

Revue générale

Activité physique et nutrition en réanimation

Physical activity and nutrition in intensive care unit

Muriel Lemaire, Jean-Charles Preiser*

Service des soins intensifs, hôpital Erasme, université Libre de Bruxelles, 808, route de Lennik, 1070 Bruxelles, Belgique

Reçu le 10 juin 2014 ; reçu sous la forme révisée le 19 septembre 2014 ; accepté le 13 octobre 2014

Disponible sur Internet le 18 novembre 2014

Résumé

La faiblesse musculaire acquise en réanimation représente une complication fréquente et multifactorielle décrite chez le patient agressé. L'expression clinique et les conséquences à long terme de cette entité peuvent limiter le pronostic vital et la capacité fonctionnelle. La physiopathologie en est particulièrement complexe et partiellement iatrogène, par exemple lorsqu'une sédation prolongée est appliquée. Le dépistage, la prévention et le traitement de la faiblesse musculaire de réanimation nécessitent une prise en charge multimodale associant mobilisation précoce, limitation de la durée de sédation et apports calorico-azotés optimaux, ni excessifs à la phase aiguë, ni insuffisants à la phase tardive.

© 2014 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Faiblesse musculaire ; Protéolyse ; Sédation ; Mobilisation précoce

Abstract

Intensive care unit-acquired muscular weakness is a common and multifactorial complication of the critically ill patient. Clinical signs and long-term consequences can worsen the vital outcome and functional autonomy. The pathophysiology of this condition is complex and partially iatrogenic, when prolonged sedation is used. The screening, prevention and treatment of muscular weakness require a multimodal approach, combining early mobilization, shortening of sedation and optimal proteo-caloric intakes, avoiding overfeeding during the early phase and underfeeding during the late phase of critical illness.

© 2014 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords: Muscular weakness; Protein breakdown; Sedation; Early mobilization

1. Introduction

Grâce à l'amélioration des techniques de support vital, la survie du patient de réanimation s'est considérablement accrue au cours des dernières années. Cependant, l'acquisition d'une faiblesse musculaire en réanimation est fréquente et complique la récupération fonctionnelle du patient. Elle contribue à une augmentation de la durée de la ventilation mécanique, augmente la durée de séjour en réanimation ainsi qu'à l'hôpital et peut restreindre l'autonomie et la qualité de vie du patient à plus long terme [1]. De nombreux facteurs contribuant à la faiblesse

musculaire acquise en réanimation ont été identifiés [2–4], dont l'alitement prolongé et l'immobilisation [5–9]. Déjà chez le sujet sain, l'immobilisation entraîne une réduction de la masse et de la force musculaires [10]. Chez le patient de réanimation, l'inflammation systémique peut accentuer l'atrophie musculaire par l'entretien d'un hypercatabolisme [11].

Dans cet article, nous aborderons successivement les aspects physiopathologiques puis les aspects thérapeutiques et préventifs de la faiblesse musculaire acquise en réanimation.

2. Modifications structurelles et métaboliques

L'immobilisation est responsable d'une diminution de la surface des fibres musculaires, d'une réduction de leur nombre,

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : jean-charles.preiser@erasme.ulb.ac.be (J.-C. Preiser).

plus marquée pour les fibres de type I par rapport aux fibres de type II, voire d'une transformation des fibres de type I en type II. Elle est également à l'origine de modifications du métabolisme musculaire, à savoir d'une diminution des capacités oxydatives des acides gras, d'une accumulation des substrats énergétiques, et d'une augmentation de la protéolyse associée à une réduction de la synthèse protéique [8,9]. Ces perturbations métaboliques seront détaillées plus loin. Comme tous les tissus de l'organisme, le muscle squelettique subit un remodelage permanent permettant le remplacement des tissus altérés et assurant par conséquent le maintien de l'intégrité des fonctions musculaires. Du fait de leur rôle aussi bien contractile et structurel (assurant force, puissance et locomotion) que métabolique, les protéines sont une composante essentielle du muscle. Leur renouvellement permanent nécessite l'intégrité des processus impliqués dans la synthèse et le catabolisme protéiques. En d'autres termes, l'équilibre entre synthèse et catabolisme protéiques musculaires conditionne la conservation de la masse des protéines musculaires.

Sur le plan clinique, la diminution de force musculaire risque de compromettre, à court et long termes, l'évolution physique et fonctionnelle (difficultés de sevrage de la ventilation mécanique, augmentation de la durée de séjour en réanimation et à l'hôpital) ainsi que la qualité de vie des patients [12,13]. Afin de limiter la fonte musculaire, une réduction de la durée de sédation et son interruption quotidienne systématique ainsi qu'une mobilisation précoce sont recommandées [6,14–16]. De même, la préservation de l'innervation, la prévention des déséquilibres hormonaux et l'optimisation des apports nutritionnels [17–20] font partie intégrante de la prise en charge multimodale du patient de réanimation [21].

2.1. Diminution de synthèse des protéines musculaires

Le renouvellement protéique est dépendant de la disponibilité en acides aminés d'origine endogène (protéolyse, synthèse de novo des acides aminés non essentiels) ou exogène (alimentation) [22]. De nombreux états cataboliques sont caractérisés par une diminution de l'anabolisme protéique musculaire, les acides aminés libres étant utilisés à d'autres fins (synthèse de protéines de l'inflammation), ou comme substrats énergétiques via la gluconéogenèse ou par oxydation. L'anabolisme protéique est particulièrement diminué dans les muscles mixtes ou composés majoritairement de fibres rapides glycolytiques (muscles gastrocnémiens, extenseurs communs des orteils, jambiers antérieurs) qui constituent l'essentiel de la musculature, et peu ou pas du tout dans les muscles comprenant surtout des fibres lentes oxydatives, comme le soléaire. La capacité ribosomale (quantité de ribosomes), et l'efficacité ribosomale semblent jouer un rôle régulateur majeur, raison pour laquelle l'inhibition de la synthèse protéique n'est pas proportionnelle à la sévérité de l'agression [23].

2.2. Accroissement de la protéolyse

Même si, sur le plan pratique, il est toutefois impossible de différencier synthèse et dégradation, l'émergence des techniques

de biologie moléculaire a permis de montrer que l'accroissement de la protéolyse représente un facteur essentiel à l'origine de la fonte musculaire. Dans de multiples états cataboliques, l'accroissement de la protéolyse est médié par l'activation du système protéolytique ubiquitine-protéasome responsable de la dégradation des protéines contractiles majeures (actines et myosines). En effet, les trois autres systèmes protéolytiques bien étudiés dans le muscle (c'est-à-dire la voie lysosomale, Ca^{2+} -dépendante, et celle des caspases) ne semblent pas directement impliqués dans la dégradation de ces protéines et ne sont pas toujours activés quand la protéolyse augmente. La mobilisation et la dégradation des protéines musculaires après l'agression représentent une adaptation métabolique permettant d'approvisionner en acides aminés les organes gluconéogéniques et les tissus inflammatoires.

3. Répercussions cliniques

Sur le plus long terme, la perte de masse musculaire, au départ adaptative et nécessaire à la survie à la phase aiguë, a des conséquences néfastes. Par exemple, une atrophie du diaphragme peut être observée dès les premières heures de ventilation mécanique. De même, une atrophie rapide des muscles squelettiques débute dès les premiers jours d'hospitalisation [24,25]. Au total, la perte protéique a été évaluée à 10–15 % de la masse totale au cours des dix à 20 premiers jours d'un séjour de réanimation [26,27]. À titre d'exemple, François et al. [28] ont rapporté une perte d'environ 2 g/kg par jour de protéines musculaires la première semaine et de 1,20 g/kg par jour la 4^e semaine. Ceci représente 150 à 200 % des valeurs rapportées chez le sujet sain au repos complet. En admettant que la synthèse des protéines musculaires reste à un niveau normal, le capital protéique serait réduit de 15 kg, soit 9 kg de muscle en deux à quatre semaines. Plus récemment, des mesures échographiques répétées du biceps ont permis d'objectiver une perte de 1,6 % par jour, indépendamment de l'évolution du périmètre [29]. Sur le plan clinique, une longue période d'hospitalisation en réanimation et d'immobilisation conduisent non seulement à des altérations morphologiques (diminution de la masse musculaire, réduction du diamètre des fibres et réduction du nombre total des fibres) mais aussi fonctionnelles du muscle (perte de force) [30]. De Jonghe et al. [31] ont observé une perte de force musculaire chez 25 % des patients ventilés pendant plus de sept jours. Ce déficit a été objectivé au moyen du score Medical Research Council (MRC). Celui-ci permet d'évaluer de manière détaillée et répétée la force musculaire d'un patient conscient et collaborant. Il varie de 0 à 5 points et teste six groupes musculaires sur les hémicorps droit et gauche du patient. Le score total varie de 0 (tétraplégie flasque) à 60 points (force musculaire normale). La présence d'une neuromyopathie ou faiblesse neuromusculaire acquise en réanimation est d'ailleurs suspectée lorsque ce score est inférieur ou égal à 48.

Au vu de la complexité de la physiopathologie, il est difficile de proposer des modalités préventives ou thérapeutiques spécifiques. La prise en charge visera plutôt à prévenir ou atténuer les facteurs extrinsèques aggravants [32] : l'inactivité musculaire,

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2693776>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2693776>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)