



**HAL**  
open science

# Réhabilitation respiratoire chez les patients atteints de BPCO.

Barakat Shahin

► **To cite this version:**

Barakat Shahin. Réhabilitation respiratoire chez les patients atteints de BPCO.. Physiologie [q-bio.TO]. Université Claude Bernard - Lyon I, 2008. Français. NNT : . tel-00270545

**HAL Id: tel-00270545**

**<https://theses.hal.science/tel-00270545>**

Submitted on 6 Apr 2008

**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.

**THESE**

**présentée**

**devant l'Université Claude Bernard- Lyon 1**

**EDISS**

**Ecole Doctorale Interdisciplinaire Sciences-Santé**

**Pour l'obtention du DIPLOME DE DOCTORAT**

**« arrêté du 7 août 2006 »**

**Discipline : Physiologie Humaine**

**Présentée et soutenue publiquement le 17/03/2008**

**Par**

**Mr Barakat SHAHIN**

Titre :

**Réhabilitation respiratoire chez les patients atteints de BPCO**

**Directeur de thèse : Pr. Guy ANNAT**

**CoDirecteur de thèse : Dr. Michèle GERMAIN PASTENE**

**JURY :**

- ❖ **Mr le Professeur ANNAT Guy, Université Claude Bernard-Lyon 1, PU-PH.**
- ❖ **Mr le Professeur GUERIN Jean-Claude, Université Claude Bernard-Lyon 1, PU-PH.**
- ❖ **Mme le Docteur GERMAIN PASTENE Michèle, Université Claude Bernard-Lyon 1, MCU-PH.**
- ❖ **Mr le Professeur GEYSSANT André, Université Jean-Monnet-Saint-Etienne, PU-PH.**
- ❖ **Mr le Professeur CHIKH ISSA Abdul Razak, Président de l'Université de Al-Kalamoun, Damas, Syrie, PH.**

## REMERCIEMENTS

Un travail de thèse est rarement celui d'une seule personne. Ce travail a été pour moi d'une extrême richesse tant sur le plan humain que professionnel. Ces lignes sont l'occasion d'exprimer toute ma reconnaissance et ma sympathie à toutes les personnes avec qui j'ai eu la joie de travailler dans le cadre de cette thèse de Doctorat. .

Je souhaite remercier le Professeur ANNAT. Soyez assuré de ma respectueuse considération.

Je ne sais pas comment exprimer ma gratitude à Mme le Docteur GERMAIN PASTENE qui a dirigé mes travaux de recherche. Sa patience, ses conseils et ses qualités humaines ont été le catalyseur pour la réalisation de cette thèse. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma profonde reconnaissance et ma sincère admiration pour vos compétences.

Je suis très honoré que le Professeur André GEYSSANT et le Professeur Abdul Razak CHIKH ISSA aient accepté d'être les rapporteurs de ce travail. Je remercie vivement le Professeur Jean-Claude GUERIN qui a accepté de faire partie du jury et pour l'honneur qu'il me fait en acceptant de juger cette thèse.

J'exprime ma gratitude notamment à Nicole VIALLET avec qui j'ai eu le plaisir de travailler pendant mes années de thèse. Son assistance dans les moments les plus difficiles est digne de ma plus sincère gratitude.

Je tiens à remercier ma femme Rasha qui est dans ma vie depuis 10 ans et qui a su m'offrir tout l'amour nécessaire à mon épanouissement. Elle a démontré une patience exemplaire et un soutien sans faille pour me permettre d'avancer tout au long de mon doctorat. Elle a fait bien des compromis pour m'aider. Elle est pour moi si importante en m'apportant tant sur le plan professionnel mais surtout personnel. Je te remercie Rasha pour tout ce que tu m'as apporté et pour les nombreuses années encore à venir.

Je tiens également à remercier toute ma famille pour le support qu'ils m'ont apporté.

Ma mère, quelle mère, la plus grande femme de ma vie, elle a passé sa vie à m'aider et elle m'a toujours encouragé dans mon travail ... Vraiment, je n'ai pas les mots pour vous remercier...

Mon père, bien qu'il soit décédé, et que je tiens à remercier pour son soutien et son encouragement ainsi que pour l'intérêt qu'il a porté à mon avenir. J'espère que tu es content dans ton paradis avec des nouvelles de ma vie.....

A mon ami le Docteur DESHAYES Emmanuel qui m'a aidé pour les corrections de langue française de ma thèse.....

Enfin, à tous mes frères, mes sœurs et mon beau père et ma belle mère que je considère comme ma deuxième famille... Pour leurs constants encouragements pendant toutes ces années à l'Université. Ils ont su être présents durant tout mon cheminement et m'ont bien aidé lorsque j'en avais besoin.....

A mes enfants, le meilleur de ma vie...

Alleith

Ghaith

Kais.....

<b>Tableau des abréviations utilisées.....</b>	<b>6</b>
<b>RESUMÉ DE LA THÈSE.....</b>	<b>7</b>
<b>PARTIE I : Généralités.....</b>	<b>8-41</b>
CHAPITRE 1 : La Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive « BPCO ».....	9-17
CHAPITRE 2 : Le Dysfonctionnement musculaire associé à la Maladie Pulmonaire Chronique Obstructive .....	18-22
CHAPITRE 3 : La réhabilitation respiratoire chez le patient atteint de BPCO.....	23-41
<b>PARTIE II : Travail personnel.....</b>	<b>42-66</b>
I-INTRODUCTION.....	43
II- LES OUTILS DE LA RECHERCHE.....	44-54
III-RÉSULTATS .....	55-59
IV-DISCUSSION.....	60-64
V -CONCLUSION.....	65
<b>Stratégies proposée de la réhabilitation respiratoire.....</b>	<b>66</b>
<b>PARTIE III : Références .....</b>	<b>67-76</b>
<b>PARTIE IV: Articles .....</b>	<b>77-112</b>
<b>Article I:</b> Outpatient pulmonary rehabilitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease.....	78-85
<b>Article II:</b> Benefits of short inspiratory muscle training on exercise capacity, dyspnoea and inspiratory fraction (IF) in COPD patients.....	86-93
<b>Article III:</b> Effect of a non-invasive ventilatory support during exercise of a program in pulmonary rehabilitation in patients with COPD.....	94-101
<b>Article IV :</b> Effet d'un programme de réhabilitation à domicile chez les patients BPCO .....	102-112
<b>PARTIE V: Annexes.....</b>	<b>113-123</b>
<b>Annexe A ( Score de BODE).....</b>	<b>114</b>
<b>Annexe B ( Echelle de Dyspnée MMRC).....</b>	<b>115</b>

<b>Annexe C</b> ( Echelle de Borg ) .....	116
<b>Annexe D</b> ( Echelle visuelle analogique) .....	117
<b>Annexe E</b> (Questionnaire Respiratoire du St George's Hospital).....	118-123

## **Tableau des abréviations utilisées:**

- **BPCO** : Broncho-pneumopathie Chronique Obstructive.
- **VEMS** : volume expiratoire maximum en une seconde (l BTPS).
- **CVF** : capacité vitale forcée (l BTPS).
- **VR** : volume résiduel (l BTPS).
- **CPT** : capacité pulmonaire totale (l BTPS).
- **CI** : capacité inspiratoire (l BTPS).
- **PI max**: pression inspiratoire maximale (mmHg).
- **IMC** : index de masse corporelle (%).
- **TDM** : test de marche (m).
- **VNI** : ventilation non invasive.
- **ESMI** : entraînement spécifique des muscles inspiratoires.

## RÉSUMÉ DE LA THÈSE

Ce travail réalisé au sein du Service d'Exploration Fonctionnelle Respiratoire (Hôpital de la Croix-Rousse) évalue la prise en charge de patients souffrant de broncho-pneumopathie obstructive chronique (BPCO) dans le cadre d'une réadaptation fonctionnelle.

Nous avons évalué d'abord les effets d'un programme de réhabilitation réalisé sur 80 patients (VEMS à 46%) pendant 14 semaines dans le Service en ambulatoire à raison de 3 fois par semaine. Le bénéfice est significatif sur le test de marche, le questionnaire de qualité de vie et l'index de BODE.

Pendant ce programme, nous avons également évalué sur 30 patients les effets d'un entraînement spécifique des muscles ventilatoires avec augmentation significative de la pression maximale inspiratoire à l'issue de ces séances.

Un groupe plus restreint de patients (12 patients :VEMS à 34 %) a bénéficié pendant le réentraînement de l'apport d'une ventilation non invasive (VNI) afin de leur permettre d'accomplir la totalité du programme de réentraînement.

La suite de la réhabilitation à domicile est également très importante. Notre dernière étude a évalué les effets d'un programme de réhabilitation à domicile sur une période de 1 à 5 ans avec poursuite de l'amélioration des acquis du réentraînement effectué au préalable dans le Service EFR.

# **I . Généralités**

# CHAPITRE 1

## La Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive « BPCO »

La Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive est une maladie très fréquente, entraînant des millions de décès dans le monde (1). Elle a un grand impact sur la qualité de vie des patients et de leurs familles. Malgré des avancées significatives dans la prise en charge de cette maladie (2), ce qui suggère que cette dernière puisse être évitable, elle reste jusqu'à aujourd'hui marginalement traitée. Ceci est probablement imputable au fait que la BPCO est due à un processus destructif lent et progressif du poumon dont l'évolution est peu réversible une fois qu'il s'est manifesté cliniquement, et dont les effets systémiques et les associations fréquentes devraient être plus largement contrôlés (3). L'intérêt porté à la BPCO par la communauté médicale et scientifique a augmenté considérablement durant les dernières années si l'on s'en réfère au nombre important de publications dans les journaux médicaux pulmonaires et généraux. Cette revue vise à souligner les progrès de la prise en charge actuelle de la BPCO.

### 1- DÉFINITION

La BPCO se caractérise par la limitation progressive du flux d'air dans les voies aériennes qui n'est pas entièrement réversible. Cette limitation est associée à une réponse inflammatoire anormale des poumons aux particules ou aux gaz délétères, principalement la fumée de cigarette (1). En 2004, les directives des Sociétés Thoraciques Américaine et Européenne ont présenté dans la définition même de cette maladie, le concept que, bien que la BPCO affecte les poumons, elle induit également des conséquences systémiques significatives (1). Depuis 2005, on a noté un nombre croissant de publications soulignant la nature systémique de la BPCO et de ses associations chroniques fréquentes et importantes (4), lesquelles peuvent contribuer de manière significative à sa sévérité et à sa mortalité (5).

#### • **Epidémiologie**

En raison du retard de diagnostic de la BPCO, ses effets négatifs restent sous-estimés (6). Si la BPCO est détectée de façon précoce, l'intervention sur les facteurs de risques comportementaux, surtout le tabagisme, empêchera la détérioration de la fonction pulmonaire (7). Par exemple, la prédominance de la BPCO est plus haute dans les pays où le tabagisme reste très commun (8).

Les données de prédominance basées sur la présence de la limitation du flux d'air fournissent une évaluation précise de l'impact significatif de la BPCO. Deux grandes études épidémiologiques, dans lesquelles le diagnostic de BPCO a été établi en utilisant la spirométrie, ont évalué la prédominance de la BPCO en 2005. Selon l'étude coréenne portant sur 9.243 sujets, Kim et ses collaborateurs (9) ont mis en valeur le fait que la prédominance de la BPCO, déterminée par les critères de l'initiative globale pour BPCO (GOLD), était de 17.2% parmi des sujets âgés de 45 ans et plus. La prédominance augmente avec l'âge, particulièrement chez les hommes, dans le cas de personnes ayant consommé plus de 20

paquets de cigarettes par année, et chez celles ayant un faible revenu. La majeure partie des cas de BPCO trouvés peut être classée de légère à modérée (VEMS > 50%), et seulement une minorité des sujets avaient été précédemment diagnostiqués et avaient reçu le traitement approprié. De la même manière, la BPCO était sous diagnostiquée en grande partie dans une étude épidémiologique suédoise (10).

Menezes et ses collaborateurs (11) ont rapporté une grande variabilité dans la prédominance de la BPCO dans cinq villes principales d'Amérique latine -- Sao Paulo (Brésil), Santiago (Chili), Mexico (Mexique), Montevideo (Uruguay), et Caracas (Venezuela) -- chez les personnes âgées de 40 ans ou plus, en relevant la plus forte présence à Montevideo (presque 20%) et la plus basse à Mexico (7.8% ) Les raisons de la moindre prédominance de la BPCO à Mexico demeurent peu claires, bien que la haute altitude ait été puisse avoir un effet favorable sur la croissance des voies aériennes, donc générer une augmentation du calibre de ces dernières.(159).

- **Facteurs génétiques**

Bien que le facteur de risque le plus important pour la BPCO soit le tabagisme, tous les fumeurs ne développent pas de BPCO, suggérant que des facteurs génétiques puissent être impliqués (12).

Jusqu'à maintenant l'insuffisance grave en alpha 1-antitrypsine (PiZZ) est le seul facteur génétique prouvé dans le cadre de la maladie, et des études associées entre les formes hétérozygotes du phénotype de l'alpha 1-antitrypsine (PiMZ) et la dégradation de la fonction pulmonaire ont donné des résultats controversés (12).

## **2- PATHOGÉNIE**

- **Les mécanismes inflammatoires**

La BPCO est une maladie inflammatoire chronique caractérisée par une augmentation des neutrophiles, des macrophages, et des lymphocytes T (particulièrement CD8+) au niveau pulmonaire, qui sont véhiculés par les médiateurs inflammatoires, particulièrement les cytokines, les chemokines et les oxydants (13). On pense que cette réaction inflammatoire "anormale" aux facteurs de risque est responsable de la plupart des anomalies pathologiques importantes de la BPCO, de la bronchiolite et de l'emphysème (13).

Plusieurs études en 2005 ont exploré les mécanismes inflammatoires au cours de la BPCO. Lundblad et col. (14) ont prouvé que la surexpression expérimentale de la TNF alpha induit des changements pathologiques similaires à ceux de l'emphysème et de la fibrose pulmonaire associée à l'inflammation pulmonaire générale, ainsi que des changements structurels et fonctionnels du poumon.

Woodruff et col. (15), utilisant un processus d'intégration génétique, ont observé que le tabagisme induit un modèle clair de l'activation de macrophages alvéolaires, qui pourrait être approprié dans la pathogénie de la BPCO.

- **Le stress oxydatif**

Les facteurs environnementaux liés à la BPCO - le plus important étant le tabagisme actif et passif (16) - sont induits par la génération d'un stress oxydatif et/ou d'une réduction de la capacité antioxydante (17). En outre, quelques médicaments peuvent réduire la capacité antioxydante au niveau pulmonaire et aggraver le stress oxydatif et ainsi augmenter le risque de BPCO (18).

McKeever et col. (19) ont montré que l'acétaminophène, un médicament qui réduit la capacité antioxydante dans les poumons, est associé à un plus grand risque (dosage dépendant) de la BPCO et de l'asthme avec une dégradation de la fonction pulmonaire, fournissant l'évidence primordiale du processus oxydant et antioxydant dans la pathogénie de l'asthme et de la BPCO.

En se concentrant sur le rôle du stress oxydatif dans la BPCO et la relation avec le métabolisme de l'acide arachidonique, Santos et col. (20) ont signalé que le stress oxydatif augmenté chez les patients atteints de BPCO est mis en parallèle avec l'augmentation de la capacité des neutrophiles à synthétiser le facteur chimiotactique leucotriène B<sub>4</sub>, ce qui peut finalement contribuer à l'infiltration et à l'activation des neutrophiles dans les voies aériennes, phénomène contemporain des exacerbations de la maladie.

Yasuda et col. (21) ont également prouvé que l'augmentation de la carboxyhémoglobine dans le sang artériel peut contribuer à la sévérité de la BPCO par l'inflammation systémique ainsi qu'à la production des formes réactives de l'oxygène.

Le traitement antioxydant est efficace en réduisant le stress oxydatif, mesuré par l'excrétion urinaire des isoprostanes, et peut mener à une amélioration contrôlée de l'inflammation des voies aériennes dans la BPCO. Nous avons pu remarquer que le stress oxydatif peut non seulement être impliqué dans l'inflammation pulmonaire, mais peut également élargir sa portée au dysfonctionnement des muscles squelettiques respiratoires, en particulier en conditions hypoxiques (22). La réadaptation pulmonaire - une option efficace de traitement pour BPCO (23) - peut améliorer la capacité d'exercice, du moins partiellement, en réduisant le stress oxydatif systémique. Cependant, les implications cliniques de ces études sont encore peu claires. En fait, une épreuve clinique randomisée de trois ans n'a montré aucun effet significatif d'un traitement médical par antioxydant (acétylcystéine) chez les patients porteurs de BPCO (24).

- **Les mécanismes immunologiques**

Les lymphocytes CD8<sup>+</sup> ont été liés à la réduction progressive de la fonction pulmonaire dans la BPCO (24) et l'asthme. Les lymphocytes CD4<sup>+</sup> sont également augmentés dans la BPCO, surtout dans les cas graves (27).

Dans un modèle complexe d'emphysème chez les souris, l'addition du facteur de croissance de la cellule hépatique au poumon emphysemateux accélère la réparation alvéolaire et vasculaire, menant à la croissance compensatoire du poumon (28).

Les statines sont des inhibiteurs de l'HMG réductase du coenzyme A utilisés médicalement comme agents de réduction des lipides. Ils ont également des propriétés anti-inflammatoires dans plusieurs modèles de la maladie chez l'homme. En particulier, la simvastatine atténue la destruction du parenchyme pulmonaire, l'infiltration inflammatoire, et l'hypertension pulmonaire expérimentalement induite par le tabagisme chronique chez les rats (29).

En sachant que les statines sont souvent employées pour traiter les maladies cardiovasculaires et le syndrome métabolique, qui sont des associations fréquentes chez les patients atteints de BPCO, leurs propriétés anti-inflammatoires devraient être explorées plus précisément.

- **Muscles respiratoires et squelettiques**

Les effets systémiques de la BPCO impliquent les muscles respiratoires et squelettiques (40). Chez les patients atteints de BPCO, l'affaiblissement fonctionnel du diaphragme est associé à la perte de chaînes lourdes de myosine, avec des niveaux élevés de protéines ubiquitine-conjuguées, suggérant la dégradation accélérée des protéines musculaires.

En outre, les protéines contractiles restantes dans ces fibres sont en dysfonction, et la sensibilité au calcium pour créer la contraction musculaire est réduite. Toutes ces anomalies pourraient contribuer à la faiblesse musculaire, en particulier au cours des activités sous maximales, même chez les patients atteints de BPCO modérée (41).

Le développement de la fatigue musculaire pendant l'exercice change d'un patient à l'autre suggérant des mécanismes hétérogènes dans ce phénomène qui peut être contre-balançé par les différents programmes d'entraînement à l'exercice (23).

Les patients présentant une fatigue musculaire ont des changements de profils enzymatiques musculaires pendant l'exercice et des modifications de la capillarisation musculaire avec utilisation préférentielle du métabolisme glycolytique, qui peuvent expliquer en partie l'augmentation de la fatigue musculaire au cours de la contraction (42).

De plus, si la génération de la tension passive des fibres du diaphragme est réduite chez les patients présentant une BPCO, la force des muscles abdominaux est préservée chez les patients stables, suggérant que le déconditionnement physique contribue au développement de la faiblesse du quadriceps, et/ou que leur activité protège les muscles abdominaux contre des processus de myopathies systémiques (43).

- **Les hormones**

Chez les hommes, le vieillissement et la maladie chronique sont souvent associés à un hypogonadisme, qui fait partie d'un syndrome métabolique plus complexe - caractérisé par l'obésité centrale, la résistance à l'insuline, la dyslipidémie, et l'hypertension - qui est fortement associé à un risque plus grand de diabète et de maladie cardiovasculaire (44).

Des patients sont définis comme atteints d'hypogonadisme quand l'insuffisance d'androgènes est combinée avec une fatigue non expliquée ou une diminution de la vitalité ou de la sensation de bien-être.

De même, les patients de sexe masculin présentant une BPCO peuvent développer un hypogonadisme dû, au moins en partie, au dysfonctionnement testiculaire primaire et /ou à l'hypofonctionnement de l'axe hypothalamo- hypophysaire.

Les faibles niveaux sanguins de testostérone sont liés à la faiblesse musculaire du quadriceps, mais non à l'intolérance à l'exercice. L'hypogonadisme, à son tour, ne semble pas aggraver les symptômes respiratoires, la qualité de vie, la performance musculaire respiratoire ou squelettique, ainsi que la capacité à l'exercice chez les patients atteints de BPCO.

Bien que la prise de courte durée de testostérone puisse augmenter la masse corporelle et la force chez les hommes présentant une BPCO grave et des niveaux bas de testostérone, les avantages à long terme et les effets indésirables de ce type de traitement doivent être étudiés avant de le recommander chez ces patients (45).

### **3- L'ÉVALUATION DE LA SÉVÉRITÉ DE LA MALADIE ET DE SA RÉPONSE AU TRAITEMENT**

Du fait de l'évidence que la BPCO soit une maladie systémique et qu'elle soit souvent associée à des co-morbidités significatives (5), la fonction pulmonaire, surtout le VEMS, demeure le marqueur de référence pour le diagnostic, l'évaluation de la sévérité, et le pronostic.

D'autres paramètres de la fonction pulmonaire peuvent également être utiles pour évaluer la BPCO.

Casanova et col. (30) ont observé que le rapport de la capacité inspiratoire sur la capacité pulmonaire totale est un facteur de risque indépendant de la mortalité chez les patients atteints de BPCO, suggérant que ce rapport puisse être un meilleur outil d'évaluation que le VEMS. En effet, la capacité inspiratoire et les volumes pulmonaires peuvent mieux refléter la réponse fonctionnelle induite par des broncho-dilatateurs au cours de la BPCO et l'amélioration des symptômes et de la tolérance à l'exercice (31).

En réponse à la préoccupation croissante concernant les limitations de la fonction pulmonaire dans l'évaluation de sévérité de la BPCO, il est effectué une recherche continue des marqueurs fonctionnels, cliniques et biologiques additionnels pour une évaluation plus complète et plus précise de la maladie. Un système d'évaluation multidimensionnel, l'index de BODE (l'index de masse corporelle, l'obstruction de flux d'air, la dyspnée, et la capacité à l'exercice), s'est avéré un prédicteur plus fiable que le VEMS du risque d'hospitalisation et de mort au sein des patients atteints de BPCO (32), suggérant qu'il pourrait fournir de meilleures informations pronostiques (33).

Le dosage sanguin de la protéine C-réactive est augmenté dans la BPCO et diminue après traitement aux stéroïdes. Il est également lié à la présence de comorbidités et pourrait contribuer ainsi à l'évaluation plus précise des effets systémiques et des comorbidités de cette maladie (34).

Les patients atteints de BPCO sont visiblement inactifs dans la vie quotidienne ce qui peut les amener dans le cercle vicieux de l'inactivité induite par les symptômes, menant à un déconditionnement et à une faiblesse musculaire. Par conséquent, ils passent de moins en moins de temps à marcher et à se mettre debout par rapport aux sujets âgés et sédentaires en bonne santé (35). Du fait que la capacité fonctionnelle à l'exercice présente la corrélation la plus forte avec l'activité physique dans la vie quotidienne, le test de l'exercice est recommandé pour une évaluation plus complète de la sévérité et de la réponse au traitement. En effet, le test de l'exercice, surtout de l'exercice d'endurance (test de marche), est un test sensible pour détecter des changements de la capacité à l'exercice induits par les broncho-dilatateurs (36) et par la réadaptation (23).

La BPCO, surtout si elle est grave, peut être associée à une hypertension pulmonaire qui peut aller de légère à modérée.

Parmi 998 patients ayant subi un cathétérisme cardiaque entre 1990 et 2002 pendant une période de stabilité clinique, Chaouat et col. (37) ont rapporté l'existence d'une hypertension pulmonaire grave (pression artérielle pulmonaire moyenne à 40 mmHg ou plus) chez moins de 5% des patients. De tels patients ont une dyspnée grave, une espérance de vie courte, une hypocapnie et une diffusion alvéolo-capillaire au CO (DCO/VA) très basse. Les changements hémodynamiques notés chez ces patients sont semblables à ceux rencontrés dans

l'hypertension pulmonaire idiopathique. Ils devraient donc être traités de la même manière que les patients présentant une hypertension pulmonaire idiopathique.

- **Imagerie**

La limitation du flux d'air dans la BPCO est en partie la raison de l'inflammation, de la transformation des petites voies aériennes et de l'emphysème. C'est pourquoi certains patients peuvent présenter une bronchiolite ou un emphysème (1). L'imagerie, en particulier la tomographie computerisée à haute résolution du poumon (HRCT), peut évaluer avec précision les dimensions des voies aériennes de grand calibre de même que celles des voies aériennes intermédiaires. Quoique avec moins de précision, elle peut prévoir les dimensions des voies aériennes plus petites, qui sont l'emplacement préférentiel de l'obstruction des voies respiratoires dans la BPCO (38). En association avec l'évaluation de l'inflammation pulmonaire et l'exploration fonctionnelle respiratoire, l'évaluation de l'emphysème avec HRCT du poumon peut fournir une classification plus précise des patients atteints de BPCO. En outre, la HRCT de poumon permettrait l'identification de zones de bronchiectasie dans les bases pulmonaires (39).

- **Les exacerbations**

Les exacerbations des symptômes sont une cause importante de la morbidité, de la mortalité, de la qualité de vie altérée, et des coûts accrus de santé pour les patients atteints de BPCO (1). Le développement des symptômes respiratoires, en particulier la dyspnée, est lié à la détérioration de l'obstruction de flux d'air et de l'hyper-inflation pulmonaire, tandis que la résolution de la dyspnée après les exacerbations aiguës est associée principalement à la réduction de l'hyper-inflation pulmonaire qui est reflétée par une augmentation de la capacité inspiratoire (46).

Les patients présentant des exacerbations fréquentes passent moins de temps à l'extérieur et sont contraints de rester à domicile, compromettant ainsi leur qualité de vie.

La plupart des exacerbations sont précipitées par les infections bactériennes ou virales (47).

Bien que les infections aient clairement la capacité d'induire l'inflammation des voies aériennes et d'aggraver les symptômes respiratoires, le rôle des bactéries dans les exacerbations de la BPCO et l'utilisation des antibiotiques restent controversés (48).

Les bactéries colonisent fréquemment les voies aériennes des patients atteints d'une BPCO grave. Ainsi, l'identification simple de bactéries sur une expectoration dans le cas d'une exacerbation est insuffisante pour expliquer une détérioration des symptômes ou de la fonction pulmonaire (48). Cependant, l'exacerbation de la BPCO pourrait être expliquée par une augmentation de la charge bactérienne, un changement de la colonisation bactérienne, ou la présence de nouvelles bactéries plus virulentes. Par exemple, les infections à bactéries gram négatives sont associées au manque de réponse à la ventilation non invasive en cas de BPCO grave (49).

Les exacerbations chez les patients présentant une BPCO sont associées à l'apparition de *Pseudomonas aeruginosa* dans les voies aériennes. De plus, la colonisation des *Haemophilus Influenza* pendant les exacerbations de la BPCO induit une inflammation plus grave des voies aériennes, suggérant que ces bactéries puissent contribuer à la détérioration des symptômes et à la diminution fonctionnelle des voies aériennes (50).

Jusqu'à 40% des patients présentant une décompensation aiguë de leur BPCO sont soumis à une infection virale respiratoire, principalement avec des picornavirus, des coronavirus, et le

virus de la grippe. Il devient évident que les infections virales peuvent être impliquées dans les exacerbations non seulement de l'asthme mais également de la BPCO (51). La fréquence des infections virales chez les enfants est directement corrélée avec le nombre d'hospitalisations chez l'adulte atteint de BPCO vivant au contact de ces enfants. D'ailleurs, la fréquence de ces exacerbations diminue quand les enfants sont en vacances (correspondant à une exposition moindre aux infections virales pour l'adulte BPCO). Ceci suggère que des exacerbations de la BPCO puissent être corrélées avec les épidémies d'infections virales (52).

- **Les mécanismes de résistance aux stéroïdes**

Contrairement aux patients asthmatiques, ceux présentant une BPCO sont sensibles de façon médiocre aux actions anti-inflammatoires des corticostéroïdes.

Les mécanismes de la résistance stéroïdienne chez les patients présentant une BPCO sont peu clairs (25).

En outre, l'activité de l'histone déacétylase est diminuée dans les poumons et les voies aériennes des patients atteints de BPCO, et est inversement liée à la sévérité de la maladie, suggérant que la réponse inflammatoire stéroïdo-résistante dans le système respiratoire des patients atteints de BPCO pourrait être liée à la réduction de l'activité de déacétylase de l'histone (26).

## **4- LE TRAITEMENT**

- **Le traitement pharmacologique**

Les symptômes de la BPCO peuvent être traités pharmacologiquement en associant la cessation tabagique (7) et éventuellement un traitement à long terme continu avec de l'oxygène. Cependant, aucune intervention pharmacologique ne modifie le processus naturel de la BPCO (1).

Les résultats des études pharmacologiques les plus récentes et à long terme dans la BPCO sont la diminution des exacerbations et/ou des hospitalisations. Tiotropium<sup>R</sup>, un agent anticholinergique à action de longue durée, diminue la fréquence des exacerbations chez les patients présentant une BPCO modérée. Ceci réaffirme l'importance des broncho-dilatateurs d'action longue durée comme traitement régulier de la BPCO (53).

En raison de l'effet relativement faible des différents broncho-dilatateurs sur les exacerbations, il est important d'étudier si une combinaison de broncho-dilatateurs avec différents mécanismes d'action pourrait fournir un certain effet additif ou synergique.

La combinaison du tiotropium et du formoterol fournit un effet additif des broncho-dilatateurs chez les patients atteints de BPCO.

Des stéroïdes inhalés, surtout en combinaison avec des broncho-dilatateurs (54), peuvent également réduire la fréquence et la sévérité des exacerbations chez les patients ayant une BPCO grave. L'arrêt des stéroïdes inhalés est associé à la détérioration aiguë et persistante de la fonction pulmonaire et de la dyspnée, augmentant la fréquence des exacerbations légères (55).

En revanche, il n'est pas certain que la combinaison des stéroïdes inhalés et des broncho-dilatateurs d'action longue durée ait des effets additifs sur la fonction pulmonaire et/ou les exacerbations (54).

Les études d'observation ont montré une association entre les corticostéroïdes inhalés et une réduction de la mortalité et du nombre des ré-hospitalisations. Une méta analyse récente de l'utilisation à long terme de stéroïdes inhalés a rapporté un effet significatif, car ils réduisent la mortalité chez les patients ayant une BPCO (58). On a pu remarquer que ces traitements utilisés pour la BPCO peuvent avoir des effets systémiques et affecter les comorbidités de la BPCO (58) de même que des traitements utilisés pour d'autres pathologies (par exemple, statines pour les maladies cardiovasculaires et le syndrome métabolique) peuvent avoir des effets anti-inflammatoires au niveau des poumons (29).

Prises ensemble, ces observations suggèrent qu'une approche plus complète devrait être adoptée pour les différentes maladies chroniques pouvant se produire chez le même patient, dans le but de développer de nouvelles stratégies non seulement pour la prévention, mais également pour l'évaluation de la sévérité et la prise en charge des différentes pathologies associées chez ces patients (3).

- **Les nouveaux médicaments**

Les seuls nouveaux agents qui pourraient être disponibles pour la BPCO dans les années à venir sont des inhibiteurs de la Phosphodiesterase 4 (PDE4), en particulier le Roflumilast<sup>®</sup> et le Cilomilast<sup>®</sup>. Chez les patients présentant une BPCO modérée, le traitement de longue durée avec le Roflumilast<sup>®</sup> améliore le VEMS et les autres paramètres fonctionnels pulmonaires, et il réduit le taux des exacerbations légères. De même, le Cilomilast<sup>®</sup> maintient la fonction pulmonaire, améliore l'état de santé, et réduit le taux des exacerbations de la BPCO (59).

On a présumé que les nouveaux traitements modifiant la tension superficielle augmentent la force de recul élastique, favorisent la réduction médicale de volume, et peuvent avoir une conséquence sur l'amélioration fonctionnelle respiratoire chez les patients présentant un emphysème (60).

- **La prise en charge diététique**

Un faible poids corporel chez les patients atteints de BPCO est associé à un état pulmonaire altéré, une masse diaphragmatique réduite, une capacité à l'exercice diminuée et un taux plus élevé de mortalité en comparaison avec les individus atteints présentant un poids corporel plus élevé.

Ainsi la diététique alimentaire peut être une partie nécessaire de leur prise en charge. Cependant, une méta analyse n'a fourni aucune preuve qu'un apport alimentaire adapté ait un effet significatif sur la fonction pulmonaire, ou sur la capacité à l'exercice chez les patients atteints de BPCO stable (56). En revanche, l'administration répétée de ghréline, ayant la capacité de libération de l'hormone de croissance et qui est diminuée chez les patients atteints de BPCO, pourrait améliorer la composition corporelle en diminuant la perte musculaire et augmenter la capacité fonctionnelle de ces patients (57).

- **La chirurgie de réduction de volume pulmonaire (LVRS)**

La chirurgie de réduction de volume pulmonaire est employée pour traiter les patients atteints d'emphysème grave en retirant les zones les plus endommagées du poumon, et de ce fait réduire l'hyper-inflation.

Bien que la LVRS ait été utilisée pour diminuer le taux de mortalité, améliorer la capacité de l'exercice et la qualité de vie chez les patients atteints de BPCO, elle est associée à une morbidité significative et à un taux de mortalité d'environ 5% pendant la première période.

Pour ces raisons, et parce que le procédé pose un risque inacceptable chez les patients présentant la maladie au stade le plus grave, des solutions de remplacement ont été étudiées, y compris la réduction bronchoscopique du volume pulmonaire et le placement endobronchial de valves.

Ces techniques ont montré une amélioration de la capacité moyenne à l'exercice et ont réduit l'hyper-inflation dynamique dans un sous-groupe de patients atteints de BPCO (61).

Les changements physiopathologiques se produisant chez les patients emphysémateux après la LVRS ont été intensivement étudiés au cours de ces dernières années. Les patients sans amélioration de la fonction pulmonaire, évaluée avec le VEMS après la LVRS, ont des couches épithéliales plus épaisses, une fibrose interstitielle plus avancée et une sclérose vasculaire suggérant que, chez ces patients, la cause déterminante principale de la limitation de flux d'air puisse être la détérioration des voies aériennes, laquelle reste inchangée après la LVRS.

L'amélioration de la fonction diaphragmatique peut contribuer à l'amélioration fonctionnelle après la LVRS qui, à son tour, cause une réduction de l'effort respiratoire contribuant à l'amélioration de la qualité de vie et de la performance à l'exercice (62).

# CHAPITRE 2 :

## Le Dysfonctionnement musculaire associé à la Maladie Pulmonaire Chronique Obstructive

- **La structure et la fonction des muscles respiratoires et squelettiques.**

Les muscles squelettiques composent approximativement 73% de la masse corporelle totale. Ils sont très importants non seulement pour la locomotion mais également pour fournir la fonction de pompage essentielle au diaphragme et au coeur.

Les structures primaires du muscle squelettique sont les sarcomères (63). Les sarcomères contiennent de l'actine et de la myosine et se contractent sous l'influence des changements de la concentration en ion calcium au niveau de la membrane cellulaire créés par l'influx nerveux.

Les muscles squelettiques se composent de plusieurs types de fibres, qui exécutent différentes fonctions et ont différentes propriétés métaboliques (Tableau 1) (64). La distribution de ces types de fibres dans un muscle donné dépend des fonctions exécutées par ce muscle. Les fibres de types I ont une capacité oxydative considérable et une densité mitochondriale élevée. Ces fibres fournissent la fonction tonique ou répétée telle que le maintien des états anti-gravitaires et des pompages du coeur ou du diaphragme. Les fibres de type I sont essentiellement résistantes à la fatigue. Les fibres de type II sont capables d'effectuer une génération de la tension plus soudaine et plus intense, mais, selon leur densité mitochondriale, deviennent de moins en moins résistantes à la fatigue.

**Tableau 1.** Les propriétés des fibres musculaires

Type de fibre	Caractéristiques fonctionnelles	Métabolisme	Type de Fonction
I	Lente/fatigue-résistante	Oxydatif	station debout, respiration calme
II a*	Rapide /fatigue-résistante	Oxydatif/ glycolytique	marche, hyperventilation
II b*	Rapide/fatigable	Glycolytique	saut , toux

\*Un type intermédiaire (fibre de type II c) a été également décrit, forme de transition entre les fibres I et II a.

- **Les effets de la maladie Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive sur les muscles respiratoires et squelettiques.**

1. **Les effets de la maladie Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive sur les muscles respiratoires**

Les muscles respiratoires chez les patients atteints de BPCO ont des modalités de fonctionnement en termes de charge très différentes de celles d'autres muscles squelettiques.

Dans les muscles des membres, en particulier ceux des membres inférieurs, la faiblesse musculaire et l'insuffisance respiratoire mènent à l'inactivité et à une sous-utilisation chronique des muscles. En revanche, les muscles respiratoires doivent réaliser un travail accru pour fonctionner, donc sont chroniquement surchargés. Ces différences produisent d'importants effets biochimiques et structuraux avec le temps, affectant ainsi le modèle de la circulation régionale du sang.

Dans les muscles des membres, la sous charge mène à la diminution de la masse musculaire, particulièrement celle des fibres de type I (73), menant ainsi à la réduction de la capacité oxydative des muscles et les rendant plus enclins à la fatigue. Il y a également une densité moindre des capillaires due à cette sous-charge, ce qui réduit la livraison régionale de débit sanguin, et donc l'apport énergétique et mène également à la réduction des défenses contre le stress oxydatif.

Dans la BPCO, la résistance élevée des voies respiratoires (inspiratoire et expiratoire) peut considérablement augmenter la pression requise pour le flux d'air et donc considérablement augmenter le travail durant la respiration.

Les muscles respiratoires sont également sollicités par l'hyper-inflation produite par le collapsus des alvéoles et par la tension élastique basse (74).

Au fur et à mesure de l'augmentation de cette hyper-inflation, le diaphragme est poussé vers le bas et s'aplatit, raccourcissant donc la longueur du diaphragme au repos, produisant des désavantages mécaniques et une perte de la capacité à générer la tension requise.

Il est important de noter que les muscles respiratoires ont certaines possibilités adaptatives à traiter la charge de travail chroniquement augmentée ce qui affecte la géométrie diaphragmatique (75).

Structurellement, les sarcomères diaphragmatiques deviennent plus courts pour s'adapter à la nouvelle longueur de repos (plus courte) du diaphragme. Il y a également un développement des sarcomères de type I plus oxydatifs, et ceux-ci augmentent la capacité à l'endurance. La densité capillaire est également augmentée, permettant une augmentation du débit sanguin dans les muscles ventilatoires (69). Cependant, on observe une petite diminution des fibres de type II ce qui peut réduire la capacité du diaphragme à générer la force requise (76).

Une question importante est de savoir si les muscles ventilatoires dans la BPCO sont en état de fatigue. La fatigue, par définition, est la perte, réversible par le repos, de la capacité musculaire à générer des contractions. La fatigue doit être distinguée de la réduction de la capacité musculaire et du dommage musculaire qui réduisent la fonction musculaire. Il y a 2 types de fatigue : périphérique (dommage musculaire direct) et centrale (au niveau neuronal, soit par une réduction de la stimulation soit par une augmentation de l'inhibition). La fatigue centrale est parfois considérée comme un mécanisme "protecteur" qui empêche les muscles d'être lésés dans les conditions de surcharge (77).

## **2. Les effets systémiques et sur les muscles squelettiques de la maladie Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive**

Les états inflammatoires chroniques tels que ceux de la Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive peuvent profondément affecter la fonction des muscles squelettiques (65). Cet effet est lié aux médiateurs inflammatoires systémiques constamment élevés dans ces états chroniques de la maladie, et aux autres effets physiologiques et pathologiques (Tableau 2).

**Tableau 2.** Les effets systémiques de la BPCO sur les muscles squelettiques

**Les effets directs**

- production de cytokines qui sont myotoxiques partiellement pendant l'état pré inflammatoire.
- hypoxie qui résulte du déficit du système transporteur d' O<sub>2</sub>.
- acidose qui résulte de l'hypercapnie et du métabolisme glycolytique

**Les facteurs aggravants**

- la malnutrition
- l'âge
- les maladies associées

**Les conséquences pathologiques**

- les changements directs structurels et biochimiques de la protéine musculaire
- les dommages en raison de l'ischémie de re-perfusion
- la réduction des mécanismes de défense contre le stress oxydatif

Les médiateurs inflammatoires systémiques accélèrent l'altération des protéines musculaires par les ubiquitines, qui à son tour, mène à la perte de la masse musculaire et à l'aspect clinique d'amyotrophie (65). L'inflammation chronique augmente également le stress oxydatif musculaire ce qui endommage directement les protéines musculaires et altèrent leur fonction. De plus, pendant la récupération de la fatigue musculaire, les dommages d'une ischémie et de la re-perfusion peuvent également se développer dans les muscles, altérant ultérieurement la fonction musculaire (66).

Les patients BPCO sont également sous-alimentés, et une perte de poids se produit chez presque 30% des patients atteints de BPCO en raison de la diminution de l'apport calorique et des effets de l'inflammation chronique sur le métabolisme énergétique général.

La prise réduite de protéines mène à la destruction musculaire, car les protéines et les acides aminés du muscle sont employés en tant que carburant (catabolisme). C'est particulièrement vrai pour la structure des sarcomères dans la fibre musculaire de type II. La malnutrition contribue également à la réduction de la capacité enzymatique au niveau du muscle et à la réduction de la disponibilité des certains substrats tels que l'adénosine triphosphate, le magnésium, et le potassium. (67)

Dans la BPCO, l'hypoxémie est commune. L'hypoxémie mène à la baisse du contenu de l'O<sub>2</sub> dans le sang et peut élever la résistance vasculaire pulmonaire, en créant une hypertension artérielle pulmonaire et par conséquent une insuffisance cardiaque droite (68). Le débit cardiaque réduit résultant, couplé avec le faible contenu en oxygène, diminue la livraison de l'oxygène à tous les organes corporels, y compris les muscles squelettiques. Ainsi, le travail de la respiration (charge) sur le diaphragme est augmenté dans la BPCO et les muscles ventilatoires détournent le sang des muscles squelettiques, ce qui affecte la fonction des muscles systémiques (69).

L'inflammation systémique peut également altérer le transport de l'oxygène dans le cytoplasme et les mitochondries, altérant directement l'utilisation mitochondriale de l'oxygène (68), ce qui conduit à l'hypoxie de la cellule musculaire et ainsi à une conversion en métabolisme anaérobie pour des intensités d'exercice plus faibles. Il en résulte une accumulation de lactates et une fatigue précoce des muscles (67).

L'hypercapnie est également un phénomène commun dans la BPCO (67).

Quelques observations suggèrent que l'acidose respiratoire légère pourrait atténuer quelques formes de dommages cellulaires (70) mais ceci n'a pas encore été étudié dans les muscles squelettiques. En revanche, une acidose respiratoire grave aiguë (phénomène rencontré dans les exacerbations de la BPCO) peut altérer l'activité enzymatique et la fonction musculaire.

Les patients présentant une BPCO recourent souvent aux corticostéroïdes. Presque 10% de ces patients peuvent être traités avec des stéroïdes oraux à long terme, et la majorité de patients atteints de BPCO modérément grave utilisent les corticostéroïdes inhalés (71).

Les patients ayant une BPCO prennent également des corticostéroïdes pendant les exacerbations de la maladie, les corticostéroïdes à leur tour pouvant profondément affecter les muscles squelettiques. Notamment, les corticostéroïdes réduisent les protéines contractiles, augmentent la destruction et le métabolisme des protéines, réduisent l'activité glycolytique, et mènent à l'atrophie des sarcomères et de la fibre musculaire de type II.

Enfin, la BPCO est souvent associée à d'autres maladies chroniques qui peuvent affecter les muscles squelettiques. L'insuffisance cardiaque congestive et la réduction du débit cardiaque peuvent altérer la livraison de l'oxygène, comme décrit ci-dessus. Les électrolytes et les perturbations métaboliques de la maladie chronique rénale ou hépatique peuvent également altérer la fonction musculaire.

Le diabète et les modifications du métabolisme du glucose peuvent également contribuer au dysfonctionnement musculaire. Le processus de vieillissement affecte également les muscles car il y a un rapport décroissant entre l'âge et la masse musculaire (72).

### **3. Les effets des anomalies musculaires sur la fonction (tolérance à l'exercice) chez les patients atteints de BPCO.**

Le dysfonctionnement musculaire affecte la tolérance à l'exercice de plusieurs manières chez les patients présentant une BPCO.

L'affaiblissement des muscles respiratoires limite directement la capacité de ventilation (65). De plus, l'hyperventilation induite par l'exercice et l'acidose lactique précoce chez ces patients augmente le besoin en ventilation, ce qui par conséquent affecte négativement le rapport charge / capacité des muscles respiratoires.

D'une manière primordiale, l'hyper-inflation pulmonaire chez les patients atteints de BPCO augmente avec l'exercice, en raccourcissant le diaphragme et en compromettant également sa capacité à générer la force musculaire pendant l'exercice (78).

Dans les muscles des membres, les anomalies structurelles et métaboliques notées précédemment mènent à l'acidose lactique précoce et à un arrêt de l'exercice (73)

Dans un grand groupe de patients atteints de BPCO suivant une réadaptation pulmonaire, il a été noté que 25% présentaient des limitations à l'exercice d'origine ventilatoire primaire de la charge / capacité pendant l'exercice (79), 18% de cette population présentent une limitation des échanges gazeux (la saturation de l'oxygène [mesurée par l'oxymétrie] est tombée en dessous de 88%), tandis que 25% ont été principalement limités par le système cardiovasculaire. Ce groupe cardiovasculaire inclut probablement tous les patients souffrant d'un véritable dysfonctionnement cardiaque (particulièrement dysfonctionnement cardiaque droit). 20% de ce même groupe atteint de BPCO n'ont semblé être limités par aucun de ces facteurs. Pourtant, ils se sont tous plaints de dyspnée et/ou de fatigue ce qui a empêché la poursuite de l'exercice. On pourrait spéculer que les facteurs musculaires périphériques pourraient jouer un rôle en limitant ces patients.

Prises ensemble, ces données suggèrent que le dysfonctionnement des muscles squelettiques (respiratoires et des membres) contribue à la limitation substantielle de l'exercice dans la majorité des patients atteints de BPCO.

- **Traitement**

Il existe plusieurs techniques de traitement du dysfonctionnement musculaire respiratoire et systémique associé à la BPCO.

Le traitement utilisant les broncho-dilatateurs appropriés réduit la charge inspiratoire et expiratoire ainsi que la rétention d'air, en augmentant la capacité ventilatoire, en améliorant l'oxygénation.

L'utilisation de l'exercice est clairement bénéfique chez les patients présentant une BPCO (80). L'entraînement des membres inférieurs, selon de nombreuses études et plusieurs méta-analyses, peut augmenter la masse musculaire et augmenter la performance fonctionnelle. Tous les types d'entraînement soit à l'endurance soit à la résistance sont efficaces, mais ont des effets différents. L'entraînement en résistance comporte le travail des muscles en charge, utilisant des techniques telles que le levage de poids ou d'autres procédures "isométriques". Celles-ci tendent à établir plus de sarcomères, particulièrement dans les fibres de type II.

En revanche, l'entraînement en endurance utilisant des techniques telles que la pratique du vélo ou de la marche, tend à augmenter les capacités oxydatives des muscles, particulièrement pour les fibres de type I (81). Ceci est la base du raisonnement permettant de formuler une recommandation à la pratique d'activité physique produisant une fréquence cardiaque se rapprochant le plus possible du chiffre maximal enregistré pendant les sessions de réadaptation (80).

# CHAPITRE 3 :

## La réhabilitation respiratoire chez un patient atteint de BPCO

### 1. Définition

La réhabilitation respiratoire est un ensemble de soins personnalisés, dispensé au patient atteint d'une maladie respiratoire chronique, par une équipe multidisciplinaire. Elle a pour objectif de réduire les symptômes, d'optimiser les conditions physiques et psychosociales, de diminuer les coûts de santé.

### 2. Les définitions du handicap chez un patient atteint de BPCO (82)

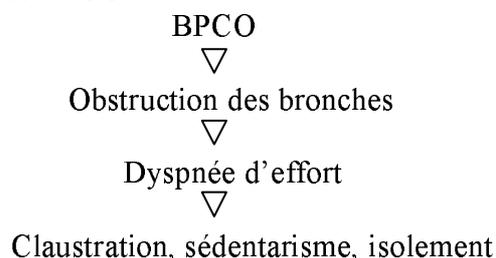
**Les déficiences** sont les pertes ou dysfonctionnements des diverses parties du corps. Elle résulte en général d'une maladie (au sens large). Ce terme se rapproche de celui d'invalidité. Chez le patient atteint de BPCO, l'obstruction des bronches est une déficience.

**Les incapacités** sont les difficultés ou incapacités à réaliser les actes élémentaires de la vie (alimentation, hygiène personnelle, sortie du domicile, travail ou activités sociales, etc.). Elle résulte en général d'une ou plusieurs déficiences. Chez le patient atteint de BPCO, la limitation de l'effort liée à la dyspnée est l'incapacité qui résulte de l'obstruction des bronches.

**Les désavantages** (ou handicaps) désignent les difficultés ou impossibilités que rencontre une personne à assurer les fonctions sociales auxquelles elle peut aspirer ou que la société attend d'elle.

La claustration du patient atteint de BPCO est le désavantage psychosocial lié à son incapacité.

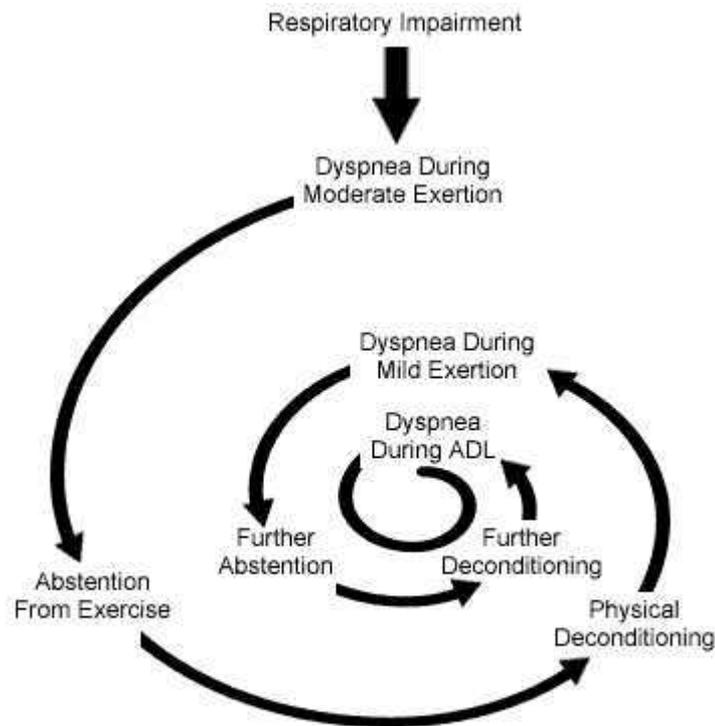
Donc, chez le patient atteint de BPCO :



### 3. Le bénéfice attendu d'une réhabilitation.

Le bénéfice attendu de la réhabilitation respiratoire est de réduire le désavantage psychosocial des patients atteints de BPCO ou briser le cercle vicieux au cours de BPCO (figure 1) Young1983 .

Les objectifs prioritaires sont de réduire la dyspnée et de donner au patient les moyens d'améliorer sa qualité de vie, d'accroître son autonomie et de réintégrer une vie sociale acceptable pour lui (83).



ADL = activities of daily living

**Figure 1. Le cercle vicieux de déconditionnement physique au cours de la BPCO (160 )**

#### **4. Le contenu d'une réhabilitation respiratoire.**

Le programme de soins proposé par la réhabilitation respiratoire comprend plusieurs composantes :

- entraînement à l'exercice,
- éducation thérapeutique,
- sevrage tabagique,
- prise en charge psychologique,
- suivi nutritionnel,
- prise en charge sociale.

## 5. Les examens utiles dans l'évaluation du patient atteint de BPCO avant une réhabilitation respiratoire.

Niveau d'atteinte	Moyens d'évaluation
<b><u>Déficiences</u></b>	
-Trouble ventilatoire obstructif (TVO), perte de l'élasticité pulmonaire et leurs conséquences sur les échanges gazeux.	-Mesure de VEMS (sévérité du TVO) -Mesure de CRF (recherche de distension) -Mesure de la CI (recherche de distension) -Mesure de la DLCO (recherche de signes d'emphysème) -PaO <sub>2</sub> , PaCO <sub>2</sub> , SaO <sub>2</sub>
-Trouble de la fonction musculaire *Respiratoire *Membres inférieurs et supérieurs	-Mesure de la PI max et PE max. -Mesure de la force de quadriceps et de la préhension. -Mesure de l'IMC.
-Anomalies du statut pondéral	
<b><u>Incapacités</u></b>	
-Dyspnée -Limitation des capacités d'exercice	-Questionnaires et échelles de dyspnée. -Test de marche de 6 min. -Tests d'endurance. -Epreuve fonctionnelle à l'exercice (EFX)
<b><u>Désavantages = handicaps</u></b>	
-Adaptation à la vie socioprofessionnelle.	-Questionnaire de qualité de vie générique et /ou spécifique.

CI : capacité inspiratoire.

PI max : pression inspiratoire maximale.

PEmax : pression expiratoire maximale.

## 6. Indications de la réhabilitation respiratoire.

La réhabilitation respiratoire s'adresse à chaque patient présentant un handicap secondaire à l'évolution de la BPCO, quel que soit le degré de la déficience respiratoire.

Donc, la réhabilitation respiratoire (RR) peut être proposée aux patients BPCO qui présentent une dyspnée, une intolérance à l'exercice, ou une diminution de leurs activités quotidiennes en rapport avec leur maladie ou l'altération de leur état de santé, malgré une prise en charge optimale de leur maladie (sevrage tabagique, traitement bronchodilatateur, vaccinations).

L'indication est donc essentiellement basée sur la dyspnée et l'intolérance à l'effort dans la vie quotidienne en sachant que la dyspnée est multifactorielle (respiratoire, cardio-vasculaire, musculaire, nutritionnelle, psychologique), consécutive à la maladie et/ou à l'inactivité et/ou la dégradation du statut fonctionnel, aggravée par les comorbidités (84).

La RR est indiquée chez les patients en état stable ou dans les suites d'une exacerbation.

### Critères objectifs de l'indication de réhabilitation

Il n'y a pas de critère objectif déterminant le besoin de RR. Ce sont les symptômes, l'incapacité, le handicap et la limitation fonctionnelle qui déterminent celui-ci et non l'importance de l'altération des paramètres physiologiques. Ainsi, il n'y a pas de critère fonctionnel déterminant le besoin de RR (84).

Par contre, il n'est pas recommandé d'inclure des sujets dont le VEMS est supérieur à 80 % de la valeur prédite (stade I de la classification GOLD). De tels patients peuvent bénéficier de simples conseils de reprise d'activité physique, associés à un traitement bronchodilatateur à la demande, la prise en charge du tabagisme et la vaccination antigrippale.

Les autres critères définissant la sévérité de la BPCO (indice de masse corporelle, PaCO<sub>2</sub>, hyperinflation) ne sont pas en tant que tels des critères d'indication.

## **7. Contre-indications de la réhabilitation respiratoire.**

Les contre-indications à la réhabilitation sont représentées essentiellement par les contre-indications cardio-vasculaires à l'exercice, qui doivent être systématiquement recherchées (85).

### **Les contre-indications absolues sont :**

- angor instable,
- infarctus récent,
- rétrécissement aortique serré,
- insuffisance cardiaque instable,
- péricardite, myocardite, endocardite,
- maladie thromboembolique évolutive,
- anévrisme ventriculaire,
- thrombus intra ventriculaire,
- troubles du rythme non contrôlés,
- hypertension artérielle primitive,
- hypertension artérielle systémique non contrôlée,
- cardiomyopathie obstructive,
- troubles de conduction auriculo-ventriculaire.

### **Les autres contre-indications sont :**

- affection intercurrente fébrile,
- manque persistant de motivation et de compliance du patient,
- instabilité de l'état respiratoire définie par une acidose respiratoire non compensée,
- maladie neuromusculaire et/ ou ostéo-articulaire rendant impossible le réentraînement.

L'oxygénothérapie de longue durée et de la ventilation non invasive ne sont pas en elles-mêmes des contre-indications à la réhabilitation (86).

L'âge avancé n'est pas non plus une contre-indication.

## 8. Les modalités de l'évaluation d'une réhabilitation respiratoire chez un patient atteint de BPCO.

Avant le programme de réhabilitation respiratoire chez un patient atteint de BPCO, il est, tout d'abord, recommandé d'évaluer les déficiences, les incapacités et le désavantage psychosocial du patient.

Ensuite, il est recommandé de définir le degré de sévérité de la maladie par l'évaluation des déficiences et l'incapacité fonctionnelle. La sévérité de la maladie ne constitue pas une contre-indication à une réhabilitation, mais nécessite d'adapter l'évaluation et le contenu du programme.

Les experts proposent un programme d'évaluation en fonction du statut clinique du patient : Il est recommandé pour un patient atteint de BPCO (avec un VEMS < 80% de la théorique) gardant un handicap évaluable malgré un traitement par ailleurs bien conduit de réaliser :

*-Idéalement, afin d'optimiser le programme de réhabilitation :*

- a. Une évaluation clinique, nutritionnelle et psychologique.
- b. Une évaluation du tabagisme.
- c. Une évaluation des facteurs de mauvaise observance du programme de réhabilitation respiratoire.
- d. Une évaluation complète de la fonction respiratoire au repos: spirométrie, test de bronchodilatation, volumes pulmonaires, diffusion.
- e. Une mesure de gaz du sang artériel au repos.
- f. Une exploration fonctionnelle à l'exercice complète : elle doit comporter une mesure de la ventilation minute, de la VO<sub>2</sub>, VCO<sub>2</sub>, une mesure de la SpO<sub>2</sub> et un électrocardiogramme. Les gaz du sang et la lactatémie sont optionnels.
- g. Une mesure de la force musculaire (pression inspiratoire maximale, pression expiratoire maximale, force de préhension et force du quadriceps).
- h. Une évaluation de la dyspnée à l'aide d'une échelle de dyspnée et évaluation de la fatigue musculaire à l'aide d'une échelle validée.
- i. Un questionnaire de qualité de vie de Saint George.

*-Au minimum, en cas d'impossibilité de réaliser un bilan complet :*

- a. Une évaluation clinique, nutritionnelle et psychologique.
- b. Une évaluation du tabagisme.
- c. Une évaluation des facteurs de mauvaise observance du programme de réhabilitation respiratoire.
- d. Une élimination des contre-indications cardio-vasculaire à l'exercice, notamment à la recherche d'insuffisance coronarienne à l'exercice.
- e. Un test de marche de 6 mn standardisé avec mesure de la SpO<sub>2</sub>.
- f. Une spirométrie et un test de bronchodilatation.
- g. Une mesure de gaz de sang au repos.
- h. Une exploration fonctionnelle à l'exercice. Elle peut se limiter à un exercice associant la mesure de la puissance de travail à la mesure de la SpO<sub>2</sub>, mais pour des raisons de sécurité, l'épreuve doit comporter un tracé électrocardiographique.
- i. Une évaluation de la force des muscles locomoteurs.
- j. Une évaluation de la force de muscles respiratoires.

## 9. L'évaluation de la fonction musculaire respiratoire.

L'évaluation de la fonction des muscles respiratoires est généralement réalisée en mesurant des pressions obtenues soit par activation volontaire, soit par stimulation magnétique ou électrique. Cette pression peut être mesurée dans le nez, au niveau de la bouche, dans l'œsophage ou de part et d'autre du diaphragme (la mesure de la pression existante dans l'œsophage concerne la partie supérieure du diaphragme et celle dans l'estomac, la partie inférieure). D'une façon générale, la faiblesse de la fonction pulmonaire (mesurée par les volumes pulmonaires statistiques et dynamiques) n'est pas corrélée avec le dysfonctionnement des muscles respiratoires, sauf chez les patients présentant une pathologie neuromusculaire à un stade avancé.

- **La technique d'investigation utilisée en routine clinique : les pressions respiratoires maximales volontaires mesurées à la bouche.**

Dans cette technique, les pressions maximales volontaires inspiratoire et expiratoire (PI max et PE max respectivement) sont probablement les données les plus fréquemment rapportées pour la mesure de la force des muscles respiratoires. Depuis sa description par Black et Hayatt à la fin des années 60, cette technique non invasive a été largement utilisée chez des personnes saines, des sportifs et des patients de tout âge. La pression est mesurée à la bouche lors d'une expiration (manœuvre de Valsalva) ou d'une inspiration (manœuvre de Muller) de courte durée (quelques secondes). La manœuvre est classiquement réalisée au niveau du volume résiduel (VR) pour la PI max, et à celui de la capacité pulmonaire totale (CPT) pour la PE max. La capacité résiduelle fonctionnelle devrait être en théorie plus appropriée puisqu'à ce niveau, les compliances pulmonaires et celles de la cage thoracique sont neutralisées, et que la pression devrait mieux refléter la tension développée par les muscles respiratoires (P<sub>mus</sub>). Cependant, les patients trouvent plus aisé de réaliser ces manœuvres au niveau du VR et de la CPT. Il n'existe que peu de contre-indications à ces mesures (tableau I) qui se résument aux conditions pathologiques pour lesquelles toutes variations de pressions relativement importantes dans le thorax ou l'abdomen doivent être évitées.

### Tableau I

Liste de quelques contre-indications absolues et relatives pour la mesure de la force maximale des muscles respiratoires.

#### **Contre-indications à la mesure de la force des muscles respiratoires**

##### **Absolues**

- pneumothorax récent
- chirurgie abdominale ou thoracique récente (non consolidée)
- pathologie cardiaque instable

##### **Relatives**

- hernie discale
- hernie inguinale
- anévrisme.
- ostéoporose sévère au niveau du dos
- Maladie de Kehler.

## 10. Le test de marche de six minutes en réhabilitation respiratoire

Le test de marche de 6 minutes est une évaluation globale de la capacité fonctionnelle à l'exercice. Même s'il est demandé au sujet de marcher le plus possible pendant 6 minutes, le rythme de la marche est librement choisi. Aussi le test de marche de 6 minutes évalue-t-il le plus souvent la capacité fonctionnelle à un niveau sous-maximal, en dessous du seuil

ventilatoire. Toutefois, la plupart des études ont validé le test de marche de 6 minutes en montrant une corrélation entre la distance de marche en 6 minutes et la VO<sub>2</sub> max et/ou la charge maximale atteintes lors d'une épreuve d'effort sur vélo ergométrique (87). Une étude récente réalisée chez des sujets BPCO sévères indique que ces sujets atteignent, lors d'un test de marche de 6 minutes, une VO<sub>2</sub> identique à celle mesurée en fin d'effort maximal sur cycloergomètre, et ce, déjà après 3 minutes de marche. Mais le test de marche de 6 minutes génère une ventilation et une lactémie moins élevées qu'une épreuve d'effort en palier. Les auteurs concluent que le test de marche de 6 minutes induit chez ces sujets BPCO une consommation élevée d'O<sub>2</sub> de manière soutenue. Dans la mesure où le plateau de consommation d'oxygène reflète les réponses intégrées des systèmes, on comprend mieux la valeur pronostique du test de marche de 6 minutes (88).

Certaines études montrent une bonne corrélation entre la distance de marche en 6 minutes et la fonction respiratoire comprenant la spirométrie et la DLCO (89-88). D'autres auteurs mettent en évidence une faible corrélation de la distance de marche en 6 minutes et la sévérité de l'obstruction bronchique (88).

Des résultats contradictoires sont aussi retrouvés pour la corrélation entre la distance de marche en 6 minutes et les questionnaires de qualité de vie (89).

Le test de marche de 6 minutes peut donner des informations très intéressantes sur le comportement à l'effort des sujets BPCO. Ainsi, une étude portant sur des sujets BPCO sévères montre que la marche induit une distension dynamique dont le développement est bien corrélé à la dyspnée induite par l'effort (90).

Le test de marche de 6 minutes peut aussi aider au diagnostic de la désaturation à l'effort. Ce test est particulièrement intéressant puisque 28% des sujets BPCO qui présentent une désaturation lors d'un test de marche de 6 minutes n'en présentent pas lors d'une épreuve d'effort sur cycloergomètre (91).

Tous ces résultats suggèrent que la fonction respiratoire, l'épreuve d'effort maximal, les questionnaires de qualité de vie et le test de marche de 6 minutes donnent des informations complémentaires.

- **Valeurs de Référence**

Trois études proposent des valeurs de référence pour la distance de marche de 6 minutes. Les formules de prédiction tiennent compte du sexe, de l'âge, du poids et de la taille.

Dans une étude portant sur 2281 sujets sains, la distance de marche de 6 minutes est en moyenne de 367m (249-479) chez les femmes, et 400 m (280-532) chez les hommes( 158).

Dans un groupe de 51 sujets sains, la distance de marche de 6 minutes est plus élevée en moyenne (631+/-93 m) chez les hommes (92).

Et enfin, dans une étude portant sur 117 hommes et 173 femmes, les distances médianes de marche de 6 minutes sont respectivement de 576 et 494 m (93).

- **Interprétation**

L'étude de Redelmeier (94) portant sur 112 BPCO sévères en état stable qui marchaient en moyenne 380 m, définit comme 54 m la plus petite différence de distance cliniquement ressentie par le patient. Ainsi, une amélioration de la distance de marche de 6 minutes de 70 m serait nécessaire pour considérer que la modification est significative (94).

- **Utilité pour la réhabilitation**

Le test de marche de 6 minutes a été largement utilisé pour évaluer les effets de la réhabilitation respiratoire sur la capacité fonctionnelle non seulement parce qu'il est simple à administrer et bien toléré, mais aussi parce qu'il est très « sensible » à la réhabilitation. Ainsi, dans une méta-analyse reprenant 14 études, l'effet global de la réhabilitation respiratoire est de 55.7m (27.8-92.8) sur la distance de marche parcourue en 6 minutes. Chez des sujets BPCO, une plus grande distance de marche de 6 minutes après réhabilitation respiratoire est un facteur prédictif d'une meilleure survie (95).

- **Recommandations techniques**

Techniquement, l'ATS recommande un couloir de 30 m, couvert, plat, rectiligne, bien délimité et non fréquenté. Il doit être marqué tous les 3 mètres. Deux cônes marquent l'endroit des demi-tours. Une bande de couleur est souhaitée pour marquer la ligne de départ. Une check-list de préparation du matériel est nécessaire à la réalisation du test (96).

#### Matériel nécessaire à la réalisation du test de marche de 6 minutes

- Chronomètre.
- Compteur mécanique.
- 2 cônes.
- Une chaise mobilisable dans le couloir.
- Fiche sur support rigide, stylo.
- Oxygène.
- Oxymètre de pouls.
- Tensiomètre.
- Téléphone.
- Défibrillateur.

## **11. L'évaluation de la qualité de vie**

Le Saint George's Respiratory Questionnaire est le questionnaire le plus largement utilisé pour évaluer la qualité de vie des patients BPCO car il a l'avantage d'être un questionnaire standard, permettant la comparaison entre les études et les différentes modalités de prise en charge. Le SGRQ prend habituellement environ 30 min pour être posé. Chaque dimension du questionnaire donne des scores allant de 0 à 100 ainsi que le score total, avec des valeurs normales chez les individus en bonne santé de moins de 7 pour chaque dimension. Un changement de 4 points dans tous les scores a été mis en évidence pour représenter le minimum clinique significatif (97)

## **12. Les composantes de la réhabilitation respiratoire chez un patient atteint de BPCO**

### **• Réentraînement des membres inférieurs**

#### **Physiopathologie de l'atteinte périphérique des membres inférieurs**

L'intérêt du renforcement musculaire des membres inférieurs repose sur des justifications solides chez les patients atteints de BPCO. Il est en effet retrouvé au niveau du quadriceps une atteinte de la force, cette force aussi diminue avec la gravité de maladie, une atteinte de l'endurance et une fatigabilité excessive (98).

Les causes peuvent être multiples : il a été retrouvé une atteinte qualitative du muscle avec un changement du phénotype des fibres musculaires (diminution des fibres de type I vers les fibres de type II, avec moins de capacité oxydative (99) et une diminution de leur activité antioxydante (100). Il a été retrouvé une atteinte quantitative du muscle avec une diminution de la section du muscle, mais un rapport aire/force normal, la fibre en elle-même n'étant pas modifiée (101). Enfin, il a été retrouvé une possible intervention de facteurs extramusculaires, comme la diminution de la microvascularisation ou la diminution de l'extraction et du débit de l'oxygène ou une atteinte du couple neuromusculaire (102).

#### **Méthodes d'entraînement des membres inférieurs chez le patient atteint de BPCO**

En général, l'exercice physique est bon pour le muscle afin d'améliorer ses qualités de puissance et d'endurance. Cependant, le mode de contraction excentrique peut être responsable de lésions histologiques microscopiques que l'on appelle DOMS (Delayed Onset Muscular Soreness) (103). De la même façon, un exercice d'endurance réalisé à une intensité trop élevée associé à des conditions extérieures négatives (chaleur, humidité...) peut entraîner une véritable rhabdomyolyse avec douleur musculaire, myoglobulinurie, élévation des enzymes musculaires et risques rénaux.

La majorité des études utilise des exercices aérobies d'endurance dans le cadre du réentraînement des membres inférieurs (104).

Des exercices de force et d'endurance associés donnent de meilleurs résultats que les exercices d'endurance seuls (105) mais avec un effet uniquement sur la force du quadriceps.

#### **Les outils utilisés**

Pour les exercices d'endurance, la marche est la méthode d'exercice utilisée dans plusieurs études (104). Le vélo, utilisé dans plusieurs autres études (105), est décrit comme moins dyspnéique que la marche (106). La montée d'escaliers est proposée dans un petit nombre d'études, et enfin, l'électrostimulation est efficace surtout chez les patients dont le stade de la maladie est très avancé.

#### **Modalités d'entraînement**

Les modalités d'exercice doivent prendre en compte la durée et l'intensité de l'exercice ainsi que la durée totale et la fréquence de l'entraînement.

-Durée : la majorité des études propose un temps entre 30 et 45 minutes.

-Intensité : dans la majorité des études, l'intensité de l'exercice proposé est entre 50 et 80% de la puissance maximale (Pmax) obtenue lors d'une EFX (108). Dans d'autres études, les patients sont entraînés selon leur fréquence cardiaque (FC), de 50 à 80% de la FC max.

Pour la marche, aucune étude n'utilise les mêmes méthodes (marche avec surveillance de la FC ; à une vitesse donnée ; limitée par les symptômes..).

-Temps : de 8 semaines à 16 semaines selon les études.

-Fréquence : de 3 à 5 fois par semaine. Ringbaek et coll. (107) ne retrouvent pas d'efficacité à un entraînement de 2 fois par semaine.

### **Résultats du réentraînement des membres inférieurs chez le patient atteint de BPCO**

Dans un programme de réhabilitation chez un patient atteint de BPCO, le réentraînement des membres inférieurs améliore le test de marche (104), la dyspnée et les symptômes pour certaines études (105). Dans d'autres études randomisées, il est retrouvé une amélioration de VO2 max (104). Une amélioration de l'endurance (104) est aussi notée.

## **• Renforcement des muscles respiratoires**

### **Base physiopathologique**

La fonction et l'atteinte des muscles respiratoires sont bien décrites chez le patient atteint de BPCO.

Le diaphragme est moins fort en pression que chez les sujets sains, avec une corrélation avec la gravité de la maladie, ceci étant probablement due à la déformation du diaphragme due à la distension, entraînant un raccourcissement des sarcomères sur les biopsies (108) et une relation tension-longueur défavorable (désavantage mécanique). Effectivement, à même volume pulmonaire, le diaphragme d'un patient atteint de BPCO est aussi efficace que celui d'un sujet sain. Il existe une transformation phénotypique du diaphragme en muscle plus endurant (augmentation des mitochondries par rapport à des sujets sains et enrichissement en fibres de types I) (108).

Les sterno-cléido-mastoïdiens ne sont pas considérés comme des muscles inspiratoires accessoires, tandis que les scalènes (109), les trapèzes sont considérés comme des muscles accessoires utilisés chez les patients atteints de BPCO pour Gandevia et coll. (110), et non pour De Troyer et coll. (109). Le parasternal intercostal est décrit aussi comme un muscle respiratoire accessoire (110). Il a été retrouvé sur les muscles intercostaux une augmentation de leur capillarité, comme sur un muscle soumis à un travail d'endurance (111).

### **Techniques et matériels proposés**

L'entraînement contre résistance : consiste à respirer contre une résistance (à grille généralement) (112). Le programme est variable selon les études. Entre 10 ou 15 min, plusieurs jours par semaine, pendant 12 semaines, à une intensité de 30 à 80 % de la PI max.

La respiration avec valve inspiratoire à seuil (Threshold) (113) : consiste à respirer contre une résistance, mais avec une valve qui ne laisse passer un flux qu'au dessus d'une certaine pression inspiratoire. Les programmes décrits sont de 30 minutes, minimum 5 jours / semaine, de 8 à 12 semaines, à un niveau variable selon les études, de 30 à 80% de la PI max (les niveaux seront atteints progressivement).

#### L'appareil utilisé

*Type de modèle* : l'entraînement contre résistance inspiratoire à seuil de déclenchement «Threshold»

*Description* : La résistance à l'inspiration est fournie par une valve à ressort. Le but est d'inspirer avec assez de force pour provoquer l'ouverture de la valve dont la pression d'ouverture a été déterminée.

*Avantage* : le niveau de résistance est indépendant du débit.

*Inconvénient* : élan inspiratoire nécessaire pour déclencher l'ouverture.

## • La ventilation non invasive

### Définition :

La ventilation non invasive (VNI) est une ventilation mécanique qui consiste en une insufflation d'air, enrichi souvent en oxygène, générée par un ventilateur (respirateur) dans les voies aériennes.

Contrairement à la ventilation invasive où l'air, délivré par le respirateur, est acheminé par la sonde d'intubation ou par la canule de trachéotomie, dans la VNI, le débit d'air généré est transmis par l'intermédiaire d'un masque nasal ou naso-buccal (masque facial).

Les effets attendus de la VNI sont liés à :

- a) une pression expiratoire positive, qui diminue le travail inspiratoire des patients BPCO et contribue à l'homogénéisation des rapports ventilation/perfusion.
- b) une pression inspiratoire positive qui entraîne une augmentation du volume courant et une diminution de la fréquence respiratoire.
- c) une absence de prothèse endotrachéale qui contribue à la diminution de ses complications, au confort du patient et qui rend plus facile l'instauration d'une ventilation et de son arrêt.

La VNI la plus utilisée est la VNI en pression positive. En imposant, lors de la phase inspiratoire, une pression positive au sein des voies respiratoires, le respirateur prend le relais des muscles respiratoires dont le diaphragme, ce qui permet de diminuer la consommation d'O<sub>2</sub> par ces muscles mis au repos.

Avantages :

- souplesse d'utilisation.
- Autorise l'élocution, l'alimentation, la toux physiologique.
- Mobilisation simplifiée.
- Pas de sédation.
- Sevrage initié d'emblée par la ventilation discontinuée sur 24 heures.

### Indications et contre-indications de la ventilation non invasive :

Les objectifs de la VNI sont d'abord ceux de toute ventilation mécanique : améliorer les échanges gazeux et diminuer le travail des muscles respiratoires. L'absence de prothèse ventilatoire intratrachéale a pour but d'éviter les inconvénients de cette dernière : inconfort et contraintes pour le patient nécessitant parfois une sédation, lésions locales dues à la présence de la sonde, complications secondaires telles que sinusites et surtout pneumopathie nosocomiale.

La littérature devient de plus en plus abondante sur l'intérêt de la VNI et les études récentes contrôlées permettent de mieux cerner ses indications. Son utilisation a même été l'objet d'une conférence de consensus internationale (129). Une indication est actuellement majeure : l'insuffisance respiratoire aiguë avec hypoventilation. La VNI a sa place dans deux autres

indications : l'insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique à poumons antérieurement sains et l'œdème pulmonaire cardiogénique. Les autres indications sont en cours d'évaluation : le sevrage de la ventilation mécanique, l'insuffisance respiratoire postopératoire, l'hypoventilation du sujet obèse, enfin le patient pour lequel l'intubation doit être évitée ou discutée pour des raisons d'immunodépression ou des considérations éthiques.

En revanche, les contre-indications sont plus facilement cernées. Elles sont d'origine respiratoire telles que les difficultés d'adaptation du masque ou de coopération, d'élimination des sécrétions trachéales, les risques d'inhalation ou secondaires à des atteintes extra-respiratoires : instabilité hémodynamique, arythmie cardiaque, hémorragie digestive ou encéphalopathie. Cette dernière contre-indication mérite d'être nuancée chez le patient BPCO, chez qui la détérioration de l'état de conscience peut très bien s'amender rapidement et autoriser une VNI.

### **Les contre-indications de la ventilation non invasive**

#### ***Origine respiratoire***

Déformation faciale : chirurgie, traumatisme, brèche ostéoméningée de la base du crâne  
Obstruction des voies aériennes  
Expectoration trachéale impossible  
Risque important d'inhalation  
Défaut de coopération  
Arrêt respiratoire

#### ***Défaillance extra-respiratoire***

Encéphalopathie (Score de Glasgow < 10), à l'exception de l'encéphalopathie hypercapnique modérée  
Instabilité circulatoire, arythmie instable  
Hémorragie digestive  
Arrêt cardiaque

### **Complications spécifiques de la ventilation non invasive :**

Les complications spécifiques pouvant survenir au cours d'une VNI sont de nature et de gravité différentes, mais certaines peuvent conduire à son arrêt.

Les lésions cutanées peuvent justifier un changement d'interface, en général d'un masque facial à un masque nasal, un allongement des temps de repos ou l'utilisation d'un matériel cutané local protecteur. Les fuites diminuent l'efficacité de la ventilation et peuvent en outre provoquer des lésions oculaires conjonctivales. La dilatation gastrique survient quand la pression d'assistance dépasse la pression d'occlusion du sphincter supérieur de l'œsophage, environ 25 à 30 cmH<sub>2</sub>O. Elle peut gêner considérablement la ventilation et nécessiter la pose d'une sonde gastrique. Certains masques ont un passage prévu pour celle-ci.

L'échec peut être considéré comme une complication à dépister précocement. Il faut en effet savoir changer de stratégie ventilatoire avant de se trouver face à une détresse respiratoire aiguë qui impose une intubation en catastrophe chez un malade épuisé. Le pourcentage

d'échecs varie de 5 à 40 % selon les études, la majorité d'entre eux survenant dans les premières 12 à 24 heures (130). Néanmoins, pour un certain nombre de patients, il s'agit d'échecs tardifs, au-delà de 48 heures, leur pronostic étant alors plus sombre.

### **Le matériel :**

Les avancées techniques en matière d'assistance respiratoire ont mis à la disposition des médecins, des respirateurs performants, de petite taille, peu bruyants, permettant leur utilisation au domicile des patients.

Deux types de machines sont utilisées :

- *les ventilateurs volumétriques* : Utilisant un compresseur, ils sont conçus pour délivrer, à chaque insufflation, un volume d'air défini. Ces appareils peuvent être utilisés pour la ventilation invasive (canule de trachéotomie) ou pour la VNI.
- *les ventilateurs barométriques* : Ils utilisent une turbine et sont conçus pour délivrer à chaque insufflation, une pression (aide inspiratoire) définie.

Ces appareils peuvent être équipés de batteries internes qui permettent un fonctionnement de 2 à 8 heures. D'un encombrement et d'un poids réduit, ils peuvent être utilisés sur un fauteuil roulant. Le malade peut déclencher le début et la fin de l'inspiration, et déterminer la fréquence.

Les interfaces patients/respirateurs :

Le masque est un moyen de liaison entre le ventilateur et les voies respiratoires. Son choix parmi de nombreux modèles disponibles (nasal ou buccal) permettra d'éviter les fuites d'air et autorisera une assistance respiratoire efficace et confortable. En général, de fabrication industrielle, ils s'adaptent à la morphologie faciale de la plupart des patients. Dans de rares cas, le masque peut être moulé à partir de l'empreinte du nez du patient pour les ventilations de longue durée. Le masque est fixé grâce à un harnais que le patient pourra mettre et retirer tout seul, de même qu'il mettra lui-même en route le respirateur.

### **Choix du mode ventilatoire :**

Théoriquement trois modes sont utilisables dans ce contexte : la ventilation assistée contrôlée, l'aide inspiratoire, et la ventilation assistée proportionnelle (les deux premiers modes étant les plus communément utilisés).

#### **➤ *Ventilation assistée contrôlée***

La ventilation assistée contrôlée (VAC) a l'avantage de la simplicité. Dans ce mode, le patient déclenche le début du cycle, le respirateur délivrant ensuite un volume courant déterminé à un débit réglé. Ces deux caractéristiques sont les limites de ce mode. Le volume courant délivré peut créer selon les caractéristiques mécaniques du système respiratoire du patient des pressions élevées, génératrices de fuites. Quand des fuites surviennent, le volume reçu par le patient est amputé, pouvant conduire à une hypoventilation. Enfin, le travail inspiratoire est extrêmement dépendant de l'adéquation entre le débit délivré et la demande inspiratoire du patient. Tout déséquilibre peut être source de fatigue ventilatoire.

### ➤ *Aide inspiratoire*

L'aide inspiratoire (AI) permet théoriquement de s'affranchir de ces difficultés. Dès le déclenchement du cycle par le patient, le respirateur génère une pression positive constante pendant l'inspiration. Le patient prélève le volume courant, aidé par la pression positive. La pression créée est donc fixée par l'utilisateur et peut être limitée de façon à diminuer l'importance des fuites. La difficulté de ce mode réside dans la détermination de la fin de l'inspiration. La plupart des respirateurs fixent la fin de l'inspiration sur une valeur seuil de débit inspiratoire instantané. En dessous de ce seuil, l'inspiration cesse, laissant la place à l'expiration. Deux phénomènes peuvent compromettre une détection correcte de la fin de l'inspiration. Le premier est l'existence de fuites pendant l'inspiration, qui peuvent être supérieures au seuil fixé pour caractériser une fin d'inspiration. Le deuxième tient à la pathologie obstructive des patients, qui peut engendrer un débit supérieur au seuil prolongeant l'inspiration mécanique au-delà du temps d'inspiration musculaire du patient. Ces deux limitations imposent de fixer une durée maximale d'inspiration, au lieu de faire confiance aux algorithmes largement utilisés chez les patients intubés. Si le respirateur ne dispose pas de cette possibilité de réglage, la solution est d'utiliser un mode de pression assistée contrôlée.

La comparaison des deux modes, VAC et AI au cours de la VNI a été faite au cours d'une étude avec répartition aléatoire des traitements chez des patients BPCO en décompensation (131). Il n'a été observé aucune différence entre les deux modes ventilatoires en termes d'échange gazeux, de durée de ventilation ou de pourcentage de patients devant finalement être intubés. La seule différence a été une meilleure compliance à la VNI quand l'AI était utilisée, ainsi qu'un nombre moindre d'effets indésirables tels que lésions cutanées, dilatation gastrique, mauvaise qualité de sommeil. Ces résultats sont confirmés par une étude plus récente rapportant un travail respiratoire moindre avec la VAC mais un meilleur confort avec l'AI (132). Ces points sont à prendre en considération quand on sait que dans ces situations de décompensation, de petits détails peuvent faire toute la différence quant à l'acceptation de la VNI.

Pour ces deux modes, le patient a la possibilité d'initialiser le cycle par un trigger en pression ou en débit. En VNI, le trigger en débit demande un travail moindre de la part du patient, comparé au trigger en pression. L'explication tient au fait que la PEPi est moins élevée avec l'utilisation du trigger débit (133). En fait, ces nuances sont observables dans des conditions d'études cliniques en l'absence de fuites. En pratique, quand la VNI est utilisée avec une PEP, un argument de pression pour déclencher le cycle devient obligatoire, combiné à un critère de débit, pour éviter la survenue d'autodéclenchement.

### ➤ *Ventilation assistée proportionnelle*

La VAP, dernière-née des modalités ventilatoires, présente des avantages théoriquement favorables à son utilisation en VNI. Avec ce mode, le respirateur suit l'activité musculaire du patient. Le début, l'amplitude et la fin du cycle-machine coïncident donc avec l'effort du patient (134). Deux essais cliniques ouverts ont montré la faisabilité de l'utilisation de la VAP en VNI (135). La VAP a permis d'améliorer les échanges gazeux et de diminuer la charge respiratoire de patients BPCO en décompensation respiratoire aiguë. Cependant les limitations à l'utilisation de la VAP en VNI sont actuellement trop nombreuses pour proposer ce mode en pratique quotidienne. Elles sont liées aux difficultés de réglage de ce mode qui nécessite la connaissance des caractéristiques mécaniques du système respiratoire auxquelles s'ajoutent les incertitudes relatives à la gestion des fuites par le respirateur.

## Réentraînement sous ventilation mécanique non invasive

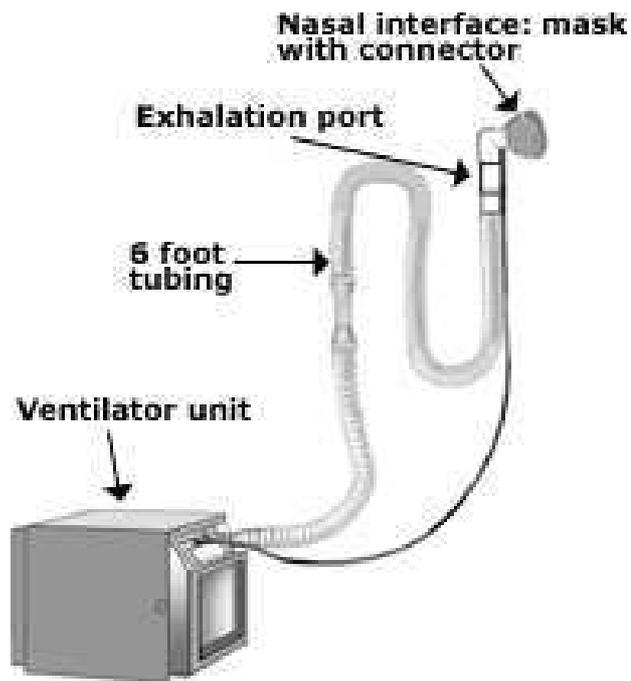
La possibilité d'utiliser des dispositifs de support ventilatoire, qu'il s'agisse d'appareils de pression positive continue (PPC), d'aide inspiratoire, ou même de ventilation « assisté proportionnelle » (PAV) a été proposée initialement comme un outil physiopathologique. L'objectif était de répondre à la question : « quel est le rôle de la distension dynamique dans la limitation à l'exercice de patients BPCO ? » Puis, la question de savoir quels changements apportait l'application d'une PPC au cours l'exercice, s'est posée dans les années 90. Différents modes ventilatoires ont ainsi été comparés en espérant comprendre quel facteur est déterminant dans l'amélioration de l'endurance à l'exercice, ou dans la diminution de la sensation de dyspnée à l'exercice.

L'idée générale de ces études est qu'il est possible de diminuer la sensation d'inconfort respiratoire par ces dispositifs de façon assez habituelle (114). L'analyse détaillée de l'efficacité des différentes modalités suggère un effet particulier de l'IPS (support ventilatoire inspiratoire) (114), probablement par réduction de l'effort inspiratoire. Le mode cPAP est actif, mais l'effet de réduction du volume de fin d'expiration par cPAP est moins constant au cours de l'exercice, que l'efficacité « inspiratoire » du dispositif (115).

Trois études récentes ont testé l'efficacité du réentraînement à l'exercice (REE) avec VNI pendant des séances d'exercices, au cours d'un processus de réentraînement de plusieurs semaines. Il existe une élévation de  $VO_2\text{max}$  après REE sous VNI (116), une ventilation moins élevée à niveau de  $VO_2$  comparable, une amélioration du temps d'exercice endurant sans VNI (114). La puissance de travail atteinte au cours du réentraînement est augmentée et, au cours d'un test endurant en état stable, la diminution de lactates à iso temps, la diminution de VE et la diminution de FC à iso temps témoignant d'un bénéfice physiologique musculaire et cardio-vasculaire. Ces effets sont proches de ceux obtenus lorsque l'on augmente l'intensité du réentraînement à l'effort.

Dernier point, une méta-analyse, conduite par Van't Hull et coll. (117) sur 65 patients et 7 études contrôlées et randomisées, suggère que la VNI au cours de l'exercice améliore l'endurance à l'exercice et réduit de façon importante la dyspnée à l'exercice.

La VNI au cours de l'exercice est possible et semble pouvoir apporter un bénéfice en termes de tolérance à l'exercice, de symptômes au cours de l'activité physique, et son effet physiologique pourrait dépendre de l'augmentation de l'intensité d'exercice atteinte sous VNI. La mesure dans laquelle ceci se traduit par un bénéfice supplémentaire au cours du REE repose sur plusieurs études contrôlées, cependant avec de faibles effectifs, mais confirmées par une méta analyse (117), et pourrait dépendre de la possibilité d'atteindre une puissance de travail supérieure au cours des sessions.



**Non-invasive Mask Ventilation System**



**Masque naso-buccal**

### **13. Stratégies de la réhabilitation respiratoire**

La stratégie a pour objet d'optimiser les attentes des patients ainsi que celles du personnel médical et paramédical vis-à-vis de la réhabilitation respiratoire. Elle se décline pour chaque type de structure au niveau de son organisation, des caractéristiques des patients auxquels elle s'adresse préférentiellement.

La littérature anglaise distingue les types de structures suivants :

- La réhabilitation respiratoire en hospitalisation complète ou en « interne » (*inpatient setting*).
- La réhabilitation en ambulatoire ou en « externe » (*out-patient setting*).
  - soit en centre, en hospitalisation partielle le plus souvent (« *hospital out-patient* »).
  - soit dans une structure de proximité (« *community-based setting* »).
- La réhabilitation à domicile (« *home-based setting* »).

Il est admis maintenant que toutes les structures sont efficaces, cette efficacité tenant plus au contenu des programmes qu'à leur localisation (118).

## 1) La réhabilitation respiratoire en hospitalisation complète

### ▪ Avantages (119)

Tous les aspects de la multidisciplinarité de la réhabilitation sont proposés et coordonnés par la même équipe, sur le même site doté du plateau technique adéquat.

Le site peut faire bénéficier les malades hyper sécrétants et/ou avec hyper-réactivité bronchique d'un climat et d'un environnement privilégiés.

La pleine disponibilité du patient est acquise du fait de l'hospitalisation.

Les soins étalés sur 24 heures dans un milieu hospitalier sécurisent les patients fragiles.

L'accompagnement permanent (sur les plans psychologique, éducatif, diététique...), les séances quotidiennes de réentraînement physique et les bénéfices de « l'effet groupe » permettent une réhabilitation « intensive ».

La rupture par rapport au milieu socio familial et à leurs habitudes peut être bénéfique chez certains malades et la distance du centre par rapport au domicile n'est donc pas toujours un inconvénient...

Ainsi, la période en centre « interne » peut représenter un épisode déterminant afin d'interrompre la spirale de déconditionnement chez un malade BPCO.

### ▪ Inconvénients

Comme tout stage de durée limitée, les bénéfices acquis régressent s'il y a arrêt des activités, en dépit d'un bénéfice mesurable retrouvé à un an (120).

Le retour dans l'environnement socio-familial peut oblitérer les modifications comportementales acquises au cours du stage.

Un relais adapté est donc nécessaire, mais peut difficilement être assuré par la même équipe (distance, organisation).

Le coût élevé de l'hospitalisation représente un frein à la généralisation de ces stages en interne, bien qu'un stage court en interne puisse rivaliser en rapport coût/bénéfice par rapport à un stage plus prolongé en externe (121).

Le petit nombre de centres en limite l'accès.

### ▪ Pour quels patients ?

-Les malades les plus graves :

\*atteints de BPCO instable ou présentant d'autres pathologies associées.

\* ou au décours d'une exacerbation ayant nécessité une hospitalisation.

-Les malades « peu observants » ou qui acceptent mal leur pathologie du fait de problèmes psychologiques graves (état dépressif, déni, angoisse...) ou du fait d'un environnement familial peu encourageant .

-Les malades qui n'ont pas accès à une structure de proximité.

-Les malades pour lesquels un éloignement de leur habitat est justifié (insalubrité, pollution..)

## **2) La réhabilitation en ambulatoire.**

### **▪ Avantages**

Les programmes peuvent être plus prolongés dans le temps en associant les avantages médico-techniques des stages en hospitalisation complète (équipe multidisciplinaire, plateau technique, incitation liée à l'effet de groupe), avec par conséquent des résultats plus durables (122).

L'absence de rupture par rapport au milieu socio familial permet d'intégrer progressivement les acquis dans la vie quotidienne.

Les programmes sont modulables en continu, en fréquence des séances, et peuvent être compatibles avec une activité professionnelle à temps partiel.

Le suivi à long terme par la même équipe est possible.

Les coûts sont variables et dépendent en particulier de la longueur des programmes, mais dans l'ensemble paraissent plus économiques que la réhabilitation en hospitalisation complète.

### **▪ Inconvénients**

Chaque programme a une durée limitée et les bénéfices retrouvés à 6 mois se perdent ensuite avec un retour aux valeurs initiales à 18 mois (123).

L'accessibilité des « centres externes » est variable et dépend de leur diffusion qui actuellement est limitée en France. Leur éloignement ne doit pas excéder 30 minutes du domicile du patient.

Une partie importante du coût est liée aux transports (124).

### **▪ Pour quels patients ?**

Tous les patients peuvent bénéficier de ce type de structure, quelle que soit leur gravité, y compris les malades au décours d'une exacerbation aiguë (125).

Les malades doivent avoir une mobilité suffisante pour suivre au moins 2 séances par semaine, cependant l'adhésion des patients sévères et/ou âgés dépend de leur éloignement de la structure et des facilités de déplacement.

Cette adhésion reste très liée à leur motivation.

## **3) La réhabilitation à domicile.**

### **▪ Avantages.**

Il n'y a pas de déplacement des malades.

Les activités physiques telle que la marche sont réalisées dans l'environnement naturel du sujet.

La famille est directement impliquée dans les activités du sujet.

Le programme peut être prolongé à volonté et incorporé aux nouvelles habitudes de vie.

Les résultats à court terme sont positifs.

Les résultats pourraient être favorables à cette modalité, mais ne sont pas encore clairement établis à long terme (123).

Les coûts sont à priori inférieurs à ceux des autres modalités en particulier du fait de l'absence de transport.

### **▪ Inconvénients.**

Le patient isolé ne bénéficie pas de la dynamique de groupe.

La pratique quotidienne est limitée au réentraînement à l'exercice et est très dépendante de la motivation.

La supervision et la gestion du risque sont très difficiles.

Ce n'est probablement pas le site idéal pour les patients les plus handicapés (126).  
Ce type de structure est très peu répandu et doit être développé.

▪ **Pour quels patients ?**

Tous les malades BPCO justifiant d'un réentraînement à l'exercice peuvent bénéficier de cette modalité, y compris les plus sévères et oxygène-dépendants (127).

Cependant, l'absence d'environnement médicalisé exige que le malade soit en état stable, sans comorbidité pouvant générer un risque potentiel, et préalablement éduqué vis-à-vis des consignes de sécurité.

Le contexte psychosocial défavorable et un réentraînement à l'exercice trop difficile seraient à l'origine d'une faible observance (126).

Une réhabilitation à domicile trouve une place de choix en relais d'une réhabilitation en centre où les notions précédentes ont été acquises (bilan d'évaluation, apprentissage du volume d'exercice toléré), et où la motivation a été suffisamment suscitée pour la poursuite des exercices.

# **II .Travail Personnel**

## I- INTRODUCTION

Comme nous l'avons vu, la BPCO est une maladie systémique car les états inflammatoires chroniques peuvent affecter profondément la fonction des muscles squelettiques chez ces patients, tout en sachant que la dyspnée reste très importante malgré une prise en charge optimale de leur maladie ( sevrage tabagique, traitement broncho-dilatateur, vaccinations).

Le patient atteint de BPCO va limiter ou cesser tout effort, ce qui entraînera un certain nombre de dégradations, car un muscle qui ne travaille plus s'atrophie et une articulation non sollicitée s'enraidit. Le système cardio-circulatoire perd ses possibilités d'adaptation (augmentation du débit cardiaque, distribution sélective du flux sanguin vers les masses musculaires intéressées) et surtout va s'installer un déconditionnement psychologique à l'effort puisque celui-ci a sa sanction, la dyspnée.

Cependant, rien ne condamne un patient porteur de BPCO à rester enfermé chez lui, confiné et résigné à laisser son état de santé se détériorer. Bien au contraire, mieux vaut réagir et pour ces patients, la réhabilitation respiratoire (RR) sera d'un grand secours. Cette dernière va ainsi réduire la gêne respiratoire, les complications aiguës et avec le temps, améliorer la tolérance à l'effort.

Elle s'adresse à chaque patient présentant un handicap secondaire à l'évolution de la BPCO, quel que soit le degré de la déficience respiratoire.

L'indication est donc essentiellement basée sur la dyspnée et l'intolérance à l'effort dans la vie quotidienne.

Nul, aujourd'hui, ne remet en cause l'intérêt de proposer une réhabilitation musculaire au cours de cette maladie.

Cependant, il n'existe pas de consensus définitif quant aux modalités de cette réhabilitation : niveau de l'exercice musculaire, lieu du réentraînement (hôpital, domicile), utilisation d'une aide inspiratoire, réadaptation spécifique des muscles inspiratoires, critères objectifs d'appréciation de l'efficacité.

Le présent travail a été conduit chez deux groupes de patients :

- Le premier était constitué de patients présentant une BPCO de gravité modérée. Nous avons mesuré chez eux les effets objectifs d'un programme de réhabilitation conduit en ambulatoire dans un service d'EFR, poursuivi pour certains par une réhabilitation à domicile.
- Le deuxième groupe était constitué de patients atteints de BPCO sévère. Nous avons évalué chez eux l'intérêt de l'initiation d'une aide inspiratoire non invasive au cours des exercices de réhabilitation et l'efficacité d'un programme spécifique visant au réentraînement des muscles inspiratoires.

Notre travail a été réalisé dans le service d'EFR de l'Hôpital de la Croix Rousse à Lyon entre Novembre 2003 et Mars 2007 avec la participation des personnels médicaux et paramédicaux du service : Dr. M. GERMAIN PASTENE, Dr. J. PASTENE, Dr. P. NESME ; la kinésithérapeute : Mme N. VAILLET ; les techniciennes : Mme B. BROCARD, Mme P. GUILLET et Mme G. SIBONI ; l'infirmière : Mme E. THERIAUX .

## II-LES OUTILS DE LA RECHERCHE

### 1) Les Patients inclus dans ce travail

- **Groupes de patients présentant une BPCO de gravité modérée: « Articles 1,4 »**
  - il s'agit des patients retenus pour réaliser le programme d'entraînement en ambulatoire : Quatre-vingt patients avec un âge moyen de 64 ans +/- 10.7 présentant une BPCO moyennement sévère (VEMS à 42.8 +/- 7.6% de la valeur prédite) sont divisés en deux groupes (40 patients pour le groupe expérimental et 40 patients pour le groupe témoin) cf tableau I . « Article 1, page N. 78 »
  - De même, cinquante-neuf patients ont intégré le programme de réhabilitation à domicile. L'âge moyen des patients était de 57 ans (+/- 11.94), leur VEMS était à 43.2 +/- 5.3 % de la valeur prédite. Vingt-neuf patients étaient sous oxygénothérapie, au long cours ou à l'effort seul cf tableau II . « Article 4, page N . 102 »

Caractéristiques	Groupe expérimental	Groupe témoin
<b>Nombre (M/F)</b>	40 (34/6)	40 (33/7)
<b>Age, ans</b>	63.7 +/- (11.9)	65.9 +/- (10.3)
<b>IMC, kg/m2</b>	24.2 +/- (6.4)	25.6 +/- (4.3)
<b>Poids, kg</b>	63 +/- (6.8)	64+ /- (7.3)
<b>VEMS, % val.pred</b>	41.9 +/- (2.6)	43.33+ /- (3.6)
<b>CVF, % val.pred</b>	86.1 +/- (17.8)	78.7 +/- (3.5)
<b>VO2 max, ml /min/kg (%normale)</b>	13 .6+/- (2.3) (51 .6%)	XXXXXXXXXX

**Table I.** Caractéristiques des 2 groupes de patients au début de l'étude « Réhabilitation pulmonaire en externe »  
Valeurs données : moyenne +/- (SD)

Caractéristiques	Groupe de réhabilitation à domicile
<b>Nombre (M/F)</b>	59 (44/15)
<b>Age, ans</b>	57 +/- (11.94)
<b>IMC, kg /m2</b>	22.2 +/- (3.4)
<b>Poids, kg</b>	69 +/- (7.2)
<b>VEMS, % val.pred</b>	43.2 +/- (5.3)
<b>CVF, % val.pred</b>	83.4 +/- (6.2)

**Tableau II,** Caractéristiques du groupe de patients au début de l'étude « Réhabilitation pulmonaire à domicile »  
Valeurs données : moyenne +/- (SD)

- **Groupes de patients présentant une BPCO sévère : « Articles 2,3 »**

- Groupe de patients qui ont suivi le programme d'entraînement en appliquant la ventilation non invasive :

Douze patients âgés en moyenne de 63 ans (+/- 8.2) présentant une BPCO sévère (VEMS à 34 +/- 2.4 % de la valeur prédite) ont bénéficié au cours d'un réentraînement de l'apport d'une ventilation non invasive (VNI) afin de leur permettre d'accomplir la totalité du programme de réhabilitation

cf tableau III. « Article 3, page N. 94 »

Caractéristiques	Groupe de réhabilitation avec VNI
<b>Nombre (M/F)</b>	12 (10/2)
<b>Age ans.</b>	63.3+/- (8.2)
<b>IMC, kg/m2</b>	22.3+/- (2.6)
<b>Poids, kg</b>	58 +/- (9.4)
<b>VEMS , % val pred</b>	34 +/- (2.4)
<b>CVF,% val pred</b>	84.2 +/- (9.3)
<b>VO2 max, ml /min/kg (%normale)</b>	9.1+/- (1.4) (37 .4%)

**Tableau III:** Caractéristiques du groupe de patients au début de l'étude « Application de ventilation non invasive »

Valeurs données : moyenne +/- (SD)

- Groupe de patients présentant une diminution objective de la force des muscles respiratoires :

Vingt-sept patients âgés en moyenne de 61 ans (+/- 8.8) présentant une BPCO sévère (VEMS à 33.6 +/- 8.0 % de la valeur prédite) ont bénéficié pendant la réhabilitation d'un programme d'entraînement spécifique des muscles inspiratoires durant 12 semaines dans le cadre d'un programme de réhabilitation ambulatoire en centre

cf tableau IV . « Article 2, page N. 86 »

Caractéristiques	Groupe avec entraînement muscles inspiratoires
<b>Nombre (M/F)</b>	27 (21/6)
<b>Age, ans</b>	61 +/- (8.8)
<b>IMC, kg,m2</b>	24 +/-0.9
<b>Poids, kg</b>	73 +/- (8.6)
<b>VEMS%, val pred</b>	33.6 +/- (8.0)
<b>CVF%, val pred</b>	72.7 +/- (17.7)
<b>PI max mmHg, % val pred</b>	59 +/- (19.1)

**Tableau IV.** Caractéristiques du groupe de patients au début de l'étude « Réentraînement des muscles inspiratoires ».

Valeurs données : moyenne +/- (SD)

Tous les patients sont acceptés pour réaliser la réhabilitation respiratoire dans le Service EFR suite à une prescription des médecins de la consultation externe ou du Service de Pneumologie (Professeur JC GUERIN) à l'Hôpital de la Croix Rousse à Lyon. Seuls, 26 patients du programme de réhabilitation à domicile ont été suivis par des médecins du Centre Médical de Bayère (Docteur GINDRE).

Les patients admis pour les séances de réentraînement sont évalués au départ du programme de réhabilitation : il faut que le diagnostic de BPCO ait été posé, que le traitement médical soit efficace et bien dosé (que le patient soit en état stable), qu'il ne souffre pas de pathologies cardiaques et ne présente pas de déficits articulaires ou musculaires interdisant la pratique d'activités physiques. En plus, le patient doit avoir cessé de fumer ou suivre une thérapie visant à arrêter de fumer.

## **2) Les Méthodes pour la mise en place de la Réhabilitation Respiratoire**

### **a) Evaluation préalable des patients et bilan initial :**

Suite à la demande du prescripteur, le Service EFR prend contact avec le patient.

La première séance de réhabilitation ne pourra être effectuée qu'après réception de la fiche du programme de réhabilitation, rédigée par le médecin et le kinésithérapeute, et approuvée par le patient. Ce contrat d'« engagement moral », signé par tous les intervenants sera un gage de rigueur pour une réussite à long terme.

Les objectifs définis dans cette fiche s'appuient sur les résultats du bilan initial qui doit comporter pour tout patient un interrogatoire et un examen clinique soigneux.

La réalisation d'une EFR doit être systématique.

D'autres examens pourront être demandés en fonction du contexte clinique et de la sévérité de la BPCO.

Au terme du bilan initial, le stade de sévérité de la BPCO a pu être évalué et la réalisation d'un test d'effort permet d'apprécier la tolérance à l'exercice et donc le retentissement fonctionnel de la BPCO.

**Ces examens sont complétés par :**

- un questionnaire de qualité de vie de St George.
- un test de marche de six minutes.
- Le calcul de l'indice de BODE.

### **❖ EFR « L'épreuve fonctionnelle respiratoire » :**

L'évaluation de l'atteinte pulmonaire chez nos patients atteints de BPCO repose sur la réalisation d'épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR) et notamment d'une spirométrie pléthysmographique (Pléthysmographe Medi-Soft 5500 USA )

Ce test a été réalisé pour tous nos patients à raison de deux fois pour chacun, une fois avant de commencer le programme de réhabilitation et l'autre à la fin du programme.

L'EFR donne la mesure des principaux paramètres suivants :

- Le Volume Expiré au Maximum pendant la 1ère seconde (VEMS) : c'est la quantité d'air que le patient peut expirer au maximum en 1 seconde après avoir rempli profondément ses poumons.
- La Capacité Vitale (CV) : c'est le volume maximum d'air que le patient peut faire entrer et sortir de ses poumons lorsqu'il réalise une expiration maximale et représente la somme des volumes de réserve inspiratoire, de réserve expiratoire et du volume courant (VRI+VRE+VT).  
*(Ces 2 paramètres permettent d'évaluer objectivement le syndrome obstructif qui est défini par la baisse du rapport VEMS/CVF 70% )*
- Le Volume Résiduel (VR) : lorsque le patient réalise une expiration forcée, il reste de l'air dans ses poumons. Cette quantité d'air est appelée Volume Résiduel (VR). Il est mesuré par méthode physique (Loi de Boyle-Mariotte) dans la cabine pléthysmographique fermée.

On peut ensuite calculer différentes capacités pulmonaires :

- La Capacité Pulmonaire Totale (CPT) : c'est le volume maximum d'air présent dans la cage thoracique lorsqu'elle est gonflée à fond. Elle correspond à la somme CV+VR
- La Capacité Inspiratoire (CI) : c'est le volume maxima que le sujet peut inspiré. Il correspond à la somme du volume de réserve inspiratoire (VRI) et du volume courant (VT)
- La Capacité Résiduelle Fonctionnelle (CRF) : c'est le volume d'air présent dans les poumons à la fin d'une expiration calme. Il est égal à la somme du volume de réserve expiratoire et du volume résiduel (VRE + VR)

L'EFR permet de diagnostiquer la BPCO et de la classer en stades de gravité (SPLF 2003)

**Stade 0 : A risque**

Symptômes chroniques : toux, expectoration mais VEMS/CV > 70%, normal

**Stade I : BPCO peu sévère**

VEMS/CVF < 70% et VEMS > 80% valeur prédite

avec ou sans symptômes chroniques (toux, expectoration)

**Stade II: BPCO moyennement sévère**

VEMS/CVF < 70% et 30% < VEMS < 80%

**II A** 50% < VEMS < 80% et **II B** 30% < VEMS < 50%

avec ou sans symptômes chroniques (toux, expectoration, dyspnée)

**Stade III: BPCO sévère**

VEMS/CVF < 70%

et VEMS < 30% ou VEMS < 50% en présence de signes d'IRC (Insuffisance respiratoire chronique avec PaO<sub>2</sub> < 60mmHg) ou de signes cliniques satellites d'HTAP (Hypertension artérielle pulmonaire).

Notre présent travail a donc porté sur un groupe de patients « BPCO moyennement sévère » mais séparés en deux sous-groupes selon le VEMS.

### ❖ L'épreuve d'effort " VO2 max":

Ce test a été utilisé chez nos patients pour évaluer la tolérance à l'exercice ; cette épreuve a été réalisée par calorimétrie indirecte en circuit ouvert lors d'un exercice d'intensité progressivement croissante et conduit jusqu'à l'épuisement du sujet.

#### **Matériel nécessaire :**

- Cycloergomètre qui permet de déterminer précisément la puissance fournie par le sujet qui pédale.
- Analyseurs des gaz expirés
- Pneumotachographe pour mesurer le débit ventilatoire.
- Surveillance cardio-vasculaire « ECG et TA »

#### **Déroulement du test :**

- On installe le sujet à tester sur un cycloergomètre en procédant au réglage de la hauteur de la selle et à la fixation du brassard à tension et des électrodes du cardioscope.
- On choisit une première puissance de pédalage qui doit amener la fréquence cardiaque (FC ) au bout de 5 minutes d'échauffement à environ 50 % de la réserve cardiaque (FC maximum pour l'âge – FC de repos).
- Puis on augmente progressivement la puissance de l'exercice par paliers de 1 minute et de 10 watts jusqu'à ce que le sujet soit dans l'incapacité de poursuivre son effort . Au dernier palier, on doit atteindre l'épuisement du patient et une fréquence cardiaque proche de la fréquence cardiaque maximale théorique à moins que le test soit arrêté prématurément pour dyspnée intense. On parlera dans ce cas de VO2 SL (symptom limited).
- Pendant tout le temps du test, on mesure cycle à cycle le volume expiré et on détermine dans le gaz en fin d'expiration  $F_{ET}O_2$  et  $F_{ET}CO_2$  permettant de calculer la consommation d'oxygène VO2. Celle-ci augmente de façon linéaire et proportionnelle à l'intensité de l'exercice jusqu'à sa valeur maximale correspondant à VO2 max qui caractérise l'aptitude physique du sujet testé.
- A l'arrêt du test, le sujet continue de pédaler pendant 6 minutes à faible puissance pour permettre une meilleure récupération.
- L'interprétation de l'évolution des échanges gazeux lors de l'exercice permet également de déterminer le seuil ventilatoire et la fréquence cardiaque au seuil qui servira de base pour l'élaboration du programme de réentraînement.

Le test est interrompu en cas de douleurs d'angor, de dyspnée sévère, de vertiges ou faiblesse, d'une appréhension marquée, de confusion mentale, de manque de coordination, de pâleur, de transpiration soudaine, de cyanose, de signes ECG montrant des troubles du rythme ou des signes d'ischémie, ou de mauvaise adaptation tensionnelle.

Nous avons réalisé le test de VO2 max chez la plupart de nos patients à raison de deux fois chacun, la première avant de commencer le programme de l'entraînement afin de déterminer l'intensité optimale de l'entraînement, et la deuxième étant effectuée à la fin du programme pour évaluer l'amélioration de la charge maximale qui reflète l'amélioration de la performance à l'exercice chez ces patients.

### ❖ **Le test de marche de six minutes :**

Le test de marche de 6 minutes est une évaluation globale de la capacité fonctionnelle à l'exercice. Il est demandé au sujet de marcher le plus rapidement possible pendant 6 minutes. Le rythme de la marche est choisi librement. Le test de marche de 6 minutes évalue le plus souvent la capacité fonctionnelle à un niveau sous maximal, en dessous du seuil ventilatoire. Toutefois, la plupart des études ont validé le test de marche de 6 minutes en montrant une corrélation entre la distance de marche en 6 minutes et la VO<sub>2</sub> max et/ou la charge maximale atteintes lors d'une épreuve d'effort sur bicyclette ergométrique (87).

### **Valeurs de Référence**

Nous avons utilisé l'étude de Redelmeier (94) portant sur 112 patients atteints de BPCO sévère en état stable qui marchaient en moyenne sur 380m.

### **Recommandations techniques**

Nous avons suivi les recommandations de l'ATS (American Thoracic Society) en utilisant un couloir de 30 m, couvert, plat, rectiligne, bien délimité, non fréquenté et marqué tous les 3 mètres.

Pendant tout le test, le patient porte un oxymètre au poignet sur lequel l'opérateur qui surveille le patient lit toutes les minutes la saturation oxyhémoglobinique (SpO<sub>2</sub>) et la fréquence cardiaque (FC). Dans le même temps, il demande au patient son score de dyspnée (échelle analogique visuelle chiffrée de 0 à 10). A la fin des 6 minutes, l'opérateur mesure la distance totale parcourue par le patient.

Le test de marche a été réalisé pour tous nos patients à raison de deux fois pour chacun, une au début du programme de l'entraînement et l'autre à la fin de ce programme pour évaluer l'amélioration de leur tolérance à l'exercice.

### ❖ **Evaluation de la qualité de vie et index prédictif de mortalité :**

Depuis quelques années, la communauté médicale en général et la communauté pneumologique en particulier ont pris conscience de l'importance et de l'impact de la BPCO sur la santé publique et sur la vie des patients qui en souffrent. Longtemps confinée à des mesures spirométriques, dont on a maintenant conscience qu'elles sont très parcellaires, l'évaluation de la sévérité et du retentissement de la BPCO a évolué, avec la reconnaissance de l'importance de la dyspnée comme déterminant du handicap, et de l'importance du handicap respiratoire comme témoin du "vécu" global des patients.

#### • **L'évaluation de la qualité de vie (Annexe E)**

Les patients sont soumis au questionnaire spécifique de qualité de vie du « *St George's Respiratory Questionnaire* » (SGRQ) (97). Le questionnaire a été développé et initialement validé au St George's Medical Hospital de Londres chez des patients asthmatiques (97).

Il est le seul dont la traduction française ait fait l'objet d'une validation précise (128), grâce au travail de l'équipe du Professeur Briançon à Nancy (97). Il comporte 50 questions composant 3 dimensions : l'analyse des symptômes de la maladie (Symptômes), le retentissement sur l'activité (Activité) et l'impact sur la vie quotidienne (Impact). Une dimension totale résume l'ensemble de l'information.

Les scores de chaque dimension vont de 0 à 100, et un score de 100 indique un état de santé excellent.

Ce questionnaire a été réalisé pour tous nos patients au début et à la fin de chaque programme de réhabilitation pour évaluer l'amélioration de leur qualité de vie.

- **L'index de BODE (Annexe A)**

Nous avons utilisé l'index de BODE (32-33) en tant que prédicteur du risque de mort. Il inclut quatre domaines : un domaine qui mesure le degré de l'atteinte pulmonaire (VEMS), un deuxième domaine qui mesure la perception des patients (l'échelle de dyspnée de MMRC), la distance parcourue pendant 6 minutes et l'index de masse corporelle.

L'index de BODE a été calculé pour les patients des programmes de réhabilitation en centre et à domicile, au début et à la fin de chaque programme.

### **b) Les modalités de la réhabilitation:**

Les modalités d'exercice doivent prendre en compte la durée et l'intensité de l'exercice ainsi que la durée totale et la fréquence de l'entraînement.

**-Durée :** 30 minutes de gymnastique (ventilatoire et renforcement musculaire) et 25 à 30 minutes pour chaque séance d'entraînement sur cycloergomètre généralement ou plus rarement sur tapis roulant.

**-Intensité :** au cours de nos séances, nous avons commencé généralement par un échauffement de 5 min à une intensité de 25 à 30 watts suivi d'un exercice de 20 min minimum à une intensité d'environ 60-70% de VO<sub>2</sub> max représentant le niveau moyen du seuil ventilatoire. Dans la majorité des études, l'intensité de l'exercice proposé est entre 50 et 80% de VO<sub>2</sub> max obtenu (104-105). Dans d'autres études, les patients sont entraînés selon leur fréquence cardiaque (FC), de 50 à 80% de la FC max. La surveillance des paramètres de fréquence cardiaque et de saturation oxyhémoglobinique est assurée par un oxymètre de pouls et ces paramètres ainsi que la dyspnée évaluée par le patient d'après l'Échelle de Borg (Annexe C) sont enregistrés toutes les 5 minutes.

**-Temps :** 14 semaines en moyenne pour chaque étude.

**-Fréquence :** à raison de 3 séances par semaine.

### **c) Les méthodes complémentaires :**

Nous avons utilisé deux moyens de permettre aux patients du deuxième groupe qui présentent une BPCO plus sévère de réaliser la réhabilitation respiratoire malgré leur dyspnée sévère. Un groupe a bénéficié d'un entraînement spécifique des muscles inspiratoires (ESMI) lorsque les patients présentaient une diminution objective de la force des muscles respiratoires, et un autre groupe composé de patients plus limités au niveau ventilatoire et avec dyspnée au moindre effort a bénéficié de la technique de ventilation non invasive (VNI).

## \* Réentraînement des muscles inspiratoires :

Nous avons utilisé la technique de respiration avec valve inspiratoire à seuil (Threshold) (113). Le threshold inspiratoire est un mode d'entraînement spécifique des muscles inspiratoires avec une charge contrôlée. L'objectif est d'améliorer l'endurance et la force des muscles inspiratoires du patient.

Cette technique consiste à respirer contre une résistance, mais avec une valve qui ne laisse passer qu'un flux au dessus d'une certaine pression inspiratoire.

**L'appareil utilisé :** Le Type de modèle est l'entraînement contre résistance inspiratoire à seuil de déclenchement «Threshold »



**Description :** La résistance à l'inspiration est fournie par une valve à ressort. Le but est d'inspirer avec assez de force pour provoquer l'ouverture de la valve dont la pression d'ouverture a été déterminée selon les résultats des tests effectués sur le patient (30 à 60 % de la PI max progressivement)

**Modalités de l'utilisation de l'appareil :** Les patients qui ont bénéficié de cette technique ont eu à leur disposition pendant toute la durée de l'entraînement un appareil type « Threshold IMT » afin de pouvoir effectuer leurs exercices chaque jour aussi bien lors des séances à l'hôpital qu'à leur domicile.

## \* Ventilation non invasive :

Nous avons utilisé dans notre étude un respirateur de modèle Vs Ultra. C'est un ventilateur mixte de la Gamme VS EasyFit©, conjugant l'ensemble des ventilations barométriques et volumétriques à fuite ou à valve, en circuit simple ou double avec spirométrie expiratoire pour une ventilation adaptée à la pathologie du patient en chronique ou en aigu.

Deux modes de ventilation à valve ont été utilisés :

- ❖ **AI.Vt** : Aide Inspiratoire avec Volume courant
- ❖ **AI** : Aide Inspiratoire avec ou sans fréquence de sécurité.

### ➤ *Aide inspiratoire*

L'aide inspiratoire (AI) permet théoriquement de s'affranchir des difficultés de la VNI. Dès le déclenchement du cycle par le patient, le respirateur génère une pression positive constante pendant l'inspiration. Le patient prélève le volume courant, aidé par la pression positive. La pression créée est donc fixée par l'utilisateur et peut être limitée de façon à diminuer l'importance des fuites. La difficulté de ce mode réside dans la détermination de la fin de l'inspiration. La plupart des respirateurs fixent la fin de l'inspiration sur une valeur seuil de débit inspiratoire instantané. En dessous de ce seuil, l'inspiration cesse, laissant place à l'expiration.

Le réglage de l'AI se fait à partir de la première séance pour le confort du patient :

-en moyenne :

- -support inspiratoire « AI » entre 14 et 17 cm H<sup>2</sup>O ;
- -pression expiratoire positive « PEP » entre 4 et 6 cm H<sup>2</sup>O.
- -fréquence respiratoire minimale entre 5 et 12 par minutes.
- -temps inspiratoire à 25% du cycle ventilatoire.
- -pente entre 2 et 3.
- -temps inspiratoire minimal à 1.4.
- -temps inspiratoire maximal à 2.7.



### **3) Les protocoles :**

#### **A. Le protocole du programme de réhabilitation pulmonaire en «ambulatoire» ou en «externe» (*out patient setting*).**

Les quarante sujets du groupe expérimental ont pris part à 40 séances d'entraînement à raison de trois fois par semaine, chaque séance consistant en 25 min d'entraînement sur bicyclette ergométrique et en 30 min d'exercices de gymnastique sous le contrôle d'un médecin et d'un kinésithérapeute.

Au cours de la séance de pédalage, on enregistre la saturation oxyhémoglobinique (SaO<sub>2</sub>) par l'oxymétrie, l'importance de la gêne respiratoire par l'échelle visuelle analogique et la fréquence cardiaque toutes les 5 minutes.

Les critères pour débiter chaque séance sont une SaO<sub>2</sub> > 92 % et une fréquence cardiaque < 100 bpm/min.

Si l'état du patient le nécessite, il est placé sous oxygénothérapie à la lunette avec un débit déterminé préalablement dans le Service afin de maintenir SaO<sub>2</sub> > 92 %

Les quarante sujets du groupe témoin ont poursuivi leurs activités quotidiennes sans programme d'entraînement spécifique.

#### **B. Le protocole du programme de réhabilitation pulmonaire à domicile.**

Les 59 patients qui ont suivi ce protocole ont participé au préalable à un programme de réhabilitation ambulatoire tel qu'il est décrit ci-dessus. Après ces séances, tous ont été évalués dans le Service.

Les données suivantes ont été obtenues : exploration fonctionnelle respiratoire complète, un test de marche 6 min et un questionnaire de qualité de vie (SGRQ). De plus, il leur a été demandé le nombre d'admissions à l'hôpital au cours de l'année précédente.

Après cette première évaluation, les patients ont été intégrés au programme de réhabilitation à domicile à raison de trois fois par semaine pendant une demi-heure chacun, avec un contrôle mensuel par un kinésithérapeute pendant les six premiers mois puis tous les deux à trois mois jusqu'à la fin du programme. Un cycloergomètre a été mis à leur disposition à leur domicile par un prestataire de services ainsi qu'un cardiofréquence-mètre avec les consignes de fréquence cardiaque cible déterminée lors du test VO<sub>2</sub> max effectué en fin de réhabilitation « ambulatoire ». Une fiche d'objectifs et de suivi a été mise en place pour chaque patient entre le Service et le kinésithérapeute chargé de la surveillance à domicile.

Une période de 12 mois était la période minimale de suivi pour tous les patients. 43 d'entre eux ont été suivis pendant 24 mois, 29 pendant 3 années, 16 pendant 4 années et 9 d'entre eux ont continué pendant une période de 5 ans.

### **C. Le protocole du programme de réhabilitation pulmonaire en appliquant la ventilation non invasive «VNI»**

Les 12 patients ont participé à un programme de réhabilitation ambulatoire de 8 semaines (trois séances par semaine d' une heure chacune) à raison de 20 séances complètes, dont 10 séances sans VNI et 10 séances avec VNI.

Le protocole de réentraînement est identique à celui décrit pour le réentraînement « ambulatoire »

### **D. Le protocole du programme de réhabilitation pulmonaire avec entraînement des muscles inspiratoires «ESMI»**

Les 27 patients ont suivi un programme de réhabilitation de 40 séances.

Pour l'ESMI (entraînement spécifique des muscles inspiratoires), notre protocole était celui proposé dans la plupart des études récentes consacrées aux BPCO utilisant la valve (Threshold IMT) : application en état stable d'une pression inspiratoire d'environ 60% de la PI max du patient pendant une durée de 30 minutes par jour, 2 séances par jour, 7 jours par semaine. Nous avons commencé avec une pression égale à 15% de la pression inspiratoire maximale de chaque patient, et nous avons augmenté cette pression de 10% par séance, jusqu'à une pression de 60% de la pression inspiratoire maximale. Nous avons continué avec cette même pression jusqu'à la fin de notre programme.

## **4) Analyse Statistique :**

Les résultats sont exprimés par la moyenne +/- écart type. Nous avons utilisé le logiciel de statistique d'Epi Info (version 6.04 traduite en Français par EpiConcept et l'ENSP).

Les comparaisons de moyennes sont faites par un test t ou test de Wilcoxon selon que la variable analysée avait une distribution normale ou non. Une valeur de  $p < 0,05$  est considérée comme statistiquement significative. La comparaison de proportion est faite par le test  $\chi^2$ .

### III- RÉSULTATS

#### I- Réhabilitation pulmonaire des patients présentant une BPCO de gravité moyenne :

##### 1. Réhabilitation pulmonaire en «ambulatoire» (*out patient setting*) « Article 1, page N. 78 ».

- Pour les sujets du groupe « expérimental », le bénéfice est significatif :
  - sur le test de marche avec une amélioration de la distance parcourue en 6 minutes ( de 284 m +/- 18 à 330 m +/-19,  $p<0.05$ ). La différence moyenne dans le groupe témoin est de 273m +/- 19 à 281m +/-22,
  - le questionnaire de qualité de vie (SGRQ) montre une diminution du score total (T) de 59.6 +/-3.2 à 47.3+/-2.3,  $p<0.05$ ) alors qu'il reste stable dans le groupe témoin (58.5+/-3.7 à 57+/-3) .
  - l'index de BODE diminue dans le groupe expérimental (de 6+/-0.44 à 4+/-0.38) en relation avec la diminution du score de dyspnée et demeure inchangé dans le groupe témoin.

Il n'y avait aucune différence significative pour les paramètres de fonction respiratoire entre les deux groupes et pour le même groupe avant et après réhabilitation.

Groupe	Début de l'étude	Fin de l'étude	Différence
Témoin	273 +/- (19)	281 +/- (22)	+ 8 +/- (8.6)
Expérimental	284 +/- (18)	330 +/- (19)	+ 46 +/- (9.2) *

**Tableau 1.** Effets de la réhabilitation sur la distance parcourue lors du test de marche 6 minutes. Valeurs données : moyenne en mètres +/- (SD).  
\* : différence significative statistiquement.

<b>Groupe</b>	<b>S 1</b>	<b>A 1</b>	<b>I 1</b>	<b>T 1</b>
<b>Témoin</b>	42.3 +/- (2.9)	64.8 +/- (2.4)	47.3 +/- (3.3)	<b>58.5</b> +/- (3.7)
<b>Expérimental</b>	38.2 +/- (2.6)	63.3 +/- (2.1)	52.1 +/- (3.0)	<b>59.6</b> +/- (3.2)

<b>Groupe</b>	<b>S2</b>	<b>A2</b>	<b>I2</b>	<b>T2</b>
<b>Témoin</b>	39.5 +/- (2.7)	63.7 +/- (3.3)	46 +/- (4.1)	<b>57</b> +/- (3.0)
<b>Expérimental</b>	31.9 +/- (3.3)	57.8 +/- (2.3)	47.2 +/- (2.6)	<b>47.3</b> +/- (2.3)

<b>Groupe</b>	<b>Dif. S</b>	<b>Dif. A</b>	<b>Dif. I</b>	<b>Dif. T</b>
<b>Témoin</b>	-2.8 +/- (0.8)	-1.2 +/- (0.3)	-1.3 +/- (0.9)	<b>-1.5</b> +/- (0.4)
<b>Expérimental</b>	-7.7 +/- (1.2)	-5.5 +/- (0.9)	-4.9 +/- (0.4)	<b>-12.3 *</b> +/- (1.4)

**Tableau 2.** Effets de la réhabilitation sur la qualité de vie (Questionnaire Respiratoire de St. George).

Valeurs données : moyenne +/- (SD).

Scores : S=Symptom, A=Activity, I=Impact, T=Total.

Scores au début de l'étude : S1, A1, I1, T1 et Scores à la fin de l'étude : S2, A2, I2, T2.

Les différences de scores avant et après réhabilitation : Dif S, Dif A, Dif I et Dif T.

\* : différence significative statistiquement.

	<b>Groupe expérimental</b>			<b>Groupe témoin</b>		
	<b>Début</b>	<b>Fin</b>	<b>Dif.</b>	<b>Début</b>	<b>Fin</b>	<b>Dif.</b>
<b>VEMS</b>	2+/- (0.3)	2+/- (0.2)	<b>0</b>	2+/- (0.4)	2+/- (0.6)	<b>0</b>
<b>TDM</b>	1+/- (0.4)	1+/- (0.3)	<b>0</b>	1+/- (0.3)	1+/- (0.5)	<b>0</b>
<b>Dyspnée</b>	2+/- (0.6)	0+/- (0.8)	<b>-2</b>	2+/- (0.7)	2+/- (0.8)	<b>0</b>
<b>IMC</b>	1+/- (0.4)	1+/- (0.6)	<b>0</b>	1+/- (0.4)	1+/- (0.4)	<b>0</b>
<b>Index de BODE</b>	<b>6+/- (0.4)</b>	<b>4+/- (0.4)</b>	<b>-2</b>	<b>6+/- (0.7)</b>	<b>6+/- (0.6)</b>	<b>0</b>

**Tableau 3.** Effets de la réhabilitation sur l'index de BODE.

Valeurs données : moyenne +/- (SD).

## 2. Réhabilitation pulmonaire à domicile« Article 4, page N. 102» .

Il n'y a aucune différence significative pour les paramètres de l'EFR après 12 mois.

Par contre, après 12 mois, des améliorations significatives ont été observées pour le score de la dyspnée (de 3.1 +/-1.7 à 1.3 +/-0.9), le nombre d'hospitalisation (de 2.0 +/-1.0 à 1.1 +/-0.6), la distance parcourue en 6 minutes (de 339 m +/-93.5 à 387 m +/-96.3) et l'index de BODE (de 6 +/-1.0 à 3 +/-0.7).

De tels changements ont continué, mais moins significativement, après 2 et 5 ans.

De plus, des améliorations significatives cliniquement ont été observées pour tous les scores de SGRQ avec un changement > 4 points pour ces scores bien que ces changements ne soient pas significatifs au niveau statistique.

	<b>Début de l'étude</b>	<b>+12 mois</b>	<b>+24 mois</b>	<b>+5 ans</b>	<b>P1 12 mois</b>	<b>P2 24mois</b>
<b>N° de sujets</b>	59	59	43	9		
<b>TDM,(m)</b>	339+/- 93.5	387+/- 96.3	392+/- 111.3	396+/- 87.2	0.048*	0.044*
<b>Dyspnée</b>	3.1+/-1.7	1.3+/-0.9	0.74+/- 0.3	0.38+/- 0.4	<0.001*	<0.001 *
<b>Nb hospitalisations</b>	2.0+/-1.0	1.1+/-0.6	1.0+/-0.2	xxxxxxx	0.038*	0.037*
<b>Index de BODE</b>	6+/-1.0	3+/-0.7	xxxxxxx	xxxxxxx	0.043*	xxxxxxx

**Tableau 4 :** Effets de la réhabilitation sur la distance parcourue au TDM, la dyspnée, le nombre d'hospitalisations et l'index de BODE.

Valeurs données : moyenne+/-SD.

\* Des changements significatifs ont été observés pour TDM, dyspnée, le nombre d'hospitalisations et pour l'index de BODE après 12 et 24 mois.

	<b>Début de l'étude</b>	<b>12 mois</b>	<b>différence</b>	<b>p</b>
<b>Symptômes</b>	42+/-10.5	34.5+/-11.2	-7.5	0.27
<b>Activité</b>	76+/-9.8	69+/-13.1	-6.7	0.42
<b>Impact</b>	40+/-8.5	48+/-12.8	-7.25	0.37
<b>Total</b>	56+/-9.7	46.5+/-11.7	-9.1	0.07

**Tableau 5 :** Effets de la réhabilitation sur la qualité de vie (Questionnaire Respiratoire de St. George).

Valeurs données : moyenne +/-SD.

Les résultats de notre première étude indiquent donc qu'un programme de réhabilitation respiratoire ambulatoire en centre pendant 14 semaines s'est accompagné d'une amélioration

de la qualité de vie et de la tolérance de l'exercice avec une diminution du risque de mortalité mesuré par l'index de BODE.

En sachant que ces effets positifs perdurent pendant plus d'une année chez ces patients, on peut en déduire que la poursuite de l'entraînement à domicile est primordiale pour le maintien des acquis pendant la réhabilitation ambulatoire.

## II. Réhabilitation pulmonaire des patients présentant une BPCO plus sévère :

### 1. Application de ventilation non invasive « Article 3, page N. 94 » :

L'application d'une VNI pendant le réentraînement à l'exercice a été associée à une augmentation significative de la distance parcourue en 6 minutes de 245 +/-87 m à 282 +/-11 m,  $p < 0.01$  (séances sans VNI : de 231 +/- 97 m à 245 +/-87 m), une amélioration de la dyspnée de 4.7 +/-1.8 à 1.3 +/-0.6 ; (séances sans VNI : de 6 +/-2.6 à 4.7 +/-1.8) et de la qualité de vie (changements significatifs > 4 points pour : symptômes, impacts et score total de SGRQ).

Malgré la dyspnée sévère chez ces patients, ils ont réussi à réaliser des séances avec une durée moyenne de 19 à 33 minutes avec VNI par rapport à 9 à 19 minutes sans VNI.

	Séances sans VNI		Séances avec VNI	
	Début	Après 10 séances	Début	Après 10 séances
<b>Symptômes *</b>	51.57 (19)	54.57 (20)	54.57 (20)	48.44 (21)
<b>Activité*</b>	76.54 (16)	79.74 (15)	79.74 (15)	74.83 (12)
<b>Impact</b>	62.97 (13)	64.5 (16)	64.50 (16)	66.05 (22)
<b>Total *</b>	<b>60.69 (10)</b>	<b>63.71(12)</b>	<b>63.71 (12)</b>	<b>58.39 (17)</b>

**Table 6** : Effets de la réhabilitation sur la qualité de vie (Questionnaire Respiratoire de St. George).

Valeurs données : moyenne (SD).

\*différence significative statistiquement

	Séances sans VNI		Séances avec VNI		<i>p</i>
	Début	Après 10 séances	Début	Après 10 séances	
<b>TDM,(m)</b>	231 +/-97	245 +/-87	245 +/-87	282 +/-111	<0.01§
<b>Dyspnée</b>	6 +/-2.6	4.7 +/-1.81	4.7 +/-1.8	1.3 +/-0.6	<0.01§
<b>Durée de séance (minutes)</b>	9 +/-4.2	19.4 +/-3.4	19.4 +/-3.4	33.8 +/-9.5	0.039§
<b>Wmax (watts)</b>	20 +/-5)	27 +/-3.7	27 +/-3.7	50 +/-10.5	0.043§

**Tableau 7** : Effets de la réhabilitation sur TDM, dyspnée, la durée d'une séance et la charge maximale (Wmax) pendant VO2 max.

Valeurs données : moyenne +/-SD.  
 §: différence significative statistiquement.

Les patients présentant une BPCO grave peuvent aussi bénéficier de la réhabilitation respiratoire.

## 2. Réentraînement des muscles inspiratoires « Article 2, page N. 86 »:

- L'application d'un entraînement spécifique des muscles inspiratoires pendant le réentraînement à l'exercice a été associée à une augmentation significative de la distance parcourue en 6 minutes (de 245.9 +/-52.4 m à 302.4 +/-41.3 m), une amélioration de la dyspnée (de 5.8 +/-0.8 à 1.9 +/-0.6) et une augmentation de la pression inspiratoire maximale (de 59 +/- 19.1 % à 79 +/- 21.8% de la valeur prédite).

	<b>Avant EMI</b>	<b>Après EMI</b>	<b>p</b>
<b>VEMS, % pred</b>	33.6 +/-8.0	33.9 +/-9.6	0.849
<b>CVF, %pred</b>	72.7 +/-17.7	71.8 +/-18.3	0.93
<b>TDM, (m)</b>	245.9 +/-52.4	302.4 +/-41.3	0.0054*
<b>Dyspnée</b>	5.8 +/-0.8	1.9 +/-0.6	0.0001*
<b>PI max % pred</b>	59 +/-19.1	79 +/-21.8	0.0342*

**Tableau 8** : Effets de la réhabilitation sur la fonction pulmonaire, TDM, dyspnée, et la pression maximale inspiratoire.

Valeurs données : moyenne +/-SD.  
 \*différence significative statistiquement.

Ces résultats suggèrent qu'il est indiqué d'inclure ce type de réentraînement chez les patients présentant une diminution objective de la force des muscles respiratoires.

## IV- DISCUSSION

La BPCO est classée par l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) au quatrième rang des maladies les plus meurtrières, derrière la crise cardiaque, le cancer et l'accident vasculaire cérébral. En 1998, aux Etats-Unis, elle est considérée comme responsable du décès de 114381 personnes. Selon la Société de Pneumologie de Langue Française en 2003 (157) environ 2 500 000 personnes seraient atteintes de BPCO en France, dont un tiers présenterait un syndrome obstructif. Parmi ces patients, 16 000 malades meurent chaque année, 100 000 malades présentent des formes sévères nécessitant une oxygénothérapie et/ou une ventilation à domicile.

En 2020, la BPCO sera la troisième cause de mortalité par maladie, après les affections cardiovasculaires et les cancers. De toutes les principales causes de mortalité dans le monde, la BPCO est la seule à connaître une expansion. Ce fait tient probablement à la montée du tabagisme dans les pays en développement, à son maintien dans les pays industrialisés, et au vieillissement de la population.

La dyspnée, très inconfortable, représente la principale plainte des patients BPCO. Elle n'est pas corrélée au degré d'obstruction bronchique mesuré par le VEMS. Elle est plus étroitement liée à la limitation des débits expiratoires, l'hyperinflation dynamique et l'atteinte musculaire secondaire au déconditionnement.

On peut attendre un triple bénéfice de la réhabilitation respiratoire (RR). Le premier est subjectif : lorsqu'un programme de réhabilitation est proposé, cela veut dire pour le patient que contre sa maladie chronique existe une nouvelle perspective thérapeutique. Celle-ci ne relève plus du domaine de la machine (oxygénothérapie, ventilation) ni du médicament, mais du domaine de la psychologie : volonté du patient d'améliorer ses conditions de vie, relations de confiance avec l'équipe soignante.

Le deuxième bénéfice apparaît lorsque les séances peuvent être réalisées en groupe, car dès lors peut se déclencher toute une dynamique. Etre ensemble et se soigner pour vivre, c'est se soutenir réciproquement en cas de fatigue ou de découragement. C'est s'échanger des conseils pour aider à la réalisation de nombreux gestes de la vie courante. C'est aussi sortir de l'isolement de la maladie et retrouver ou améliorer sa socialisation. C'est dans une certaine mesure récupérer le goût de l'effort.

Le troisième bénéfice, qui a l'avantage d'être mesurable, est l'amélioration de l'état de santé. Cette amélioration inclut la correction des erreurs nutritionnelles, une plus grande efficacité du drainage bronchique, l'inhalation correcte des aérosols de broncho-dilatateurs et la reprise d'un mode respiratoire adapté à la pathologie (modification du rythme ventilatoire, allongement du temps expiratoire avec freinage labial). Il s'ensuit une anticipation respiratoire à l'effort et l'adaptation de l'effort aux possibilités respiratoires, une remise en condition physique douce et progressive des groupes musculaires sous-utilisés. Gagner sur un périmètre de marche, c'est retrouver le goût de sortir de chez soi, de faire des « courses », de retrouver des amis et pourquoi pas un groupe de randonneurs sur un terrain et à un rythme adaptés.

Au total, l'objectif physiopathologique du réentraînement à l'exercice est donc principalement de régénérer la voie aérobie et d'éviter la fatigue ventilatoire. On peut ainsi

espérer une réduction de la dyspnée et l'augmentation de la tolérance à l'effort d'où une amélioration de la qualité de vie.

## • Discussion des méthodes utilisées

Deux EFR ont été pratiquées chez chacun de nos patients : l'une avant de commencer le programme de réhabilitation, l'autre à la fin du programme. Les méthodes utilisées, classiques dans un service d'EFR, servent à étayer le diagnostic de BPCO et sa classification en stades de gravité.

Pour chaque patient, la fraction de l'inspiration a été calculée, ce paramètre reflétant non seulement le degré d'hyperinflation pulmonaire mais également la réserve fonctionnelle (150, 151, 152). Sa valeur est fonction de la sévérité de l'atteinte pulmonaire.

Nous avons également mesuré la VO<sub>2</sub> max en deux occasions chez la plupart de nos patients. Cette mesure permet d'évaluer la VO<sub>2</sub> « sous maximale », correspondant à un effort qui utilise 70 % de la consommation maximale d'oxygène. Il est admis que cette valeur représente le niveau idéal d'entraînement pour développer la capacité aérobie d'un patient.

Les résultats du test de marche (distance parcourue en marchant aussi vite que possible pendant 6 minutes) expriment de façon simple et objective la capacité d'adaptation globale de l'organisme à l'exercice musculaire. Chez les patients BPCO, la marche induit une surdistension pulmonaire dynamique dont le niveau est bien corrélé à celui de la dyspnée (90). Ce test peut également aider au diagnostic de désaturation à l'effort : 28% des sujets BPCO qui présentent une désaturation lors d'un test de marche de 6 minutes n'en présentent pas lors d'une épreuve d'effort sur cycloergomètre (91). Enfin, plusieurs études conduites chez des patients souffrant d'insuffisance cardiaque congestive (153) ou de BPCO (154) ont montré que le résultat de ce test de marche est un élément prédictif d'une meilleure survie (95).

La qualité de vie de nos patients a été mesurée en utilisant le SGRQ qui a l'avantage d'être un questionnaire objectif, chiffré, réalisable en 30 minutes environ, permettant la comparaison entre groupes de patients et l'évaluation de l'efficacité de la réhabilitation. Dans notre étude, le questionnaire a été conduit par un observateur non informé des antécédents du patient examiné. Pour chacun des éléments du score, une variation de 4 points est considérée comme représentant le niveau minimum cliniquement significatif (97).

Le calcul de l'index de BODE a également été utilisé comme élément prédictif du risque de mortalité, quelle qu'en soit l'origine (32, 33). Il inclut quatre domaines : un qui mesure le degré de l'atteinte pulmonaire (VEMS), un qui mesure la perception des symptômes par les patients (l'échelle de dyspnée de MMRC) et deux autres domaines indépendants (la distance parcourue pendant 6 minutes et l'index de masse corporelle) qui expriment les conséquences systémiques de la BPCO.

Chez les patients souffrant de formes sévères de BPCO, l'utilisation de la ventilation non invasive en aide inspiratoire [VNI] nous a permis de mettre en place un programme de réhabilitation adapté. De nombreuses études ont en effet montré que cette modalité de VNI décharge en partie les muscles inspiratoires pendant l'exercice (134, 146). Une alternative complémentaire a été testée : réentraînement spécifique des muscles inspiratoires utilisant une valve inspiratoire à seuil réglable (113).

- **Discussion des résultats**

Pour évaluer les résultats de notre travail, les variables principales étudiées ont été d'une part des marqueurs objectifs comme : la spirométrie et la tolérance à l'exercice et d'autre part des indices plus subjectifs comme : la qualité de vie, la dyspnée post-effort et le risque de mortalité.

### **1) Les effets des programmes de réhabilitation en ambulatoire et à domicile**

Dans notre première étude, un programme de réhabilitation respiratoire ambulatoire en centre de 14 semaines a eu pour effet une amélioration de l'index de qualité de vie et une meilleure tolérance à l'exercice, ainsi qu'une diminution du risque de mortalité mesuré par l'index de BODE. Ces résultats sont semblables à ceux trouvés dans la littérature (136), bien que ces derniers aient été obtenus avec des programmes de réhabilitation plus complexes.

Notre deuxième étude a évalué les effets d'un programme de réentraînement physique à domicile. Nous avons constaté des améliorations significatives pour la dyspnée, le nombre d'hospitalisations, la qualité de vie, le test de marche pendant 6 min et l'index de BODE. Les bénéfices des programmes de réhabilitation respiratoire sont donc maintenus lorsque ceux-ci sont poursuivis à domicile.

Cependant, en accord avec plusieurs travaux déjà publiés (137, 138, 139), ces résultats favorables ne se sont pas accompagnés d'améliorations des paramètres d'EFR. Concernant la moindre fréquence d'hospitalisation, Haggerty et al (140) et Clini et al (141) ont observé le même effet, accompagné d'une réduction des dépenses de santé (140), mais sur un effectif de patients nettement inférieur au notre.

Le fait le plus marquant de notre travail est la diminution significative de la dyspnée, évaluée en utilisant l'échelle de Borg, qui se maintient lorsque le réentraînement est poursuivi à domicile pendant 12 ou 24 mois et jusqu'à 5 ans. Bien que plusieurs techniques de réhabilitation aient été utilisées avec succès pour leurs effets favorables sur la dyspnée (142), l'entraînement à l'exercice est certainement la méthode de choix, car susceptible d'agir à la fois sur la composante psychologique et sur la composante physiologique de ce symptôme. La tolérance et l'adaptation à l'exercice sont le mécanisme le plus probable par lequel l'entraînement réduit la dyspnée, étant donné que les fonctions pulmonaire et cardiaque n'ont pas changé (143). Un autre facteur contributif est la réduction de la charge au niveau des récepteurs musculaires (adaptation « périphérique », 142).

Un autre résultat notable de notre étude est l'amélioration significative des éléments du SGRQ, objectivant l'amélioration de la qualité de vie des patients : réduction de 12,4 points des scores totaux après participation au programme ambulatoire en centre et de 9,12 points après 12 mois d'entraînement à domicile. Chacun des éléments d'évaluation du questionnaire (symptômes, activité, et impacts) ont évolué favorablement. Ces résultats sont comparables à ceux observés par Griffiths et al (144). Ces auteurs ont noté une amélioration moyenne du score total de SGRQ de 9.4 points après 6 semaines de programme de réhabilitation ambulatoire, demeurée significative (4.8 points) un an plus tard

L'augmentation de la distance parcourue lors du test de marche de 6 minutes témoigne chez nos patients d'une meilleure aptitude à l'exercice musculaire. Ce résultat est probablement plus significatif que la seule augmentation de la VO<sub>2</sub> max, puisque les activités

de la vie quotidienne impliquent plus des exercices d'endurance que de force. L'entraînement peut mener à une amélioration de la coordination neuromusculaire, qui elle-même peut contribuer à une amélioration de la capacité à exécuter des activités, particulièrement chez ces patients menant une vie sédentaire.

## **2) La prise en charge des patients les plus graves en réhabilitation respiratoire**

En raison de la sévérité de leur maladie et de l'importance de leur dyspnée, ces patients BPCO ne peuvent pas réaliser des exercices de réhabilitation respiratoire de durée et d'intensité suffisantes pour en tirer bénéfice. Des aides spécifiques doivent donc être mises en place pour leur permettre de bénéficier à leur tour d'un programme de réhabilitation.

Ces aides ont été de deux sortes, adaptées au profil fonctionnel de chaque patient :

- utilisation de la ventilation non invasive [VNI]
- utilisation d'un entraînement spécifique des muscles ventilatoires

Notre troisième étude avait donc pour objectif d'évaluer la faisabilité et l'intérêt d'un réentraînement à l'exercice sous VNI, chez des patients présentant une forme sévère de BPCO. Plusieurs études ont évalué les effets de différentes modalités d'aide inspiratoire sur la tolérance à l'exercice et sur la dyspnée chez de tels patients. Le message de ces études physiologiques peut être résumé comme suit : l'aide inspiratoire en ventilation non invasive réduit la dyspnée et le travail respiratoire et augmente la tolérance à l'exercice chez les patients BPCO. (145).

Chez nos patients, l'application d'une VNI en aide inspiratoire a été tolérée sans difficulté. A l'issue du réentraînement, nous avons observé une augmentation de la distance de marche parcourue en 6 minutes, une réduction de la dyspnée et une amélioration de la qualité de vie. Bien que la participation d'un effet placebo lié au port du masque de VNI ne puisse être totalement exclu et que le nombre de patients que nous avons étudiés soit relativement restreint, ces résultats sont encourageants et montrent l'intérêt de mettre en place un programme de réentraînement, même chez les patients aux fonctions ventilatoires les plus gravement perturbées.

Dans une quatrième étude, conduite également chez des patients atteints de BPCO sévère, nous avons testé l'efficacité d'un programme d'entraînement spécifique des muscles respiratoires. Nous avons observé une amélioration de la force et de l'endurance inspiratoires se traduisant par l'augmentation de la distance de marche parcourue en 6 minutes et la diminution de la dyspnée. Cet effet favorable est également illustré par l'augmentation de 27 à 31 % du rapport capacité inspiratoire / capacité pulmonaire totale, témoin de l'amélioration de la réserve fonctionnelle inspiratoire (150).

Des résultats similaires ont été trouvés dans d'autres études : augmentation significative de la performance des muscles inspiratoires, associée à l'amélioration de la tolérance à l'exercice et à une diminution de la dyspnée (147). Il a été noté l'existence d'une relation directe entre la sensation de dyspnée et la force des muscles respiratoires chez des sujets en bonne santé et chez les patients atteints de BPCO sévère (148). Comme d'autres muscles squelettiques, les muscles respiratoires peuvent donc être réentraînés (149), conduisant à une amélioration significative de leur performance.

### **3) Synthèse de l'efficacité de la prise en charge des patients dans nos études**

Globalement, dans les deux groupes de patients étudiés, nos conclusions sont cohérentes avec les observations rapportées par deux études françaises récentes conduites sur de grands effectifs.

La première concerne un programme de réhabilitation respiratoire incluant la participation de pneumologues hospitaliers et libéraux de Nancy, Metz, Toul et Epinal, dont les résultats préliminaires ont été présentés en Septembre 2007 par le Docteur Laurent Moreau, coordinateur de l'étude. Il s'agit d'un programme comprenant 20 séances en centre suivies d'un réentraînement à domicile pendant un an. Un bilan réalisé après les 6 premiers mois objective une amélioration significative des scores de dyspnée, de qualité de vie et de tolérance à l'effort ainsi qu'une meilleure performance au test de marche de 6 minutes. Cette étude a été conduite sur un groupe de patients BPCO de gravité moyenne ayant un VEMS à 52% de la valeur prédite.

La deuxième étude a été réalisée sur un effectif de 1130 patients BPCO non insuffisants respiratoires chroniques (156). Bien que la durée du programme de réhabilitation n'ait été que très courte (durée moyenne 24 +/- 4 jours), une amélioration significative a été observée pour la dyspnée et la tolérance à l'exercice musculaire.

## V .Conclusion

Notre étude a plusieurs points forts par rapport à ces deux dernières : période d'observation nettement plus longue, programme de réhabilitation plus formel, recueil d'index subjectifs et objectifs, recrutement de patients atteints de BPCO de gravité plus sévère bénéficiant d'une VNI ou d'un réentraînement des muscles respiratoires.

En conclusion, il faut rappeler que la réhabilitation respiratoire est considérée comme une composante essentielle de la prise en charge thérapeutique des patients atteints de maladies respiratoires avec atteinte fonctionnelle chronique type BPCO.

Les recommandations internationales sur la prise en charge thérapeutique des patients souffrant de BPCO conseillent la réhabilitation respiratoire dès le stade modéré de la maladie (stade II ; VEMS < 80 % des valeurs prédites). Le but principal de tout programme de réhabilitation respiratoire est de lutter contre le déconditionnement physique et musculaire que présentent très souvent ces patients. Ceux-ci sont en effet tentés d'adopter un mode de vie de plus en plus sédentaire pour éviter le symptôme le plus handicapant pour eux : la dyspnée. Le réentraînement aura pour but principal de sortir le patient du cercle vicieux du déconditionnement physique et d'améliorer sa qualité de vie même si les effets sur la fonction ventilatoire et en particulier sur les données de l' EFR ne sont pas déterminants.

Donc, chez les patients BPCO présentant une dyspnée invalidante malgré un traitement par ailleurs bien mené, la réhabilitation respiratoire repose sur un programme de réentraînement à l'exercice musculaire, coordonné par une équipe pluridisciplinaire. L'objectif premier est de briser le cercle vicieux du déconditionnement physique dans lequel ces patients sont souvent engagés.

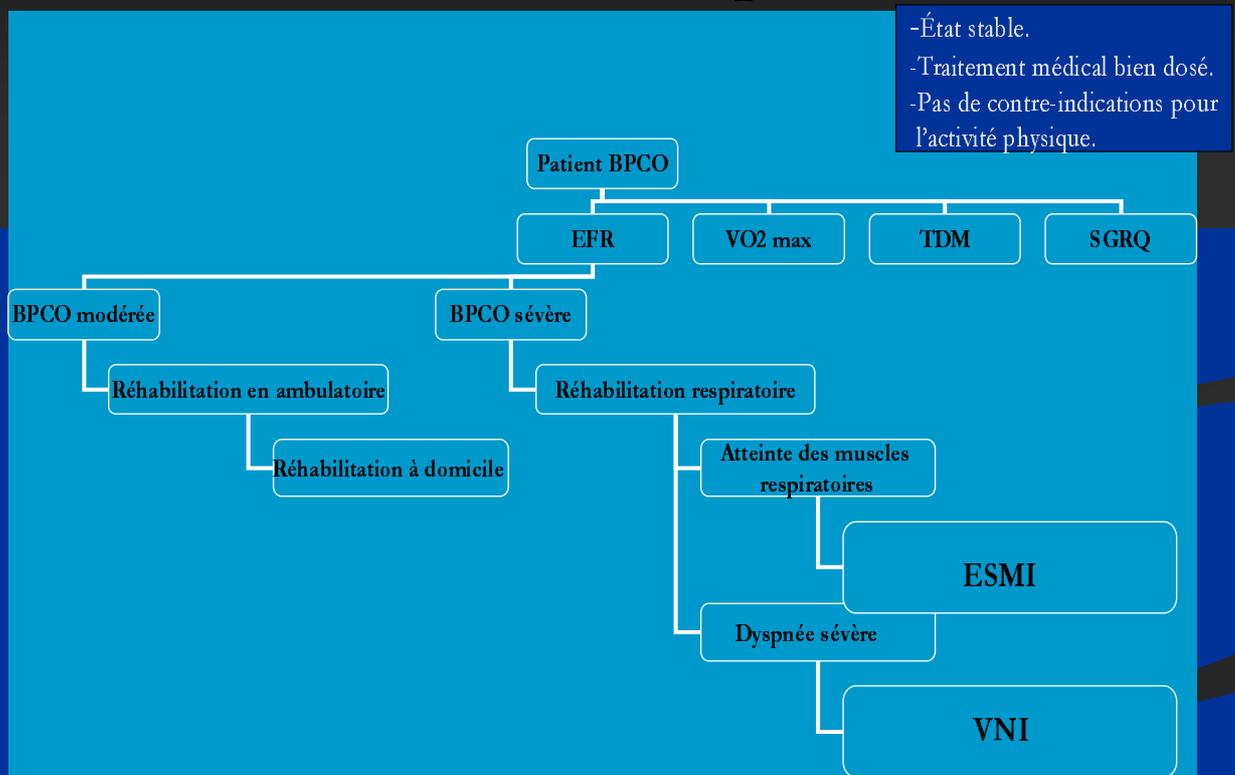
Ce travail de thèse confirme les effets bénéfiques du réentraînement, observés alors que les paramètres d'EFR demeurent inchangés :

- Amélioration de la capacité d'exercice
- Réduction de l'intensité de la dyspnée
- Amélioration de la qualité de vie.
- Réduction du nombre d'hospitalisations et des durées de séjour.
- Réduction de l'anxiété liée à la maladie
- Réduction du risque de mortalité

Il est indiqué de commencer le programme de réhabilitation en milieu hospitalier, puis de le poursuivre à domicile pour assurer le maintien des acquis.

Chez les patients présentant une forme sévère de BPCO, la mise en œuvre de ce programme peut être facilitée par l'application d'une VNI en ventilation assistée proportionnelle, qui améliore la tolérance à l'exercice, ou par un réentraînement spécifique des muscles respiratoires.

# Stratégie proposée de la réhabilitation respiratoire



# **III. Références**

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Workshop Report, Global Strategy for Diagnosis, Management, and Prevention of COPD. Update Sept. 2005. Bethesda, MD: National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute; 2005. Available from: [www.goldcopd.com](http://www.goldcopd.com).
2. Shapiro SD, Ingenito EP. The pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease: advances in the past 100 years. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2005;32:367–372.
3. Boyd CM, Darer J, Boulton C, Fried LP, Boulton L, Wu AW. Clinical practice guidelines and quality of care for older patients with multiple comorbid diseases: implications for pay for performance. *JAMA* 2005; 294:716–724.
4. Lopez AD, Shibuya K, Rao C, Mathers CD, Hansell AL, Held LS, Schmid V, Buist S. Chronic obstructive pulmonary disease: current burden and future projections. *Eur Respir J* 2006;27:397–412.
5. Holguin F, Folch E, Redd SC, Mannino DM. Comorbidity and mortality in COPD-related hospitalizations in the United States, 1979 to 2001. *Chest* 2005;128:2005–2011.
6. Pauwels RA, Rabe KF. Burden and clinical features of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Lancet* 2004;364:613–620.
7. Anthonisen NR, Skeans MA, Wise RA, Manfreda J, Kanner RE, Connett JE. The effects of a smoking cessation intervention on 14.5-year mortality: a randomized clinical trial. *Ann Intern Med* 2005;142: 233–239.
8. Xu F, Yin X, Zhang M, Shen H, Lu L, Xu Y. Prevalence of physician-diagnosed COPD and its association with smoking among urban and rural residents in regional mainland China. *Chest* 2005;128:2818–2823.
9. Kim DS, Kim YS, Jung KS, Chang JH, Lim CM, Lee JH, Uh ST, Shim JJ, Lew WJ. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in Korea: a population-based spirometry survey. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:842–847.
10. Lindberg A, Jonsson AC, Ronmark E, Lundgren R, Larsson LG, Lundback B. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease according to BTS, ERS, GOLD and ATS criteria in relation to doctor's diagnosis, symptoms, age, gender, and smoking habits. *Respiration (Herrlisheim)* 2005;72:471–479.
11. Menezes AM, Perez-Padilla R, Jardim JR, Muino A, Lopez MV, Valdivia G, Montes de Oca M, Talamo C, Hallal PC, Victora CG. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. *Lancet* 2005;366:1875–1881.
12. Molfino NA. Genetics of COPD. *Chest* 2004;125:1929–1940.
13. Hogg JC, Chu F, Utokaparch S, Woods R, Elliott WM, Buzatu L, Cherniack RM, Rogers RM, Sciurba FC, Coxson HO, et al. The nature of small-airway obstruction in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2004;350:2645–2653.
14. Lundblad LK, Thompson-Figueroa J, Leclair T, Sullivan MJ, Poynter ME, Irvin CG, Bates JH. Tumor necrosis factor-alpha overexpression in lung disease: a single cause behind a complex phenotype. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:1363–1370.
15. Woodruff PG, Koth LL, Yang YH, Rodriguez MW, Favoreto S, Dolganov GM, Paquet AC, Erle DJ. A distinctive alveolar macrophage activation state induced by cigarette smoking. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:1383–1392.
16. Eisner MD, Balmes J, Katz PP, Trupin L, Yelin EH, Blanc PD. Lifetime environmental tobacco smoke exposure and the risk of chronic obstructive pulmonary disease. *Environ Health* 2005;4:7.
17. Ricciardolo FL, Caramori G, Ito K, Capelli A, Brun P, Abatangelo G, Papi A, Chung KF, Adcock I, Barnes PJ, et al. Nitrosative stress in the bronchial mucosa of severe chronic obstructive pulmonary disease. *J Allergy Clin Immunol* 2005;116:1028–1035.

18. Denicola A, Radi R. Peroxynitrite and drug-dependent toxicity. *Toxicology* 2005;208:273–288.
19. McKeever TM, Lewis SA, Smit HA, Burney P, Britton JR, Cassano PA. The association of acetaminophen, aspirin, and ibuprofen with respiratory disease and lung function. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:966–971.
20. Santus P, Sola A, Carlucci P, Fumagalli F, Di Gennaro A, Mondoni M, Carnini C, Centanni S, Sala A. Lipid peroxidation and 5-lipoxygenase activity in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:838–843.
21. Yasuda H, Yamaya M, Nakayama K, Ebihara S, Sasaki T, Okinaga S, Inoue D, Asada M, Nemoto M, Sasaki H. Increased arterial carboxyhemoglobin concentrations in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:1246–1251.
22. Koechlin C, Maltais F, Saey D, Michaud A, LeBlanc P, Hayot M, Prefaut C. Hypoxaemia enhances peripheral muscle oxidative stress in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2005;60:834–841.
23. Troosters T, Casaburi R, Gosselink R, Decramer M. Pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:19–38.
24. Decramer M, Rutten-van Molken M, Dekhuijzen PN, Troosters T, van Herwaarden C, Pellegrino R, van Schayck CP, Olivieri D, Del Donno M, De Backer W, et al. Effects of N-acetylcysteine on outcomes in chronic obstructive pulmonary disease (Bronchitis Randomized on NAC Cost-Utility Study, BRONCUS): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2005;365:1552–1560.
25. Barnes PJ, Ito K, Adcock IM. Corticosteroid resistance in chronic obstructive pulmonary disease: inactivation of histone deacetylase. *Lancet* 2004;363:731–733.
26. Barnes PJ, Adcock IM, Ito K. Histone acetylation and deacetylation: importance in inflammatory lung diseases. *Eur Respir J* 2005;25:552–563.
27. van Rensen EL, Sont JK, Evertse CE, Willems LN, Mauad T, Hiemstra PS, Sterk PJ. Bronchial CD8 cell infiltrate and lung function decline in asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:837–841.
28. Shigemura N, Sawa Y, Mizuno S, Ono M, Minami M, Okumura M, Nakamura T, Kaneda Y, Matsuda H. Induction of compensatory lung growth in pulmonary emphysema improves surgical outcomes in rats. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:1237–1245.
29. Lee SD, Lee JH, Kim EK, Choi KH, Oh YM, Shim TS. Effects of simvastatin on cigarette smoking-induced structural and functional changes in rat lungs. *Chest* 2005;128:574S.
30. Casanova C, Cote C, de Torres JP, Aguirre-Jaime A, Marin JM, Pinto-Plata V, Celli BR. Inspiratory-to-total lung capacity ratio predicts mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:591–597.
31. Maltais F, Hamilton A, Marciniuk D, Hernandez P, Scirba FC, Richter K, Kesten S, O'Donnell D. Improvements in symptom-limited exercise performance over 8 h with once-daily tiotropium in patients with COPD. *Chest* 2005;128:1168–1178.
32. Celli BR, Cote CG, Marin JM, Casanova C, Montes de Oca M, Mendez RA, Pinto Plata V, Cabral HJ. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2004;350:1005–1012.
33. Ong KC, Earnest A, Lu SJ. A multidimensional grading system (BODE index) as predictor of hospitalization for COPD. *Chest* 2005;128:3810–3816.
34. Sin DD, Man SF. Skeletal muscle weakness, reduced exercise tolerance, and COPD: is systemic inflammation the missing link? *Thorax* 2006; 61:1–3.
35. Pitta F, Troosters T, Spruit MA, Probst VS, Decramer M, Gosselink R. Characteristics of physical activities in daily life in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:972–977.

36. Pepin V, Saey D, Whittom F, Leblanc P, Maltais F. Walking versus cycling: sensitivity to bronchodilation in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:1517–1522.
37. Chaouat A, Bugnet AS, Kadaoui N, Schott R, Enache I, Ducolone A, Ehrhart M, Kessler R, Weitzenblum E. Severe pulmonary hypertension and chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:189–194.
38. Nakano Y, Wong JC, de Jong PA, Buzatu L, Nagao T, Coxson HO, Elliott WM, Hogg JC, Pare PD. The prediction of small airway dimensions using computed tomography. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171:142–146.
39. Patel IS, Vlahos I, Wilkinson TM, Lloyd-Owen SJ, Donaldson GC, Wilks M, Reznick RH, Wedzicha JA. Bronchiectasis, exacerbation indices, and inflammation in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:400–407.
40. Agusti AG. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc* 2005;2:367–370. [Discussion 371–372.]
41. Ottenheim CA, Heunks LM, Sieck GC, Zhan WZ, Jansen SM, Degens H, de Boo T, Dekhuijzen PN. Diaphragm dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172:200–205.
42. Saey D, Michaud A, Couillard A, Cote CH, Mador MJ, LeBlanc P, Jobin J, Maltais F. Contractile fatigue, muscle morphometry, and blood lactate in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:1109–1115.
43. Ottenheim CA, Heunks LM, Hafmans T, van der Ven PF, Benoist C, Zhou H, Labeit S, Granzier HL, Dekhuijzen PN. Titin and diaphragm dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:941–948.
44. Makhsida N, Shah J, Yan G, Fisch H, Shabsigh R. Hypogonadism and metabolic syndrome: implications for testosterone therapy. *J Urol* 2005;174:827–834.
45. Casaburi R, Bhasin S, Cosentino L, Porszasz J, Somfay A, Lewis MI, Fournier M, Storer TW. Effects of testosterone and resistance training in men with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:870–878.
46. Stevenson NJ, Walker PP, Costello RW, Calverley PM. Lung mechanics and dyspnea during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:1510–1516.
47. Rohde G, Borg I, Arinir U, Kronsbein J, Rausse R, Bauer TT, Bufe A, Schultze-Werninghaus G. Relevance of human metapneumovirus in exacerbations of COPD. *Respir Res* 2005;6:150.
48. Woodhead M, Blasi F, Ewig S, Huchon G, Leven M, Ortvist A, Schaberg T, Torres A, van der Heijden G, Verheij TJ. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections. *Eur Respir J* 2005;26:1138–1180.
49. Ferrer M, Ioanas M, Arancibia F, Marco MA, de la Bellacasa JP, Torres A. Microbial airway colonization is associated with noninvasive ventilation failure in exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med* 2005;33:2003–2009.
50. Chin CL, Manzel LJ, Lehman EE, Humlicek AL, Shi L, Starner TD, Denning GM, Murphy TF, Sethi S, Look DC. *Haemophilus influenzae* from patients with chronic obstructive pulmonary disease exacerbation induce more inflammation than colonizers. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:85–91.
51. Johnston SL. Overview of virus-induced airway disease. *Proc Am Thorac Soc* 2005;2:150–156.
52. McManus TE, Coyle PV, Kidney JC. Childhood respiratory infections and hospital admissions for COPD. *Respir Med* 2006;100:512–518.
53. Niewoehner DE, Rice K, Cote C, Paulson D, Cooper JA Jr, Korducki L, Cassino C, Kesten S. Prevention of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease with

- tiotropium, a once-daily inhaled anticholinergic bronchodilator: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2005;143:317–326.
54. Nannini L, Cates CJ, Lasserson TJ, Poole P. Combined corticosteroid and long acting beta-agonist in one inhaler for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;3:CD003794.
55. Wouters EF, Postma DS, Fokkens B, Hop WC, Prins J, Kuipers AF, Pasma HR, Hensing CA, Creutzberg EC. Withdrawal of fluticasone propionate from combined salmeterol/fluticasone treatment in patients with COPD causes immediate and sustained disease deterioration: a randomised controlled trial. *Thorax* 2005;60:480–487.
56. Ferreira IM, Brooks D, Lacasse Y, Goldstein RS, White J. Nutritional supplementation for stable chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;2:CD000998.
57. Nagaya N, Itoh T, Murakami S, Oya H, Uematsu M, Miyatake K, Kangawa K. Treatment of cachexia with ghrelin in patients with COPD. *Chest* 2005;128:1187–1193.
58. Sin DD, Wu L, Anderson JA, Anthonisen NR, Buist AS, Burge PS, Calverley PM, Connett JE, Lindmark B, Pauwels RA, et al. Inhaled corticosteroids and mortality in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2005;60:992–997.
59. Rennard SI, Schachter N, Streck M, Rickard K, Amit O. Cilomilast for COPD: results of a 6-month, placebo-controlled study of a potent, selective inhibitor of phosphodiesterase 4. *Chest* 2006;129:56–66.
60. Ingenito EP, Tsai LW, Majumdar A, Suki B. On the role of surface tension in the pathophysiology of emphysema. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:300–304.
61. Hopkinson NS, Toma TP, Hansell DM, Goldstraw P, Moxham J, Geddes DM, Polkey MI. Effect of bronchoscopic lung volume reduction on dynamic hyperinflation and exercise in emphysema. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:453–460.
62. Gorman RB, McKenzie DK, Butler JE, Tolman JF, Gandevia SC. Diaphragm length and neural drive after lung volume reduction surgery. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:1259–1266.
63. Burke RE. Motor units: anatomy, physiology and functional organization. In: Peachey LD, editor. *Handbook of physiology: the nervous system. Motor Control*. Bethesda MD: Am Physiol Soc; 1981: 345–422.
64. Ennion S, Sant’Ana Pereira J, Sargeant AJ, Young A, Goldspink G. Characterization of human skeletal muscle fibers according to the myosin heavy chains they express. *J Muscle Res Cell Motil* 1995; 16(1):35–43.
65. Begin P, Grassino A. Inspiratory muscle dysfunction and chronic hypercapnia in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1991;143(5 Pt 1):905–912.
66. Jackson MJ, O’Farrell S. Free radicals and muscle damage. *Br Med Bull* 1993;49(3):630–641.
67. Mitch WE, Medina ER, Griebler S, May RC, England BK, Price SR, et al. Metabolic acidosis stimulates muscle protein degradation by activating the adenosine triphosphate-dependent pathway involving ubiquitin and proteasomes. *J Clin Invest* 1994;93(5):2127–2133.
68. Sieck GC, Johnson BD. Metabolic and structural alterations in skeletal muscle with hypoxia. In: Haddad GG, Lister G, editors. *Tissue oxygen deprivation: from molecular to integrated function*. New York: Marcel Dekker; 1996:779–827.
69. Dempsey JA, Harms CA, Ainsworth DM. Respiratory muscle perfusion and energetics during exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 28(9):1123–1128.
70. Kavanagh BP. Therapeutic hypercapnia: careful science, better trials (editorial). *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171(2):96–97.

71. MacIntyre NR. Corticosteroids and chronic obstructive lung disease. *Respir Care* 2006;51(3):289–296.
72. Larsson L, Ansved T, Edstrom L, Gorza L, Schiaffino S. Effects of age on physiological, immunohistochemical and biochemical properties of fast-twitch single motor units in the rat. *J Physiol* 1991; 443:257–275.
73. Gosselink R, Troosters T, Decramer M. Peripheral muscle weakness contributes to exercise limitation in COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153(3):976–980.
74. Similowski T, Yan S, Gauthier AP, Macklem PT, Bellemare F. Contractile properties of the human diaphragm during chronic hyperinflation. *N Engl J Med* 1991;325(13):917–923.
75. Levine S, Gregory C, Nguyen T, Shrager J, Kaiser L, Rubinstein N, Dudley G. Bioenergetic adaptation of individual human diaphragmatic myofibers to severe COPD. *J Appl Physiol* 2002;92(3):1205–1213.
76. Ottenheijm CA, Heunks LM, Hafmans T, van der Ven PF, Benoist C, Zhou H, et al. Titin and diaphragm dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173(5):527–534.
77. Vollestad NK. Measurement of human muscle fatigue. *J Neurosci Methods* 1997;74(2):219–227.
78. O'Donnell DE. Exercise limitation and clinical exercise testing in chronic obstructive pulmonary disease. In: Weisman IM, Zeballos RJ, editors. *Progress in respiratory research. Vol 32: Clinical exercise testing*. Basel: Karger; 2002: 138–158.
79. Plankeel JF, McMullen B, MacIntyre NR. Exercise outcomes after pulmonary rehabilitation depend on the initial mechanism of exercise limitation among non-oxygen-dependent COPD patients. *Chest* 2005;127(1):110–116.
80. American Thoracic Society and European Respiratory Society. Evidence based guidelines for pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173(5):1390–1413.
81. Casaburi R, Patessio A, Ioli F, Zanaboni S, Donner CF, Wasserman K. Reductions in exercise lactic acidosis and ventilation as a result of exercise training in patients with obstructive lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1991;143(1):9–18.
82. Wood PH: Applications of the International Classification of Diseases. *World Health Stat Q* 1990;43: 263-8.
83. Goldstein RS, Gort EH, Stubbing D, Avendano MA, Guyatt GH: Randomised controlled trial of respiratory rehabilitation. *Lancet* 1994; 344: 1394-7.
84. Celli BR, MacNee W; ATS/ERS Task Force: Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004; 23: 932-46.
85. Jones NL: *Clinical Exercise Testing*, ed 4. Philadelphia, WB Saunders, 1997.
86. Couser JIJr, Guthmann R, Hamadeh MA, Kane CS: Pulmonary rehabilitation improves exercise capacity in older elderly patients with COPD. *Chest* 1995; 107:730-4.
87. Guyatt GH, Sullivan MJ, Thompson PJ, Fallen EL, Pugsley SO, Taylor DW, Berman LB: The six-minute walk: a new measure of exercise capacity in patients with chronic heart failure. *Can Med Assoc J* 1985; 132: 919-23.
88. Troosters T, Vilaro J, Rabinovich R, Casas A, Barbera JA, Rodriguez-Roisin R, Roca J: Physiological responses to the 6-min walk test in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2002; 20: 564-9.
89. Mak VH, Bugler JR, Roberts CM, Spiro SG: Effect of arterial oxygen desaturation on six minute walk distance, perceived effort, and perceived breathlessness in patients with airflow limitation. *Thorax* 1993; 48 :33-8.
90. Marin JM, Carrizo SJ, Gascon M, Sanchez A, Gallego B, Celli B: Inspiratory capacity, dynamic hyperinflation, breathlessness, and exercise performance during the 6-min walk test in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163 :1395-9.

91. Poulain M, Durand F, Palomba B, Ceugniet F, Desplan J, Varray A, Préfaut C: 6-minute walk testing is more sensitive than maximal incremental cycle testing for detecting oxygen desaturation in patients with COPD. *Chest* 2003; 123:1401-7.
92. Toosters T, Gosselink R, Decramer M: Six minute walking distance in healthy elderly subjects. *Eur Respir J* 1999; 14: 270-4.
93. Enright PL, Sherril DL: Reference equations for the six-minute walk in healthy adults. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 1384-7.
94. Redelmeier DA, Bayoumi AM, Guyatt GH: Interpreting small differences in functional status: the six minute walk test in chronic lung disease patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 1278-82.
95. Bowen JB, Votto JJ, Thrall RS, Haggerty MC, Stockdale-Wooley R, Bandyopadhyay T, Zu Wallack RL: Functional status and survival following pulmonary rehabilitation. *Chest* 2000; 118: 697-703.
96. ATS Statement: Guidelines for six-minute walk test. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166:111-7.
97. Jones, PW, Quirk, FH, Baveystock, CM . The St. George's Respiratory Questionnaire. *J Respir Med* 1991;85(suppl B), 25-31.
98. Van't Hul A, Harlaar J, Gosselink R, Hollander P, Kwakkel G: Quadriceps muscle endurance in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Muscle Nerve* 2004; 29: 267-74.
99. Maltais F, Sullivan MJ, Leblanc P, Duscha BD, Schachat FH, Simard C, Blank JM, Jobin J: Altered expression of myosin heavy chain in vastus lateralis muscle in patients with COPD. *Eur Respir J* 1999; 13: 850-4.
100. Couillard A, Maltais F, Saey D, Debigare R, Michaud A, Koechlin C, Leblanc P, Préfaut C: Exercise-induced quadriceps oxidative stress and peripheral muscle dysfunction in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167: 1664-9.
101. Debigare R, Cote CH, Hould FS, Leblanc P, Maltais F: *In vitro* and *in vivo* contractile properties of the vastus lateralis muscle in males with COPD. *Eur Respir J* 2003; 21: 273-8.
102. Gosselin N, Lambert K, Poulain M, Martin A, Préfaut C, Varray A: Endurance training improves skeletal muscle electrical activity in active COPD patients. *Muscle Nerve* 2003; 28: 744-53.
103. Yu JG, Carlsson L, Thornell LE: Evidence for myofibril remodeling as opposed to myofibril damage in human muscles with doms: An ultra-structural and immunoelectron microscopic study. *Histochem Cell Biol* 2004; 121:219-27.
104. Puente-Maestu L, Sanz ML, Sanz P, Ruiz De Ona JM, Rodriguez-Hermosa JL, Whipp BJ: Effects of two types of training on pulmonary and cardiac responses to moderate exercise in patients with COPD. *Eur Respir J* 2000; 15: 1026-32.
105. Modar MJ, Bozkanat E, Aggarwal A, Shaffer M, Kufel TJ: Endurance and strength training in patient with COPD. *Chest* 2004; 125: 2036-45.
106. Man WD, Soliman MG, Gearing J, Radford SG, Rafferty GF, Gray BJ, Polkey MI, Moxham J: Symptoms and quadriceps fatigability after walking and cycling in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 562-7.
107. Ringbaek TJ, Broendum E, Hemmingsen L, Lybeck K, Neilsen D, Andersen C, Lange P: Rehabilitation of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Exercise twice a week is not sufficient ! *Respir Med* 2000; 94: 150-4.
108. Orozco-Levi M, Gea J, Lloreta JL, Felez M, Minguella J, Serrano S, Broquetas JM: Subcellular adaptation of the human diaphragm in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1999; 13: 371-8.
109. De Troyer A, Pêche R, Yernault JC, Estenne M: Neck muscle activity in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 41-7.

110. Gandevia SC, Leeper JB, McKenzie DK, De Troyer A: Discharge frequencies of parasternal intercostals and scalene motor units during breathing in normal and COPD subjects. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 622-8.
111. Jimenez-Fuentes MA, Gea J, Aguar MC, Minguella J, Lloreta J, Felez M, Broquetas J: [capillary density and respiratory function in the external intercostals muscle]. *Arch Bronconeumol* 1999; 35: 471-6.
112. Chen H, Dukes R, Martin BJ: Inspiratory muscle training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131: 251-5.
113. Larson JL, Kim MJ, Sharp JT, Larson DA: inspiratory muscle training with a pressure threshold breathing device in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 689-96.
114. Johnson JE, Gavin DJ, Adams-Dramiga S: Effects of training with heliox and non-invasive positive pressure ventilation on exercise ability in patients with severe COPD. *Chest* 2002; 122: 464-72.
115. Polkey MI, Kyroussis D, Mills GH, Hamnegard CH, Keilty SE, Green M, Moxham J: Inspiratory pressure support reduces slowing of inspiratory muscle relaxation rate during exhaustive treadmill walking in severe COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 1146-50.
116. Costes F, Agresti A, Court-Fortune I, Roche F, Vergnon JM, Barthelemy JC: Noninvasive ventilation during exercise training improves exercise tolerance in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Cardiopulm Rehabil* 2003; 23: 307-13.
117. Van't Hul A, Kwakkel G, Gosselink R: The acute effects of non-invasive ventilatory support during exercise on exercise endurance and dyspnea in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. *J Cardiopulm Rehabil* 2002; 22: 290-7.
118. BTS Statement: Pulmonary rehabilitation. *Thorax* 2001; 56: 827-34.
119. ATS: Pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 5: 1666-82.
120. Katsura H, Kanemaru A, Yamada K, Motegi T, Wakabayashi R: Long-term effectiveness of an inpatient pulmonary rehabilitation program for elderly COPD patients: comparison between young-elderly and old-elderly group. *Respirology* 2004; 9: 230-6.
121. Clini E, Foglio K, Bianchi L, Porta R, Vitacca M, Ambrosino N: In-hospital short-term training program for patients with chronic airway obstruction. *Chest* 2001; 120: 1500-1505.
122. Toosters T, Gosselink R, Decramer M: Short-and long-term effects of outpatient rehabilitation in patients with COPD: a randomised trial. *Am J Med* 2000; 109: 207-12.
123. White RJ, Rudkin ST, Ashley J, Stevens VA, Burrows S, Pounsford JC, Cratchley G, Ambler NR: out-patient pulmonary rehabilitation in severe COPD. *JR Coll Physicians Lond* 1997; 31: 541-5.
124. Griffiths TL, Phillips CJ, Davies S, Burr ML, Campbell IA: Cost effectiveness of an outpatient multidisciplinary pulmonary rehabilitation programme. *Thorax* 2001; 56: 779-84.
125. Man W DC, Polkey MI, Donaldson N, Gray BJ, Moxham J: Community pulmonary rehabilitation after hospitalisation for acute exacerbations of COPD: randomised controlled study. *BMJ* 2004; doi: 10.1136/bmj.38258.662720.3A.
126. Borel JC, Wuyam B, Veale D, Maclet E, Pison C: Mise en œuvre et bilan d'un reentrainement à l'effort à domicile chez 37 patients avec handicap respiratoire. *Rev Mal Respir* 2004; 21: 711-17.
127. Behnke M, Jorres RA, Kirsten D, Magnussen H: Clinical benefits of a combined hospital and home-based exercise programme over 18 months in patients with severe COPD. *Monaldi Arch Chest Dis* 2003; 59: 44-51.
128. Bouchet C, Guillemin F, Hoang Thi TH, Cornette A, Briancon S. Validation du questionnaire St Georges pour mesurer la qualite de vie chez les insuffisants respiratoires chroniques. *Rev Mal Respir* 1996; 13: 43-6.

129. International consensus conferences in intensive care medicine: Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. organized jointly by the American thoracic society, the European respiratory society, the European society of intensive care medicine, and the Société de réanimation de langue française, and approved by the ATS board of directors, december 2000.
130. Meduri GU, Abou-Shala N, Fox RC, Jones CB, Leeper KV, Wunderink RG. Noninvasive facemask mechanical ventilation in patients with acute hypercapnic respiratory failure. *Chest* 1991 ; 100 : 445-54.
131. Vitacca M, Rubini F, Foglio K, Scalvini S, Nava S, Ambrosino N. Non-invasive modalities of positive pressure ventilation improve the outcome of acute exacerbations in COLD patients. *Intensive Care Med* 1993 ; 19 : 450-5.
132. Girault C, Richard JC, Chevron V, Tamion F, Pasquis P, Leroy J, et al. Comparative physiologic effects of noninvasive assist-control and pressure support ventilation in acute hypercapnic respiratory failure. *Chest* 1997 ; 111 : 1639-48.
133. Nava S, Ambrosino N, Bruschi C, Confalonieri M, Rampulla C. Physiological effects of flow and pressure triggering during non-invasive mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1997 ; 52 : 249-54.
134. Younes M. Proportional assist ventilation, a new approach to ventilatory support. *Theory. Am Rev Respir Dis* 1992 ; 145 : 114-20.
135. Vitacca M, Clini E, Pagani M, Bianchi L, Rossi A, Ambrosino N. Physiologic effects of early administered mask proportional assist ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease and acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2000 ; 28 : 1791-7.
136. American College of Chest Physicians/American Association of Cardiovascular and pulmonary Rehabilitation (1997) Pulmonary rehabilitation: joint ACCP/AACVPR evidence-based guidelines; ACCP/AACVPR Pulmonary Rehabilitation Guidelines Panel. *Chest* 112, 1363-1396.
137. Strijbos, JH, Postma, DS, Van Altena, R, et al (1996) A comparison between an outpatient hospital-based pulmonary rehabilitation program in patients with COPD: a follow-up of 18 months. *Chest* 109, 366-372.
138. Casaburi, R (1993) Exercise training in chronic obstructive lung disease. Casaburi, R Petty, TL eds. *Principles and practice of pulmonary rehabilitation*, 204 WB Saunders Philadelphia, PA.
139. Guell R, Morante F, Sangenis M, et al. Effects of respiratory rehabilitation on the effort capacity and on health-related quality of life of patients with chronic respiratory pulmonary disease. *Euro Respir J* 1995; 8(suppl):356.
140. Haggerty MC, Stockdale-Wooley R, Nair S. Respi-Care: an innovative home care program for the patient with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1991; 100:607-612.
141. Clini E, Vittaca M, Foglio K, et al. Long-term home care program may reduce hospital admissions in COPD with chronic hypercapnia. *Euro Respir J* 1996; 9: 1605-1610.
142. Haas F, Salazar-Schicchi J, Axen K. Desensitization to dyspnoea in chronic obstructive pulmonary disease. In: Casaburi R, Petty TL, eds. *Principles and Practice of Pulmonary Rehabilitation*. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1993; pp. 241-251.
143. Strijbos JH, Koeter GH, Meinesz AF. Home-care rehabilitation and perception of dyspnea in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Chest* 1990; 97: 109s-110s.
144. Griffiths, TL, Burr, ML, Campbell, IA, et al . Results at 1year of outpatient multidisciplinary pulmonary rehabilitation: a randomized controlled trial. *Lancet* 2000; 355,362-368.
145. Ambrosino N, Strambi S. New strategies to improve exercise tolerance in COPD. *Eur Respir J* 2004; 24: 313-322.

146. Kyroussis D, Polkey MI, Keilty SEJ, et al. Exhaustive exercise slows inspiratory muscle relaxation rate in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:787-793.
147. Lotters F, Van Tol B, Kwakkel G, Gosselink R. Effects of controlled inspiratory muscle training in patients with COPD: a meta analysis. *Eur Respir J* 2002; 20: 570-576.
148. Patessio A, Rampulla C, Fracchia C, et al. Relationship between the perception of breathlessness and inspiratory resistive loading : report on a clinical trial. *Eur Respir J* 1989; 2: 587S-591S.
149. Pardy RL, Leith DE. Ventilatory muscle training. *Respir Care* 1984; 29: 278-284.
150. Ciro Casanova, Claudia Cote, Juan P. de Torres, Armando Aguirre-Jaime, Jose M. Marin, Victor Pinto-Plata, Bartolome R. Celli. Inspiratory-to-Total Lung Capacity Ratio Predicts Mortality in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171: 591-597.
151. Oga T, Nishimura Km Tsukino M, Sato S, Hajiro T. Analysis of the factor related to mortality in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 167 :544-549.
152. Marquis K, Debigare R, Lacasse Y, LeBlanc P, Jobin J, Carrier G, Maltais F, Midhigh muscle cross-sectional area is a better predictor of mortality than body mass index in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 809-81.
153. Shah M, Hasselblad V, Gheorgiadis M, et al. Prognostic usefulness of the six-minute-walk in patients with advanced congestive heart failure secondary to ischemic and nonischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2001;88:987-93.
154. Miyamoto S, Nagaya N, Satoh T, et al. Clinical correlates and prognostic significance of six-minute walk test in patients with primary pulmonary hypertension: comparison with cardiopulmonary exercise testing. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:487-92.
155. Pulmonary rehabilitation- 1999. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1666-82.
156. Carone M, et al. Efficacité de la réhabilitation respiratoire du patient BPCO en insuffisance respiratoire chronique (IRC). *Respiratory Medicine* 2007 ; 101 : 2447-2453
157. SPLF (Société de Pneumologie de Langue Française) : Actualisation 2003 des recommandations de la SPLF sur la prise en charge de la BPCO : organisation et argumentaire. *Rev Mal Respir* 2003 ; 20 : 4S7-9.
158. Enright PL, McBurnie MA, Bittner V, Tracy RP, McNamara R, Arnold A, Newman AB: The 6-min walk test. A quick measure of functional status in elderly adults. *Chest* 2003; 123: 387-98.
159. Harvryk AP, Gilbert M, Burgess KR. Spirometry values in Himalayan high altitude residents (Sherpas). *Respir Physiol Neurobiol* 2002; 132: 223-32.
160. American Thoracic Society. Pulmonary rehabilitation-1999. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:1666-82.

# IV. Articles

- I. **Outpatient pulmonary rehabilitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease.** International journal of COPD 2008:3(3) 1-8.
- II. **Benefits of short inspiratory muscle training capacity, dyspnoea and inspiratory fraction (IF) in COPD patients.** International journal of COPD .
- III. **Effect of a non-invasive ventilatory support during exercise of a program in pulmonary rehabilitation patients with COPD.** International journal of COPD 2007:2(4)585-591.
- IV. **Effet d'un programme de réhabilitation à domicile chez les patients BPCO. « Soumis au publication ».**

# **Article I**















## **Article II**

**From:** Russell, Richard E K  
**Sent:** Thu 8/16/2007 23:32  
**To:** Peter Fogarty  
**Subject:** Short Ins Muscle Training ID 2342

Dear Peter,

can you forward this on to the author?

Dear Dr Shahin,

thank you for your submission to the Int J of COPD. It has undergone peer review and I am happy to say that we would like to publish this work. However the paper does require some revision and addition. The writing needs reviewing from the English point of view. This would improve it immensely. I would like you to add more detail not he methods used in the study, especially the training used. This section is too brief. I would be grateful if you could pay attention to all of the comment made below and either incorporate them into a revised manuscript or answer them for me.

Thank you again for your submission and I look forward to receiving the revised version,

best wishes

Richard

Dr Richard Russell PhD FRCP

Consultant Physician

Editor in Chief

International J. of COPD

# Benefits of short inspiratory muscle training on exercise capacity, dyspnoea and inspiratory fraction (IF) in COPD patients

B Shahin<sup>1</sup>, M Germain<sup>1</sup>, N Viallet<sup>1</sup>, G Annat<sup>2</sup>

(1) Service d'Exploration Fonctionnelle Respiratoire- Hopital de la Croix-Rosusse- Lyon, France. (2) Université Claude Bernard Lyon I – Lyon, France.

## ABSTRACT

Static lung hyperinflation has important clinical consequences in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). That most of these patients have respiratory and peripheral muscle weakness, therefore dyspnoea and functional exercise capacity may improve as a result of inspiratory muscle training.

The present study is designed to investigate benefits of a short outpatient program of IMT on inspiratory muscle performance, exercise capacity, perception of dyspnoea and the inspiratory fraction (IF).

Thirty patients (24 males, 6 females) with significant COPD (FEV1/FVC= 46.21+/-6.7% predicted, FEV1= 33.6+/- 8.04 % predicted) were recruited in this study and had 3 months of IMT ( 30 minutes /day for 6 days/week) in an outpatient clinic.

Following IMT, there was a statistically significant increase in inspiratory muscle performance (an increase of the  $PI_{max}$  from 59+/- 19.1 % to 79+/- 21.85% pred; p= 0.0342), a decrease in dyspnoea (from 5.8+/- 0.78 to 1.9+/- 0.57 ; p=0.0001), an increase also in the distance walked during the 6MWT(from 245+/-52.37 to 302+/-41.30 m) and finally an increase in the IF (the new prognostic factor in COPD) from 27.6+/- 9.7% to 31.4 +/- 9.8%.

The present study concludes that in patients with significant chronic obstructive pulmonary disease, inspiratory muscle training results in improvement in performance, exercise capacity, sensation of dyspnoea and moreover an improvement in the prognostic factor IF.

Keywords: Inspiratory muscle training, dyspnoea, inspiratory fraction.

## Abbreviations used in this paper:

6MWT-6 minute walk test.

BMI-Body mass index.

IMT- Inspiratory muscle training.

COPD-Chronic obstructive pulmonary disease.

FEV1- Forced expiratory volume in the first second.

FEV1/FVC-Tiffeneau index.

FVC-Forced vital capacity.

$PI_{max}$ - Maximal inspiratory pressure.

IF- Inspiratory fraction.

SD-Standard deviation.

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD), which is defined as a preventable and treatable disease with some significant extrapulmonary effects that may contribute to the severity in individual patients. Its pulmonary component is characterized by airflow limitation

that is not fully reversible. The airflow limitation is usually progressive and associated with an abnormal inflammatory response of the lung to noxious particles or gases (1, 2), has a large impact on quality of life for patients and their families and kills millions of people worldwide (1-3). In 2004, the American Thoracic Society/ European Respiratory Society guidelines introduced in the definition the concept that, although COPD affects the lungs, it also produces significant systemic consequences (2).

Patients with significant chronic obstructive pulmonary disease (COPD) have respiratory and peripheral muscle weakness(4). Respiratory muscle weakness may contribute to dyspnoea and to poor exercise performance (5,6); and for this reason, those patients must breathe at high lung volumes to maintain patency of their narrowed airways. The major abnormality of respiratory muscle function in these patients is thought to be the mechanical disadvantage caused by the hyperinflation, which depresses the dome of the diaphragm, shortens its fibers, and forces it to work on an ineffective portion of its length/ tension curve.

In other words, the loss of lung elastic recoil and development of expiratory flow limitation promote progressive air trapping with an increase in the end-expiratory lung volume and a decrease in inspiratory capacity (IC). Hence, this static lung hyperinflation, and its increase during exercise (dynamic hyperinflation), have been associated with limitations in the functional capacity of those patients (7,8).

Therefore, it was rational to try ventilatory muscle training in these patients, to enhance respiratory muscle function and potentially reduce the severity of breathlessness and improve exercise tolerance.

The present study was performed in order to investigate the effect of a short term program of IMT(inspiratory muscle training) on inspiratory muscle performance, the perception of dyspnoea and also its effect on the prognostic index (Inspiratory Fraction) in patients with significant COPD.

## **Patients and methods**

### *Subjects*

Thirty consecutive patients. 24 males and 6 females, with spirometric evidence of significant chronic air-flow limitation (forced expiratory volume in one second(FEV1)< 50% predicted, FEV1/FVC(forced vital capacity)<70% pred) who were diagnosed as having COPD according to the criteria of the American Thoracic Society (9), were recruited from an outpatient clinic for the study.

They were all observed during a 4-week run-in period, when their regular treatment was maintained, to verify stability in their clinical and functional status. Their characteristics are summarized in Table 1. Patients with cardiac disease or poor compliance were excluded from the study, then 3 patients were excluded out of the study because their cardiac problems.

### *Study design*

All tests were performed before the training and within 1 week after its completion. After that, 27 of them were assigned to receive SIMT(specific inspiratory muscle training); this program of IMT was a part of an outpatient rehabilitation program which involved three visits per week: a 30-min education and exercises and a 30-min session of cycling on an ergo-metric bicycle.

In all patients, we performed several practice tests before obtaining the baseline value in order to correct possible training and learning effects. All data were collected by the same collector, who was blinded to the patients and to the mode of treatment. The study protocol was approved by the institutional ethics committee, and informed consent was obtained from all the subjects.

### *Tests*

*Spirometry:* the FVC, FEV1, IC and TLC were measured three times on a computerized spirometer (ms medi-soft module 5500, USA) and the results of the best trial are reported.

The IC was measured according to the protocol described by O'Donnell and Webb (10), and we used the ratio (IC/TLC: Inspiratory Fraction) as a measure of resting hyperinflation.

*6-Min Walk test:* the distance that the patient was able to walk in 6 min was determined in a measured corridor, as described for the 12-min walk test by McGavin and coworkers (11). The patients were instructed to walk at their fastest speed and to cover the longest possible distance over 6 min under the supervision of a physiotherapist. The test was performed twice, and the best result is reported.

*Inspiratory Muscle Strength:* inspiratory muscle strength was assessed by measuring the maximal inspiratory pressure ( $PI_{max}$ ) at residual volume and total lung capacity, respectively, as previously described by Black and Hyatt (12). The value obtained from the best of at least three efforts was used.

Inspiratory muscle training was performed using a threshold muscle trainer (Threshold Inspiratory Muscle Trainer; Health-Scan; USA).

*Dyspnoea:* Dyspnoea was assessed using a modified Borg scale (13), which is a linear scale of numbers ranking the magnitude of difficulty in breathing ranging from 0 (non) to 10 (maximal).

#### *Training protocol*

Subjects trained daily, six times a week, with each session consisting of 30 minutes, for three months, in other words they received one half hour of SIMT; this training was performed using a threshold inspiratory trainer. The subjects started breathing at a resistance equal to 15% of their  $PI_{max}$  for three days. The resistance then was increased incrementally by 10 each two days, to reach 60% of their  $PI_{max}$  at the end of the first two weeks of training. SIMT was then continued at 60% of the  $PI_{max}$  until the end of the training protocol which had lasted for 3 months.

#### *Data analysis*

The results are expressed as the mean  $\pm$  SD. Comparisons of lung function, respiratory muscle strength and endurance, the results of a 6-min walk test, and the rating of dyspnea within the group was carried out using the two-way repeated-measures analysis of variance.

## **RESULTS**

All values are expressed as mean  $\pm$  SD unless stated otherwise. Table 1 shows the relevant anthropometric and lung function characteristics of the 30 COPD patients. There were no significant differences between the patients for age, BMI, mean FEV1 and FVC,  $PI_{max}$ , dyspnoea, IF (inspiratory fraction) and the 6MWT, at the beginning of the study; in other words, all of them have approximately the same for these parameters.

#### *Spirometry*

Following the inspiratory muscle training period, there was no significant change in the FEV1 or in the FVC in the group of patients as shown in Table 2.

#### *Inspiratory muscle strength*

Following the training period there was a statistically significant increase in the  $PI_{max}$  in most of our patients (92% of our patients) from  $(40 \pm 3.6$  to  $54 \pm 3.9$  cm H<sub>2</sub>O;  $p < 0.005$ ), there

was also a statistically significant increase in the *PI*, max predicted values( from 59+/-19.1% to 79+/-21.85%; p=0.0342) Table2.

### *6-minute walk test*

There was a statistically significant improvement in the distance walked during the 6MWT following the training period in most of the patients (84% of patients) from 245.90+/-52.37 to 302.4+/-41.30 m; p=0.0054), in other words, an increase of 57 m in the mean distance walked in 6 min as shown in Table2.

### *Dyspnoea*

A statistically significant decrease in the mean Borg score during breathing against resistance was associated with an increase in inspiratory muscle strength in the group of patients (from 5.8+/-0.78 to 1.9+/-0.57; p=0.0001). Table2.

### *Inspiratory Fraction (IF)*

An increase, but not statistically significant, in the ratio IF=IC/TLC ( inspiratory fraction) was noted following the inspiratory training period (from 27.6+/-9.7% to 31.4+/-9.8%; p=0.4) .Table 2.

## **DISCUSSION**

To our knowledge this is the first study to use the ratio IC/TLC (inspiratory fraction) which is an independent predictor of all-cause and respiratory mortality in patients with COPD, to evaluate the outcome of an outpatient inspiratory muscle training in those patients.

This study shows that in patients with significant COPD, inspiratory muscles can be trained with improvement of both muscle strength and endurance. The improvement in the inspiratory muscle performance is associated with improved exercise performance and in the sensation of dyspnoea in daily activities with no improvement in FEV1 or FVC.

Respiratory muscles in COPD have considerably different loading patterns than other skeletal muscles. In limb muscles, especially lower-extremity muscles, muscle weakness and respiratory insufficiency lead to inactivity and chronic underloading of the muscles. In contrast, respiratory muscles have to deal with an increased workload to breathe and are thus chronically overloaded (14). These muscles are also compromised by hyperinflation produced by airway collapse and low elastic recoil (15,16).

The scientific evidence about inspiratory muscle training at the present time is somewhat controversial. However, in a meta-analysis of 17 articles on SIMT (17), it has been shown that when the training stimulus was adequate to induce a significant improvement in respiratory muscle performance there was a significant reduction in the severity of dyspnoea and an improved functional exercise capacity.

In the present study, it has been shown that the improvement in the inspiratory muscle performance was associated with an increase in the 6-min walk test distance and in the sensation of dyspnoea in daily activities. Although this increase may possibly influenced by the accompanied outpatient program but our results were obtained after the end of our IMT

program that we did not wait the end of the accompanied program. Such results parallel other studies in which significantly increased inspiratory muscle performance was associated with improved exercise tolerance and decreased dyspnoea (18).

The perception of dyspnoea is critical, but it presents a paradox to patients with airway obstruction. It limits daily activity and impairs quality of life and provides a warning of deterioration.

It has been shown that there is a close relationship between the sensation of breathlessness and respiratory muscle force both in healthy subjects and in patients with COPD who have severe lung function impairment (19). The respiratory muscles, like other skeletal muscles, can be trained (20), resulting in a significant improvement in respiratory muscle performance. This increase in respiratory muscle performance was associated with a decrease in the sensation of breathlessness in patients who had COPD with a pretraining respiratory muscle weakness(19).

We used the inspiratory fraction (the ratio IC/ TLC), which reflects not only the degree of lung hyperinflation but also the functional reserve in patients with COPD (21). Indeed, it is a non-invasive test that can be easily measured in a lung function laboratory (22,23). It provides a descriptor of the severity of lung impairment, hence, it is an independent and excellent predictor of respiratory and all causes mortality in COPD.

The 25% IC/TLC value offers the best combined sensitivity, specificity, positive and negative predictive value (21). The use of this index in our study with its improvement (from 27% to 31%) affords a good idea of the positive effect of our inspiratory muscle training in the entire life of COPD patients.

Therefore, our present study contributes additional information to the knowledge regarding the benefits of IMT on exercise capacity and dyspnoea in daily activities. It supports previous data that an outpatient program can provide benefits to patients with COPD.

A second important outcome of the current study, although comparison with an inpatient program was not made, is that IMT in patients with significant COPD may be performed at home, under some supervision, with relatively good compliance and with low monetary cost.

The third important finding of the current study is the use of the inspiratory fraction for evaluating the outcome of the program which measured the resting hyperinflation in patients with COPD and predicts the mortality of all causes in these group of patients.

However, this study had some limitations. First, there was not a control group, this was because this study was not designed to compare the outcome of an outpatient with an inpatient program, and not to compare inspiratory with expiratory muscle training. Second, few women were included. This low number probably reflects the problem of underdiagnosis of COPD in women and probably the relative late beginning of smoking among women. Third, we would have liked to follow our patients for a long period. Fourth, the size of our population was relatively small, which affected the significance of our results.

Finally, the current study was not designed to determine whether domiciliary inspiratory muscle training reduces exacerbations and hospital admissions in chronic obstructive pulmonary disease patients. Further studies should be performed in order to overcome these problems and limitations.

## References:

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Workshop Report, Global Strategy for Diagnosis, Management, and Prevention of COPD. 2006. Available at <http://www.goldcopd.com/>.
2. Celli BR, MacNee W. Standard for diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004; 23: 932-946.
3. Strong K, Mathers C, Leeder S, Beaglehole R. Preventing chronic diseases: how many lives can we save? *Lancet* 2005; 366:1578-1582.
4. Gosselink R, Toosters T, Decramer M. Distribution of muscle weakness in patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. *J Cardiopulm Rehabil* 2000; 20: 353-360.
5. Rochester DF, Braun NT. Determinants of maximal inspiratory pressure in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132: 42-47.
6. Pardy RL, Leith DE. Ventilatory muscle training. *Respir Care* 1984; 29: 278-284.
7. Diaz O, Villafrance C, Ghezzi H, Borzone G, Leiva A, Milic-Emil J, Lisboa C. Role of inspiratory capacity on exercise tolerance in COPD patients with and without expiratory flow limitation at rest. *Eur Respir J* 2000; 16: 269-275.
8. O'Donnell DE, Revill SM, Webb KA. Dynamic Hyperinflation and exercise intolerance in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 770-777.
9. American Thoracic Society. Standard for diagnosis and care of patients with COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: S78-S121.
10. O'Donnell DE, Webb KA. Exertional breathlessness in patients with chronic airflow limitation: the role of lung hyperinflation. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 1351-1357.
11. McGavin CR, Gupta SP, McHardy GJR. Twelve-minute walking test for assessing disability in chronic bronchitis. *BMJ* 1976; 1:822-823.
12. Black LF, Hyatt RE. Maximal respiratory pressures: normal values and relationship to age and sex. *Am Rev Respir Dis* 1969; 99:696-702.
13. el-Manshawi A, Killian KJ, Summers E, et al. Breathlessness during exercise with and without resistive load. *J Appl Physiol* 1986; 61: 896-905.
14. Neil R MacIntyre. Muscle dysfunction associated with chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Care* 2006; 51:840-848.
15. Similowski T, Yan S, Gauthier AP, Macklem PT, Bellemare F. Contractile properties of the human diaphragm during chronic hyperinflation. *N Engl J Med* 1991;325(13):917-923.
16. O'Donnell DE. Exercise limitation and clinical exercise testing in chronic obstructive pulmonary disease. In: Weisman IM, Zeballos RJ, editors. Progress in respiratory research. Vol 32: Clinical exercise testing. Basel: Karger; 2002: 138-158.
17. Smith K, Cook D, Guyatt GH, et al. Respiratory muscle training in chronic airflow limitation: a meta-analysis. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: 533-539.
18. Lotters F, Van Tol B, Kwakkel G, Gosselink R. Effects of controlled inspiratory muscle training in patients with COPD: a meta analysis. *Eur Respir J* 2002; 20: 570-576.
19. Patessio A, Rampulla C, Fracchia C, et al. Relationship between the perception of breathlessness and inspiratory resistive loading : report on a clinical trial. *Eur Respir J* 1989; 2: 587S-591S.
20. Pardy RL, Leith DE. Ventilatory muscle training. *Respir Care* 1984; 29: 278-284.
21. Ciro Casanova, Claudia Cote, Juan P. de Torres, Armando Aguirre-Jaime, Jose M. Marin, Victor Pinto-Plata, Bartolome R. Celli. Inspiratory-to-Total Lung Capacity

Ratio Predicts Mortality in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171: 591–597.

22. Oga T, Nishimura Km Tsukino M, Sato S, Hajiuro T. Analysis of the factor related to mortality in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 167 :544-549.
23. Marquis K, Debigare R, Lacasse Y, LeBlanc P, Jobin J, Carrier G, Maltais F, Midhigh muscle cross-sectional area is a better predictor of mortality than body mass index in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 809-81

Subjects n	27
Age yr	61+/-8.87 yrs
Sex M/F	24/6
Smoking/ non smoking	26/4
Body Mass Index,kg,m <sup>2</sup>	24+/-0.9
FEV1% pred	33.6+/-8.04%
FCV% pred	72.7+/-17.7%
FEV1/FVC% pred	46.21+/-6.7%
TLC% pred	116+/-3%
IC% pred	32.02+/-5.1%
PImax% pred	59+/-19.1%

**Table 1.** Anthropometric, pulmonary, and respiratory muscle data at baseline of 30 chronic obstructive pulmonary disease patients.

	Baseline	after SIMT	P value
FEV1% pred	33.6+/-8.04	33.9+/-9.6	0.849
FVC%pred	72.7+/-17.7	71.80+/-18.27	0.93
FEV1/FVC% pred	46.21+/-6.7	47.2+/-5.6	0.87
Inspiratory Fraction IF % pred	27.6+/-9.7	31.4+/-9.8	0.40
PI,max % pred	59+/-19.10	79+/-21.85	0.0342*
Dyspnoea	5.8+/-0.78	1.9+/-0.567	0.0001*
6MWT	245.9+/-52.37	302.4+/-41.3	0.0054*

**Table 2.** Values at baseline and following training for pulmonary function, muscle data, IF, dyspnoea and distance of 6MWT .

Values are expressed as mean +/- SD.

\*statistically significant.

## **Article III**















## **Article IV**

« Manuscrit au comité de lecture. Revue des Maladies Respiratoires »

### **Effet d'un programme de réhabilitation à domicile chez les patients BPCO**

SHAHIN Barakat(1), GERMAIN Michèle (1), PASTENE Jorge (1), JEANNEQUIN Jeannine (2), HEITZMANN Claudine (2), VIALLET Nicole(1), FONTANILLE M (2), ANNAT Guy (3)

(1) Service d'Exploration Fonctionnelle Respiratoire- Hopital de la Croix-Rousse- Lyon, France

(2) Vitalaire Company – Bron, France

(3) Université Claude Bernard Lyon I – Lyon, France

Avec la collaboration de : Dr. D. GINDRE, Centre Medical de Bayère- France  
Dr. G. SALARD, Centre Medical de Dieulifit- France.

**Objectif:** Afin d'évaluer les effets d'un programme de réentraînement physique à domicile proposé par la Société Vital Aire chez un groupe de patients BPCO, le test de marche de 6 minutes, le score de dyspnée, le nombre d'hospitalisations et le risque de mortalité (mesuré par le score de BODE) ont été utilisés pour mesurer les changements pendant une période de 2 ans.

**Méthodes:** Après un programme de réhabilitation pulmonaire ambulatoire, 59 patients ont intégré le programme de réhabilitation à domicile. L'étude de la fonction pulmonaire, le questionnaire de qualité de vie (St. George) et l'index de BODE furent réalisés au début du programme et après 12 mois. Le test de marche de 6 minutes, le score de dyspnée et le nombre d'hospitalisations furent évalués au début du programme, à 12 mois, à 24 mois et à 5 ans. Les patients ont participé à un programme d'entraînement sur cycloergomètre et à des exercices de renforcement musculaire à domicile, avec un contrôle mensuel par un kinésithérapeute pendant les six premiers mois puis tous les deux à trois mois ensuite jusqu'à la fin du programme. La période de suivi des patients fut entre 12 mois et 24 mois, 9 patients furent suivis pendant 5 ans.

**Résultats:** Il n'avait aucune différence significative pour les paramètres de l'étude en exploration fonctionnelle respiratoire après 12 mois ; par contre, après 12 mois, des améliorations significatives ont été mises en évidence pour la dyspnée, le nombre d'hospitalisations, la qualité de vie, le test de marche pendant 6 min et l'index de BODE, de tels changements ont continué, mais moins significativement après 2 et 5 ans.

**Conclusion :** Le programme de réhabilitation à domicile permet une amélioration de la tolérance à l'exercice, de la dyspnée post exercice, de la qualité de vie et une diminution du score de mortalité (index BODE) chez des patients BPCO, ce qui se maintient pendant au moins 24 mois après la fin du programme de réhabilitation initial réalisé à l'hôpital.

**Mot clés :** BPCO, réhabilitation pulmonaire, dyspnée, réhabilitation à domicile, qualité de vie, test de marche, l'index de BODE.

**Abréviations :**

BPCO : broncho pneumopathie chronique obstructive.

TDM : test de marche.

VEMS : le volume expiratoire maximal en une seconde.

CVF : capacité vitale fonctionnelle.

SGRQ : questionnaire respiratoire de St. George.

**Introduction**

La Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive (BPCO), qui est définie comme une maladie évitable et traitable avec quelques effets extra-pulmonaires significatifs pouvant contribuer à la sévérité de la pathologie chez différents patients. Son composant pulmonaire est caractérisé par la limitation de flux d'air qui n'est pas entièrement réversible. La limitation du flux d'air est habituellement progressive et associée à une réponse inflammatoire anormale du poumon aux particules ou aux gaz délétères (1, 2), a un grand impact sur la qualité de vie pour les patients et leurs familles et tue des millions de personnes dans le monde entier (1-3).

La raison de consultation des patients atteints de BPCO semble être liée plus à l'altération de la qualité de vie qu'à la sévérité de l'affection pulmonaire (4). Par conséquent, l'amélioration de la qualité de vie devrait être un des objectifs du traitement de la BPCO (5). Des programmes de réhabilitation pour les patients présentant une maladie pulmonaire obstructive chronique BPCO ont démontré avoir un certain nombre d'avantages, tels que peu d'hospitalisations, une dyspnée réduite, une amélioration de la tolérance au travail, une amélioration au niveau psychologique chez le patient, et une plus grande liberté dans les activités de la vie quotidienne. Ces améliorations ont été en grande partie réalisées sans une modification de la fonction pulmonaire (6-16).

L'intérêt de la réhabilitation respiratoire pour les patients atteints de BPCO effectuée sous forme de stages d'intensité variable en centre ou en ambulatoire a été démontré depuis de nombreuses années.

Mais il y a l'après-stage, et les patients aimeraient conserver le bénéfice acquis pour effectuer ou reprendre les activités de leur vie quotidienne. Leur projet d'avenir est souvent fondé sur ces activités qui ont une incidence non négligeable sur leur qualité de vie.

Il devient indispensable de proposer aux patients un programme leur permettant de garder voire d'améliorer les performances du stage.

VitalAire, prestataire de services en santé, habituellement partenaire dans la prise en charge de patients insuffisants respiratoires, a proposé un programme permettant de mettre en place à domicile le relais du stage.

Le but de la présente étude est d'évaluer, chez les patients BPCO, si un programme de réadaptation à domicile pourrait montrer une amélioration de la dyspnée pendant l'exercice et pendant leurs activités habituelles, de la capacité à l'exercice, ramener leur admission à l'hôpital, et finalement la capacité de ce programme à réduire la mortalité parmi ces patients en utilisant l'index de BODE (17).

**Matériels et méthodes****Patients**

Cinquante-neuf patients ont intégré le programme de réhabilitation à domicile, la moyenne d'âge est de 57ans (+/-11.94), le volume expiratoire maximal en une seconde (VEMS) est de moyennement sévère à sévère (1.23+/-0.17 L).

Vingt-neuf patients sont sous oxygénothérapie, au long cours ou à l'effort seul.

Pour ce qui concerne l'adhésion au programme, aucun arrêt du à une démotivation n'a été constaté, il y a quelques arrêts ponctuels dus à des problèmes de santé, mais dans chaque cas la reprise s'est effectuée entre 2-5 semaines après l'arrêt.

Deux patients ont été obligés de prendre une décision concernant l'arrêt du tabac pour la poursuite du programme (sevrage non réalisé à la sortie du stage).

Aucun incident ou accident imputable à la réhabilitation n'a été relevé.

## **Le programme de VitalAire**

Ce programme a été établi, permettant sur proposition du médecin et autour d'une équipe pluridisciplinaire la prise en charge globale personnalisée des patients à domicile. L'équipe pluridisciplinaire intègre des intervenants hospitaliers ou libéraux, médecins, kinésithérapeutes ou infirmières, des professeurs d'éducation physique, des nutritionnistes et des assistances sociales en fonction des besoins individuels.

### **Procédure de mise en place**

Suite à la demande du prescripteur, la personne responsable de la réhabilitation prend contact avec le patient. La première séance ne peut être effectuée qu'après réception de la fiche du programme de suivi, rédigée par le médecin et le kinésithérapeute, et approuvée par le patient. Ce contrat d'« engagement moral », signé par tous les intervenants, sera un gage de rigueur pour une réussite à long terme.

Les objectifs définis dans cette fiche s'appuient sur les résultats de l'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR), du test d'effort et de VO<sup>2</sup> max, du test de marche, d'un questionnaire de qualité de vie, complétés par le bilan et le diagnostic du kinésithérapeute. Ces bilans cliniques et paracliniques apportent la connaissance des déficiences et permettent à travers un programme personnalisé d'assurer le suivi et la progression des séances à moyen et long terme.

### **Présentation au patient**

Le dossier est présenté au patient en insistant sur les notions de « prise en charge pluridisciplinaire » et de « programme personnalisé » dont il va être l'acteur principal pour un maintien à long terme des acquis en stage.

Pour atteindre ces objectifs, il lui est demandé de réaliser un minimum de deux séances par semaine : entraînement sur cycloergomètre, exercices respiratoires définis sur une fiche personnalisée, étirements et musculation associés.

### **Intervenants**

Le kinésithérapeute de VitalAire conduit la séance avec le patient, une fois par mois en moyenne. Puis les séances avec les autres intervenants sont espacées avec un minimum d'une par trimestre.

### **Composition du dossier patient**

-Une fiche administrative.

-La fiche programme citée plus haute.

-La fiche de suivi rédigée par le patient qui inscrit lui-même :

\*pour chaque séance, la durée des exercices respiratoires et périphériques ;

\*pour la séance sur cycloergomètre, le score de dyspnée, la fréquence cardiaque (FC), au début et en fin d'effort, complétés par la puissance réalisée, la vitesse de pédalage et la distance parcourue.

-La fiche des thérapeutes inclut pour chaque séance : les chiffres FC et oxymétrie de pouls, toutes les 5 min.

-La *check-list* recense les éléments de surveillance mensuelle de la condition respiratoire, cardiaque et générale, elle est établie par la consultante de VitalAire.

-Pour assurer l'efficacité du travail réalisé, une fiche de synthèse est transmise tous les 6 mois au médecin prescripteur et au généraliste par une coordinatrice qui collecte les résultats rédigés par le patient et effectue les moyennes des FC repos, FC effort, de la puissance réalisée, de la distance parcourue et du nombre de séances mensuelles.

### **Le programme de réhabilitation ambulatoire pré programme à domicile**

Tous les patients avaient participé à un programme de réhabilitation ambulatoire (externe) de 14 semaines (trois séances d'une heure chacun par semaine). Chaque séance inclut : une durée de 30 minutes d'étirements et de musculation, ainsi qu'une autre durée de 30 minutes d'entraînement sur cycloergomètre à une puissance de 60% de leur puissance maximale. Après ce programme, tous ont été évalués dans le service d'EFR de l'hôpital. Les données suivantes ont été obtenues : valeurs de gaz du sang artériel en aire, une exploration fonctionnelle respiratoire complète (FVC et FEV1), et le nombre d'admissions à l'hôpital pendant l'année précédente, un test de marche et un questionnaire de qualité de vie (en utilisant la version française de questionnaire de St. Georges (18)). Après cette première évaluation, le consentement informé a été obtenu et des patients ont été assignés au programme de VitalAire ci-dessus.

### **Suivi**

La période de suivi de 12 mois était la période minimum de suivi pour tous les patients, 43 d'entre eux ont continué pendant 24 mois, 29 pendant 3 années, 16 pendant 4 années et neuf d'entre eux ont continué pendant une période de cinq ans. L'étude de la fonction pulmonaire, les scores du questionnaire de St Georges et le score de l'index de BODE furent réalisés au début du programme et après 12 mois. Le test de marche de 6 minutes, le score de dyspnée et le nombre d'hospitalisations furent évalués au début du programme, à 12 mois, à 24 mois, et à 5 ans.

### **Analyse Statistique**

Le test *t* de l'étudiant a été employé pour comparer des valeurs quantitatives et qualitatives pour les patients au début du programme, après 12 mois et 24 mois de suivi, respectivement. Des tests non paramétriques (Mann Whitney) ont été employés si nécessaire.

### **Résultats**

Il s'agit d'une étude portant sur 59 patients colligés pendant la période de janvier 2002 à juin 2006 au service d'exploration fonctionnelle respiratoire de l'hôpital de la Croix Rousse à Lyon avec la collaboration du prestataire de services en santé VitalAire. L'âge moyen est de 57 ans (+/-11.94), la tranche d'âge de 50 à 69 ans était prédominante regroupant 60% des cas et le sexe ratio H/F de 44/15 (Tableau I).

Les patients ont une BPCO moyennement sévère avec un rapport de VEMS/ CVF de 47% (+/-10.6) de la valeur théorique et un volume expiratoire maximal en une seconde (VEMS) de 1.23 L (+/-0.17).

Au début de l'étude, la distance moyenne parcourue pendant le test de marche de 6 minutes était de 339+/-93.52 m, le score de dyspnée était de 3.1+/-1.76 (échelle de Borg), le nombre moyen d'hospitalisations pendant l'année précédente était de 2.02+/-1.05, la moyenne de l'index de BODE était de 6+/-0.97, (Tableau II); et les dimensions du questionnaire de St. Georges étaient : symptôme à 42+/-10.5, activité à 75.87+/-9.48, impact à 40.37+/-8.5 et totale à 55.62+/-9.7 (Tableau III).

Il n'y a aucune différence significative pour les paramètres de l'étude d'exploration fonctionnelle respiratoire après 12 mois.

La dyspnée, qui avait été mesurée (en utilisant l'échelle de Borg) après chaque séance d'exercice, a montré une amélioration significative ( $P < 0.001$ ) de  $(3.1 \pm 1.76)$  à  $(1.3 \pm 0.92)$  après 12 mois, à  $(0.74 \pm 0.3)$  après 24 mois et à  $(0.38 \pm 0.4)$  après cinq ans ;

De même, une augmentation significative de la distance parcourue pendant le test de marche de 6 min. ( $P = 0.048$ ) (de  $339 \pm 93.52$  à  $387 \pm 96.43$ ,  $p = 0.048$ ) après 12 mois, qui a duré mais moins significativement après 24 mois ( $392 \pm 111.3$ ) et à  $(396 \pm 87.2)$  après cinq ans.

A propos des hospitalisations, il y avait une diminution significative du nombre d'hospitalisations après 12 mois ( $P = 0.038$ ) (de  $2.02 \pm 1.05$  à  $1.1 \pm 0.6$ ,  $p = 0.038$ ), qui a continué après 24 mois ( $1.04 \pm 0.2$ ),

Pour la qualité de vie, en utilisant le questionnaire de St. George, il y avait des améliorations cliniques de tous les dimensions (une diminution de  $>$  ou  $= 4$  pour chacun) mais pas significativement statistiques ( $p > 0.05$ ) en sachant que le questionnaire n'a été fait qu'après 12 mois. Les résultats sont relevés dans le tableau III.

Finalement, il y avait une diminution significative des scores de l'index de BODE ( $P = 0.043$ ) (de  $6 \pm 0.97$  à  $3 \pm 0.73$ ), surtout en raison de la diminution de la dyspnée (en utilisant l'échelle de dyspnée MMRC) (Tableau II).

## Discussion

Les variables principales de la présente étude étaient : la qualité de vie, la tolérance à l'exercice, la dyspnée post-effort, le risque de mortalité, et la spirométrie. Des effets positifs de notre programme de réhabilitation à domicile ont été démontrés dans les quatre premières variables. Ces résultats sont semblables à ceux trouvés dans la littérature (19, 20), bien que les derniers aient été obtenus par des programmes de réhabilitation plus complexes.

Donc, cette étude a prouvé que les patients atteints de BPCO subissant des programmes de réhabilitation à domicile avec une surveillance durée à long terme avaient réussi à maintenir la stabilité de leur fonction pulmonaire et à améliorer leur état clinique, évalué par la réduction d'hospitalisations. Ainsi nous n'avons remarqué aucun changement de la fonction pulmonaire, ce qui était semblable aux résultats trouvés dans la littérature (21, 23, 24), mais le nombre d'hospitalisations a été diminué significativement. Haggerty et autres (25) ont exposé des résultats semblables au nôtre, avec une réduction de l'utilisation des ressources de l'hôpital et des coûts de santé. Cependant, l'échantillon était très petit (17 sujets) ; Clini et autres (26) ont également trouvé une réduction d'hospitalisations sans analyse du coût, mais encore l'échantillon était faible (34 patients) et l'étude était rétrospective, en utilisant les sujets témoins historiques. L'avantage de notre étude était le nombre relativement élevé de sujets et la durée de suivi relativement longue (2 à 5 ans).

D'ailleurs, il y avait une diminution significative de la dyspnée (en utilisant l'échelle de Borg) après 12 mois, 24 mois et également après 5 ans de réhabilitation. Bien que plusieurs manières de réhabilitation puissent avoir comme conséquence une réduction de la dyspnée (27), l'entraînement à l'exercice semble être la meilleure intervention, car elle affecte les aspects psychologiques et physiologiques de la dyspnée. La tolérance et l'adaptation à l'exercice semblent être le mécanisme le plus probable par lequel l'entraînement améliore la dyspnée, étant donné que les fonctions pulmonaire et cardiaque n'ont pas changé (28). Il y a également le mécanisme de diminution de l'input neurologique au niveau des récepteurs musculaires qui peut expliquer l'adaptation périphérique à la dyspnée (27).

D'autre part, nous avons employé le test de marche pendant 6 minutes car son utilisation a gagné l'acceptation de plusieurs groupes de réhabilitation comme un bon prédicateur du

risque de mortalité parmi les patients atteints de BPCO (29) et avec d'autres maladies chroniques telles que l'insuffisance cardiaque congestif (30), et pendant la réhabilitation pulmonaire (31). En effet, la distance parcourue pendant 6 minutes a été validée pour mesurer les résultats après des interventions telles que la réhabilitation pulmonaire (32). Une augmentation de la distance parcourue a été notée chez nos patients, suggérant que la tolérance à l'exercice puisse s'améliorer quand les patients BPCO participent à un programme de réhabilitation, bien que cette augmentation n'ait pas été significative cliniquement (un différence de 48 m après 12 mois) (plus de 54m, Redelmeier et autres (33)).

Ce résultat est plus important qu'une augmentation des paramètres de test de  $VO_2^{\max}$ , puisque les activités de la vie quotidienne impliquent des exercices de résistance plutôt que de force. L'entraînement peut mener à une amélioration de la coordination neuromusculaire, qui elle-même peut contribuer à une amélioration de la capacité à exécuter des activités, particulièrement chez ces patients qui mènent une vie sédentaire.

Du reste, un dispositif notable de notre étude est l'amélioration significative des dimensions du questionnaire de St. George (l'activité et le symptôme) chez les patients, suggérant une amélioration de leur qualité de vie. Le SGRQ a l'avantage d'être un questionnaire standard, permettant la comparaison entre les études et les différentes interventions, et par conséquent a été choisi pour cette étude. Le SGRQ prend habituellement à peu près 30min pour être posé, et dans notre étude il a été dirigé par un observateur ignorant les antécédents des patients. Chaque dimension du questionnaire donne des scores allant de 0 à 100, y compris le total, avec des valeurs normales chez les individus en bonne santé de moins de 7 pour chaque dimension. Un changement de 4 points dans tous les scores a été choisi pour représenter la variation minimale clinique significative (34, 35). Ainsi, nos résultats, avec une réduction des scores totaux de 9.12 après 12 mois représentent les avantages cliniquement significatifs de notre programme de réhabilitation. De même, les autres dimensions (symptômes, activité, et impact) ont donné des réductions significatives également. Ces résultats sont comparables aux changements observés par Griffiths et autres (36) : ils ont observé une amélioration moyenne du score total de SGRQ de 9.4 points à 6 semaines de programme de réhabilitation ambulatoire (externe), ce qui a perduré significativement à 4.8 points après un an.

Finalement, nous avons utilisé l'index du BODE (17) en tant que prédicateur du risque de mortalité de toute cause, mais pas seulement de cause respiratoire. Il est utile parce qu'il inclut quatre domaines : un qui mesure le degré de l'atteinte pulmonaire (VEMS), un qui mesure la perception des patients aux symptômes (l'échelle de dyspnée de MMRC), qu'il prévoit également la probabilité de survie parmi les patients atteints de BPCO (37), et deux autres domaines indépendants (la distance parcourue pendant 6 minutes et l'index de la masse corporelle) qui expriment les conséquences systémiques de la BPCO.

Les points forts de notre étude incluent la longue période de suivi pour la plupart de nos patients, nous avons continué de suivre de nombreux patients jusqu'à cinq ans, malgré la grande possibilité pour eux d'abandonner, l'aveuglement des surveillants et des techniciens qui ont mesuré les variables des résultats, la simplicité et le faible coût de notre programme de réhabilitation. En outre, il s'agit de l'un des premiers articles à utiliser l'index de BODE parmi les patients atteints de BPCO dans un programme de réhabilitation.

Nous avons noté que la motivation du patient et des intervenants ainsi que la participation de l'entourage du patient sont les facteurs de réussite les plus importants, cependant, nous avons rencontré plusieurs difficultés, dont : la difficulté à suivre les exercices respiratoires et périphériques, ainsi que la difficulté à trouver des patients motivés pour un suivi à long terme.

En conclusion, avec notre programme simple d'entraînement sur cycloergomètre à domicile, les patients atteints de BPCO améliorent leur capacité à l'exercice, leur dyspnée, et leur qualité de vie; de plus, une réduction de risque de mortalité a été noté (en utilisant l'index de BODE). Notre programme a l'avantage d'être réalisé à domicile, ainsi, les patients peuvent passer plus de temps en famille et peuvent appliquer l'entraînement directement dans leur vie quotidienne. Ce type d'exercice est basé sur une activité familière en France, telle que le pédalage et reste facile à effectuer pour le patient. Il exige l'équipement minimal, et est un peu coûteux. Nous avons réalisé des avantages semblables à ceux obtenus en programmes multidisciplinaires de réhabilitation, qui sont plus complexes que le notre et parfois difficiles à suivre pour le patient.

## Références

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Workshop Report, Global Strategy for Diagnosis, Management, and Prevention of COPD. 2006. Available at <http://www.goldcopd.com/>.
2. Celli BR, MacNee W. Standard for diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004; 23: 932-946.
3. Strong K, Mathers C, Leeder S, Beaglehole R. Preventing chronic diseases: how many lives can we save? *Lancet* 2005; 366:1578-1582.
4. Traver GA. Measures of symptoms and life quality to predict emergent use of institutional health care resources in chronic obstructive airways disease. *Heart Lung* 1988; 17: 689-697.
5. Guyatt GH, Berman LB, Townsend BA. Long-term outcome after respiratory rehabilitation. *Can Med Assoc J* 1987; 137: 1089-1095.
6. Guyatt GH, Berman LB, Townsend BA, et al. How should we measure function in patients with chronic heart and lung disease? *J Chronic Dis* 1985; 38(6): 517-524.
7. Make BJ. Introduction to pulmonary rehabilitation. *Clin Chest Med* 1986; 7: 519-540.
8. Hudson LP, Tyler ML, Petty TL. Hospitalisation needs during an out-patient rehabilitation program for severe chronic airway obstruction. *Chest* 1976; 70: 606-610.
9. Swerts P, Kretzers L, Terpstra-Lindeman E, Verstappen F, Wouters E. Exercise reconditioning in the rehabilitation of patients with chronic obstructive pulmonary disease: a short- and long-term analysis. *Arch Phys Med Rehabil* 1990; 71: 570-573.
10. Littlejohns P, Baveystock CM, Parnell H, Jones PW. Randomized, controlled trial of effectiveness of a respiratory health worker in reducing impairment, disability, and handicap due to chronic airflow limitation. *Thorax* 1991; 46: 559-564.
11. Sinclair DJM, Ingram CG. Controlled trial of supervised exercise in chronic bronchitis. *Br Med J* 1980; 1: 519-521.
12. Cockcroft GH, Saunders MJ, Berry G. Randomized, controlled study of rehabilitation in chronic respiratory disability. *Thorax* 1981; 36: 200-203.
13. McGavin CR, Gupta SP, Lloyd EL, McHardy JR. Physical rehabilitation for the chronic bronchitic: results of a controlled trial of exercises in the home. *Thorax* 1977; 32: 307-311.
14. Strijbos JH, Koeter GH, Meinesz AF. Home care rehabilitation and perception of dyspnea in chronic obstructive pulmonary disease (COPD) patients. *Chest* 1990; 97: 109S-110S.
15. Ries AL, Moster KM. Comparison of isocapnic hyperventilation and walking exercise training at home in pulmonary rehabilitation. *Chest* 1986; 90: 285-289.

16. Reardon J, Awad E, Normandine E, Vale F, Clark B, ZuWallak RL. The effect of comprehensive pulmonary rehabilitation on dyspnea. *Chest* 1994; 105: 1046-1052.
17. Bartolome R Cilli, Claudia G. Cote, Jose M. Marin, et al. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *N ENGL J MED* 2004;350:1005-12.
18. Jones, PW, Quirk, FH, Baveystock, CM (1991) The St. George's Respiratory Questionnaire. *Respir Med* 85(suppl B), 25-31.
19. American College of Chest Physicians/American Association of Cardiovascular and pulmonary Rehabilitation (1997) Pulmonary rehabilitation: joint ACCP/AACVPR evidence-based guidelines; ACCP/AACVPR Pulmonary Rehabilitation Guidelines Panel. *Chest* 112, 1363-1396.
20. Lacasse, Y, Wong, E, Guyatt, GH, et al (1996) Meta-analysis of respiratory rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet* 348, 1115-1119
21. Strijbos, JH, Postma, DS, Van Altena, R, et al (1996) A comparison between an outpatient hospital-based pulmonary rehabilitation program in patients with COPD: a follow-up of 18 months. *Chest* 109, 366-372.
22. Cambach, W, Chadwick-Straver, RVM, Wagenar, RC, et al (1997) The effects of a community-based pulmonary rehabilitation program on exercise tolerance and quality of life: a randomized controlled trial. *Euro Respir J* 10, 104-113.
23. Casaburi, R (1993) Exercise training in chronic obstructive lung disease. Casaburi, R Petty, TL eds. *Principles and practice of pulmonary rehabilitation*, 204 WB Saunders Philadelphia, PA.
24. Guell R, Morante F, Sangenis M, et al. Effects of respiratory rehabilitation on the effort capacity and on health-related quality of life of patients with chronic respiratory pulmonary disease. *Euro Respir J* 1995; 8(suppl):356.
25. Haggerty MC, Stockdale-Wooley R, Nair S. Respi-Care: an innovative home care program for the patient with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1991; 100:607-612.
26. Clini E, Vittaca M, Foglio K, et al. Long-term home care program may reduce hospital admissions in COPD with chronic hypercapnia. *Euro Respir J* 1996; 9: 1605-1610.
27. Haas F, Salazar-Schicchi J, Axen K. Desensitization to dyspnoea in chronic obstructive pulmonary disease. In: Casaburi R, Petty TL, eds. *Principles and Practice of Pulmonary Rehabilitation*. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1993; pp. 241-251.
28. Strijbos JH, Koeter GH, Meinesz AF. Home-care rehabilitation and perception of dyspnea in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Chest* 1990; 97: 109s-110s.
29. Gerardi DA, Lovett L, Benoit-Connors ML, Reardon JZ, ZuWallack RL. Variables related to increased mortality following outpatient pulmonary rehabilitation. *Eur Respir J* 1996;9:431-5.
30. Shah M, Hasselblad V, Gheorgiadis M, et al. Prognostic usefulness of the six-minute-walk in patients with advanced congestive heart failure secondary to ischemic and nonischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2001;88:987-93.
31. Miyamoto S, Nagaya N, Satoh T, et al. Clinical correlates and prognostic significance of six-minute walk test in patients with primary pulmonary hypertension: comparison with cardiopulmonary exercise testing. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:487-92.
32. Pulmonary rehabilitation- 1999. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1666-82.
33. Redelmeier DA, Bayoumi AM, Goldstein RS, Guyatt GH. Interpreting small differences in functional status: The six minute walk test in chronic lung disease patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155:1278-1282. [Abstract]
34. Jones, PW, Quirk, FH, Baveystock, CM . The St. George's Respiratory Questionnaire. *J Respir Med* 1991;85(suppl B), 25-31.

35. Quirk, FH, Baveystock, CM, Wilson, RC, et al. Influence of demographic and disease related factors on the degree of distress associated with symptoms and restrictions on the daily living due to asthma in six countries. *Eur Respir Dis* 1991; 4,167-171.
36. Griffiths, TL, Burr, ML, Campbell, IA, et al . Results at 1year of outpatient multidisciplinary pulmonary rehabilitation: a randomized controlled trial. *Lancet* 2000; 355,362-368.
37. Nishimura K, Izumi T, Tsukino M, Oga T. Dyspnea is a better predictor of 5- year survival than airway obstruction in patients with COPD. *Chest* 2002; 121: 1434-40.

**Table1.** Variables and point values used for the computation of the Body-Mass Index, Degree of Airflow Obstruction and Dyspnoea, and Exercise Capacity (BODE) Index.\*

Variable	Points on BODE Index			
	0	1	2	3
FEV1(% of predicted)**	> or= 65	50-64	36-49	< or= 35
Distance walked in 6 min (m)	> or= 350	250-349	150-249	< or= 149
MMRC dyspnea§	0-1	2	3	4
Body-mass index§§	> 21	< 21		

\* The cutoff values for the assignment of points are shown for each variable.

The total possible values range from 0 to 10. FEV1 donated forced expiratory volume in one second.

\*\* The FEV1 categories are based on stages identified by the American Thoracic Society.

§ Scores on the modified Medical Research Council (MMRC) dyspnoea scale can range from 0 to 4, with a score of 4 indicating that the patient is too breathless to leave the house or becomes breathless when dressing or undressing.

§§ The values for body-mass index were 0 or 1 because of the inflection point in the inverse relation between survival and body-mass index at a value of 21.

Paramètres	Moyen +/- SD
Age, ans	57+/-11.94
VEMS L	1.23+/-0.17
CVF L	2.4+/-0.91
VEMS/CVF	47+/-10.6
IMC	22.2+/-3.4
Homme/Femme No	44/15

**Tableau I,** Caractéristiques de la population d'étude au début de l'étude.

Valeurs données comme moyenne+/-SD

	Début de l'étude	12 mois	24 mois	5 ans	P1 12 mois	P2 24 mois
N° sujets	59	59	43	9		
Test de marche 6 minutes m	339+/- 93.52	387+/- 96.34	392+/- 111.3	396+/-87.2	0.048*	0.044*
Dyspnée	3.1+/-1.76	1.3+/-0.92	0.74+/-0.3	0.38+/-0.4	<0.001*	<0.001*
N° d'hospitalisations	2.02+/- 1.05	1.1+/-0.6	1.04+/-0.2	Xxxxxx	0.038*	0.0377*
L'index de BODE	6+/-0.97	3+/-0.73	xxxxxx	xxxxxxx	0.043*	xxxxxx

**Tableau II**, Effets de réhabilitation sur TDM, dyspnée, nombre d'hospitalisations et l'index de BODE.

Valeurs données comme moyenne+/-SD.

\* Des changements significatifs ont été observés pour TDM, dyspnée, le nombre d'hospitalisations et pour l'index de BODE après 12 et 24 mois.

	Début de l'étude	12 mois	différence	P
Total	55.62+/-9.7	46.5+/-11.7	-9.12	0.07
Symptôme	42+/-10.5	34.5+/-11.2	-7.5	0.269
Activité	75.87+/-9.84	69+/-13.13	-6.74	0.42
Impact	40.37+/-8.5	47.62+/-12.78	-7.25	0.37

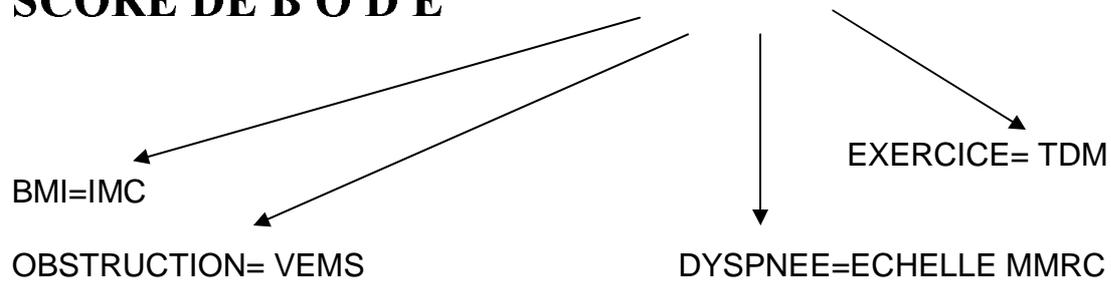
**Tableau III**, Effets de réhabilitation sur la qualité de vie (Questionnaire Respiratoire de St. George).

Valeurs données comme moyenne+/-SD.

# **V. Annexes**

## Annexe A :

### SCORE DE B O D E



	0	1	2	3
IMC	< 21%	> Ou = 21%		
VEMS	< ou = 65%	50-64 %	36-49 %	> ou = 35%
MMRC	0-1	2	3	4
TDM	> ou = 350m	250-349m	150m	< 149m

## **Annexe B:**

### **ECHELLE DE DYSPNEE MMRC**

Grade 0 : pas de dyspnée hors de l'exercice soutenu.

Grade 1 : dyspnée lors de la marche rapide ou en pente.

Grade 2 : marche plus lente que les personnes de même âge du fait d'une dyspnée ou nécessité de s'arrêter pour reprendre son souffle en marchant à son rythme.

Grade 3 : arrêt pour reprendre son souffle après avoir marché 100 mètres.

Grade 4 : trop dyspnéique pour quitter la maison ou dyspnée lors de l'habillage/déshabillage.

## Annexe C:

### Échelle de Borg

0	Nulle
0.5	Très très discrète “à peine perceptible”
1	Très discrète
2	Discrète
3	Modérée
4	Légerment intense
5/6	Intense
7/8	Très intense
9	Très très intense “presque maximale”
10	Maximale

## Annexe D:

### Échelle visuelle analogique

Le patient évalue son essoufflement en plaçant le curseur au niveau souhaité.

La lecture s'effectue au dos de la règlette



## Annexe E:

Questionnaire respiratoire du St-George's Hospital

Adaptation Française - CHU Nancy

téléchargé sur le site de la SPLF (www.splf.org)

# QUESTIONNAIRE RESPIRATOIRE Du St GEORGE'S HOSPITAL

*(6 pages à remplir)*

Identification patient

**NOM**

**Prénom**

**Sexe**

**Date de naissance**

Questionnaire

**Médecin**

**Date**

## 1ère PARTIE

**Les questions qui suivent cherchent à déterminer l'importance des problèmes respiratoires que vous avez pu ressentir AU COURS DES 12 DERNIERS MOIS**

*(Mettez une croix dans la case correspondant à votre réponse à chaque question)*

Presque tous les jours de la semaine (5-7jours)

Plusieurs jours par semaine (2-4jours)

Quelques jours par mois

Seulement pendant une infection respiratoire

Pas du tout

- 1) Au cours des 12 derniers mois, avez-vous toussé ?
- 2) Au cours des 12 derniers mois, avez-vous craché ?
- 3) Au cours des 12 derniers mois, avez-vous été essoufflé(e)?
- 4) Au cours des 12 derniers mois, avez-vous eu des crises de sifflement dans la poitrine?
- 5) Au cours des 12 derniers mois, combien de fois avez-vous eu de crises graves ?

**Plus de 3 crises**

**3 crises**.....

**2 crises**.....

**1 crise**.....

**Aucune crise**.....

*(passez à la question 7 si vous n'avez pas eu de crise grave)*

6) Au cours des 12 derniers mois, combien de temps a duré la crise la plus pénible?

**Une semaine ou plus** ....

**3 jours ou plus**.....

**1 ou 2 jours** .....

**Moins d'une journée**.....

7) Au cours des 12 derniers mois, dans une semaine ordinaire, combien avez-vous eu de journées sans grand problème respiratoire?

**Aucune journée**.....

**1 ou 2 jours** .....

**3 ou 4 jours** .....

**Presque tous les jours**..

**Tous les jours** .....

8) Quand vous avez des sifflements, est-ce pire le matin ?

**oui**.....

**non**.....

## **2ème PARTIE**

### **SECTION 1**

*Mettez une croix dans la case correspondant à votre réponse à chaque question.*

#### **QUE PENSEZ-VOUS DE VOTRE ETAT RESPIRATOIRE ?**

C'est mon plus gros problème..... **f**

Cela me pose pas mal de problèmes..... **f**

Cela me pose quelques problèmes..... **f**

Cela ne me pose aucun problème..... **f**

#### **SI VOUS AVEZ OU SI VOUS AVEZ EU UNE ACTIVITE PROFESSIONNELLE**

Mes problèmes respiratoires m'ont obligé(e) à ne plus travailler..... **f**

Mes problèmes respiratoires m'empêchent parfois de travailler..... **f**

Mes problèmes respiratoires ne m'empêchent pas de travailler..... **f**

### **SECTION 2**

#### **VOICI QUELQUES SITUATIONS QUI, HABITUELLEMENT, VOUS ESSOUFFLENT.**

*Répondez en mettant une croix dans la case correspondant à votre situation ces jours-ci*

#### **VRAI FAUX**

Etre assis au repos..... **f**

Faire sa toilette ou s'habiller..... **f**

Marcher dans la maison..... **f**

- Marcher à l'extérieur sur terrain plat.....f
- Monter un étage.....f
- Monter une côte.....f
- Pratiquer une activité physique ou sportive.....f

### SECTION 3

#### VOICI ENCORE QUELQUES SITUATIONS CONCERNANT VOTRE TOUX ET VOTRE ESSOUFFLEMENT.

*Voulez-vous signaler celles qui correspondent à votre état ces jours-ci ?*

#### VRAI FAUX

- Ca me fait mal quand je tousse..... f
- Ca me fatigue quand je tousse.....f
- Je suis essoufflé quand je parle..... f
- Je suis essoufflé quand je me penche.....f
- Ma toux ou ma respiration perturbe mon sommeil..... f
- Je m'épuise vite en faisant une activité quotidienne (par exemple :  
toilette, habillage, ménage)..... f

### SECTION 4

#### VOICI D'AUTRES EFFETS QUE VOS PROBLÈMES RESPIRATOIRES PEUVENT ENTRAÎNER CHEZ VOUS.

*Voulez-vous signaler celles qui s'appliquent à vous ces jours-ci ?*

#### VRAI FAUX

- Devant les autres je me sens gêné de tousser ou d'être essoufflé.....f
- Mes problèmes respiratoires gênent ma famille, mes amis ou mon  
voisinage.....
- J'ai peur ou je panique quand je n'arrive plus à respirer .....f
- Je sens que je ne peux pas contrôler ma respiration ..... f
- Je pense que mon état respiratoire ne va pas s'améliorer ..... f
- Je suis devenu un grand malade en raison de mon état respiratoire ..... f
- L'exercice physique est dangereux pour moi..... f
- Tout me demande un effort..... f

### SECTION 5

#### CETTE SECTION CONCERNE VOTRE TRAITEMENT

*(Médicaments, aérosols, oxygène, kinésithérapie...)*

#### VRAI FAUX

- Mon traitement ne m'aide pas beaucoup.....f
- Devant les autres, je me sens gêné de suivre mon traitement.....f

Mon traitement a des effets désagréables chez moi..... F

Mon traitement me gêne beaucoup dans ma vie de tous les jours..... F

## **SECTION 6**

### **CETTE SECTION CONCERNE LES ACTIVITES QUOTIDIENNES QUI POURRAIENT ETRE GENEES PAR VOTRE RESPIRATION**

#### **VRAI FAUX**

J'ai besoin de beaucoup de temps pour faire ma toilette ou pour

m'habiller..... F

Je ne peux pas prendre un bain ou une douche, ou alors j'ai besoin de

beaucoup de temps pour le faire..... F

Je marche plus lentement que les autres ou je m'arrête pour me reposer..... F

Des travaux comme le ménage me prennent beaucoup de temps ou je

dois m'arrêter pour me reposer..... F

Si je monte un étage, je dois aller lentement ou m'arrêter..... F

Si je me dépêche ou si je marche vite, je dois m'arrêter ou ralentir..... F

Ma respiration rend pénible les activités telles que monter une côte,  
porter des objets en montant un étage, effectuer des travaux légers de

jardinage, danser, jouer aux boules..... F

Ma respiration rend pénible les activités telles que porter des charges  
lourdes, bêcher le jardin, déblayer la neige, faire du jogging ou marcher

rapidement, jouer au tennis, nager..... F

Ma respiration rend pénible les activités telles que les travaux manuels  
lourds, la course à pied, le vélo, la natation rapide ou les sports de

compétition..... F

## **SECTION 7**

### **DECRIVEZ AVEC QUELLE INTENSITE VOTRE ETAT RESPIRATOIRE RETENTIT D'ORDINAIRE SUR VOTRE VIE QUOTIDIENNE ?**

#### **VRAI FAUX**

Je ne peux pratiquer aucun sport..... F

Je ne peux pas sortir pour me distraire ou me détendre..... F

Je ne peux pas sortir faire les courses..... F

Je ne peux pas faire le ménage ou bricoler..... F

Je ne peux pas m'éloigner beaucoup de mon lit ou de mon fauteuil..... F

### **MAINTENANT, POURRIEZ-VOUS COCHER LA CASE CORRESPONDANT À CE QUI DÉCRIT LE MIEUX, SELON VOUS, LA MANIERE DONT VOTRE ETAT RESPIRATOIRE VOUS GENE**

*(Ne cochez qu'une seule case)*

Cela ne m'empêche pas de faire ce que je veux..... F

Cela m'empêche de faire une ou deux choses que j'aurais envie de faire..... F

Cela m'empêche de faire la plupart des choses que j'aurais envie de faire..... **F**

Cela m'empêche de faire tout ce que j'aurais envie de faire..... **F**

**Merci d'avoir rempli ce questionnaire.**

**Avant de terminer, veuillez vérifier que vous avez bien répondu à toutes les questions.**

**QUESTIONNAIRE RESPIRATOIRE**  
**du St GEORGE'S HOSPITAL**  
***METHODE DE CALCUL DES SCORES***

**RESUME**

Trois scores sont calculés pour les composantes : **Symptômes ; Activités ; Impacts**. Un score **Total** est également calculé.

**PRINCIPE DU CALCUL**

Chaque réponse au questionnaire est affecté d'un «poids» unique dérivé des données antérieures. Le poids minimum est 0 et le plus élevé est 100. Pour chaque composante, effectuer la somme des poids affectés à chaque réponse. Le score est calculé en divisant cette somme des poids par le score maximum possible pour chaque composante et en exprimant le résultat en pourcentage.

**SYMPTOMES**

Ce score correspond à toutes les questions de la partie 1. Les poids des questions 1 à 8 sont additionnés. Il faut noter que le questionnaire impose une réponse unique aux questions 1 à 7. Si des réponses multiples ont été données à une question, il est acceptable d'effectuer la moyenne des poids pour ces réponses. Ceci paraît préférable à la perte complète des données et a été utilisé dans les études de validation. Il est clair que l'approche optimale consiste à éviter des réponses multiples.

Le score maximum possible est de 662.5

**ACTIVITES**

Le score est calculé en additionnant les poids aux réponses obtenue dans les sections 2 et sections 6 de la partie 2 du questionnaire.

Le score maximum possible est de 1209.1

**IMPACTS**

Ceci est calculé à partir des sections 1 ; 3 ; 4 ; 5 et 7. L'attention est également attirée sur le fait que des réponses uniques sont demandées pour les deux parties de la section 1 et pour la dernière partie de la section 7. En cas de réponses multiples, on peut effectuer la moyenne des poids obtenus pour ces réponses dans chaque partie.

Le score maximum possible est de 2117. 8

**TOTAL**

Le score total est calculé en additionnant toutes les réponses obtenues au questionnaire et en exprimant le résultat comme le pourcentage du maximum possible pour le questionnaire tout entier.

Le score maximum possible est de 3989.4