîne respiratoire (phosphorylation oxydative). L'objectif étant de produire de l'adénosine triphosphate (ATP), source d'énergie utilisable par l'organisme.

On retrouvera des variations dans la composition musculaire en fonction des pathologies et des adaptations musculaires consécutives à un entraînement spécifique. Par exemple, un athlète de force aura une masse musculaire développée, composée de fibres de type IIa et IIb à contraction rapide et développera une filière glycolytique dominante. À l'inverse, un sportif d'endurance pure développera peu de masse musculaire, mais une densité de fibres de type I plus importante et une filière aérobie performante.

II.4. Biomécanique

À l'inspiration, la contraction des fibres musculaires provoque un raccourcissement de la coupole diaphragmatique qui s'abaisse, attirant le centre phrénique vers le bas, augmentant le diamètre vertical du thorax. L'abaissement est limité par la mise en tension des éléments médiastinaux et par la compression des viscères abdominales permettant une stabilisation du centre phrénique. Les muscles transverses et le droit de l'abdomen jouant un rôle de contre-appui, ce mécanisme décrit la notion de muscles « antagonistes synergiques » indispensables au fonctionnement diaphragmatique (30).

L'inspiration continue et l'augmentation de volume sont rendues possibles par la contraction des fibres périphériques, au niveau des zones d'appositions, sorte de réserve contractile pour la ventilation à plus haut volume. Ce mécanisme permet, lorsque le centre phrénique est fixe, d'augmenter le diamètre du thorax inférieur, en entraînant un mouvement des basses côtes vers le haut et le dehors (27).

- Relation tension/longueur :

Un muscle a la capacité de développer une force en fonction de son degré d'étirement au départ du mouvement. Il est établi que la tension optimale se situe proche de sa longueur de repos (12).

Cette longueur optimale traduit la situation de travail des sarcomères (unité contractile du muscle). Proche de sa longueur de repos, les filaments d'actine et de myosine se

chevauchent de manière optimale, tant en nombre de liaison protéinique qu'en possibilité de raccourcissement. Par exemple, dans un muscle trop étiré au départ d'une contraction, il y a peu de liaisons entre les protéines contractiles (actine-myosine). Les possibilités de développer de la force sont donc réduites. À l'inverse, lorsqu'un muscle est en position courte au départ du mouvement, peu de raccourcissements sont encore possibles, ce qui limite ses possibilités fonctionnelles.

Ces conditions biomécaniques d'efficacité musculaire sont décrites par la relation « tension-longueur » [ANNEXE V]. Il en ressort que le fonctionnement du diaphragme diffère de celui du muscle strié squelettique. Pour ce dernier, une force maximale sera développée aux alentours de 100% de sa longueur de repos. Concernant le diaphragme, l'efficacité maximale se trouvera à une longueur supérieure, aux alentours de 130% de sa longueur de repos (31). Ce qui signifie que le diaphragme va développer plus de force en étant préalablement étiré.

III. Dysfonction respiratoire dans la BPCO

III.1. Troubles de la statique thoraco-pulmonaire :

On peut imaginer la mécanique ventilatoire comme un jeu de tension entre deux élastiques représentés par les poumons et la cage thoracique, travaillant en sens opposés. Chacune de ces deux structures possède des caractéristiques structurales propres que les muscles inspireurs doivent modifier afin de créer des variations de pression et de permettre à l'air de circuler dans les poumons et de modifier leur volume. À l'inspiration, la capacité d'expansion du poumon, appelée compliance, est importante au début de la phase inspiratoire puis diminue à des volumes élevés. Elle est représentée par la pente de la courbe pression/volume (Figure n°2).

À l'inverse, les fibres de collagène et d'élastine du poumon indiquent une tendance à la rétraction, appelée élastance. Aux fibres élastiques s'ajoute le phénomène de tension superficielle imposé par le surfactant, agent tensio-actif favorisant la rétraction des alvéoles à haut volume et les stabilisant à bas volume, évitant le collapsus et le trappage d'air. L'équilibre relatif entre compliance et élastance est modifié dans la BPCO.

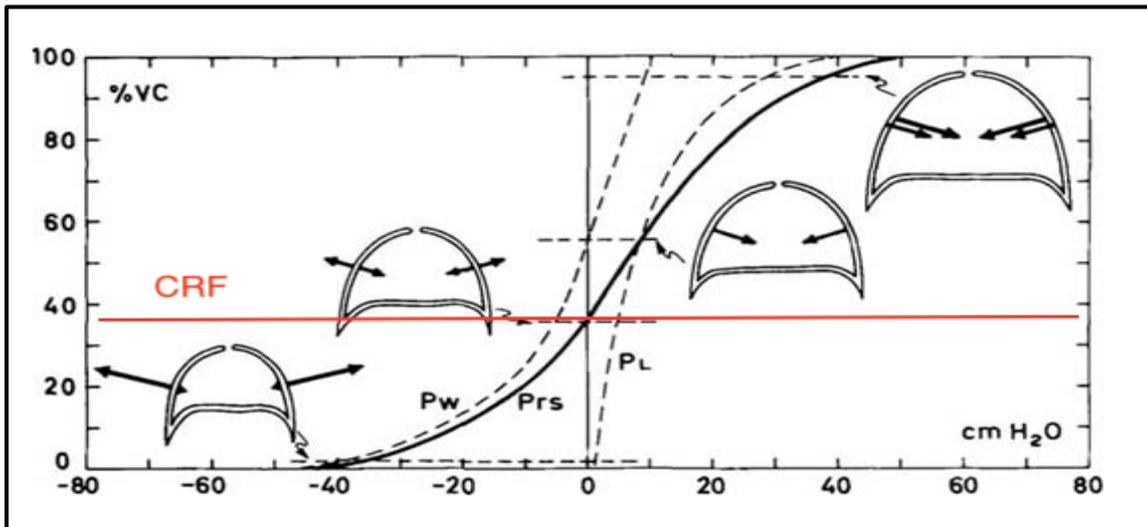


Figure n° 2 : Courbe pression/volume adaptée de "Static Behavior of the respiratory System" d'Emilio Agostini, Robert E. Hyatt

Contrairement aux poumons, la cage thoracique au repos indique une tendance à l'expansion suivant la logique anatomique des arcs costaux. Lors d'une ventilation à faible volume, la distension thoracique est donc relativement facile et peu coûteuse en énergie, mais dès lors que le volume augmente la compliance diminue. À haut volume pulmonaire, de grandes variations de pression sont nécessaires pour peu de variations de volume. Ainsi, le travail ventilatoire se fait à haut coût énergétique pour les muscles respiratoires, ce qui est important à comprendre dans la broncho-pneumopathie obstructive (cf. chapitre III.2. La distension).

Le réglage de la position ventilatoire va donc dépendre de l'équilibre entre élasticité thoracique et pulmonaire. Au repos après une expiration passive par exemple, l'équilibre est représenté par l'intersection des deux courbes pression/volume. Les pressions alvéolaires et atmosphériques sont égales et le volume indiqué correspond à la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF).

III.2. La distension

III.2.1. Statique :

La distension statique résulte de la diminution de l'élasticité et de la capacité de rétraction du parenchyme pulmonaire, conséquences des lésions structurales qui définissent l'emphysème. Il existe donc un déséquilibre de la statique thoraco-

pulmonaire, augmentant le volume pulmonaire de repos sans pour autant modifier l'état de pression.

En résumé, cette dégradation du tissu pulmonaire favorise à l'inspiration le remplissage des alvéoles car la compliance pulmonaire est augmentée. Cependant, l'alvéole ne revient plus à sa position de repos, sa capacité de rétraction élastique étant diminuée. À l'expiration complète, le poumon se trouve donc à plus haut volume à la CRF (32). Le travail ventilatoire se fait à plus haut volume pulmonaire et par conséquent face à une compliance thoracique plus faible, ce qui accentue le travail des muscles respiratoires.

III.2.2. Dynamique :

La distension dynamique est définie par trois paramètres :

Constante de temps $t = \text{Résistance des Voies Aériennes} \times \text{Compliance}$

La cause majeure de la distension dynamique est la limitation des débits expiratoires (21). Chez le sujet sain, en début d'expiration, les alvéoles sont pleines et se vident grâce à la pression élastique de l'alvéole et à la pression pleurale qui sont maximales. La pression alvéolaire est forte, la perte en charge bronchique est faible, maintenant la zone de collapsus située haut dans les grosses bronches.

Chez le sujet atteint de BPCO, la diminution du diamètre des bronches par l'inflammation et la perte de pression élastique due à l'emphysème déplace le point d'égale pression proche des alvéoles, limitant les débits expiratoires par compression bronchique précoce.

À l'effort, la distension, qui est en fait une augmentation transitoire de la CRF, permet au patient de ventiler dans des bronches de calibre supérieur et donc de retarder le collapsus. Toutefois, l'augmentation de la fréquence respiratoire ne permet pas une expiration complète avant la prochaine inspiration qui se fera en dehors de la zone d'équilibre élastique. Une pression positive intra-alvéolaire persiste (PEEP intrinsèque), accentuant un peu plus la charge de travail des muscles inspirateurs.

III.3. Impact de la distension sur la fonction

La loi de Laplace illustre le rapport entre l'efficacité diaphragmatique et la géométrie du thorax et permet d'imager les conséquences de la distension. Elle permet d'établir un

lien entre la différence de pression de deux milieux et la courbure de l'interface qui les sépare.

Loi de Laplace : $P=KT/r$

P : Pression générée par le muscle

T : Tension musculaire

R : Rayon de courbure

Appliquée au diaphragme, cette loi démontre que sa capacité à générer de la pression sera inversement proportionnelle à son rayon de courbure. Chez le sujet sain, le diaphragme est en position haute avec une concavité importante et un rayon de courbure faible; le muscle est en position optimale pour générer force et pression.

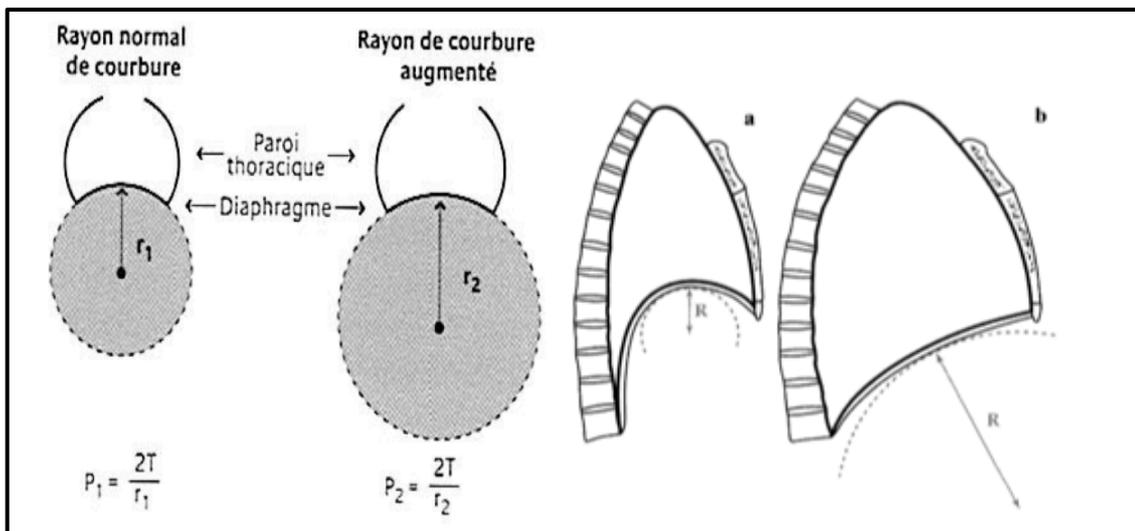


Figure n°3 : Illustration de la loi de Laplace appliquée au diaphragme (34) et de l'effet de la distension sur la mécanique diaphragmatique (35).

Chez le sujet pathologique, la distension engendre une modification de la géométrie de la cage thoracique, aplatissant la forme normalement concave du diaphragme. Cette tendance à l'expansion du thorax diminue la surface de la zone d'apposition, sorte de réserve contractile du muscle, normalement utilisée pour la ventilation à haut volume. Cet aplatissement diminue les possibilités du diaphragme à travailler de manière verticale et à assurer son effet de « piston ». Les fibres musculaires, normalement orientées de manière crânio-caudale se retrouvent horizontalisées diminuant leur efficacité. Suivant la loi de Laplace, le rayon de courbure du diaphragme est augmenté,

le situant en dehors de sa relation tension/longueur idéale (cf. chapitre II.4 Biomécanique).

En outre, ce changement d'orientation permet d'expliquer le phénomène de Hoover chez le patient souffrant d'une BPCO évoluée. En effet, les fibres musculaires du diaphragme se trouvant horizontalisées, son action ne permet plus l'expansion thoracique mais au contraire tend à rapprocher les côtes inférieures créant un phénomène expiratoire paradoxal (36).

D'après la littérature (37), la distension est le facteur majeur d'altération de la fonction du diaphragme et le rend sensible à la fatigue. En plus de ce phénomène propre à ce muscle inspirateur, les mêmes causes de dysfonction retrouvées pour les muscles squelettiques se surajoutent, à savoir (7) :

- Les troubles des échanges gazeux (l'hypoxémie, l'hypercapnie).
- L'inflammation systémique.
- Une alimentation déficitaire.
- L'inactivité physique.
- L'avancée dans l'âge.
- Les traitements médicamenteux de longue durée (corticoïdes).

III.4. Adaptation du diaphragme :

Chez une personne atteinte de BPCO, le diaphragme est donc soumis à une augmentation de charge de travail par l'augmentation des résistances des voies aériennes. De plus, lors d'hyperinflation, le changement de géométrie de la cage thoracique place le muscle en position inadéquate pour fournir un travail efficace comme il a été démontré précédemment par la loi de Laplace.

Un premier ajustement, traduit par la diminution de la longueur des fibres musculaires, aurait lieu en fonction du degré de distension. Ce raccourcissement, en réponse à l'hyperinflation chronique se traduit par une perte de sarcomères en série, selon Orozco-Levi (37).

Au niveau du métabolisme énergétique et ce quel que soit le degré de sévérité de la pathologie, la proportion de fibres de type I, lentes et peu fatigables est plus importante tandis que le nombre de fibres de type II à contractions rapides mais peu durables

tend à diminuer. L'activité glycolytique est réduite au profit du métabolisme aérobie (6). Suivant cette stratégie, la capillarisation tend à être majorée, accompagnée d'une augmentation de la densité mitochondriale (38), organe essentiel au catabolisme oxydatif, aboutissant à la production d'ATP, forme d'énergie utilisable par l'organisme. Sur ce point, les données de la littérature s'accordent et avancent l'hypothèse que cette surcharge de travail serait l'équivalent d'un entraînement en endurance. Ces adaptations semblent avantageuses et permettent au diaphragme d'accroître sa résistance à la fatigue.

À contrario, Caron et collaborateurs (6) rapportent une réduction de la teneur en chaînes lourdes de myosine, protéine fondamentale dans la contraction des systèmes musculaires, associée à une diminution de leur diamètre (39). En effet, 30% de réduction de la teneur en myosine serait associée à la diminution de force maximale de la fibre diaphragmatique chez le sujet atteint de BPCO (40).

Le déterminant principal de la diminution de force diaphragmatique reste la distension qui place le muscle en situation désavantageuse. D'autre part, l'augmentation de la charge de travail induirait également des lésions répétées au niveau des sarcomères, unités contractiles du muscle strié squelettique, diminuant leur capacité de contraction puisqu'elles sont en perpétuelle réorganisation. De plus, comme pour le reste de la musculature striée, les anomalies d'échanges gazeux peuvent compromettre l'alimentation énergétique musculaire, diminuant encore les capacités fonctionnelles. Dans certains cas, notamment chez les sujets dénutris ou dans les atteintes sévères, une atrophie diaphragmatique peut être retrouvée (9). C'est donc la force diaphragmatique et non l'endurance qui est identifiée comme le facteur limitant de la performance de ce muscle dans la BPCO.

Le diaphragme du sujet atteint de BPCO se trouve donc dans une situation paradoxale, où les changements structurels et métaboliques liés à la chronicité de la pathologie permettent de préserver la fonction. Toutefois, ces adaptations trouvent rapidement leurs limites. À l'effort, la fréquence ventilatoire augmente. Afin d'expirer la totalité de l'air vicié, l'expiration doit durer plus longtemps et la seule solution est de réduire le temps inspiratoire ce qui impose aux muscles inspireurs une charge de travail supplémentaire. La fatigue musculaire s'installe donc progressivement. L'air non expiré va s'accumuler, provoquant la distension dynamique et entraînant plusieurs effets :

- Un accroissement de la charge statique des muscles inspireurs, car la ventilation se fait à haut volume pulmonaire, à basse compliance thoracique. L'ensemble des muscles inspireurs sont recrutés.
- Une augmentation de la charge dynamique ; les muscles inspireurs doivent lutter contre la Pression Expiratoire Positive Intrinsèque (PEEPI) résultant de l'expiration incomplète (baisse de l'élastance).
- La capacité diaphragmatique à générer une pression inspiratoire est réduite du fait du changement de géométrie thoracique.
- La pression intra-thoracique élevée due à la PEEPI diminue le retour veineux et réduit la pré-charge ventriculaire droite (41), entravant l'augmentation du débit sanguin à l'effort.

L'hyperinflation dynamique est donc une cause majeure du phénomène dyspnéique (12), résultant du déséquilibre ressenti entre les possibilités de fonctionnement des muscles inspireurs et la quantité de travail qui leur est demandé. La dyspnée est reconnue comme le paramètre principal de limitation à l'exercice dans cette pathologie. Dans cette situation, on peut donc se questionner sur l'impact d'un muscle respiratoire déjà affaibli.

III.5. La faiblesse des muscles inspireurs

III.5.1. Définition

Une faiblesse des muscles inspireurs est définie par une P_{Imax} inférieure à 60 cm d'H₂O. Ce seuil, appelé « Cut-off », a été défini par les travaux sur le réentraînement des muscles inspireurs (EMI) déterminant les patients répondeurs et non répondeurs (12) (13). Selon les recommandations de la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF) (42), l'entraînement des muscles inspireurs doit être ajouté à la prise en charge classique en réhabilitation respiratoire s'il en existe une faiblesse avérée.

III.5.2. Impact sur la dyspnée :

La dyspnée est un signal d'alerte qui s'installe lorsqu'un déséquilibre est perçu entre la demande ventilatoire et les possibilités de réponses. La respiration est régulée par une boucle de rétrocontrôle gérée par les centres respiratoires du tronc cérébral. Les afférences des chémorécepteurs (variations de PaO₂, PaCO₂, pH) et des

mécanorécepteurs (poumons, muscles respiratoires) informent les centres de contrôle qui intègrent, comparent et envoient une consigne correctrice en direction des muscles effecteurs. Ceci, dans le but de réguler les gaz du sang en fonction de la demande métabolique.

Dans le cas de la BPCO, l'altération de la circulation pulmonaire et l'augmentation de l'espace mort physiologique vont favoriser l'hypercapnie ou l'hypoxémie et vont donc stimuler la commande ventilatoire. De plus, le changement de typologie des fibres musculaires des membres inférieurs ainsi que le déconditionnement à l'effort vont favoriser les filières énergétiques anaérobies, productrices d'acide lactique stimulant la ventilation afin de réguler le pH sanguin par l'élimination de dioxyde de carbone.

D'autre part, la fatigue des muscles respiratoires est à l'origine du phénomène dit de « métaboréflexe » (43). Existant aussi chez le sportif, il s'agit d'un réflexe vasoconstrictif des muscles périphériques via une stimulation du système nerveux végétatif sympathique initié par le diaphragme via le nerf phrénique (43)(42). Les apports se voient donc réduits et viennent exacerber les phénomènes précédents.

Pour répondre à cette demande ventilatoire, le système effecteur est rapidement débordé. L'obstruction et la distension accentuent la charge de travail du diaphragme qui se trouve distendu. L'information est considérée comme aberrante. Le signal est analysé au niveau du cortex limbique, impliqué dans le traitement des messages douloureux, provoquant la sensation de dyspnée (44).

III.5.3. Impact sur la tolérance à l'effort :

Les muscles respiratoires chez un sujet souffrant de BPCO doivent faire face à une charge de travail bien supérieure à celle du sujet sain, en particulier pendant l'exercice (obstruction bronchique, distension dynamique, PEEPI) alors même qu'ils se trouvent dans une situation défavorable pour générer de la pression.

Cette situation entraîne une augmentation de la consommation d'O₂ du diaphragme au repos et de surcroît durant l'effort. Cette surconsommation de dioxygène traduit l'importance de la charge de travail auquel le muscle doit faire face. La littérature émet l'hypothèse que la circulation sanguine serait redirigée vers les muscles de la ventilation au détriment des membres inférieurs via le « métaboréflexe » explicité précédemment. Par ailleurs, les sujets ayant une pression inspiratoire déjà faible seraient plus sensibles

à la fatigue lors de la distension (7). Cette impossibilité de générer une pression inspiratoire correcte va être responsable de l'augmentation de la dyspnée et de l'intolérance à l'exercice (10). Un diaphragme présentant une force diminuée sera donc plus rapidement débordé à l'effort, source de majoration de la dyspnée et de limitation de la tolérance à l'effort.

La limitation de la capacité d'exercice est étroitement conjointe à la dyspnée, au dysfonctionnement du diaphragme et à l'atteinte musculaire des membres inférieurs.

III.6. Évaluation de la force des muscles inspireurs :

L'évaluation de la force des muscles inspireurs est objectivée par la capacité de ceux-ci à générer une pression maximale. D'après les recommandations de l'American Thoracic Society, il existe plusieurs méthodes non invasives afin de la mesurer (11).

Pour rappel, le diaphragme assure 70% de la ventilation de repos. Il est possible de l'évaluer isolément des muscles inspireurs accessoires par stimulation du nerf phrénique. Deux techniques existent (12) :

- La stimulation électrique transcutanée du nerf phrénique.
- La stimulation magnétique du nerf phrénique.

Ces deux méthodes permettent une évaluation ne nécessitant pas la collaboration active du patient. Cependant, elles requièrent des thérapeutes expérimentés, du matériel et un certain temps d'installation de l'appareillage.

La mesure de la pression inspiratoire maximale (P_Imax) réalisée par un manomètre portatif nous intéresse particulièrement, car sa facilité de mise en place lui vaut d'être la technique la plus utilisée en pratique clinique courante. Objectivée par une inspiration maximale à l'aide d'un embout buccal (ou nasal pour le « sniff-test »), c'est une manœuvre volontaire qui nécessite donc une bonne collaboration du patient. Il s'agit d'une technique moins sélective qui évalue la force de l'ensemble des muscles inspireurs (cf. chapitre VI.2 Recueil des données).

IV. L'incapacité : diminution de la tolérance à l'exercice au regard de la CIF

En référence à la classification internationale du fonctionnement, du handicap et de la santé (CIF)(45), la BPCO est d'abord une pathologie respiratoire, résultant de l'inflammation et de l'obstruction bronchique accompagnée d'une atteinte systémique.

L'ensemble entraîne un déficit de la fonction ventilatoire et une dysfonction de différents systèmes cardiovasculaires, musculaires et respiratoires (22).

D'après ce même modèle d'invalidité, l'addition de ces différentes dysfonctions aboutissent à la limitation des capacités fonctionnelles du patient. Dans le cas de la BPCO, la diminution de la capacité d'exercice résulte de l'intrication de plusieurs défaillances. Le phénomène dyspnéique, l'atteinte musculaire périphérique, la dysfonction diaphragmatique et l'état asthénique du patient en sont les causes principales (10).

Chez le patient touché par la BPCO, la capacité d'exercice et la restriction d'activité évoluent de manière inversement proportionnelle si bien que, plus la capacité d'exercice diminue plus la situation de handicap devient importante.

IV.1. Modalité d'évaluation

L'évaluation de la capacité d'exercice peut se faire via l'exploration fonctionnelle à l'exercice (EFX), qui est une épreuve triangulaire maximale. Considérée comme le « Gold Standard », elle n'est réalisable qu'en laboratoire car elle nécessite du matériel de mesure et d'urgence, ainsi que la présence d'une équipe médicale formée à la réanimation. Elle permet en revanche d'explorer de manière détaillée les fonctions cardiaques, respiratoires et musculaires et de déterminer les facteurs qui limitent l'effort et les pathologies associées.

Parallèlement, le test de marche de six minutes, proche des activités de la vie quotidienne, détermine la capacité fonctionnelle à l'exercice de manière sous maximale. Dans le cadre d'un bilan initial, il permet de déterminer la fréquence cardiaque cible de réentraînement, ainsi que la vitesse sur tapis (50-80% de la vitesse du TM6). Ce test permet également la titration de l'oxygène de déambulation. Il fait office de référence en pratique clinique courante car il est standardisé et validé au regard de la BPCO.

Par ailleurs, de nombreux autres tests de terrain sont disponibles :

- L'Incremental Shuttle Walk Test (ISWT) ou test de la navette, qui est une évaluation maximale réalisée entre deux plots où la cadence de marche est rythmée par un signal sonore. Ce test est validé pour la BPCO. Étant maximale, l'EFX est fortement recommandée en préalable.

- L'Endurance Shuttle Walk Test (ESWT), qui consiste à faire marcher le patient à 85% de la vitesse de l'ISWT, est utilisable en réhabilitation respiratoire mais nécessite d'avoir effectué l'IWST dans un premier temps.
- Le test du lever de chaise est un bon indicateur de mortalité chez le sujet BPCO du fait de la sollicitation du quadriceps. Il est en corrélation avec le TM6 mais la stimulation cardio-respiratoire est inférieure.

Il en existe bien d'autres, comme le Step test, le Stepper test de six minutes etc. L'essentiel pour le thérapeute est d'utiliser un test reproductible, validé au regard de la pathologie. Il est aussi important de travailler avec des outils adaptés aux patients et à la structure dans laquelle ils sont réalisés.

IV.2. Capacité à l'exercice : valeur prédictive de survie

Comparativement à des sujets en bonne santé, la capacité d'exercice des patients atteints de BPCO est diminuée et ce, quel que soit le degré de sévérité de la maladie. Le test de marche de six minutes est identifié comme un déterminant de la survie chez le sujet touché par la BPCO (46)(47).

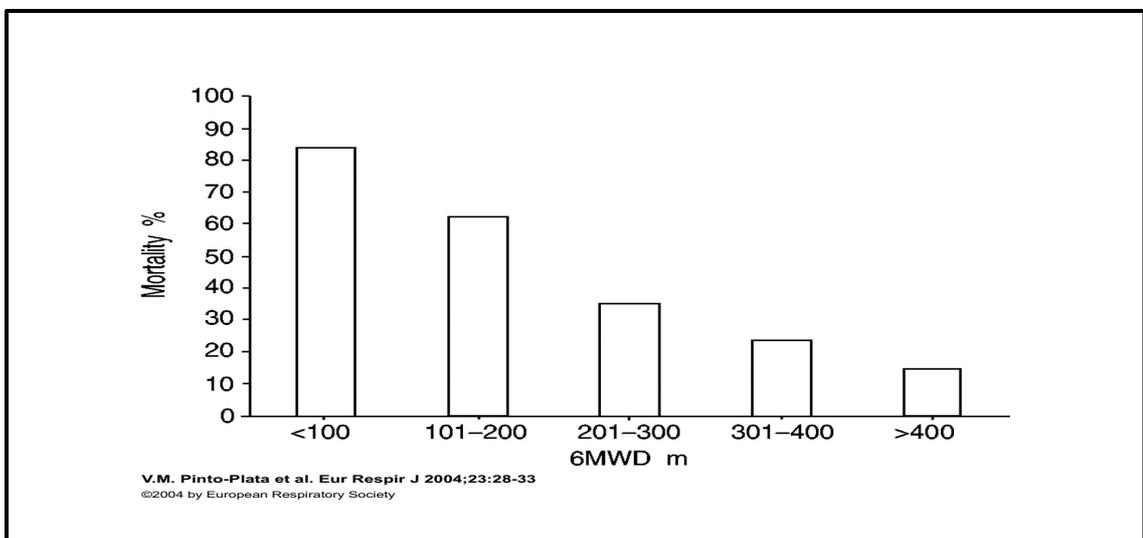


Figure n° 4 : Illustration graphique de la mortalité en fonction la distance au TDM6. (5)

La littérature met en avant des seuils critiques de mortalité en fonction de la distance réalisée au TM6. En effet, selon Couillard et collaborateurs (46), chez les patients parcourant une distance inférieure ou égale à 350 mètres, le taux de décès à cinq ans

serait de plus de 60% et il diminue de moitié pour les patients au-dessus de ce seuil. La même étude met en évidence une relation linéaire entre la mortalité et toute diminution de 100 mètres au TM6. Cela concerne toutes les pathologies.

IV.3. Prise en charge en kinésithérapie

La Haute Autorité de Santé recommande le recours à la réhabilitation respiratoire pour les patients souffrant de BPCO (grade A) et ce à tous les stades de la maladie, dès lors qu'il existe des limitations. Basée sur le réentraînement à l'effort et l'implication du patient dans les soins, l'intervention se décline en plusieurs points : l'optimisation des traitements médicamenteux, la nutrition, la prise en charge psychologique et sociale et l'aide à l'arrêt du tabac.

Comme dans toute prise en charge, un bilan initial est nécessaire. L'atteinte de la fonction pulmonaire représente la déficience majeure dans la BPCO. Elle est objectivée par les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) et la gazométrie artérielle.

Pour dresser le bilan des incapacités, le masseur-kinésithérapeute doit évaluer :

- Les muscles périphériques.
- La dyspnée.
- La capacité d'exercice (chapitre V.1).
- Les muscles inspireurs (chapitre IV.6).
- Le bilan morpho-statique.
- Les activités de la vie domestique et quotidienne (AVQ-AVD).
- La qualité de vie.
- L'anxiété, la dépression, les addictions...

Au début de chaque prise en charge, un bilan éducatif est réalisé afin de mieux connaître le patient, sa vie, ses représentations et sa gestion de la maladie. Le but est de proposer un traitement personnalisé qui répond au mieux à ses besoins et à ses objectifs.

Pour le kinésithérapeute, les cibles thérapeutiques sont :

- Le réentraînement en endurance sur cycloergomètre ou tapis de marche.

- Le renforcement musculaire des muscles périphériques et des muscles respiratoires.
- Le désencombrement bronchique, en privilégiant l'autonomie du patient (drainage autogène).
- La gymnastique douce et le travail de l'équilibre, la relaxation.
- L'éducation thérapeutique.

L'efficacité du programme est évaluée selon l'évolution de l'état du patient grâce à l'index BODE (Body mass index, Obstruction, Dyspnea and Exercise) [ANNEXE VI]. Cet outil est orienté sur la capacité fonctionnelle et permet d'évaluer la sévérité de l'atteinte. Le score obtenu permet d'avancer un pronostic de mortalité à 5 ans. Quatre critères d'évaluation sont utilisés, dont trois sont prédictifs de mortalité chez ces patients (incapacité à l'exercice, dyspnée, dénutrition) et correspondent aux objectifs d'amélioration dans le cadre d'une réhabilitation (48).

Redonner des capacités fonctionnelles aux patients, réduire la symptomatologie, améliorer leur qualité de vie et leur redonner confiance sont les objectifs visés. Que ce soit en structure hospitalière ou en cabinet libéral, l'éducation thérapeutique fait partie intégrante de ce type de prise en charge pluridisciplinaire où la responsabilisation et l'autonomisation du patient sont recherchées afin de pérenniser les acquis dans le temps.

V. Rationnel d'étude et problématique

L'ensemble des données de la littérature étudiées précédemment indiquent que la capacité d'exercice est altérée chez le patient atteint de BPCO. Synonyme d'effondrement de la qualité de vie et de progression du handicap, le déclin des capacités de déambulation entraîne le malade vers l'inactivité et la spirale du déconditionnement, exacerbant sa symptomatologie. Dans cette pathologie, la tolérance à l'effort est un bon indicateur de survie indépendant du degré d'obstruction. Le suivi régulier de ce paramètre se révèle donc indispensable dans la surveillance de la progression de la maladie et dans l'orientation de la thérapeutique.

Concernant la force diaphragmatique, elle diminue chez le patient atteint de BPCO et cela de manière croissante selon la sévérité de la maladie. Ceci est expliqué au départ par une diminution de la contractilité puis par le phénomène de distension lorsque la maladie progresse (49). Il a en effet été démontré, par manœuvre volontaire et par stimulation du nerf phrénique, que la pression inspiratoire maximale était plus faible dans les atteintes sévères (38). Contrairement à l'endurance qui semble être conservée, la force des muscles inspireurs est considérée comme le facteur limitant de la performance diaphragmatique dans cette pathologie.

On sait aujourd'hui que la perte de force des muscles inspireurs joue un rôle dans la majoration de la dyspnée, symptôme majeur chez le patient atteint de BPCO, ce qui en fait un facteur limitant la tolérance à l'exercice et la survie. De surcroît, les travaux de O'Donnell et collaborateurs (50) mettent en avant le rôle de la distension dans la diminution de la performance à l'effort.

Les différents travaux sur les bénéfices du renforcement des muscles inspireurs ont mis en évidence une amélioration de la dyspnée et de la tolérance à l'exercice (14). Mais le lien entre la P_{Imax} et la capacité d'exercice a cependant été peu décrit. Il est identifié dans la littérature (51)(52) [ANNEXE VII]. Cependant, il s'agit d'études de cohorte intégrant l'ensemble des stades de la maladie ou des travaux concernant de faibles échantillons de population. À notre connaissance, aucune étude n'a analysé le lien entre la P_{Imax} et la tolérance à l'effort chez les patients atteints de BPCO sévère à très sévère uniquement. La majoration des dysfonctions dans ces stades de la maladie pourrait être déterminante.

Les données actuelles ne permettent pas d'évaluer les réactions à l'exercice des sujets atteints de BPCO sévère en fonction de leur force diaphragmatique. C'est à partir de ces fondements que la problématique suivante est avancée :

« Existe-il un lien entre la force des muscles inspireurs et la capacité d'exercice du sujet souffrant de BPCO sévère à très sévère ? »

V.1. L'hypothèse scientifique :

Nous avons émis l'hypothèse qu'il existe un lien entre la force des muscles inspireurs et la capacité d'exercice dans la BPCO sévère à très sévère selon la classification GOLD. On pose donc :

- Hypothèse nulle H0 : il n'existe pas de corrélation entre ces deux variables quantitatives ; quelle que soit la force des muscles inspireurs la capacité d'exercice reste aléatoire.
- Hypothèse alternative H1 : il existe une corrélation entre ces deux variables quantitatives ; les patients ayant une faiblesse des muscles inspireurs ont une capacité d'exercice diminuée.

Ces deux variables quantitatives sont objectivées par la P_Imax à l'aide d'un manomètre portable pour la force des muscles inspireurs et par la distance parcourue au test de marche de six minutes concernant la capacité d'exercice. Ces évaluations sont standardisées et validées par les sociétés savantes, ce qui permet d'assurer leurs fiabilités.

V.2. Objectifs :

V.2.1. Objectif principal

Nous avons formulé l'hypothèse du lien entre la pression inspiratoire maximale et la capacité d'exercice dans cette pathologie. L'objectif principal de ce travail est d'évaluer la relation entre la force des muscles inspireurs et la capacité à l'exercice chez des patients atteints de BPCO sévère à très sévère.

V.2.2. Objectif secondaire

L'objectif secondaire est d'évaluer la présence d'une relation entre la force des muscles inspirateurs et les paramètres cliniques utilisés en réhabilitation respiratoire, listés ci-dessous :

- La Dyspnée (échelle mMRC).
- L'index BODE.
- Certains paramètres spirométriques, tels que le volume résiduel et la capacité pulmonaire totale (VR/CPT) ; la capacité inspiratoire (CI) et après le test de marche, le volume expiratoire maximal à la première seconde (VEMS) ; l'indice de Tiffeneau (VEMS/CVF) et la capacité vitale forcée (CVF).
- La pression artérielle en oxygène et en dioxyde de carbone (PaO₂ et PaCO₂).
- La ventilation non invasive (VNI).

Pour répondre à ce cahier des charges, nous avons réalisé une analyse post-hoc des données de l'ensemble de la population de l'étude réalisée par Marc Beaumont et collaborateurs : « *effets de l'entraînement des muscles inspiratoires sur la dyspnée chez des patients atteints de BPCO sévère au cours d'une réhabilitation respiratoire : essai contrôlé randomisé* » (15).

VI. Matériel et méthode

VI.1. Population :

La population représente des patients atteints de BPCO au stade sévère à très sévère admis en réhabilitation respiratoire au centre hospitalier des pays de Morlaix sur une période s'étalant de mars 2014 à septembre 2016.

VI.1.1. Critère d'inclusion :

- BPCO sévère à très sévère selon les critères GOLD (global initiative for chronic obstructive lung disease). Concrètement, cela représente des patients avec un VEMS inférieur à 50% des valeurs théoriques.

VI.1.2. Critère de non inclusion :

- Patients atteints de BPCO aux stades légers à modérés (VEMS > 50% de la théorie).
- Absence de consentement.

Ce travail a reçu la validation du comité d'éthique en décembre 2013, tous les patients ont donné leur accord (CPP Ouest 6, CPP803, n ° 2013-A01180-45).

VI.2. Recueil des données :

VI.2.1. Évaluation de la P_Imax :



Définition de la P_Imax selon l'ATS : « *Mesure de la pression inspiratoire statique maximale qu'un sujet peut générer par la bouche.* »

Lors de l'étude princeps, la P_Imax a été évaluée de manière non-invasive à l'aide d'un manomètre portable (ci-contre).

Figure n°5 : Manomètre portable MicroRPM®.

La manœuvre nécessite une certaine standardisation afin de garantir la fiabilité des résultats et leurs reproductibilités. D'après les recommandations de l'ATS/ERS (11), l'examen suppose :

- Un thérapeute expérimenté, capable de donner des consignes claires et des encouragements soutenus au patient. Contrairement au test de marche de six minutes, les encouragements lors de cet examen ne sont pas standardisés.
- L'embout buccal doit être correctement serré par le patient afin d'éviter les fuites d'air. Le patient doit inspirer de manière maximale contre une occlusion presque complète. Pour ce faire, l'utilisation d'un embout muni d'une perforation de 2 mm est recommandée dans le but d'éviter la fermeture glottique (12), ce qui entrainerait des résultats anormalement élevés par compensation des muscles faciaux.

- Lors de l'inspiration, le patient doit maintenir la pression durant un temps minimum de 1,5 à 2 secondes afin de garantir la lecture du résultat exprimé sur une inspiration maximale moyenne d'une seconde (53).
- L'examen peut débuter après une expiration calme, à la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) ou après une expiration forcée au volume résiduel (VR). Ce postulat de départ conditionnera le choix des valeurs théoriques utilisées [ANNEXE VIII]. L'important pour le thérapeute est de conserver les mêmes conditions d'examen dans une optique de reproductibilité. La mesure prise au VR place le diaphragme en relation tension/longueur optimale lui permettant de générer plus de force. La mesure à la CRF diminue la tendance à l'expansion de la cage thoracique, ce qui donne des valeurs plus faibles (12) (53).
- Du fait d'un fort effet d'apprentissage, le test doit être réalisé au minimum quatre à cinq fois, alterné de plages de repos. La meilleure valeur des trois essais ayant une variabilité inférieure à 20% est conservée (53).

Malgré la standardisation du test et les qualités du matériel utilisé, plusieurs points peuvent devenir des sources d'erreur de mesure :

- Le test étant patient dépendant, la motivation et la coopération du patient peuvent altérer les résultats.
- Si l'embout buccal n'est pas correctement serré par le patient, des fuites d'air peuvent modifier l'état de pression inspiratoire.
- En dernier lieu, un problème de calibration du matériel peut survenir.

VI.2.2. Critère de jugement principal :

- La capacité à l'exercice évaluée par le test de marche de six minutes.

Ce test de terrain est le plus utilisé en pratique clinique car il démontre de très bonnes qualités métrologiques. De plus, il est valide comparé à l'EFX et est sensible au changement (valeur seuil de 25 mètres) (54).

Recommandé par les sociétés savantes (American Thoracic Society, Société de Pneumologie de Langue Française)(55)(56), le TM6 est un test standardisé, c'est-à-dire qu'il nécessite une méthode d'application stricte afin de garantir la fiabilité des résultats. Cela suppose :

- Un premier test de familiarisation.

- Des consignes et des encouragements standardisés [ANNEXE IX].
- Un couloir de trente mètres minimum, exempt de toute pente ou obstacle.
- Les zones de demi-tour doivent être matérialisées par des plots.
- La distance doit être référencée tous les trois mètres.

Les données de la littérature ont mis en évidence des variations dans les résultats obtenus en cas de :

- Modifications des encouragements.
- Tests successifs permettant un effet d'apprentissage chez le patient.
- Couloir inférieur à 30 mètres, engageant un nombre de demi-tours trop élevés ou des déviations de parcours.

Les mesures réalisées durant le TM6 sont :

- La distance parcourue.
- Le nombre et la durée des arrêts.
- La dyspnée via l'échelle de Borg ou l'EVA au départ et à la fin du test.
- La fréquence cardiaque et la saturation pulsée en oxygène.

Enfin, cet outil d'évaluation sous-maximale peut le devenir chez les sujets atteints très sévèrement et des contre-indications existent, à savoir : des troubles cardiaques sévères, un infarctus du myocarde récent ou un état de décompensation respiratoire. L'arrêt du test est recommandé en cas de signe d'angor, de chute de la fréquence cardiaque, de gêne respiratoire trop importante ou d'une désaturation grave ($SpO_2 < 80\%$).

VI.2.3. Critères de jugements secondaires :

- Échelle de dyspnée mMRC (Modified medical research council):

L'échelle mMRC [ANNEXE III] évalue l'impact de la dyspnée sur la capacité fonctionnelle et la qualité de vie du patient. Utilisé dans l'index BODE et pour évaluer le stade de la BPCO, le score mMRC est basé sur le ressenti du patient durant la marche sur terrain plat ou en pente.

La sensation de dyspnée est cotée de 0 à 4 :

- 0 : Pas de dyspnée.
- 1 : Apparaissant lors d'une marche rapide ou avec dénivelé.

- 2 : Apparaissant lors d'une marche sur terrain plat.
- 3 : Apparaissant rapidement pour un effort faible et qui provoque l'arrêt de l'activité.
- 4 : Dyspnée de repos.

Une modification de 1 point sur cette échelle indique un changement dans la perception de la dyspnée dans les activités de la vie quotidienne.

- L'index BODE :

C'est un outil permettant d'évaluer la sévérité de l'atteinte dans la BPCO en prenant en compte le caractère pluridimensionnel de la pathologie selon quatre critères : l'indice de masse corporelle, le degré d'obstruction bronchique, la dyspnée et la capacité d'exercice [ANNEXE VI].

Ce score permet d'avancer un pronostic de mortalité (%) à 52 mois selon ces quartiles :

- Q1 = 0 à 2 points : 15%
- Q2 = 3 à 4 points : 30%
- Q3 = 5 à 6 points : 40%
- Q4 = 7 à 10 points : 80%

- Les paramètres spirométriques :

- Volume résiduel/capacité pulmonaire totale (VR/CPT) :

Le facteur VR/CPT permet de mettre en évidence la distension statique, qui correspond, rappelons-le, à une augmentation du volume pulmonaire de repos (la capacité résiduelle fonctionnelle est augmentée) et donc à une modification du rapport « volumes mobilisables/non mobilisables ».

Lors d'un examen spirométrique, un rapport VR/CPT supérieur à 120% de la valeur prédite permet de déterminer un état de distension statique.

- La capacité inspiratoire :

La capacité inspiratoire (CI) est la quantité de gaz maximum inspiré à partir de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF).

La mesure de la CI est la seule technique permettant d'évaluer, de manière indirecte, la distension à l'effort en pratique de routine selon T.Perez (33). La destruction du parenchyme pulmonaire déstabilise l'équilibre structurel des petites bronches. À l'effort, lors de l'expiration, les bronchioles se collabent par absence ou diminution de rétraction élastique. Dans ce cas, la seule solution est de ventiler à plus haut volume

pulmonaire, ce qui permet de diminuer le collapsus, les bronches ayant un plus gros calibre et donc étant plus stables.

Nous pouvons remarquer que si la capacité pulmonaire ne change pas, la CRF va augmenter temporairement tandis qu'à l'inverse la capacité inspiratoire va diminuer.

La CI est la différence CPT - CRF (capacité pulmonaire totale – capacité résiduelle fonctionnelle). Cependant, la CPT n'est mesurable qu'en cabine de pléthysmographie. La pratique clinique courante oblige donc d'extrapoler cette formule en utilisant le VRI + Vt (Volume de réserve inspiratoire + volume courant).

En résumé, au cours d'un effort, si la CI est modifiée, nous en déduisons une augmentation de la CRF et donc une distension.

Réalisé au repos puis en fin de test de marche, le delta entre ces deux mesures de CI permet d'évaluer l'évolution de la distension dynamique (33).

- Le VEMS :

Le VEMS fait suite à une inspiration complète et correspond au « volume expiratoire maximal à la première seconde ». Exprimée en litre, cette mesure est un indice fiable pour le suivi des patients. L'évaluation du VEMS est un indicateur pronostique et permet d'établir la sévérité du trouble respiratoire obstructif. Ce dernier étant diagnostiqué par l'indice de Tiffeneau (VEMS/CVF) inférieur à 70%.

- Les gaz du sang :

La mesure de la pression artérielle en oxygène (PaO₂) est réalisée par ponction au niveau de l'artère radiale et indique la quantité d'oxygène disponible dans le sang artériel pour les organes. Exprimée en millimètre de mercure (mmHg), sa valeur est comprise entre 85 et 100 mmHg chez le sujet sain.

- Normes PaO₂ :

- < 70 mmHg indique une hypoxémie.
- > 100 mmHg signe une hyperventilation.

Remarque : la PaO₂ diminue progressivement avec l'âge, de 3 mmHg par décades.

La pression artérielle de dioxyde de carbone (PaCO₂) représente la quantité résiduelle de CO₂ dans le sang artériel après épuration par les poumons. Une augmentation de la

PaCO₂ accompagnée d'une baisse de la PaO₂ sont le signe d'une hypoventilation alvéolaire.

- Normes PaCO₂ :
- > 45 mmHg : Hypercapnie.
- < 35 mmHg : Hypocapnie.

En complément du pH (norme entre 7,38 et 7,42) et de la saturation (norme 97%), les gaz du sang permettent d'évaluer la qualité des échanges pulmonaires.

- La ventilation non invasive

La VNI est un appareil d'assistance respiratoire non invasif. La pression inspiratoire (PIP) délivrée lors de l'effort inspiratoire permet de décharger les muscles inspireurs. Durant l'expiration, le maintien d'une certaine pression inspiratoire induit l'effet PEP (pression expiratoire positive) qui favorise le recrutement alvéolaire, stabilise la paroi bronchique et permet de contrer l'effet délétère de la pression expiratoire positive intrinsèque (PEPI). L'aide inspiratoire est d'ailleurs quantifiée par la différence exprimée entre ces deux pressions (AI=PIP-PEP).

Dans la BPCO, les objectifs d'un tel appareillage sont, d'une part, d'améliorer la capnie par un meilleur apport d'O₂ à l'inspiration et en facilitant l'évacuation du CO₂ à l'expiration et, d'autre part, de diminuer la fatigue des muscles inspireurs et donc la sensation de dyspnée grâce à l'aide inspiratoire. Ce type d'appareillage est fréquemment indiqué à domicile dans les atteintes sévères et permet d'améliorer la qualité de vie et la survie des patients.

VI.3. Analyse statistique

Les résultats sont exprimés en moyenne ± écart-type ou en médiane (avec espace interquartile). Nous avons utilisé le coefficient de corrélation de Pearson « r » pour déterminer l'association entre la pression inspiratoire maximale (variable dépendante) aux différents paramètres cliniques suivants : la distance parcourue au TM6, la distension (VR, VR/CPT, CI), le VEMS, les gaz du sang (PaO₂, PaCO₂), la dyspnée (mMRc), le score composite BODE et la présence d'un support ventilatoire (VNI). L'intensité des corrélations est évaluée par les balises de Cohen (57) ;

- Inférieure à 0,10 = absence de corrélation.
- De 0,10 à 0,3 = corrélation de faible intensité.

- De 0,30 à 0,5 = corrélation d'intensité modérée.
- Supérieure à 0,50 = corrélation de forte intensité.

La quantification des liens de causalité entre la PImax et ces différentes variables a été objectivée par une analyse de régression linéaire.

Une valeur de $p < 0,05$ a été prise en compte comme statistiquement significative.

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel Microsoft Excel version 2016.

Remarque :

Une corrélation indique une association statistique entre deux variables quantitatives. Lorsque l'une varie, si l'autre évolue dans le même sens nous parlerons alors de corrélation positive. Nous parlerons de corrélation négative lorsque deux variables varient dans un sens opposé. Toutefois, cela ne signifie pas qu'il existe un lien de cause à effet entre ces deux variables. Un lien de corrélation n'indique pas laquelle des deux variables agit sur l'autre. La relation est dite symétrique ; x et y n'ont pas d'ordre défini. À l'inverse, la régression linéaire permet d'objectiver le lien de causalité. L'analyse de régression permet d'établir une équation de prédiction à la moyenne et donc d'estimer l'impact d'une variable sur une autre. Nous parlons dans ce cas de relation asymétrique ; x et y ne sont plus interchangeables, une variable (explicative) permet d'expliquer l'autre.

VII. Résultats

VII.1. Caractéristiques de la population analysée :

Tableau 1 : Caractéristiques de la population étudiée

<i>Caractéristiques n = 149</i>	<i>(% ou ± DS)</i>
<i>Age moyen</i>	64 ± 8,6
<i>Genre F/H</i>	55/94 (37% - 63%)
<i>IMC (KG/m²)</i>	25,41 ± 5,9
<i>Antécédent tabagique (n)</i>	143 (96%)
<i>Tabagisme sévère (n)</i>	116 (81%)
<i>Non-fumeurs (n)</i>	6 (4%)
<i>Stade Gold ¾ (n)</i>	69/80 (46% - 54%)
<i>Oxygénothérapie (n)</i>	73 (49%)
<i>VNI (n)</i>	42 (28%)
<i>Dyspnée mMRC (médiane ; Q1-Q3)</i>	2 [2-3]
<i>VEMS % théorique</i>	35,32 ± 9,0
<i>VEMS/CVF %</i>	0,58 ± 0,1
<i>VR/CPT % théorique</i>	161,43 ± 28,6
<i>VR % théorique</i>	210,90 ± 71,4
<i>CI de repos (en litre)</i>	1,96 ± 0,6
<i>CI post TM6 (en litre)</i>	1,62 ± 0,6
<i>PImax (cm H₂O)</i>	65,5 ± 22,3
<i>PImax % théorique</i>	76 ± 24,53
<i>PImax < 60 cmH₂O (n)</i>	67 (45%)
<i>TM6 (en mètres)</i>	379,8 ± 104,0
<i>TM6 % théorique</i>	58,81 ± 14,3
<i>PaO₂ mmHg</i>	68,0 ± 9,3
<i>PaCO₂ mmHg</i>	44,2 ± 6,8
<i>Index BODE (médiane ; Q1-Q3)</i>	4 [4-6]
<i>Quartile 1 (n)</i>	10 (7%)
<i>Quartile 2 (n)</i>	67 (45%)
<i>Quartile 3 (n)</i>	51 (34%)
<i>Quartile 4 (n)</i>	21 (15%)

Les résultats sont exprimés en nombre « n » et en pourcentage, en moyenne ± DS (déviation standard ou écart type), ou en médiane avec espace inter-quartile (Q1-Q3).

Abréviations : IMC, indice de masse corporelle ; VNI, ventilation non invasive ; MRC, score modifié du Medical Research Council ; VEMS, volume expiratoire maximal par seconde ; CVF, Capacité Vitale Forcée ; CPT, capacité pulmonaire totale ; VR, volume résiduel ; GOLG, Global initiative for Chronic Obstructive Lung Disease ; PImax, Pression Inspiratoire maximale ; TM6, Test de marche de 6 minutes ; PaO₂, Pression partielle d'oxygène ; PaCO₂, Pression partielle de gaz carbonique ; BODE, Body mass index, airflow Obstruction, Dyspnea and Exercise.

VII.2. Résultats des corrélations

VII.2.1. Corrélation entre la distance au TM6 en fonction de la PImax :

Les résultats sont représentés graphiquement par la figure n°6. Il existe une corrélation d'intensité modérée et significative entre la PImax et la distance parcourue au test de marche de six minutes ($r = 0,35$; $p < 0,05$). La corrélation n'est pas rendue plus sensible après ajustement de la PImax au seuil de 60 cmH₂O, qui détermine un état de faiblesse des muscles inspirateurs (12).

L'analyse en régression linéaire simple, dont les résultats sont indiqués dans le tableau n°2, indiquent un lien asymétrique de faible intensité, mais significatif entre ces deux variables ($P < 0,05$).

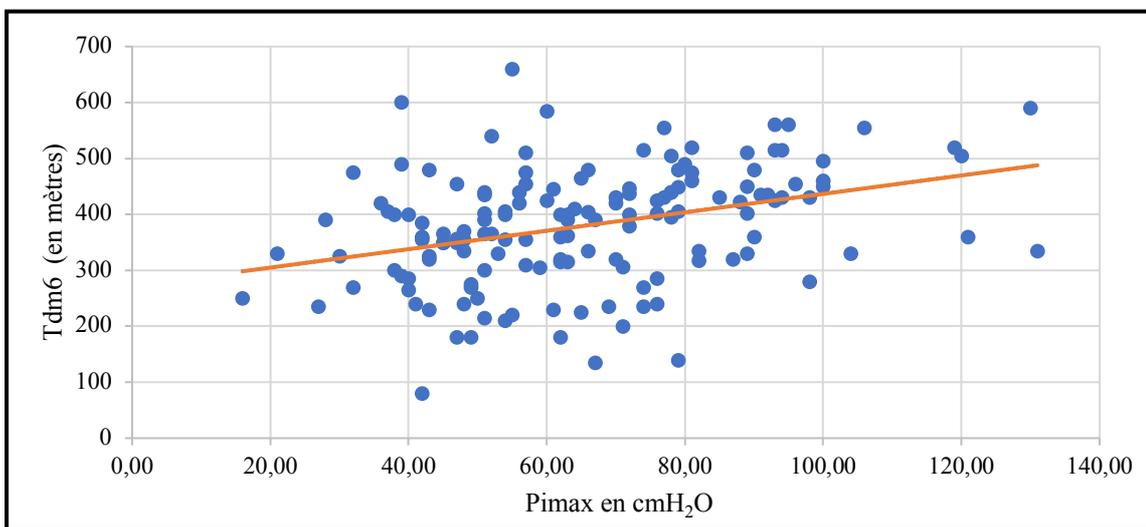


Figure n°6 : Relation entre PImax et distance au TM6 ($r = 0,35$ $p < 0,05$).

D'après le modèle d'estimation de la distance parcourue basé sur la PImax, cette variable permet d'expliquer 12 % de la variance du test de marche, en moyenne. L'équation prédictive du TM6 (en mètres) = $271,917 + (1,647 \times PImax)$.

Tableau n°2 : Statistiques de la régression PImax / TM6

Variable	Coefficients	Erreur type	Probabilité
$r^2 = 0,12$			
Constante	271,917	24,918	< 0,05
PImax	1,647	0,360	1,0259 ^{E-05}

VII.2.2. Corrélation entre la PImax, la dyspnée et l'index BODE :

Il existe une corrélation négative de faible intensité entre la PImax et l'échelle de dyspnée mMrc ($r = -0,22$). L'analyse en régression linéaire simple indique un lien asymétrique de très faible intensité entre ces deux variables ($r^2 = 0,04$), statistiquement significatif ($P < 0,05$) [ANNEXE X].

Tableau n°3 : Corrélation entre la PImax, la dyspnée et l'index BODE

	PImax
Dyspnée (mMRC)	-0,25*
Index BODE	-0,32 *

Le signe * indique une « p-value » $< 0,05$.

Concernant l'index BODE, une corrélation négative significative est distinguée ($r = -0,32$; $p < 0,05$). L'analyse de régression linéaire indique que la PImax explique en moyenne 10% de la variance de cette index ($P < 0,05$) [ANNEXE XI].

VII.2.3. Corrélation entre la PImax et la fonction pulmonaire :

D'après le tableau n°4, nous observons une corrélation entre la force des muscles inspireurs et le degré d'obstruction bronchique. Il existe une corrélation de forte intensité entre la PImax et le VEMS ($r = 0,55$; $p < 0,05$) ainsi qu'avec la capacité vitale forcée (CVF) ($r = 0,45$). À contrario, aucun lien n'est observé entre la force des muscles inspireurs et l'indice de Tiffeneau (VEMS/CVF) ($r = 0,11$; p : non significatif) [ANNEXES XII, XIII, XIV]. L'analyse en régression linéaire indique que le VEMS explique en moyenne 25% de la variance de la PImax ($p < 0,05$).

Tableau n°4 : Corrélation entre la PImax et les paramètres respiratoires

	PImax
<i>VEMS post B2 (L)</i>	0,55 *
<i>CVF(L)</i>	0,45 *
<i>VEMS/CVF %</i>	0,11
<i>VR (L)</i>	-0,10
<i>CPT (L)</i>	0,15
<i>VR/CPT % théorique</i>	-0,26 *
<i>CI au repos (L)</i>	0,57 *
<i>CI fin de test de marche (L)</i>	0,43 *
ΔCI	0,08

Le signe * indique une « p-value » < 0,05.

Au sujet des paramètres de l'hyperinflation, il n'existe pas de lien concernant la force des muscles inspirateurs, le volume résiduel ($r = -0,10$; $p > 0,05$) et la capacité pulmonaire totale. On retrouve une corrélation négative statistiquement significative entre le VR/CPT et la PImax ($r = -0,26$ $p < 0,05$) [ANNEXES XV, XVI XVII].

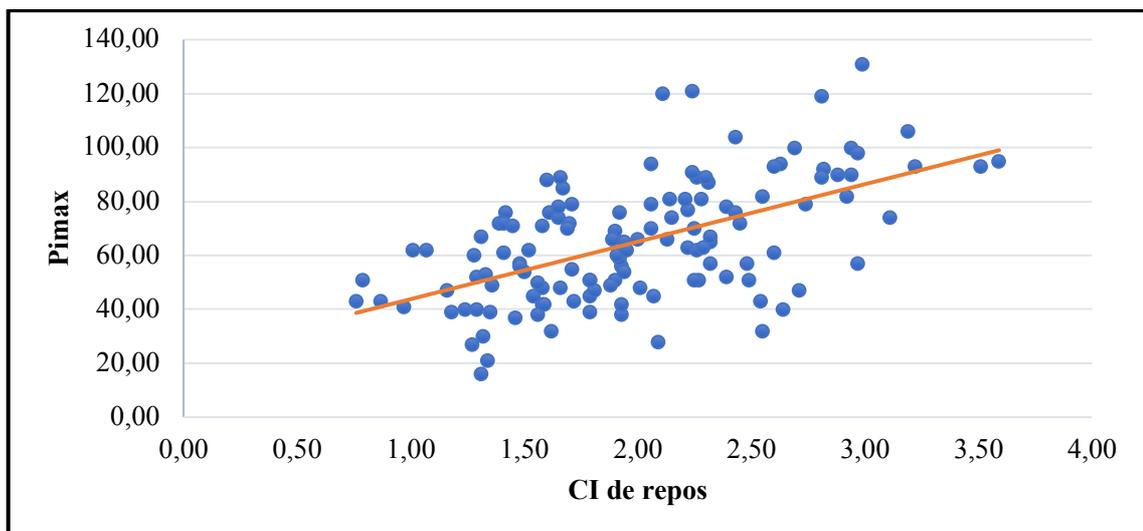


Figure n°7 : Relation entre PImax et la capacité inspiratoire de repos ($r = 0,57$ $p < 0,05$).

Une relation d'intensité moyenne est retrouvée entre la variable principale et la capacité inspiratoire de repos ($r = 0,57$; $p < 0,05$) (tableau n°4). L'analyse en régression linéaire simple indique un lien de faible intensité et significatif (tableau n°5). D'après ce modèle, la PImax explique 32% de la variance de la capacité inspiratoire de repos, en moyenne.

Tableau n°5 : Statistiques de la régression P_Imax/CI de repos

Variable	Coefficients	Erreur type	Probabilité
$r^2 = 0,32$			
Constante	1,0104	0,1339	< 0,05
P _I max	0,015	0,0019	2,8088E-12

Concernant la capacité inspiratoire post TM6 ($r = 0,43$; $p < 0,05$), l'analyse en régression linéaire indique que la force des muscles inspireurs explique en moyenne 18% de la variance de la capacité inspiratoire en fin de test de marche. Aucune corrélation n'est observée entre la P_Imax et l'évolution de la distension à l'effort, objectivée par la soustraction de la capacité inspiratoire post-TM6 à la capacité inspiratoire de repos (Δ CI).

VII.2.4. Corrélation entre la P_Imax et les gaz du sang :

Au sujet des gaz du sang, aucune corrélation statistiquement significative n'a été retrouvée entre la force diaphragmatique et la PaO₂. Cependant, une corrélation négative existe entre la P_Imax et la PacO₂ ($r = - 0,23$). Celle-ci n'est pas sensibilisée après ajustement au « Cut off » de la P_Imax (< 60 cmH₂O). Ce seuil de 60 cmH₂O détermine la faiblesse des muscles inspireurs et permet d'identifier, en réhabilitation respiratoire, les patients répondeurs au réentraînement de ce groupe musculaire (12) [ANNEXE XVIII].

VII.2.5. Corrélation entre la P_Imax et la ventilation non invasive :

Enfin, les résultats n'indiquent pas de corrélation entre la pression inspiratoire maximale et la présence d'un support ventilatoire (VNI) dans cette population ($r = 0,11$; p : non significatif) [ANNEXE XIX].

VIII. Discussion

Le premier objectif de ce travail était d'évaluer le lien entre la force des muscles inspireurs et la capacité d'exercice dans la BPCO sévère à très sévère. L'analyse des résultats montre qu'il existe une relation significative entre la P_Imax et la capacité d'exercice objectivé par le test de marche de six minutes. L'objectif secondaire était d'évaluer le lien entre la force des muscles inspireurs et les paramètres cliniques utilisés en réhabilitation respiratoire. Un lien significatif est retrouvé entre la P_Imax et la dyspnée (mMRC), l'index BODE ainsi qu'avec le degré d'obstruction (VEMS) et la capnie. Concernant les paramètres de la distension, la force des muscles inspireurs est corrélée avec le rapport VR/CPT et la capacité inspiratoire. Aucun lien n'est retrouvé entre la P_Imax et la ventilation non invasive.

Le résultat principal de cette étude montre que les patients atteints de BPCO sévère avec une faiblesse des muscles inspireurs semblent avoir une capacité à l'exercice plus altérée que ceux ayant une meilleure force des muscles inspireurs. Ce lien est retrouvé dans la littérature concernant les atteintes modérées (51) (52). La force des muscles inspireurs semble donc avoir un impact sur la capacité à l'exercice indépendamment du stade de sévérité de la maladie. Mais la production d'une force inspiratoire maximale est-elle nécessaire dans les activités de la vie quotidienne ? L'évaluation de l'endurance des muscles inspireurs ne serait-elle pas plus pertinente ?

La littérature récente s'interroge actuellement sur ce fait. Les tests en charge incrémentielle et en charge sous-maximale constante sont généralement admis pour objectiver l'endurance musculaire mais les données actuelles ne permettent pas d'assurer la fiabilité des résultats concernant les muscles respiratoires. Néanmoins, quelques travaux sont encourageants et semblent indiquer que le test incrémentiel présente une meilleure reproductibilité (58)(59), se détachant notamment du problème de pattern respiratoire, qui paraît être une limite importante à cette évaluation. D'autres études sont nécessaires afin d'éclaircir ce sujet et de proposer une méthode de référence. Quoi qu'il en soit, aucune étude n'a, à notre connaissance, établi de lien entre l'endurance des muscles inspireurs et la capacité d'exercice chez les sujets atteints de BPCO.

Nos résultats permettent néanmoins d'avancer de nouveaux éléments cliniques quant à l'évaluation des patients. La P_{Imax} pourrait être utilisée dans la détection d'une altération de la capacité d'exercice. Il faut toutefois souligner que cette détérioration est d'origine multifactorielle dans la BPCO ; les tests fonctionnels induisant un stress cardiovasculaire font donc référence.

L'intérêt d'un tel outil pourrait se trouver en pratique libérale par exemple, où les infrastructures rendent la réalisation du test de marche de six minutes de manière standardisée impossible par l'absence d'un couloir de trente mètres, plat et sans obstacle. La littérature propose néanmoins d'autres tests de terrain validés en regard du TM6. Le « Sit to Stand test » ou le « step test de six minutes » possèdent de bonnes qualités métrologiques pour un temps d'évaluation court et dans un espace réduit, ce qui correspond au cahier des charges de ce type d'activité.

Cependant, ces évaluations demandent un effort important pour le patient et peuvent s'avérer hasardeuses en l'absence de bilan cardiaque complet (électrocardiogramme, EFX). La P_{Imax} trouverait également un intérêt dans le suivi des patients en exacerbation. Dans tous les cas, l'évaluation de la force des muscles inspireurs pourrait servir d'indicateur de routine et précéder la mise en place d'une évaluation plus conséquente.

- Lien entre la force des muscles inspireurs et la dyspnée :

Nous retrouvons une corrélation négative ($r = - 0,22$; $p < 0,05$) entre la P_{Imax} et l'échelle de dyspnée (mMRC).

Ce résultat est en accord avec la littérature (60). La dyspnée s'installe lorsqu'un déséquilibre est perçu entre la demande ventilatoire et les possibilités des muscles respiratoires d'y répondre. La faiblesse des muscles inspireurs semble donc un élément pertinent dans la genèse de la dyspnée, ce qui confirme la cohérence de ce résultat.

- Lien entre la force des muscles inspireurs et l'index BODE :

Nous retrouvons une corrélation inverse ($r = - 0,32$) entre l'index BODE et la pression inspiratoire maximale. L'analyse approfondie des résultats par quartile indique une P_{Imax} moyenne de :

- 73 cmH₂O pour le quartile n°1 - 68 cmH₂O pour le quartile n°2
- 65 cmH₂O pour le quartile n°3 - 51 cmH₂O pour le quartile n°4

Rappelons que ce score composite est un outil permettant d'avancer un pronostic de survie à 52 mois. Nous retrouvons une pression inspiratoire inférieure à 60 cmH₂O pour le dernier quartile où le taux de survie est de 20% selon cet index. Nous notons une tendance décroissante de la P_Imax suivant la progression du score BODE.

La relation retrouvée est en accord avec la littérature (60). De plus, nos résultats confortent l'étude de Ottenheijm et collaborateurs (9), qui présentent la P_Imax comme un déterminant indépendant de survie dans les stades sévères de la maladie. Ces données suggèrent que la P_Imax semble être un marqueur dans l'évaluation pronostique des patients atteints de BPCO sévère. Elles confirment dans tous les cas l'importance de la performance des muscles inspireurs dans l'évolution de cette pathologie.

- Corrélation entre la force des muscles inspireurs et les gaz du sang :

Nos résultats indiquent une corrélation inverse de faible intensité entre la PaCO₂ et la pression inspiratoire maximale ($r = -0,23$). Ils sont cependant significatifs ($p < 0,05$).

Sur ce sujet, les données de la littérature sont contradictoires. En effet, un lien existant entre la force diaphragmatique et l'hypercapnie est défendu depuis longtemps (61), mais les mécanismes précis restent encore inconnus et plusieurs hypothèses ont été avancées. D'un point de vue ventilatoire, l'inefficacité diaphragmatique pourrait être responsable d'une hypoventilation alvéolaire et donc de l'augmentation de la PaCO₂. Les zones non ventilées mais continuant d'être perfusées ne permettent pas d'évacuer le CO₂ qui se retrouve en excès dans le sang, signant un effet « shunt » intra-pulmonaire. Cette hypoventilation résulterait d'une stratégie ventilatoire ayant pour objectif de diminuer la charge de travail des muscles respiratoires en diminuant le volume courant.

D'un point de vue physiologique, l'augmentation du CO₂ circulant, entraînant une diminution du pH sanguin, pourrait altérer la contractilité du diaphragme. Cette hypothèse n'a cependant été vérifiée que sur des études animales (62). De plus, l'hypercapnie chez le sujet sain est responsable d'une hyperventilation correctrice par stimulation de la commande centrale. Chez le sujet pathologique, c'est une surcharge de travail pour les muscles ventilatoires qui pourrait accentuer la fatigue.

Toutefois, les travaux récents de Montes De Oca, Celli et collaborateurs (62) remettent en question l'hypothèse de cette stratégie de sacrifice ventilatoire. Ils ne mettent en évidence aucune différence de P_{Imax} entre les sujets normocapniques et hypercapniques chez les patients atteints sévèrement en état stable.

L'échec de l'élimination du CO₂ serait peut-être davantage lié aux possibilités de ventilation et aux capacités d'échanges gazeux plutôt qu'à la force des muscles inspireurs.

- Force diaphragmatique et PaO₂ :

Nous ne retrouvons pas d'association significative sur ce point. À l'inverse du quadriceps où l'hypoxémie induit une dysfonction importante, les muscles inspireurs semblent être moins touchés. Les stratégies adaptatives du diaphragme liées à la maladie, comme l'augmentation du nombre de capillaires sanguins, de mitochondries et le changement de typologie musculaire, permettent sans doute au diaphragme de pallier à l'hypoxémie chronique par une meilleure efficacité de sa filière aérobie (6).

- Lien entre la P_{Imax} et le VEMS :

D'après nos résultats, les patients ayant une limitation des débits expiratoires semblent avoir une force des muscles inspireurs diminuée, ce qui est en accord avec la littérature (63) (64). L'obstruction bronchique est en effet identifiée comme l'un des facteurs responsables de la faiblesse diaphragmatique. Cependant, il existe une adaptation musculaire à cette charge de travail supplémentaire qui permettrait au diaphragme de générer une pression proche de la normalité (6).

Chez les patients les plus sévèrement atteints, caractérisés par une obstruction importante, d'autres facteurs sont à prendre en considération afin de comprendre ce lien. Cette fraction de la population présente souvent un historique médicamenteux important dans lequel figurent plus particulièrement les corticostéroïdes prescrits dans le but de limiter l'obstruction. Ce traitement au long cours est responsable de myopathie cortisonique, qui impacte la fonction musculaire périphérique et respiratoire (65).

Nous pouvons donc nous questionner sur la part de l'obstruction bronchique dans la perte de force des muscles inspireurs en dehors de la prise de corticostéroïdes. Dans notre étude, les traitements médicamenteux n'ont pas été pris en compte, ce qui est une limite à notre travail. Une évaluation dans les stades précoces de la maladie pourrait

peut-être apporter des réponses. Cependant, ils sont peu étudiés car ils sont souvent asymptomatiques et donc non diagnostiqués.

Quoi qu'il en soit, nos résultats appuyés par ceux de la littérature montrent que la P_Imax pourrait être un marqueur de la sévérité de la maladie, habituellement attribué au VEMS.

- Relation entre la force des muscles inspireurs et les paramètres de la distension (VR/CPT et CI) :

Nos résultats indiquent que les patients distendus (VR/CPT > 120%) semblent avoir une force inspiratoire diminuée. Ceci est conforme aux données de la littérature (7) et s'explique physiologiquement puisque la distension thoracique place le diaphragme dans une situation de travail désavantageuse. La perte de force des muscles inspireurs semble également accompagnée d'une diminution de la capacité inspiratoire (CI). Ceci est en cohérence avec le résultat précité, car la distension, par augmentation du volume résiduel (VR), entraîne une réduction des possibilités inspiratoires. Néanmoins, nous n'expliquons pas l'absence de lien entre la P_Imax et le VR dans nos résultats.

La littérature mentionne un processus adaptatif musculaire à la distension statique, par perte de sarcomères en série (37), remplaçant le muscle dans de meilleures conditions pour générer de la pression (relation tension/longueur), mais cette perte d'unités contractiles aboutit à une diminution de la force.

En outre, la distension statique serait le facteur principal de perte de mobilité du diaphragme (66). Le lien entre la force et la mobilité du diaphragme reste aujourd'hui contradictoire dans la littérature (66)(64), mais pourrait apporter des éléments de réponse. En effet, nous pouvons poser la question suivante : la perte de mobilité diaphragmatique engendre-t-elle une diminution des capacités de génération de force chez les patients distendus ? Enfin, la perte de mobilité diaphragmatique dans la BPCO semble être source de limitation au TM6 et de majoration de la dyspnée post-effort (67). Des recherches plus approfondies à ce sujet seraient justifiées.

Nous ne retrouvons aucun lien entre la P_Imax et l'évolution de la distension à l'effort, représentée par le delta entre la capacité inspiratoire de repos et post-exercice ($\Delta CI = CI_{\text{repos}} - CI_{\text{post-tm6}}$). La force des muscles inspireurs tend pourtant à diminuer lors de l'effort, les mécanismes adaptatifs étant débordés par la distension dynamique (7). L'évaluation de la P_Imax post-effort aurait été plus rationnelle.

- Relation entre la force des muscles inspireurs et la VNI :

En accord avec la littérature (68), l'étude ne met en évidence aucune corrélation entre la présence d'une ventilation non invasive et la P_Imax. Le critère d'attribution de ce matériel dans la BPCO est surtout basé sur l'hypercapnie chronique et la clinique.

VIII.1. Limites et biais de l'étude :

- La population étudiée :

Le fait de n'avoir travaillé qu'avec des patients atteints sévèrement à très sévèrement par la maladie peut être considéré comme une limite de l'étude. Les patients inclus dans cette analyse post-hoc ne peuvent donc pas être représentatifs de la population réelle, s'agissant de surcroît d'une étude monocentrique.

- Le matériel :

Nous avons choisi comme outil de mesure de la P_Imax le manomètre portable. Matériel fiable et facile d'utilisation, il permet l'évaluation rapide de la P_Imax et de manière non invasive. Son utilisation est d'ailleurs recommandée par les sociétés savantes. Cependant, ce type de matériel se heurte à quelques limitations.

Il s'agit donc d'une manœuvre volontaire pendant laquelle il est demandé au patient d'inspirer dans l'appareil. Sa participation doit donc être maximale à chaque mesure afin d'assurer la reproductibilité. Il se peut donc que, malgré l'application des recommandations d'utilisation de l'ATS, les mesures aient été biaisées. En effet, la manœuvre est dépendante de l'effort du patient et de sa motivation au moment du test.

La P_Imax est le reflet global de la force des muscles inspireurs et du diaphragme. Concernant ce dernier, sa force est variable selon sa position d'étirement avant la contraction (relation tension/longueur). La P_Imax est donc variable selon le volume pulmonaire initial.

- Le design de l'étude :

L'analyse post-hoc peut représenter une source de biais s'agissant d'un travail d'analyse de données et de traitement statistique à postériori.

Le biais méthodologique que peut représenter cette démarche est décrit dans la littérature comme « effet pêche à la ligne » ou « Data Dredging » inhérent au contexte exploratoire de la méthode. Ce phénomène peut être observé lorsque des résultats ne sont pas concluants, afin de sauvegarder l'étude initiale ou bien lors de l'élaboration de méta-analyses, ce qui exclut la démarche du contexte scientifique.

Dans la présente étude, il ne s'agit en aucune mesure de vouloir sauvegarder l'étude initiale. Nos conclusions vont d'ailleurs dans un sens commun. Le principe de ce type d'analyse ne nous permet pas d'avancer de lien de causalité mais d'avancer des liens de corrélations statistiques. Cependant, ce travail permet de proposer de nouveaux marqueurs d'intérêts cliniques et de guider les décisions de futurs travaux, dans le but de vérifier un éventuel lien par des études prospectives bien conçues.

Malgré ces limites, notre travail fournit des éléments pour une meilleure compréhension de l'impact des muscles inspireurs dans cette pathologie et de nouvelles données quant à l'évaluation en kinésithérapie des patients atteints de BPCO. Le nombre de patients inclus (n = 149) dans l'étude et l'utilisation de tests validés dans la méthode de recherche font la force de cette étude et apportent de la crédibilité aux résultats.

VIII.2. Ouverture :

L'intérêt clinique de l'évaluation de la P_{Imax} dans la BPCO pourrait se trouver dans d'autres situations. L'exacerbation dans la BPCO correspond à une aggravation ponctuelle de la maladie. Elle est caractérisée par une majoration d'un ou plusieurs symptômes, de manière plus ou moins importante. En cas d'exacerbation de faible intensité, le patient peut gérer seul la situation en adaptant son traitement médicamenteux. Mais dans de nombreux cas, cette situation nécessite une hospitalisation et peut engager le pronostic vital du patient en cas de décompensation. La littérature indique une fréquence moyenne de 1,5 à 3 exacerbations par an tous stades de BPCO confondus. Il s'agit donc d'un évènement récurrent dans la vie des patients et connu pour accélérer la progression de la maladie. La mortalité à deux ans après un épisode d'exacerbation nécessitant une hospitalisation est élevée et peut atteindre les 60% (20).

Cette situation clinique particulière doit donc être rapidement détectée afin d'adapter la prise en charge. Les symptômes les plus fréquents sont, au-delà des seuils habituels,

l'augmentation de la dyspnée, de la toux et de la fatigue. Mais la littérature n'indique pas d'outil permettant de détecter un épisode avant son installation.

Une étude intéressante de Tudorache et collaborateurs (63) concernant des patients atteints de BPCO en exacerbation fait part d'une diminution significative de la force des muscles inspirateurs durant ce stade aigu de la maladie.

Nous en venons donc à poser la question suivante : la mesure de la pression inspiratoire maximale pourrait-elle devenir un outil de détection de l'exacerbation chez le patient atteint de BPCO ?

IX. Conclusion :

L'objectif de la présente étude était d'évaluer le lien existant entre la force des muscles inspirateurs et la capacité à l'exercice chez des patients atteints de BPCO sévère à très sévère. Nous avons tenté de répondre à la problématique suivante :

« Existe-il un lien entre la force des muscles inspirateurs et la capacité d'exercice du sujet souffrant de BPCO sévère à très sévère ? »

Le résultat principal de cette analyse post-hoc démontre qu'il existe une corrélation statistiquement significative entre la pression inspiratoire maximale et la distance parcourue au test de marche de six minutes dans la BPCO sévère à très sévère. Les patients présentant une faiblesse des muscles inspirateurs semblent avoir une capacité à l'exercice plus altérée que ceux ayant une meilleure force des muscles inspirateurs.

En conclusion, nous pourrions peut-être utiliser la P_Imax en pratique clinique pour prédire l'altération de la capacité à l'exercice. Cependant, l'intensité de la relation entre ces deux paramètres reste modérée malgré l'avancée dans la maladie et la majoration de la dysfonction diaphragmatique dans les stades sévères. Enfin, l'altération de la tolérance à l'effort s'avère être multifactorielle dans cette pathologie. C'est pourquoi, d'autres marqueurs cliniques doivent nécessairement être utilisés pour l'évaluation de la capacité à l'exercice chez ces patients.

X. Bibliographie :

1. Site de la Haute Autorité de Santé. [Consulté le 16 Décembre 2017]. Disponible sur https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1518063/fr/bpco-causes-frequentes-tabagisme-et-expositions-professionnelles.
2. M.Brault, N.Revel. Décision du 16 avril 2018 de l'Union nationale des caisses d'assurance maladie relative à la liste des actes et prestations pris en charge par l'assurance maladie. JORF n°0134 du 13 juin 2018 texte n° 19.
3. A. Agusti. Manifestations Systémiques de la BPCO. *Rev Mal Respir.* 2007;24:16-23.
4. Maltais F, Leblanc P, Jobin J, Casaburi R. Dysfonction musculaire périphérique dans la bronchopneumopathie chronique obstructive. 2018;10.
5. Pinto-Plata VM, Cote C, Cabral H, Taylor J, Celli BR. The 6-min walk distance: change over time and value as a predictor of survival in severe COPD. *Eur Respir J.* 1 janv 2004;23(1):28-33.
6. Caron M-A, Debigaré R, Dekhuijzen PNR, Maltais F. L'atteinte du diaphragme et du quadriceps dans la BPCO : une manifestation systémique de cette maladie ? *Rev Mal Respir.* 1 déc 2011;28(10):1250-64.
7. Charususin N, Dacha S, Gosselink R, Decramer M, Von Leupoldt A, Reijnders T, et al. Respiratory muscle function and exercise limitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a review. *Expert Rev Respir Med.* 2 janv 2018;12(1):67-79.
8. Similowski T, Yan S, Gauthier AP, Macklem PT, Bellemare F. Contractile Properties of the Human Diaphragm during Chronic Hyperinflation. *N Engl J Med.* 26 sept 1991;325(13):917-23.
9. Ottenheijm CA, Heunks LM, Dekhuijzen RP. Diaphragm adaptations in patients with COPD. *Respir Res.* 24 janv 2008;9:12.
10. 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.* 15 oct 2013;188(8):e13-64.
11. American Thoracic Society/European Respiratory Society. ATS/ERS Statement on respiratory muscle testing. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 août 2002;166(4):518-624.
12. Beaumont M. Effet de l'entraînement des muscles inspiratoires sur la dyspnée chez des patients atteints de BPCO, en réhabilitation respiratoire. Médecine humaine et pathologie. Université de Bretagne occidentale-Brest, 2017. Français. NNT: 2017BRES0044. :231 p.
13. Hautmann H, Hefele S, Schotten K, Huber RM. Maximal inspiratory mouth pressures (PIMAX) in healthy subjects—what is the lower limit of normal? *Respir Med.*

juill 2000;94(7):689-93.

14. Gosselink R, De Vos J, van den Heuvel SP, Segers J, Decramer M, Kwakkel G. Impact of inspiratory muscle training in patients with COPD: what is the evidence? *Eur Respir J*. 1 févr 2011;37(2):416-25.
15. Beaumont M, Mialon P, Ber CL, Mevel PL, Péran L, Meurisse O, et al. Effects of inspiratory muscle training on dyspnoea in severe COPD patients during pulmonary rehabilitation: controlled randomised trial. *Eur Respir J*. 1 janv 2018;51(1):1701107.
16. Journée mondiale BPCO 2017 : Une campagne pour les femmes [Internet]. Fondation du Souffle. 2017 [cité 6 août 2018]. Disponible sur: <http://www.lesouffle.org/2017/10/19/journee-mondiale-bpco-2017-campagne-femmes/>
17. HAS. Actes et prestations affection de longue durée ALD n°14 « Insuffisance respiratoire chronique grave de l'adulte secondaire à une bronchopneumopathie chronique obstructive ». 2017.
18. Fournier M, Tonnel AB, Housset B, et al. Impact écono-mique de la BPCO en France: étude SCOPE. *Rev Mal Respir*2005;22:247—55.
19. Initiative mondiale pour la bronchopneumopathie chronique obstructive, guide de poche pour le diagnostic, le traitement et la prévention. Guide pour les professionnels de santé. Édition 2017. [Consulté le 19 décembre 2017] Disponible à l'adresse www.goldcopd.org.
20. Cuvelier A, Muir J-F, Roche N. Exacerbations et décompensations de BPCO. *Rev Mal Respir*. sept 2004;21(4):856-9.
21. N. Roche , P. Devillier et al. BPCO et inflammation : mise au point d'un groupe d'experts. Comment traiter l'inflammation ? *Revue des Maladies Respiratoires* Volume 28, numéro 4 pages 427-442 (avril 2011).
22. M. Aubier, R. Marthan et al. BPCO et inflammation: mise au point d'un groupe d'experts. Les mécanismes de l'inflammation et du remodelage. *Revue des Maladies Respiratoires* Volume 27, numéro 10 pages 1254-1266 (décembre 2010).
23. Roche.N, Similowski.T. *Qualite de Vie Et Bpco*. John Libbey Eurotext; 2007. 172 p.
24. Préfaut C, Ninot G. *La réhabilitation du malade respiratoire chronique*. Elsevier/Masson; 2009. 528 p.
25. 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*. févr 2007;62(2):115-20.
26. Michel Dufour. *Anatomie de l'appareil locomoteur - Tome 3 - Tête et tronc*, 3ème édition. 2015. p 195-203. In.
27. C. Pinet. Structure, action et recrutement à l'exercice des muscles respiratoires. *Rev Mal Respir* 2005 ; 22 : 2S9-2S18.

28. Stefan Silbernagl, Agamemnon Despopoulos. Atlas de poche de physiologie, page 60-62. 3ème édition française. Medecine-sciences Flammarion; 2001. 340 p.
29. Hayot M. Les muscles respiratoires sont-ils des muscles squelettiques comme les autres ? Rev Mal Respir. févr 2005;22(1):29-36.
30. A-I.Kapandji. Anatomie fonctionnelle, Tome 3, Tête et rachis. 6ème édition. 2007. Maloine.
31. A. Charloux * , I. Enache. Exploration fonctionnelle des muscles respiratoires. EMC-Pneumologie. Volume 12,n°3-Juillet 2015.
32. R. Sergysels, T. Similowski, N. Roche. La distension doit-elle devenir la préoccupation principale de la prise en charge de la BPCO ? Revue des Maladies Respiratoires Vol 25, N° 10 - décembre 2008 pp. 1219-1222.
33. T.Perez, H. Guenard. Comment mesurer et suivre la distension pulmonaire au cours de la BPCO. Rev-Mal-Respi. Vol 26, n°4 - avril 2009. pp. 381-393.
34. John-B West. La physiologie respiratoire (Broché). 6e édition. Maloine ; 2003.
35. Gossot D. Techniques de chirurgie endoscopique du thorax. Springer Science & Business Media; 2003. 296 p.
36. Lemyze M, Bart F. Hoover sign. Can Med Assoc J. 8 févr 2011;183(2):E133-E133.
37. Orozco-Levi M. Structure and function of the respiratory muscles in patients with COPD: impairment or adaptation? Eur Respir J. 2 nov 2003;22(46 suppl):41s-51s.
38. Gea J, Pascual S, Casadevall C, Orozco-Levi M, Barreiro E. Muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease: update on causes and biological findings. J Thorac Dis. oct 2015;7(10): p 418-38.
39. Levine S, Kaiser L, Leferovich J, Tikunov B. Cellular adaptations in the diaphragm in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 18 déc 1997;337(25):1799-806.
40. Ottenheijm CAC, Heunks LMA, Dekhuijzen PNR. Diaphragm muscle fiber dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease: toward a pathophysiological concept. Am J Respir Crit Care Med. 15 juin 2007;175(12):1233-40.
41. Jaber S, Sebbane M, Chanques G, Eledjam J. Pression expiratoire positive et pression expiratoire positive intrinsèque dans les modes ventilatoires assistés. Réanimation. févr 2006;15(1):81-6.
42. Recommandation pour la Pratique Clinique. Rev Mal Respir. mai 2010;27(5):522-48.
43. Dempsey JA, Romer L, Rodman J, Miller J, Smith C. Consequences of exercise-induced respiratory muscle work. Respir Physiol Neurobiol. 28 avr 2006;151(2-3):242-50.

44. Denjean A. Question 3-4. Physiopathologie de la dyspnée. Rev Mal Respir. nov 2005;22(5):40-1.
45. Weltgesundheitsorganisation, éditeur. Classification internationale du fonctionnement, du handicap et de la santé: CIF. Genève; 2001. 304 p.
46. Couillard A. Les facteurs pronostiques dans la BPCO : la tête, les jambes et le souffle ! Rev Mal Respir. févr 2011;28(2):174-86.
47. Cote CG, Pinto-Plata V, Kasprzyk K, Dordelly LJ, Celli BR. The 6-Min Walk Distance, Peak Oxygen Uptake, and Mortality in COPD. Chest. déc 2007;132(6):1778-85.
48. Beaumont M, Reychler G, Le Ber-Moy C, Peran L. Effets d'un programme de réhabilitation respiratoire selon la sévérité de la BPCO. Rev Mal Respir. mars 2011;28(3):297-305.
49. Kabitz H-J, Walterspacher S, Walker D, Windisch W. Inspiratory muscle strength in chronic obstructive pulmonary disease depending on disease severity. Clin Sci. 1 sept 2007;113(5):243-9.
50. O'Donnell DE, Revill SM, Webb KA. Dynamic Hyperinflation and Exercise Intolerance in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Am J Respir Crit Care Med. sept 2001;164(5):770-7.
51. Singer J, Yelin EH, Katz PP, Sanchez G, Iribarren C, Eisner MD, et al. Respiratory and Skeletal Muscle Strength in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: impact on exercise capacity and lower extremity function. J Cardiopulm Rehabil Prev. 2011;31(2):111-9.
52. Chlumský J, Filipova P, Terl M. Non-invasive Assessment of Respiratory Muscle Function and its Relationship to Exercise Tolerance in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. J Int Med Res. mai 2006;34(3):240-6.
53. Perez T. Comment explorer en première intention les muscles respiratoires ? Rev Mal Respir. févr 2005;22(1):37-46.
54. Holland AE, Hill CJ, Rasekaba T, Lee A, Naughton MT, McDonald CF. Updating the Minimal Important Difference for Six-Minute Walk Distance in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Arch Phys Med Rehabil. févr 2010;91(2):221-5.
55. 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. 1 juill 2002;166(1):111-7.
56. Aguilaniu B, Ouksel H, Desplan J, Gindre D, Grosbois J-M. Recommandations de la Société de Pneumologie de Langue Française sur la réhabilitation du malade atteint de BPCO. Rev Mal Respir. nov 2005;22(5):15-6.
57. Cohen J. Statistical power analysis for the behavioral sciences. 2. ed., reprint. New York, NY: Psychology Press; 2009. 567 p.

58. Hill K, Jenkins SC, Philippe DL, Shepherd KL, Hillman DR, Eastwood PR. Comparison of incremental and constant load tests of inspiratory muscle endurance in COPD. *Eur Respir J*. 1 sept 2007;30(3):479-86.
59. Basso-Vanelli RP, Di Lorenzo VAP, Ramalho M, Labadessa IG, Regueiro EMG, Jamami M, et al. Reproducibility of inspiratory muscle endurance testing using PowerBreathe for COPD patients. *Physiother Res Int*. janv 2018;23(1):e1687.
60. Formiga MF, Vital I, Urdaneta G, Balestrini K, Cahalin LP, Campos MA. The BODE index and inspiratory muscle performance in COPD: Clinical findings and implications. *SAGE Open Med*. janv 2018;6:205031211881901.
61. Bégin P, Grassino A. Inspiratory Muscle Dysfunction and Chronic Hypercapnia in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am Rev Respir Dis*. mai 1991;143(5_pt_1):905-12.
62. de OCA MM, Celli BR. Respiratory Muscle Recruitment and Exercise Performance in Eucapnic and Hypercapnic Severe Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med*. mars 2000;161(3):880-5.
63. Tudorache V, Oancea C. Clinical relevance of maximal inspiratory pressure: determination in COPD exacerbation. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. :5.
64. Souza RMP, Cardim AB, Maia TO, Rocha LG, Bezerra SD, Marinho PÉM. Inspiratory muscle strength, diaphragmatic mobility, and body composition in chronic obstructive pulmonary disease. *Physiother Res Int*. 9 janv 2019;e1766.
65. Gea J, Pascual S, Casadevall C, Orozco-Levi M, Barreiro E. Muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease: update on causes and biological findings. *J Thorac Dis*. oct 2015;7(10):E418-38.
66. Dos Santos Yamaguti WP, Paulin E, Shibao S, Chammas MC, Salge JM, Ribeiro M, et al. Air trapping: The major factor limiting diaphragm mobility in chronic obstructive pulmonary disease patients: Diaphragm mobility in COPD patients. *Respirology*. 9 janv 2008;13(1):138-44.
67. Santana PV, Albuquerque ALP de. Respiratory muscles in COPD: be aware of the diaphragm. *J Bras Pneumol*. févr 2018;44(1):1-2.
68. Koch R, Rapello GVG, Müller P de T. Is Inspiratory Muscle Weakness a Determinant of Endurance Exercise Tolerance During NIV-Supported Exercise in Patients With COPD?: *J Cardiopulm Rehabil Prev*. avr 2018;1.

XI. ANNEXES

Table des annexes :

ANNEXE I	: Classification de la BPCO selon GOLD 2017	56
ANNEXE II	: Questionnaire CAT (COPD Assessment Test)	57
ANNEXE III	: Questionnaire mMRC	58
ANNEXE IV	: Anatomie du diaphragme (vue supérieure)	58
ANNEXE V	: Relation tension-longueur du diaphragme	59
ANNEXE VI	: Index BODE	59
ANNEXE VII	: Analyse de la littérature	60
ANNEXE VIII	: Valeurs théoriques de la pression inspiratoire maximale	61
ANNEXE IX	: Encouragements standardisés du TM6	62
ANNEXE X	: Graphique et statistique P _I max / dyspnée	63
ANNEXE XI	: Graphique et statistique P _I max / score BODE	63
ANNEXE XII	: Graphique et statistique P _I max / VEMS	64
ANNEXE XIII	: Graphique et statistique P _I max / CVF	65
ANNEXE XIV	: Graphique et statistique P _I max / indice de Tiffeneau	65
ANNEXE XV	: Graphique et statistique P _I max / VR	66
ANNEXE XVI	: Graphique et statistique P _I max / CPT	67
ANNEXE XVII	: Graphique et statistique P _I max, VR/CPT, CI	68
ANNEXE XVIII	: Graphique et statistique P _I max / gaz du sang	69
ANNEXE XIX	: Graphique et statistique P _I max / VNI	70

ANNEXE I : Classification BPCO GOLD 2017

Tableau n°1 : Classification BPCO GOLD 2017

Confirmation du diagnostic par la spirométrie	VEMS (% de la valeur théorique) selon GOLD		Évaluation des symptômes/risques d'exacerbations (Classification ABCD)		
	VEMS/CVF < 0,7 Post-bronchodilatation	GOL D 1	≥ 80%	Antécédents d'exacerbations	mMrc 0-1 CAT < 10
GOL D 2		50%-79%	≥ 2 ou ≥ 1 entraînant une hospitalisation	C	D
GOL D 3		30%-49%			
GOL D 4		< 30%	0 ou 1 n'entraînant pas d'hospitalisation	A	B

Tableau n°2 : Classification de la gravité de la BPCO selon le VEMS :

Stade selon GOLD	Sévérité de l'atteinte	Définition spirométrique
Stade I	Obstruction légère	VEMS > 80%
Stade II	Obstruction modérée	VEMS 50-80%
Stade III	Obstruction sévère	VEMS 30-49%
Stade IV	Obstruction très sévère	VEMS < 30%

Source : Initiative mondiale pour la bronchopneumopathie chronique obstructive, guide de poche pour le diagnostic, le traitement et la prévention. Guide pour les professionnels de santé. Édition 2017.

ANNEXE II : Questionnaire CAT (COPD Assessment Test)

Nom:

Date:



Quel est l'état de votre BPCO? Répondez au questionnaire CAT (COPD Assessment Test™) pour évaluer votre BPCO

Ce questionnaire vous aidera, ainsi que votre médecin, à mesurer l'impact de la BPCO (BronchoPneumopathie Chronique Obstructive) sur votre bien-être et votre vie au quotidien. Vous pourrez, ainsi que votre médecin, utiliser les réponses et les scores du questionnaire pour mieux prendre en charge votre BPCO et obtenir le meilleur bénéfice de votre traitement.

Pour chaque élément ci-dessous, veuillez indiquer d'une croix (x) la case qui correspond le mieux à votre état actuel. Prenez soin de ne sélectionner qu'une seule réponse par question.

Exemple: Je suis très heureuse 0 1 2 3 4 5 Je suis très triste
(heureuse)

	POINTS
<p>Je ne tousse jamais <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5 Je tousse tout le temps</p>	<input type="text"/>
<p>Je n'ai pas du tout de glaires (mucus) dans les poumons <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5 J'ai les poumons entièrement encombrés de glaires (mucus)</p>	<input type="text"/>
<p>Je n'ai pas du tout la poitrine oppressée <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5 J'ai la poitrine très oppressée</p>	<input type="text"/>
<p>Quand je monte une côte ou une volée de marches, je ne suis pas essouffé(e) <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5 Quand je monte une côte ou une volée de marches, je suis très essouffé(e)</p>	<input type="text"/>
<p>Je ne suis pas limité(e) dans mes activités chez moi <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5 Je suis très limité(e) dans mes activités chez moi</p>	<input type="text"/>
<p>Je ne suis pas inquiet(e) quand je quitte la maison, en dépit de mes problèmes pulmonaires <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5 Je suis très inquiet(e) quand je quitte la maison, en raison de mes problèmes pulmonaires</p>	<input type="text"/>
<p>Je dors bien <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5 Je dors mal à cause de mes problèmes pulmonaires</p>	<input type="text"/>
<p>Je suis plein(e) d'énergie <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5 Je n'ai pas d'énergie du tout</p>	<input type="text"/>
	SCORE TOTAL <input type="text"/>

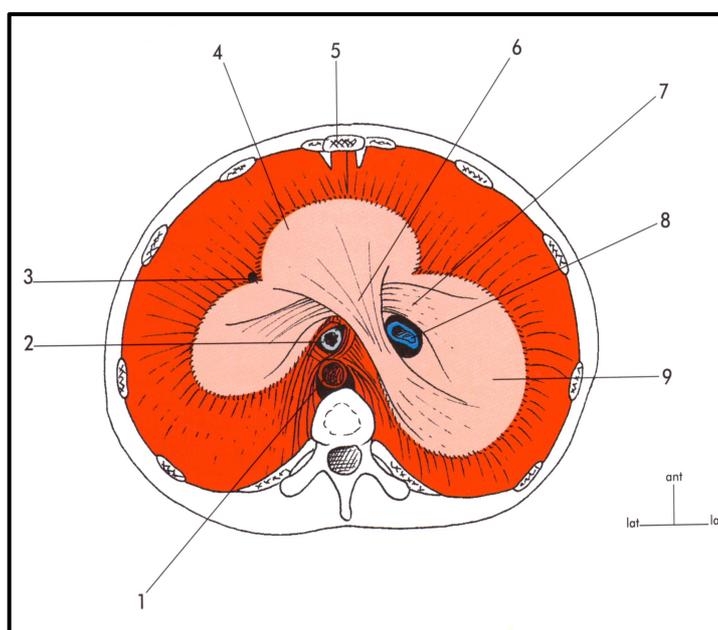
COPD Assessment Test et le logo CAT est une marque commerciale du groupe de sociétés GlaxoSmithKline.
© 2009 groupe de sociétés GlaxoSmithKline. Tous droits réservés.
Last Updated: February 24, 2012

ANNEXE III : Questionnaire modifié du Medical Research Council (mMRC)

<i>Stades</i>	<i>Dyspnée</i>
0	<i>Pour les efforts soutenus (montée 2 étages)</i>
1	<i>Lors de la marche rapide ou en pente</i>
2	<i>À la marche sur terrain plat en suivant quelqu'un de son âge ou obligeant à s'arrêter pour reprendre son souffle en marchant sur terrain plat à son propre rythme</i>
3	<i>Obligeant à s'arrêter pour reprendre son souffle après quelques minutes ou une centaine de mètres sur terrain plat</i>
4	<i>Au moindre effort de la vie courante (habillage / déshabillage). Trop essoufflé pour quitter le domicile</i>

Source: Fletcher CM (1960) Standardised questionnaire on respiratory symptoms: a statement prepared and approved by the MRC Committee on the Aetiology of Chronic Bronchitis (MRC breathlessness score). *BMJ* 2 :1665.

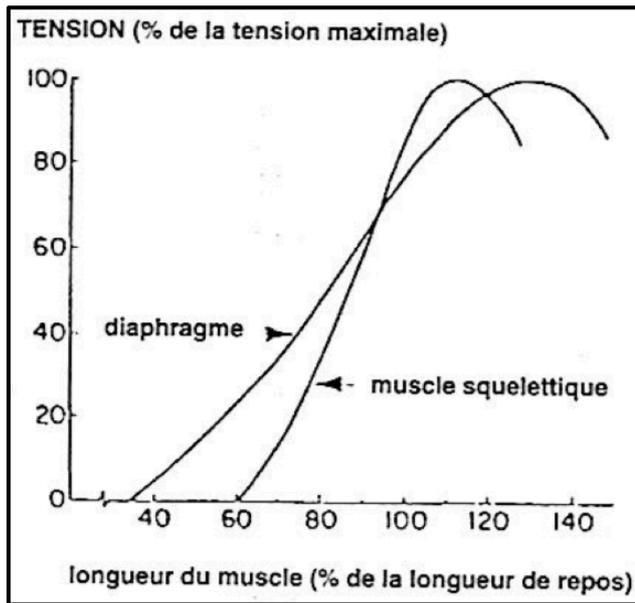
ANNEXE IV : Trajet des fibres musculaires du diaphragme (vue supérieure)



1. Artère aorte
2. Œsophage
3. Nerf phrénique gauche
4. Foliole ventrale
5. Processus xiphoïde
6. Bande crâniale
7. Bande caudale
8. VCI
9. Foliole droite

Source : Michel Dufour. Anatomie de l'appareil locomoteur - Tome 3 - Tête et tronc, 3ème édition. 2015. p 195-203. In.

ANNEXE V : Relation tension/longueur du diaphragme



Source : Krempf m, Giron J. Le diaphragme. Sauramps medical, editor. Montpellier; 1996. 125p.

ANNEXE VI : Score de BODE

Points	0	1	2	3
<i>VEMS (% théorique)</i>	≥ à 65 %	50-64 %	36-49%	≤ à 35 %
<i>Distance au TDM6</i>	≥ 350 mètres	250-349 mètres	150-249 mètres	≤ à 149 mètres
<i>Dyspnée, score MMRC</i>	0-1	2	3	4
<i>Indice de masse corporel (Kg/m²)</i>	> à 21	≤ à 21		

Pronostic de survie en fonction du score obtenu :

Nombre de points obtenus	Survie à 52 mois
0-2	85 %
3-4	70%
5-6	60%
7-10	20%

Source : Celli BR et al. The body-Mass Index, airflow Obstruction, Dyspnea and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med 2004; 350: 1005.

ANNEXE VII : Analyse de la littérature

Auteurs	Inclusion	Stade de BPCO	Méthode	Résultats
Charusisin 2017			Expert Review	La faiblesse des muscles inspirateurs à un impact sur la dyspnée et la capacité à l' exercice du patient BPCO. Le renforcement des muscles inspirateurs à un effet positif sur ces paramètres.
Singer 2012	828 patients	Tous stades confondus	Étude prospective. Évaluation de l' impact des muscles des membres inférieurs et des muscles respiratoires sur la tolérance à l' effort.	La diminution de force du quadriceps associée à celle des muscles respiratoires diminue la capacité d' exercice chez les femmes et les hommes de manière égale. Lien entre la PImax et le TM6 $r = 0,52$
Chlumsky 2006	41 patients	Modéré à sévère	Évaluation de la relation entre la fonction pulmonaire, la tolérance à l' exercice et la capacité de charge des muscles inspirateurs évalués de manière non invasive (index de tension / temps).	La fonction des muscles inspirateurs est fortement influencée par l' hyperinflation et cela a un effet important sur la tolérance à l' effort. PImax et TM6 $r = 0,41$.
Tudorache 2010	121 patients	Modéré à sévère	Étude comparative entre des patients en exacerbation et des sujets sains.	La faiblesse des muscles inspiratoires est plus importante durant l' exacerbation de la BPCO et est corrélée à une diminution de la distance du TM6 $r = 0,53$.
Formiga 2018	81 patients	Modéré à sévère	Évaluation de la validité du SMIP test. Étude comparative avec la PImax.	La méthode montre une bonne fiabilité et montre une meilleure association avec la dyspnée et la capacité d' exercice comparée à la PImax.
Formiga 2018	70 patients	Modéré à sévère	Évaluation du lien entre le SMIP test et l' index BODE.	Corrélation significative entre l' index BODE et la PImax, l' endurance des muscles inspirateurs et la durée inspiratoire. Le test d' endurance (SMIP) apporte les meilleures corrélations avec les autres données cliniques comparé à la PImax.

ANNEXE VIII : Valeurs théoriques de la pression inspiratoire maximale (53)

Plmax au VR, soutenue une seconde (d'après [23])		
	Plmax théo (cm H₂O)	Écart type (cm H₂O)
Hommes	142 – (1.03 * age) moyenne : 106 cm H ₂ O	31
Femmes	- 43 + (0.71* taille) moyenne : 72,9	22

Plmax à la CRF soutenue 1 s (d'après [24])		
	Plmax théo (cm H₂O)	Écart type (cm H₂O)
Hommes		
20-35 ans	109.5	27
36-50 ans	105	20.5
51-65 ans	103.5	21.5
66-80 ans	82.5	22.5
Femmes		
20-35 ans	77.5	18
36-50 ans	86.5	21
51-65 ans	79.5	17
66-80 ans	58	16

Source : Perez T. Comment explorer en première intention les muscles respiratoires ?
Rev Mal Respir. févr 2005;22(1):37-46.

ANNEXE IX : Standardisation du test de marche de six minutes

Explication avant le départ :

« Le but de ce test est de marcher le plus longtemps possible pendant 6 minutes. Vous marcherez aller et retour dans ce couloir. Marcher 6 minutes, c'est long, et donc vous devrez faire un effort. Vous allez probablement vous sentir hors d'haleine et fatigué. Vous pouvez donc ralentir, vous arrêter ou vous reposer si nécessaire. Vous pouvez vous appuyer contre le mur pendant le repos, mais reprendre la marche dès que possible. Vous parcourrez le couloir aller et retour en tournant autour des cônes. Vous devez contourner les cônes et continuer sans hésiter. Maintenant, je vais vous montrer ». « Voilà comment je fais demi-tour sans hésiter ».

« Pendant le test, vous ne pouvez pas parler, car cela influence vos performances ».

« Je vous indiquerai le temps restant en minutes ».

« Je vous demanderai de vous arrêter après 6 minutes ».

« Êtes-vous prêt ? Je vais compter les demi-tours que vous faites ».

« Rappelez-vous que vous devez marcher aussi loin que possible pendant 6 minutes, mais sans courir ».

« Allez-y maintenant ou dès que vous êtes prêt. »

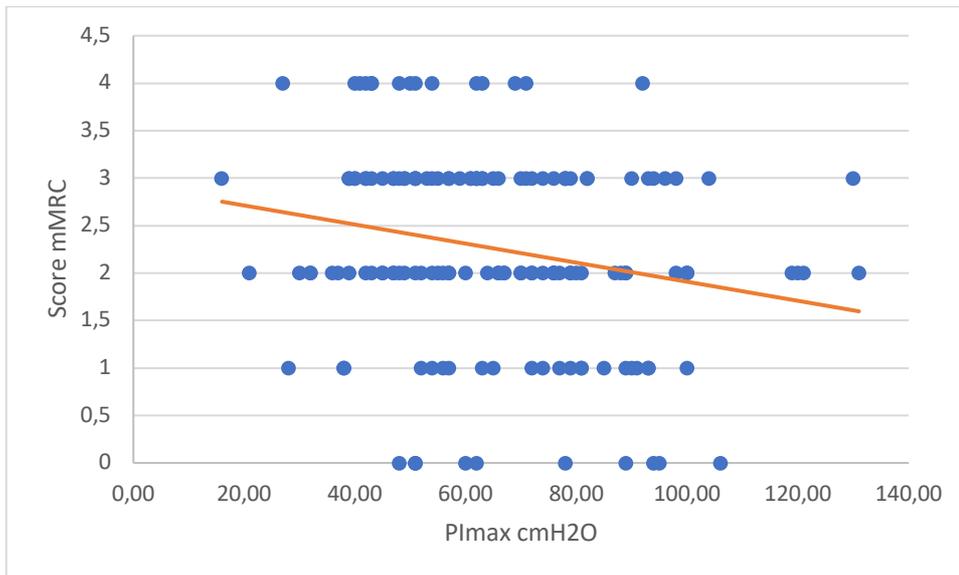
Consignes durant le test :

- *« C'est très bien, vous avez encore 5' »*
- *« C'est très bien, vous avez encore 4' »*
- *« C'est très bien, vous avez fait la moitié du chemin »*
- *« C'est très bien, il ne vous reste plus que 2' »*
- *« C'est très bien, il ne vous reste plus que 1' »*
- *« Et maintenant, arrêtez-vous. »*

Remarque : *« Le thérapeute ne doit pas précéder le patient pour ne pas imprimer le rythme de marche ».*

Source : Cours de M. Beaumont, kinésithérapeute, PhD. « L'évaluation en réhabilitation respiratoire ». 2018.

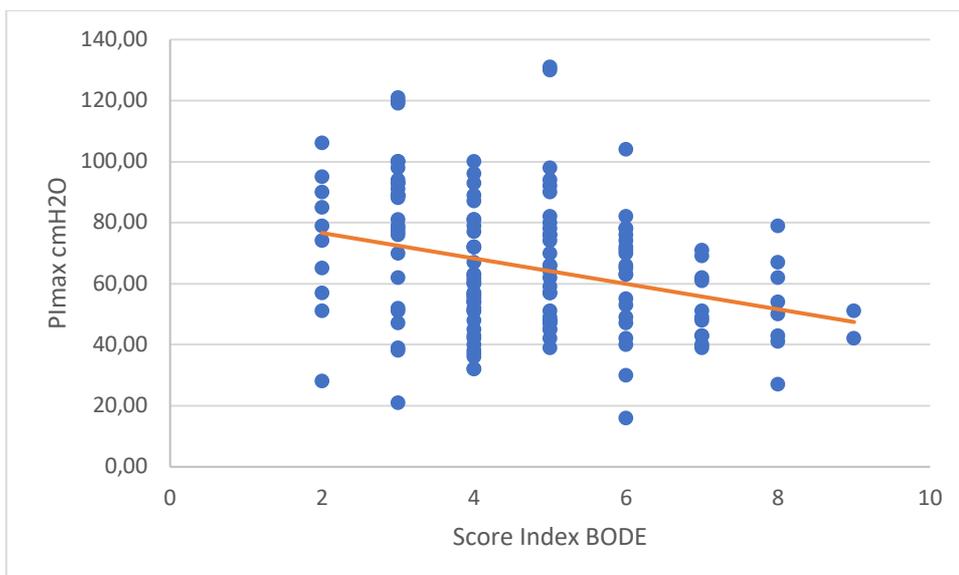
ANNEXE X : Représentation graphique de la relation entre la PImax et la dyspnée (mMRC) ($r = 0,25$; $p < 0,05$).



Statistiques de la régression linéaire PImax/Dyspnée :

	<i>Coefficients</i>	<i>Erreur-type</i>	<i>Probabilité</i>
$R^2 = 0,04$			
Constante	3,0084236	0,27517763	4,2967E-20
PImax	-0,0117423	0,00400226	0,00396262

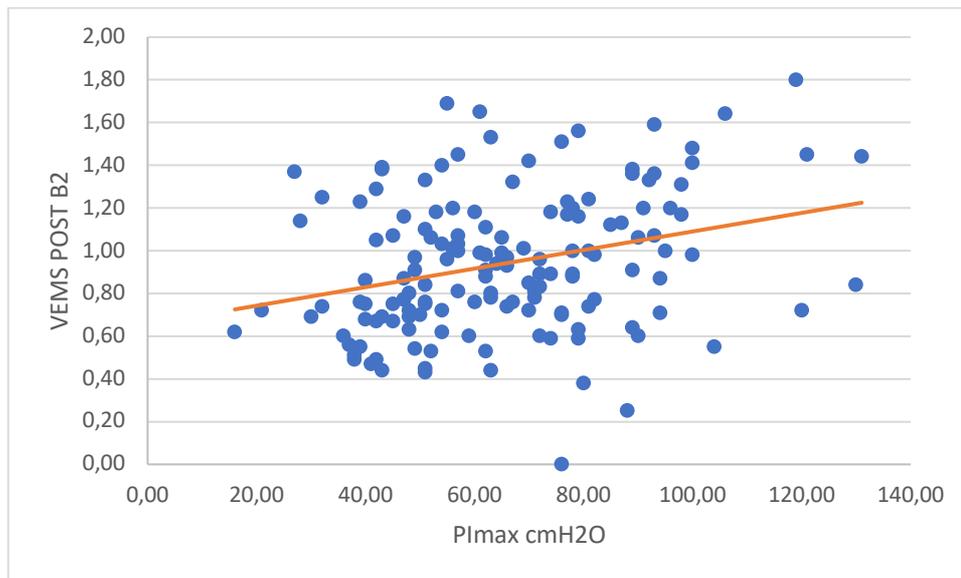
ANNEXE XI : Représentation graphique de la relation entre PImax et le score de BODE ($0,32$; $p < 0,05$).



Statistiques de la régression PImax/index BODE :

	<i>Coefficients</i>	<i>Erreur-type</i>	<i>Probabilité</i>
$R^2 = 0,10$			
Constante	6,10800531	0,41320568	1,5327E-29
PImax	-0,0233606	0,00600977	0,00016148

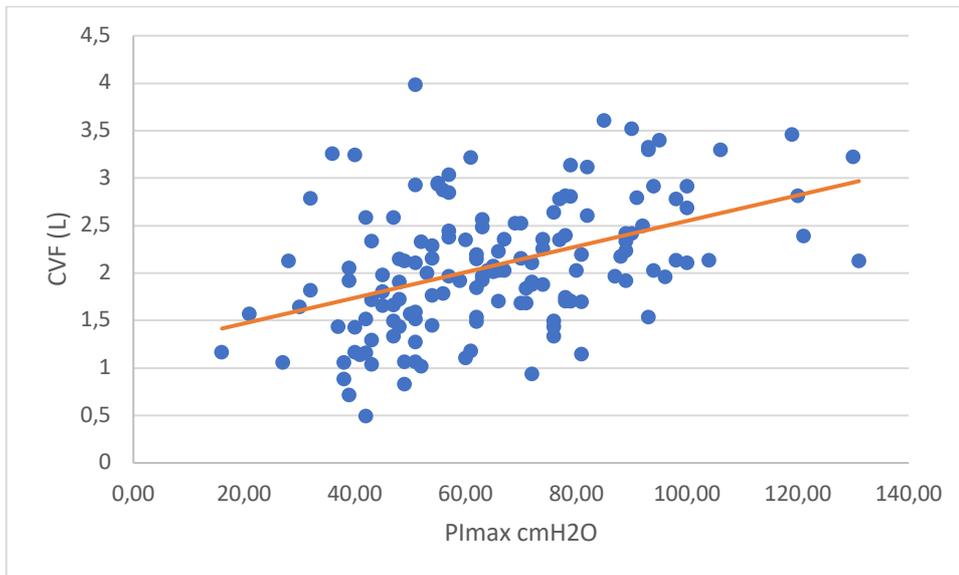
ANNEXE XII : Représentation graphique de la relation entre la PImax et le VEMS ($r = 0,55$; $p < 0,05$).



Statistiques de la régression PImax/VEMS :

	<i>Coefficients</i>	<i>Erreur-type</i>	<i>Statistique t</i>	<i>Probabilité</i>
$R^2 = 0,25$				
Constante	0,48438722	0,07075515	6,84596394	1,9204E-10
PImax valeur absolue	0,00708846	0,00102316	6,92802451	1,242E-10

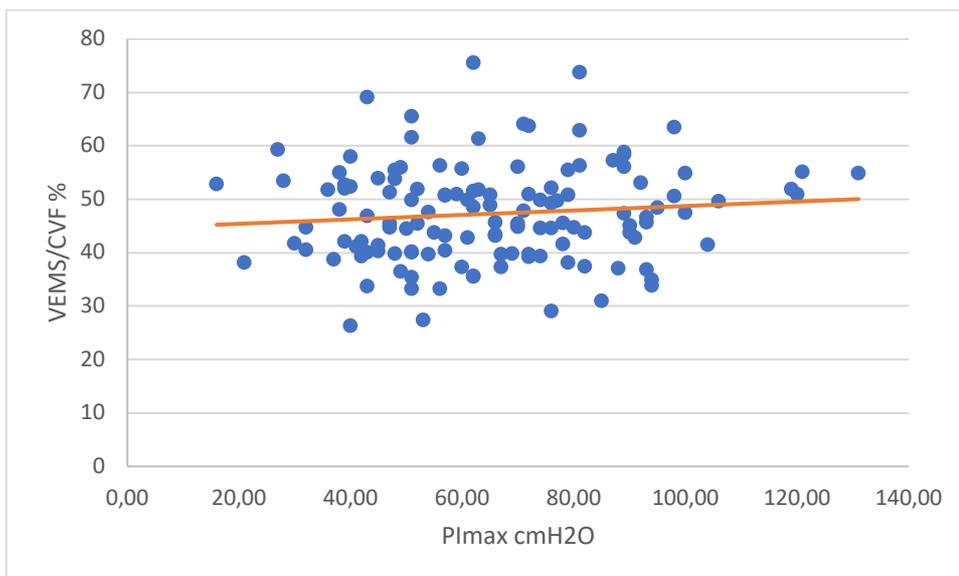
ANNEXE XIII : Représentation graphique de la relation entre la PImax et la capacité vitale forcée ($r = 0,45$; $p < 0,05$).



Statistiques de la régression PImax/CVF ($r = - 0,45$; $p > 0,05$) :

	<i>Coefficients</i>	<i>Erreur-type</i>	<i>Statistique t</i>	<i>Probabilité</i>
$R^2 = 0,19$				
Constante	1,19969676	0,15572079	7,70415278	1,7987E-12
PImax valeur absolue	0,01349986	0,00225181	5,99512547	1,5051E-08

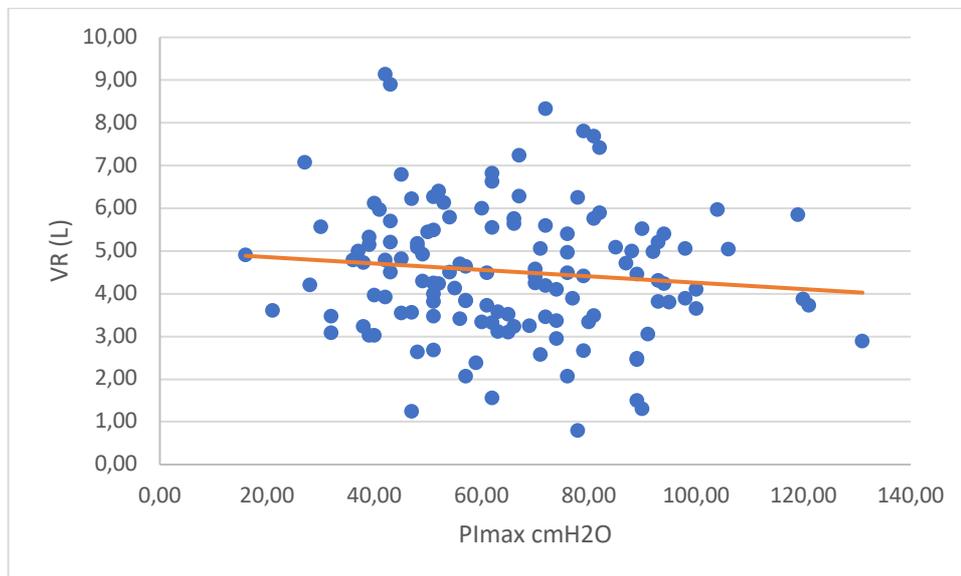
ANNEXE XIV : Représentation graphique de la relation entre la PImax et l'indice de Tiffeneau ($r = 0,11$; $p : NS$).



Statistiques de la régression PImax/VEMS/CVF :

	<i>Coefficients</i>	<i>Erreur-type</i>	<i>Statistique t</i>	<i>Probabilité</i>
$R^2 = 0,01$				
Constante	44,5867354	2,44533086	18,2334163	1,6303E-37
PImax	0,04164803	0,03556554	1,17102213	0,24374844

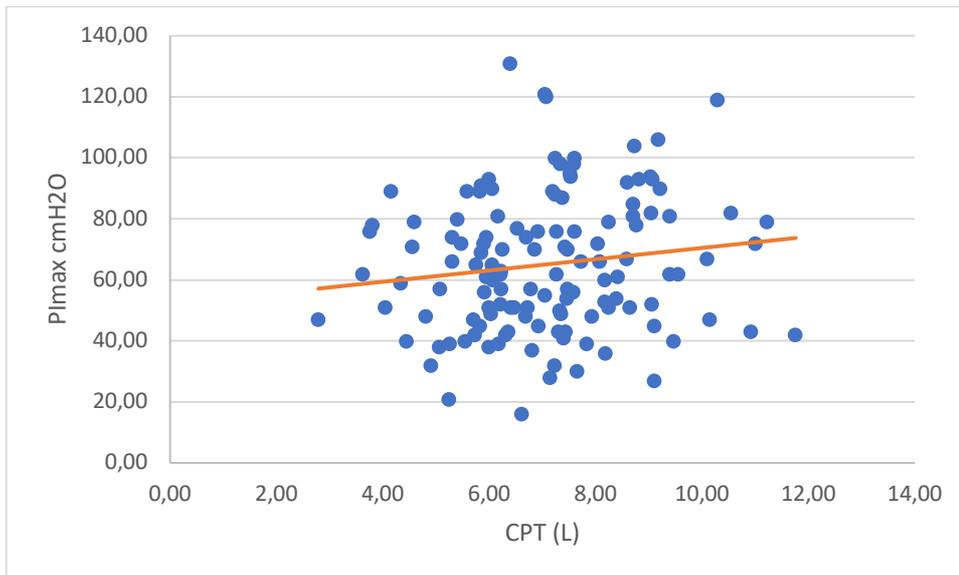
ANNEXE XV : Représentation graphique de la relation entre la PImax et le volume résiduel ($r = -0,10$; p NS).



Statistiques de la régression PImax/VR ($r = -0,45$; $p > 0,05$) :

	<i>Coefficients</i>	<i>Erreur-type</i>	<i>Statistique t</i>	<i>Probabilité</i>
$R^2 = 0,11$				
Constante	5,00550786	0,41198133	12,1498416	4,0832E-23
PImax	-0,0074958	0,00599197	-1,2509719	0,2132088

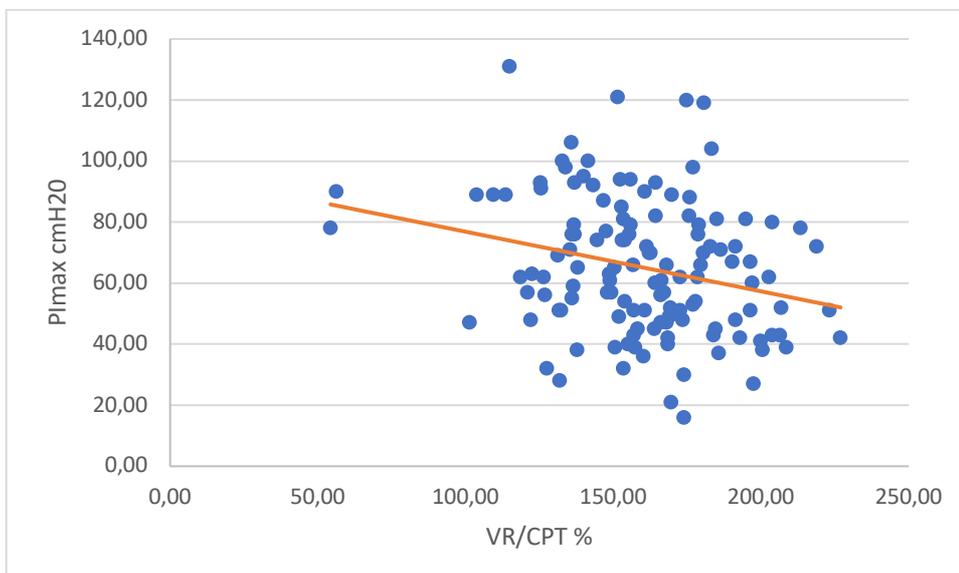
ANNEXE XVI : Représentation graphique de la relation entre la PImax et la capacité pulmonaire totale (r = -0,15 ; p NS).



Statistiques de la régression PImax/CPT :

	<i>Coefficients</i>	<i>Erreur-type</i>	<i>Statistique t</i>	<i>Probabilité</i>
$R^2 = 0,01$				
Constante	6,38698542	0,45716266	13,9709255	1,3821E-27
PImax	0,01074544	0,00664909	1,61607624	0,10852086

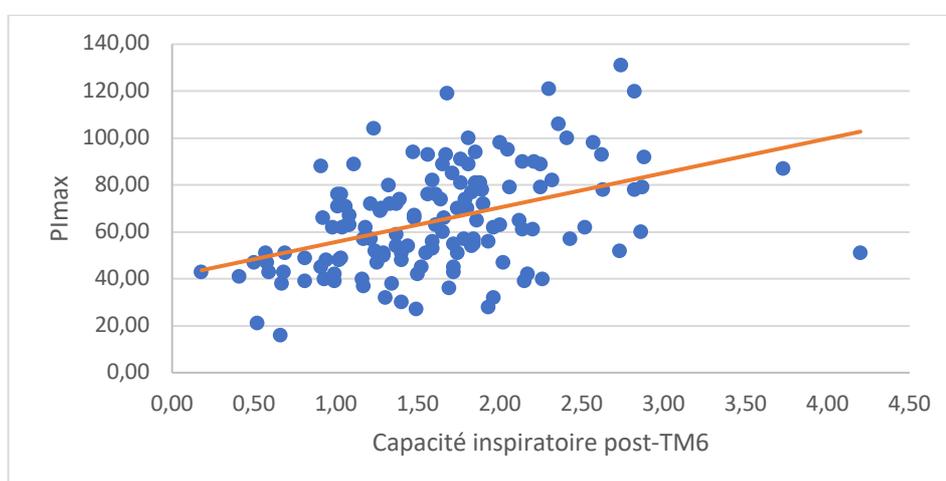
ANNEXE XVII : Représentation graphique de la relation entre la PImax et le VR/CPT (r = -0,26 ; p > 0,05).



Statistiques de la régression PImax/VR/CPT :

	<i>Coefficients</i>	<i>Erreur-type</i>	<i>Statistique t</i>	<i>Probabilité</i>
$R^2 = 0,06$				
Constante	182,173126	7,67397371	23,7390866	6,516E-49
PImax valeur absolue	-0,3363026	0,1116123	-3,0131318	0,0031131

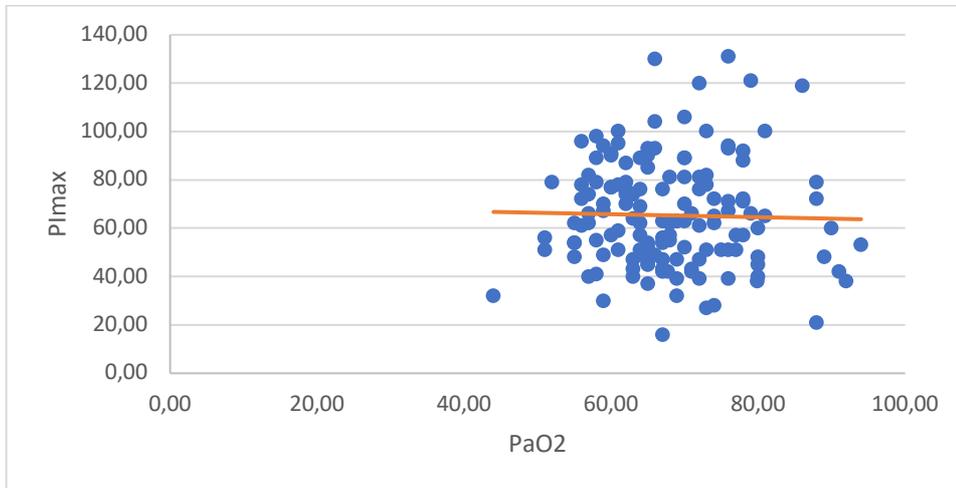
Représentation graphique de la relation entre la PImax et la CI post-TM6 ($r = 0,43$; $p < 0,05$).



Statistiques de la régression PImax/CI post-TM6 :

	<i>Coefficients</i>	<i>Erreur-type</i>	<i>Statistique t</i>	<i>Probabilité</i>
$R^2 = 0,01$				
Constante	0,782521519	0,1626978	4,80966244	4,23576E-06
PImax	0,012747834	0,00237244	5,37330017	3,60491E-07

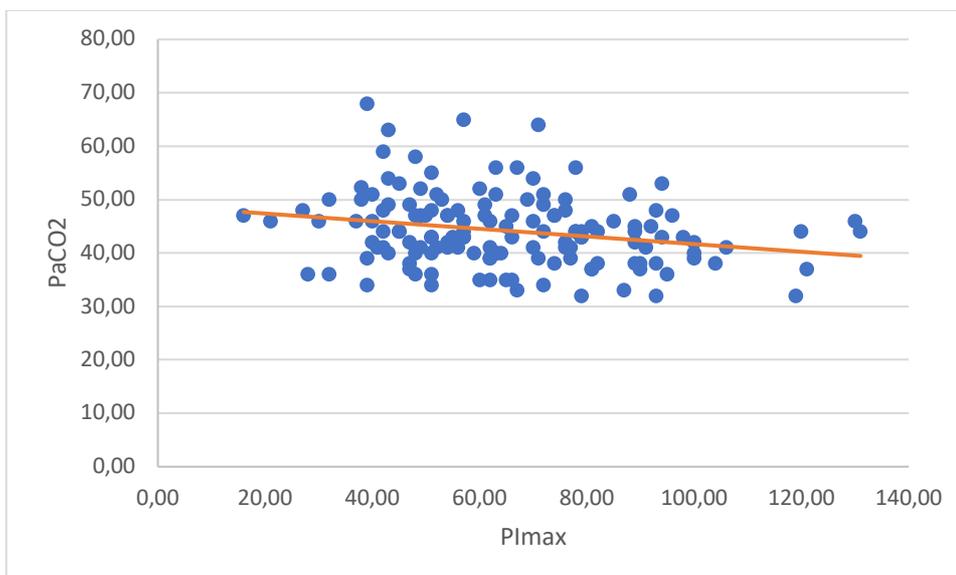
ANNEXE XVIII : Représentation graphique de la relation entre la P_Imax et la P_aO₂ (r = - 0,02 ; p < NS).



Statistiques de la régression P_Imax/PaO₂ :

	<i>Coefficients</i>	<i>Erreur-type</i>	<i>Statistique t</i>	<i>Probabilité</i>
R ² = 0,0004				
Constante	68,8256115	2,60666506	26,4037035	3,4225E-53
P _I max valeur absolue	-0,0090336	0,03801008	-0,2376633	0,81252826

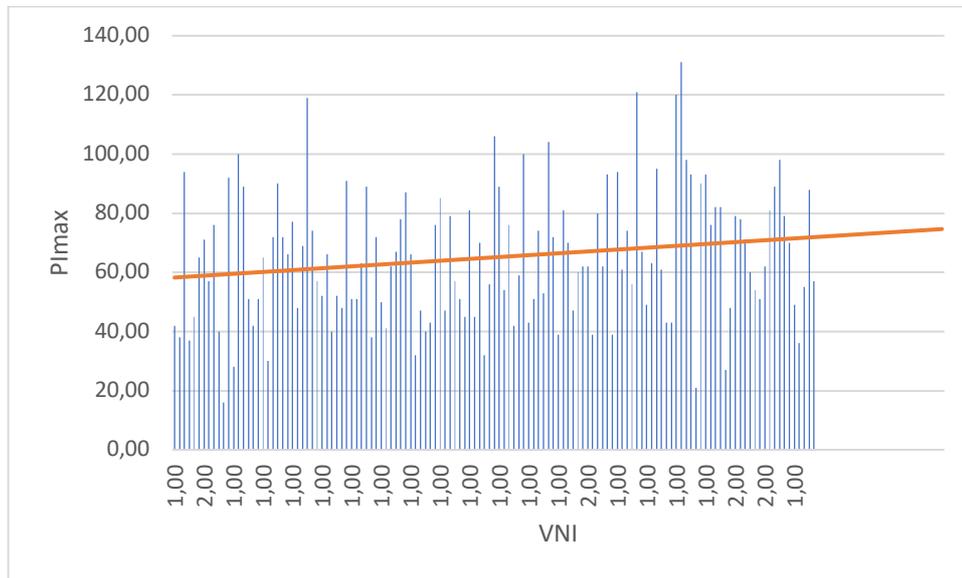
Représentation graphique de la relation entre la P_Imax et la P_aCO₂ (r = - 0,23 ; p < 0,05).



Statistiques de la régression P_{Imax}/PaCO₂:

	<i>Coefficients</i>	<i>Erreur-type</i>	<i>Statistique t</i>	<i>Probabilité</i>
R ² = 0,05				
Constante	48,4134481	1,83155017	26,433045	3,0394E-53
P _{Imax} valeur absolue	-0,0702228	0,02670745	-2,6293323	0,00962047

ANNEXE XIX : Représentation graphique de la relation entre la P_{Imax} et la VNI (r = 0,11 ; p NS)



Statistiques de la régression P_{Imax}/VNI:

	<i>Coefficients</i>	<i>Erreur-type</i>	<i>Statistique t</i>	<i>Probabilité</i>
R ² = 0,003				
Constante	1,34719248	0,12159858	11,0790151	1,8598E-20
P _{Imax}	-0,0011123	0,00176856	-0,6289196	0,5305138