

# Rééducation motrice dans le cadre d'un séjour en réanimation

## Early rehabilitation for critically ill patients

M. Norrenberg · J.-L. Vincent

Reçu le 14 juillet 2011 ; accepté le 8 octobre 2011  
© SRLF et Springer-Verlag France 2011

**Résumé** Depuis quelques années, la revalidation précoce a pris une place prépondérante dans la prise en charge des malades de réanimation. Bien que des séquelles neuromusculaires aient été décrites depuis bien longtemps, on n'imaginait pas assez le rôle de l'alitement prolongé et de l'inactivité sur cette fonte et faiblesse musculaires. Actuellement, on comprend mieux les effets délétères des facteurs inflammatoires sur le muscle ainsi que les effets positifs de l'exercice sur ces mêmes facteurs. La revalidation doit être entreprise au plus tôt et, pour assurer la collaboration active du patient, la sédation doit être interrompue au plus vite. Cependant, même chez les patients comateux ou peu collaborant, on peut pratiquer sans crainte des mobilisations passives afin de préserver les amplitudes articulaires. La participation active apporte bien sûr beaucoup plus de bénéfice, ce d'autant plus qu'on peut aussi y ajouter des supports instrumentaux qui permettent de varier les programmes d'exercices. Avant de prendre en charge le malade, le kinésithérapeute devra s'assurer que le patient pourra tolérer le programme. Pour cela, il faut prendre en considération l'état respiratoire, hémodynamique et neurologique avant de fixer une intensité, une longueur et une fréquence de traitement. Souvent, cette prise en charge ne peut se faire que par la collaboration d'une équipe pluridisciplinaire motivée et si possible par la présence d'un nombre plus important de kinésithérapeutes au sein des unités de soins intensifs. *Pour citer cette revue : Réanimation 21 (2012).*

**Mots clés** Rééducation · Réanimation · Kinésithérapie

**Abstract** In recent years, early rehabilitation has become an important goal in order to improve the outcome of patients in the intensive care unit (ICU). Although neuromuscular

sequelae have been described long ago, prolonged bed rest and inactivity result in muscle loss and weakness. The deleterious effects of inflammatory factors on muscle as well as the beneficial effects of exercise are now better understood. Revalidation must be initiated as early as possible in order to allow the patient's active collaboration, while sedation must be avoided as much as possible. However, even comatose or non-collaborative patients can be passively mobilized to avoid joint contractures. Active mobilization is beneficial and technical supports can be added to improve exercises. Before initiating treatment, physiotherapists must assess the respiratory, haemodynamic, and neurological functions of the patients to ensure feasibility and safety of these procedures. Then, they define timing, intensity and frequency of exercises. These programs often require the collaboration of a motivated multidisciplinary team as well as a larger number of physiotherapists in the ICU. *To cite this journal: Réanimation 21 (2012).*

**Keywords** Rehabilitation · Intensive care unit · Physiotherapy

## Introduction

La prise en charge des patients hospitalisés en réanimation et en unités de soins intensifs (USI) a beaucoup évolué ces dernières années. Les techniques modernes de réanimation se focalisent en général sur le support des systèmes cardiovasculaire, respiratoire, rénal, cérébral et hépatique, mais négligent le plus souvent l'appareil locomoteur [1]. Une sédation profonde est parfois jugée nécessaire sans raison suffisante, entraînant une longue hospitalisation et des séquelles importantes.

Les malades septiques et traités par ventilation mécanique peuvent développer une polyneuromyopathie acquise en réanimation (PNM-ICU) dans 25 à 100 % des cas selon la population étudiée et la technique utilisée [2,3]. De plus, les maladies chroniques impliquant souvent de longs séjours touchent 5 à 10 % des patients en USI, et leur fréquence tend

---

M. Norrenberg (✉) · J.-L. Vincent  
Service des soins intensifs,  
hôpital académique Erasme ULB,  
808, route de Lennik, B-1070 Bruxelles, Belgique  
e-mail : mnorrenb@ulb.ac.be

à augmenter [2,4]. Ces pathologies peuvent aggraver les séquelles.

La plupart des complications rencontrées sont le déconditionnement, la faiblesse musculaire, la dyspnée, la dépression, l'anxiété et la diminution de la qualité de vie [5–7]. Un an après un séjour en USI, la fonction pulmonaire est revenue quasiment aux valeurs normales ; par contre, des séquelles neuromusculaires et psychologiques persistent dans un tableau parfois appelé le *post-ICU syndrome*.

Ces séquelles peuvent encore persister durant de longues années. Bon nombre de patients présentent toujours des déficits d'ordre moteur et psychologique cinq ans après un syndrome aigu de détresse respiratoire (*acute respiratory distress syndrome* [ARDS]) [5,8].

Dès lors, toute intervention visant à diminuer les complications liées à ces hospitalisations prolongées ou à réduire la durée de celles-ci doit être recommandée. La réhabilitation devrait débuter le plus rapidement possible durant la phase aiguë afin de minimiser au maximum les séquelles [9–13].

## Alitement prolongé

Longtemps reconnu comme le seul remède dans de nombreuses situations, on sait maintenant que l'alitement prolongé est souvent injustifié et peut même aggraver les problèmes.

Diverses complications comme l'atrophie musculaire, les raideurs articulaires, la déminéralisation osseuse, l'augmentation de l'excrétion de calcium, d'autres désordres électrolytiques, de même que des complications dermatologiques (jusqu'aux escarres) sont observées lors de l'alitement et de l'immobilité [14]. On observe également des répercussions sur le système cardiovasculaire (diminution du volume plasmatique et du débit sanguin, instabilité orthostatique...), sur le système respiratoire (diminution des volumes pulmonaires, atélectasies, hypoxémie, pneumonie d'inhalation...) [15–18].

Enfin, l'alitement peut également placer le malade dans une forme subtile d'absence de stimulation sensorielle qui peut altérer son humeur et son sommeil et augmenter l'anxiété [19].

Dans une méta-analyse portant sur 39 études dont 15 prescrivait le repos strict comme premier traitement, Allen et al. ont démontré que celui-ci n'améliorait en rien le devenir des patients et pouvait au contraire être délétère [20].

## Immobilité et fonte musculaire

Chez le sujet sain, l'immobilité entraîne une diminution de la force musculaire du quadriceps de 1 à 1,5 % par jour [21]. Les effets sur la masse et la force musculaire sont plus marqués chez le sujet âgé [22,23]. Les mécanismes induisant

une faiblesse musculaire chez le patient d'USI sont complexes. L'immobilité et l'inflammation systémique agissent en synergie pour accentuer la fonte musculaire. On observe à la fois une augmentation très précoce de la dégradation des protéines et une diminution de la synthèse de celles-ci [24–27]. Il s'ensuit une nette diminution de la masse musculaire et de sa surface de section, entraînant une diminution de force de même qu'une modification structurelle du muscle avec une diminution plus marquée des fibres de type I (fibres lentes) par rapport aux fibres de type II (fibres rapides) [28–31]. Ce phénomène est notamment présent dans le groupe de muscles luttant contre la gravité. Leur première fonction étant de maintenir le corps en position verticale, ils ne sont évidemment plus sollicités lors de l'alitement. Leurs fibres de type I perdent leur myosine au profit de tissu non contractile (en particulier le collagène) et donc leur surface de section diminue [32–35]. Il semble aussi que ce groupe de muscles perde proportionnellement plus de force que les muscles de la préhension par exemple. Cela peut rendre compte des difficultés à se redresser et à se tenir assis après un long alitement [35].

L'immobilité joue aussi un rôle en maintenant un état pro-inflammatoire par l'augmentation de cytokines pro-inflammatoires et de radicaux libres qui vont eux-mêmes entraîner dommages et pertes musculaires [36–40].

Enfin, il ne faut pas oublier que ces patients peuvent, parfois, être déjà cachectiques ou mal nourris avant leur hospitalisation et que, souvent, ils le deviennent durant leur séjour en USI [41]. Leur apport protéique souvent insuffisant associé à l'état de « stress » hypercatabolique associé aux pathologies aiguës impliquent que ce soient les acides aminés provenant des muscles qui servent de substrats énergétiques privilégiés [42].

## Répercussions de l'immobilité

L'immobilisation entraîne de nombreuses complications sur d'autres systèmes que le muscle durant et après un séjour en USI : plus de 25 % des patients présentent une PNM-ICU après sept jours de ventilation mécanique, ce qui entraîne une prolongation de la durée de celle-ci et du séjour en USI [43].

Dans une revue systématique, Stevens et al. ont démontré que plus de 46 % des patients présentaient des anomalies du système neuromusculaire [44]. Ces anomalies persistent dans plus de 50 % des cas à la sortie de l'hôpital. Un an et même cinq ans après un séjour en USI pour ARDS, Herridge et al. ont observé la persistance d'une diminution de qualité de vie, des raideurs articulaires et ankyloses et une diminution du test de marche de six minutes [7,8].

## Prévention et traitements des PNM-ICU

Il n'y a pas de traitement spécifique. Les efforts de l'équipe de réanimation doivent s'orienter vers leur prévention par des mesures comme : le contrôle de la glycémie, l'usage minimal d'agents sédatifs ou d'autres médicaments qui peuvent être impliqués (comme les corticostéroïdes et les agents bloquants neuromusculaires) [45–47].

## Effets de l'exercice

L'exercice représente l'option thérapeutique la plus logique pour réduire l'apparition de cette faiblesse musculaire. De plus, l'exercice peut aussi diminuer le stress oxydatif et l'inflammation.

Gomez-Cabrera et al. ont ainsi démontré qu'un exercice modéré à intense entraînait la production d'antioxydants comme la superoxide dismutase ou la glutathion peroxydase [48]. Febbraio et al. ont observé, lors de l'exercice chez les sujets sains, une augmentation rapide et très importante de l'interleukine (IL)-6 qui a des propriétés à la fois pro- et anti-inflammatoires ainsi que de l'IL-10 anti-inflammatoire. Petersen et al. ont aussi démontré que l'exercice libérait la production d'inhibiteurs de cytokines pro-inflammatoires [49–51]. Chez dix patients d'USI traités par ventilation mécanique, Winkelmann a montré que le taux d'IL-6 était déjà très élevé au repos et que la mobilisation dans ce cas avait tendance à diminuer son taux, mais surtout à augmenter celui d'IL-10, si bien que le rapport IL-6/IL10, qui est de 1,6 chez le sujet normal, avait diminué de 20 au repos chez ces patients à moins de 10 après mobilisation passive, témoignant de l'effet bénéfique de l'exercice même léger sur les phénomènes inflammatoires [52].

Cela démontre donc bien que l'exercice peut restaurer la balance entre les facteurs pro- et anti-inflammatoires. Le même phénomène a d'ailleurs aussi été démontré chez d'autres sujets présentant des maladies chroniques et des phénomènes inflammatoires (insuffisance respiratoire ou cardiaque chronique, cancer...) [53–56].

## Programme de réhabilitation

Un large éventail de techniques est applicable en fonction de l'état d'éveil et de collaboration du patient.

La mobilisation est et a toujours été incluse dans les traitements de kinésithérapie en Europe. Dans une enquête publiée en 2000, portant sur le rôle des kinésithérapeutes en USI, 100 % des répondants indiquaient mobiliser les patients [57]. Les pratiques sont différentes aux États-Unis, où il existe une séparation entre les *respiratory therapists* qui prennent en charge les aspects respiratoire et ventilatoire du

patient et les *physical therapists* qui s'occupent de l'appareil locomoteur et qui, jusqu'il y a peu, n'intervenaient pas en USI.

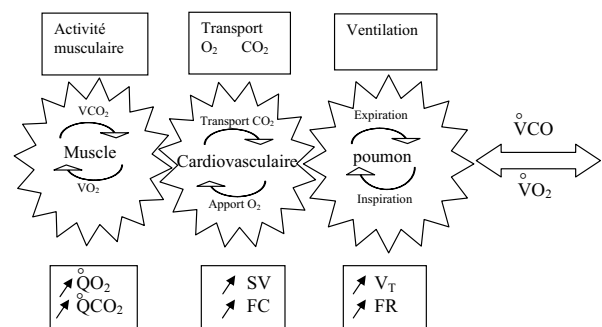
Il nous semble utile de pouvoir prendre en charge à la fois l'appareil respiratoire et locomoteur. Il ne faut pas oublier que ceux-ci sont intimement liés comme le montre la Figure 1. Avant de mobiliser un malade d'USI, il faut évidemment s'assurer du niveau de tolérance de celui-ci. On peut recourir à des arbres décisionnels plus ou moins compliqués [58,59] ou envisager une « check-list » plus simple.

Nous proposons cinq classes de contre-indications :

- cardiovasculaires : instabilité hémodynamique, traitement vasopresseur, arythmie notable aiguë, hypertension artérielle sévère non contrôlée, insuffisance cardiaque sévère, syndrome coronarien ;
- respiratoires :  $SpO_2 < 90 \%$ ,  $FiO_2 > 70 \%$ , asynchronie respirateur-patient, bronchospasme majeur, respiration paradoxale... ;
- neurologiques : hypertension intracrânienne, agitation... ;
- orthopédiques : fractures instables... ;
- dermatologiques : brûlures étendues...

On tiendra en plus compte des éléments externes tels que les cathéters artériels, veineux, épiduraux, de dialyse, les tubes endotrachéaux, les drains de pression intracrânienne, les pacemakers externes, le matériel orthopédique...

Afin d'évaluer la force ou la faiblesse du patient avant et après la mise en place d'un programme de réhabilitation, il est important de la quantifier. Plusieurs études ont recouru au score développé par le Medical Research Council (MRC) qui évalue la force de six groupes de muscles : la PNM-ICU est caractérisée par un score inférieur à 48/60. Ce score, tout comme d'autres tests de force, nécessite la collaboration du patient et est donc parfois difficile à obtenir [45,60,61].



**Fig. 1** Relations physiologiques entre systèmes respiratoire et musculosquelettique  $VO_2$   $VCO_2$  : quantité d' $O_2$  et de  $CO_2$  consommée et produite au niveau des poumons ; SV : volume éjectionnel ; FC : fréquence cardiaque ;  $V_T$  : volume courant ; FR : fréquence respiratoire ;  $QO_2$   $QCO_2$  : quantité d' $O_2$  et  $CO_2$  consommée et produite au niveau du muscle.

Enfin, on veillera à ce que le patient soit de préférence calme et collaborant et donc éveillé et actif durant sa mobilisation. La douleur devra être évaluée avant l'exercice. Un algorithme, comme proposé par de Jonghe et al., qui évalue les domaines de la conscience et de la tolérance, peut également être utilisé [62].

## Mobilisation passive

La mobilisation passive peut être effectuée dès le premier jour et avec une très faible répercussion physiologique. Elle permet de maintenir les amplitudes articulaires, de lutter contre les rétractions tendineuses et musculaires, de favoriser la nutrition des cartilages, de diminuer la stase veineuse et la formation d'œdème [24,63,64]. Pour rappel, un an après un épisode d'ARDS, 4 à 5 % des patients se plaignaient de contractures et de raideurs articulaires au niveau des petites mais aussi des grosses articulations [7]. Clavet et al. ont montré que plus d'un tiers des patients présentaient des raideurs articulaires à la sortie de l'USI et qui persistaient plus de six semaines plus tard [65].

La mobilisation passive peut être complétée par des techniques instrumentales. Ainsi, Griffiths et al. ont montré qu'une mobilisation passive continue sur attelle électrique pouvait préserver l'architecture du muscle et plus spécifiquement les fibres de type I et diminuer l'atrophie [10]. Cette technique agit aussi au niveau des cartilages en inhibant l'inflammation qui détruit les chondrocytes [66]. L'électrostimulation peut aussi être envisagée. Dans une étude portant sur des patients traités par ventilation mécanique pour bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), l'électrostimulation a permis une amélioration de la force musculaire et une diminution du nombre de jours avant la mise au fauteuil [13]. Dans deux études récentes, les patients traités par électrostimulation présentaient un score MRC plus élevé (58 vs 52,  $p = 0,04$ ), moins de PNM-ICU (3 vs 11 patients,  $p = 0,04$ ) et une plus courte durée de sevrage du respirateur (1 vs 3 jours,  $p = 0,03$ ) [67,68].

## Mobilisation active

En plus des effets bénéfiques décrits plus haut, la mobilisation active permet de restaurer progressivement la masse et la force musculaire. Sur des sujets sains, immobilisés durant deux semaines, Jones et al. ont montré que la mobilisation active peut entièrement restaurer les valeurs de base en six semaines [29].

L'intensité des exercices doit cependant être progressive si on ne veut pas provoquer de lésions musculaires supplémentaires [69]. Différents programmes de réhabilitation pour d'autres maladies chroniques, présentant des phéno-

mènes inflammatoires similaires à ceux des malades d'USI, ont également montré des effets bénéfiques tant en termes de régulation de l'inflammation que de la performance physique et de la qualité de vie [53–55].

La première étude portant sur un programme de réhabilitation en USI fut publiée en 2007 par Bailey et al. dans une étude de cohorte descriptive et prospective évaluant la faisabilité et la sécurité de ce programme dans une USI respiratoire. L'étude portait sur 103 patients dont la majorité avait été transférée après un séjour prolongé dans une autre USI. Tous étaient relativement collaborant et dans un état stable. L'équipe de mobilisation consistait en un kinésithérapeute, une infirmière et un technicien. Au total, 1 449 activités physiques ont été enregistrées (16 % étaient assis au bord du lit, 31 % dans un fauteuil et 53 % marchaient). Les patients traités par ventilation mécanique étaient capables de s'asseoir au bord du lit dans 19 % des cas, de s'asseoir au fauteuil dans 39 % et de marcher dans 42 %. Soixante-neuf pour cent des survivants pouvaient marcher plus de 30 m à la sortie des USI. Moins de 1 % d'effets indésirables ont été enregistrés [70].

Morris et al. ont inclus 165 patients beaucoup plus tôt dans un programme de réhabilitation et les ont comparés à un groupe témoin de 165 patients avec un traitement classique. Dès 48 heures de ventilation mécanique, le patient recevait, suivant son état d'éveil, une mobilisation passive 3 fois/jour, associée ou non à des exercices beaucoup plus actifs, allant jusqu'à la mise au fauteuil. Les auteurs ont montré une mise au fauteuil beaucoup plus précoce (5 vs 11 jours,  $p < 0,001$ ), une diminution de séjour en USI et à l'hôpital (5,5 vs 6,9,  $p < 0,02$  et 11,2 vs 14,5 jours,  $p < 0,006$  respectivement) et une tendance à la diminution de la durée de ventilation mécanique chez les survivants. Malgré le coût de l'équipe de mobilisation, l'auteur n'a pas montré de différence de coût par patient entre les deux groupes (44,302 \$ dans le groupe témoin vs 41,142 \$ dans le groupe protocole) [11].

Pohlman et al. ont inclus 49 patients dans les premières 72 heures de ventilation mécanique dans un programme de mobilisation. Ils ont remarqué qu'ils ont pu arrêter la sédation dans 83 % des sessions, que les épisodes d'agitation ne représentaient que 10 % des sessions et que des effets indésirables n'ont été observés que dans 16 % des cas et consistaient essentiellement en une désaturation artérielle, une augmentation de la fréquence cardiaque et un asynchronisme avec le respirateur [71]. En comparant des patients en réhabilitation précoce à un groupe témoin, Schweickert et al. ont démontré que la mobilisation précoce pouvait aboutir à une augmentation des jours sans ventilateurs, moins de jours de délirium et un plus grand nombre de patients indépendants à la sortie de l'hôpital [72].

Burtin et al. ont comparé un groupe de patients mobilisés de façon routinière à un groupe où on ajoutait une



mobilisation sur cyclergomètre au lit. Les patients de ce deuxième groupe atteignaient un meilleur test de marche de six minutes, de meilleurs résultats au test SF36 (qui évalue à la fois la qualité de vie, l'indépendance fonctionnelle et l'état émotionnel du patient) et une meilleure force isométrique du quadriceps à la sortie de l'hôpital [73,74]. Une autre étude conduite chez des patients traumatisés crâniens comateux a montré que l'usage de ce cyclergomètre utilisé passivement à raison de deux séances de 30 minutes par jour pouvait diminuer la fonte musculaire, appréciée par l'étude du rapport 3 méthyl-histidine/créatine [74].

## Supports techniques

Des supports techniques peuvent être ajoutés en complément aux traitements de kinésithérapie (mobilisation passive continue, électrostimulation, cyclergomètre...). D'autres systèmes peuvent être utilisés en vue de la mise debout ou de l'aide à la marche.

Ainsi, une table de redressement est utilisée par deux tiers des kinésithérapeutes australiens qui ont répondu à un questionnaire national [75]. Son rôle est de faciliter la mise en charge, de prévenir les contractures musculaires, d'améliorer la force des membres inférieurs et l'état d'éveil. Elle est surtout utilisée chez des patients neurologiques ou présentant de longs séjours en USI.

Une autre table, combinant le redressement et la mobilisation passive, a aussi été étudiée chez des sujets sains. Elle montre une stabilisation du volume sanguin circulant et la prévention de l'apparition de syncopes bénignes [76,77]. Nous avons récemment rapporté l'usage de cette table chez des malades d'USI lors du dernier Symposium international de soins intensifs et de médecine d'urgence (ISICEM 2011).

La marche peut aussi être facilitée par différents supports techniques (déambulateurs, respirateurs sur batterie...) [78].

## Recommandations

Dans un article de 2008 publiant les guidelines de la kinésithérapie en USI, Gosselink et al. recommandaient la mobilisation avec un niveau d'évidence C [79].

Depuis lors, de nombreuses études contrôlées, randomisées ont montré les effets bénéfiques de cette prise en charge précoce. Des revues systématiques recommandent la mise en place de ces programmes afin d'améliorer le devenir de ces patients [80–82].

## Devenir du patient

Comme nous l'avons vu dans certaines études, la revalidation précoce permet non seulement d'améliorer l'état fon-

ctionnel mais aussi mental des patients (delirium) durant leur séjour en USI mais aussi après leur sortie. Leurs tests (marche six minutes, SF36), leur force et leur statut d'indépendance s'en trouvent améliorés [72,73,83].

Morris et al. ont démontré, parmi d'autres facteurs associés, un taux de réadmission moindre chez les patients ayant été mobilisés en USI [84]. La mobilisation précoce pourrait même diminuer la mortalité. En effet, dans l'étude de Morris et al. publiée en 2008, la mortalité diminuait de 18,2 % dans le groupe témoin à 12,1 % dans le groupe mobilisé ( $p = 0,125$ ) [11].

Clavet et al., qui avaient déjà démontré la présence d'une raideur articulaire chez plus de 30 % des patients à la sortie de l'hôpital, ont récemment montré que les 26 % des patients, qui n'avaient pas été mobilisés en USI et ceux dont la prise en charge n'avait commencé qu'après sept jours, nécessitaient, ultérieurement, une demande plus grande de traitements en raison de raideurs articulaires plus importantes et d'un état fonctionnel moins bon [85].

## Changement de mentalité

Malgré toutes ces études montrant des bénéfices pour le patient, un coût négligeable, la faisabilité et la sécurité des procédures, la réhabilitation précoce ne se pratique pas partout. Dans une étude nationale américaine publiée en 2009, Hodgins et al. ont montré que seulement 10 % des patients sont mobilisés en routine en USI [86]. Needham et al. ont observé que 27 % des patients présentant une insuffisance respiratoire aiguë sont mobilisés mais seulement durant 6 % du séjour en USI [86,87]. Winkelmann et al. ont montré chez 20 patients stables d'USI que les activités physiques thérapeutiques ne représentent que 1,5 % des activités observées [87,88]. Par contre, dans une étude anglaise portant sur des patients trachéotomisés, 63 % d'entre eux allaient au fauteuil, signifiant qu'il y a là déjà une culture de mobilisation [89]. En Europe en effet, si l'on en croit les résultats publiés en 2000, 100 % des patients étaient mobilisés [57]. La mobilisation n'était pas définie avec précision dans cette étude. Certaines études américaines ne présentent un programme que quand le patient est éveillé, calme, collaborant et actif.

Toute une éducation doit être mise en place afin que les kinésithérapeutes, notamment aux États-Unis, aient la formation suffisante pour prendre en charge les patients précocement en USI, y compris avant la mise assis au bord du lit ou au fauteuil. Cela doit devenir un projet institutionnel, et les responsables hospitaliers doivent y consacrer les ressources nécessaires [90].

Dans les autres pays où les kinésithérapeutes ont en charge l'appareil respiratoire et locomoteur, c'est une implication plus importante et un travail d'équipe qu'il faut développer. Rappelons que dans cette étude portant sur le profil

des kinésithérapeutes européens en USI, 25 % des USI n'avaient pas de kinésithérapeute travaillant exclusivement dans leurs unités et près de 50 % n'en avaient qu'un ou deux.

Par ailleurs, aux États-Unis, vu les qualifications spécifiques (*physical* ou *respiratory therapist*), la réhabilitation précoce n'est possible que par la constitution d'un *team* de mobilité comprenant un kinésithérapeute, une infirmière, un technicien ou un *respiratory therapist*. En Belgique, il n'est peut-être pas indispensable d'avoir toutes ces professions spécifiques, puisque le kinésithérapeute est plus « polyvalent », mais la revalidation précoce de ces malades « lourds » implique l'entraide et l'implication d'une équipe pluridisciplinaire afin d'assurer efficacité et sécurité pour le patient [11,70]. Il s'agit d'une concertation de l'équipe entière.

La mobilisation rapide des patients exige une limitation de la sédation au strict minimum. Kress et Hall ont démontré que les arrêts quotidiens de la sédation réduisaient la durée de ventilation mécanique et le séjour en USI [91]. Dans l'étude de Pohlman et al., 83 % des sessions de mobilisation se passaient sans sédation, 10 % seulement des patients présentant de l'agitation [71]. Schweickert et al. ont également montré une réduction de la durée du délirium en réanimation [72]. Il existe un bénéfice conjoint de la mobilisation précoce et de l'absence de traitement sédatif.

Dans notre service, la sédation est réduite aujourd'hui à 20 % du temps passé en ventilation mécanique [92]. L'arrêt de la sédation n'empêche évidemment pas le contrôle de la douleur.

## Conclusion

Les séquelles neuromusculaires restent trop importantes chez les malades ayant séjourné en USI. La mobilisation précoce doit être reconnue comme une priorité, ce qui implique pour les équipes un changement de mentalité.

Elle est faisable et sûre dans une très grande proportion de cas. Elle combat la fonte musculaire et a un effet bénéfique sur les phénomènes inflammatoires. Tout comme l'arrêt de la sédation, elle devrait être envisagée chaque jour et faire partie intégrante du programme de soins.

D'autres études sont encore nécessaires afin d'élever le niveau d'évidence et de définir plus précisément les techniques utilisées, l'intensité et la fréquence entre autres critères, comme dans un programme de revalidation classique.

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

## Références

- Kress JP (2009) Clinical trials of early mobilization of critically ill patients. *Crit Care Med* 37:S442-S7
- Carson SS, Bach PB (2002) The epidemiology and costs of chronic critical illness. *Crit Care Clin* 18:461-76
- Griffiths RD, Hall JB (2010) Intensive care unit-acquired weakness. *Crit Care Med* 38:779-87
- Fletcher SN, Kennedy DD, Ghosh IR, et al (2003) Persistent neuromuscular and neurophysiologic abnormalities in long-term survivors of prolonged critical illness. *Crit Care Med* 31:1012-6
- Combes A, Costa MA, Trouillet JL, et al (2003) Morbidity, mortality, and quality-of-life outcomes of patients requiring  $\geq$ 14 days of mechanical ventilation. *Crit Care Med* 31:1373-81
- Herridge MS (2002) Long-term outcomes after critical illness. *Curr Opin Crit Care* 8:331-6
- Herridge MS, Cheung AM, Tansey CM, et al (2003) One-year outcomes in survivors of the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 348:683-93
- Herridge MS, Tansey CM, Matte A, et al (2011) Functional disability 5 years after acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 364:1293-304
- Chiang LL, Wang LY, Wu CP, et al (2006) Effects of physical training on functional status in patients with prolonged mechanical ventilation. *Phys Ther* 86:1271-81
- Griffiths RD, Palmer TE, Helliwell T, et al (1995) Effect of passive stretching on the wasting of muscle in the critically ill. *Nutrition* 11:428-32
- Morris PE, Goad A, Thompson C, et al (2008) Early intensive care unit mobility therapy in the treatment of acute respiratory failure. *Crit Care Med* 36:2238-43
- Nava S (1998) Rehabilitation of patients admitted to a respiratory intensive care unit. *Arch Phys Med Rehabil* 79:849-54
- Zanotti E, Felicetti G, Maini M, Fracchia C (2003) Peripheral muscle strength training in bed-bound patients with COPD receiving mechanical ventilation: effect of electrical stimulation. *Chest* 124:292-6
- Bergel RR (1990) Disabling effects of inactivity and importance of physical conditioning. A historical perspective. *Rheum Dis Clin North Am* 16:791-801
- Burns SM, Egloff MB, Ryan B, et al (1994) Effect of body position on spontaneous respiratory rate and tidal volume in patients with obesity, abdominal distension and ascites. *Am J Crit Care* 3:102-6
- Harper CM, Lyles YM (1988) Physiology and complications of bed rest. *J Am Geriatr Soc* 36:1047-54
- Mentzelopoulos SD, Roussos C, Zakynthinos SG (2005) Static pressure volume curves and body posture in acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 31:1683-92
- Rubin M (1988) The physiology of bed rest. *Am J Nurs* 88:50-6
- Mallis MM, DeRoshia CW (2005) Circadian rhythms, sleep, and performance in space. *Aviat Space Environ Med* 76:B94-B107
- Allen C, Glasziou P, Del Mar C (1999) Bed rest: a potentially harmful treatment needing more careful evaluation. *Lancet* 354:1229-33
- Honkonen SE, Kannus P, Natri A, et al (1997) Isokinetic performance of the thigh muscles after tibial plateau fractures. *Int Orthop* 21:323-6
- Bar-Shai M, Carmeli E, Coleman R, et al (2005) The effect of hindlimb immobilization on acid phosphatase, metalloproteinases and nuclear factor-kappaB in muscles of young and old rats. *Mech Ageing Dev* 126:289-97
- Kortebein P, Ferrando A, Lombeida J, et al (2007) Effect of 10 days of bed rest on skeletal muscle in healthy older adults. *JAMA* 297:1772-4
- Ferrando AA, Lane HW, Stuart CA, et al (1996) Prolonged bed rest decreases skeletal muscle and whole body protein synthesis. *Am J Physiol* 270:E627-E33
- Ferrando AA, Paddon-Jones D, Wolfe RR (2006) Bed rest and myopathies. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 9:410-5

26. Finn PJ, Plank LD, Clark MA, et al (1996) Progressive cellular dehydration and proteolysis in critically ill patients. *Lancet* 347:654–6
27. Paddon-Jones D, Sheffield-Moore M, Cree MG, et al (2006) Atrophy and impaired muscle protein synthesis during prolonged inactivity and stress. *J Clin Endocrinol Metab* 91:4836–41
28. Giger JM, Haddad F, Qin AX, et al (2005) Effect of unloading on type I myosin heavy chain gene regulation in rat soleus muscle. *J Appl Physiol* 98:1185–94
29. Jones SW, Hill RJ, Krasney PA, et al (2004) Disuse atrophy and exercise rehabilitation in humans profoundly affects the expression of genes associated with the regulation of skeletal muscle mass. *FASEB J* 18:1025–7
30. Krawiec BJ, Frost RA, Vary TC, et al (2005) Hindlimb casting decreases muscle mass in part by proteasome-dependent proteolysis but independent of protein synthesis. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 289:E969–E80
31. Stevenson EJ, Giresi PG, Koncarevic A, Kandarian SC (2003) Global analysis of gene expression patterns during disuse atrophy in rat skeletal muscle. *J Physiol* 551:33–48
32. Appell HJ (1990) Muscular atrophy following immobilisation. A review. *Sports Med* 10:42–58
33. Baker JH, Matsumoto DE (1988) Adaptation of skeletal muscle to immobilization in a shortened position. *Muscle Nerve* 11:231–44
34. Leivo I, Kauhanen S, Michelsson JE (1998) Abnormal mitochondria and sarcoplasmic changes in rabbit skeletal muscle induced by immobilization. *APMIS* 106:1113–23
35. Topp R, Ditmyer M, King K, et al (2002) The effect of bed rest and potential of prehabilitation on patients in the intensive care unit. *AACN Clin Issues* 13:263–76
36. Bozza FA, Salluh JJ, Japiassu AM, et al (2007) Cytokine profiles as markers of disease severity in sepsis: a multiplex analysis. *Crit Care* 11:R49
37. Bruunsgaard H (2005) Physical activity and modulation of systemic low-level inflammation. *J Leukoc Biol* 78:819–35
38. Ji LL (1996) Exercise, oxidative stress, and antioxidants. *Am J Sports Med* 24:S20–S4
39. Pawlak W, Kedziora J, Zolynski K, et al (1998) Free radicals generation by granulocytes from men during bed rest. *J Gravit Physiol* 5:131–2
40. Pawlak W, Kedziora J, Zolynski K, et al (1998) Effect of long term bed rest in men on enzymatic antioxidative defence and lipid peroxidation in erythrocytes. *J Gravit Physiol* 5:163–4
41. Kim H, Choi-Kwon S (2011) Changes in nutritional status in ICU patients receiving enteral tube feeding: A prospective descriptive study. *Intensive Crit Care Nurs*
42. Pingleton SK (2001) Nutrition in chronic critical illness. *Clin Chest Med* 22:149–63
43. De Jonghe B, Bastuji-Garin S, Sharshar T, et al (2004) Does ICU-acquired paresis lengthen weaning from mechanical ventilation? *Intensive Care Med* 30:1117–21
44. Stevens RD, Dowdy DW, Michaels RK, et al (2007) Neuromuscular dysfunction acquired in critical illness: a systematic review. *Intensive Care Med* 33:1876–91
45. De Jonghe B, Sharshar T, Lefaucheur JP, et al (2002) Paresis acquired in the intensive care unit: a prospective multicenter study. *JAMA* 288:2859–67
46. Hermans G, Wilmer A, Meersseman W, et al (2007) Impact of intensive insulin therapy on neuromuscular complications and ventilator dependency in the medical intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med* 175:480–9
47. Larsson L, Li X, Edstrom L, et al (2000) Acute quadriplegia and loss of muscle myosin in patients treated with nondepolarizing neuromuscular blocking agents and corticosteroids: mechanisms at the cellular and molecular levels. *Crit Care Med* 28:34–45
48. Gomez-Cabrera MC, Domenech E, Vina J (2008) Moderate exercise is an antioxidant: upregulation of antioxidant genes by training. *Free Radic Biol Med* 44:126–31
49. Febbraio MA, Pedersen BK (2002) Muscle-derived interleukin-6: mechanisms for activation and possible biological roles. *FASEB J* 16:1335–47
50. Petersen AM, Pedersen BK (2005) The anti-inflammatory effect of exercise. *J Appl Physiol* 98:1154–62
51. Pedersen BK, Febbraio MA (2008) Muscle as an endocrine organ: focus on muscle-derived interleukin-6. *Physiol Rev* 88:1379–406
52. Winkelman C (2007) Inactivity and inflammation in the critically ill patient. *Crit Care Clin* 2:21–34
53. Adamopoulos S, Parissis J, Karatzas D, et al (2002) Physical training modulates proinflammatory cytokines and the soluble Fas/soluble Fas ligand system in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 39:653–63
54. Larsen AI, Lindal S, Aukrust P, et al (2002) Effect of exercise training on skeletal muscle fibre characteristics in men with chronic heart failure. Correlation between skeletal muscle alterations, cytokines and exercise capacity. *Int J Cardiol* 83:25–32
55. Yende S, Waterer GW, Tolley EA, et al (2006) Inflammatory markers are associated with ventilatory limitation and muscle dysfunction in obstructive lung disease in well functioning elderly subjects. *Thorax* 61:10–6
56. Ryan JL, Carroll JK, Ryan EP, et al (2007) Mechanisms of cancer-related fatigue. *Oncologist* 12(Suppl 1):22–34
57. Norrenberg M, Vincent JL (2000) A profile of European intensive care unit physiotherapists. *European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med* 26:988–94
58. Hanekom S, Gosselink R, Dean E, et al (2011) The development of a clinical management algorithm for early physical activity and mobilization of critically ill patients: synthesis of evidence and expert opinion and its translation into practice. *Clin Rehabil*
59. Stiller K (2007) Safety issues that should be considered when mobilizing critically ill patients. *Crit Care Clin* 23:35–53
60. Hermans G, De Jonghe B, Bruyninckx F, Van den BG (2009) Interventions for preventing critical illness polyneuropathy and critical illness myopathy. *Cochrane Database Syst Rev* CD006832
61. Vanpee G, Segers J, Van Mechelen H, et al (2011) The interobserver agreement of handheld dynamometry for muscle strength assessment in critically ill patients. *Crit Care Med*
62. De Jonghe B, Bastuji-Garin S, Fangio P, et al (2005) Sedation algorithm in critically ill patients without acute brain injury. *Crit Care Med* 33:120–7
63. Sandri M, Lin J, Handschin C, et al (2006) PGC-1 $\alpha$  protects skeletal muscle from atrophy by suppressing FoxO3 action and atrophy-specific gene transcription. *Proc Natl Acad Sci USA* 103:16260–5
64. Stein TP, Wade CE (2005) Metabolic consequences of muscle disuse atrophy. *J Nutr* 135:1824S–8S
65. Clavet H, Hebert PC, Fergusson D, et al (2008) Joint contracture following prolonged stay in the intensive care unit. *CMAJ* 178:691–7
66. Gassner RJ, Buckley MJ, Studer RK, et al (2000) Interaction of strain and interleukin-1 in articular cartilage: effects on proteoglycan synthesis in chondrocytes. *Int J Oral Maxillofac Surg* 29:389–94
67. Gerovasili V, Stefanidis K, Vitzilaios K, et al (2009) Electrical muscle stimulation preserves the muscle mass of critically ill patients: a randomized study. *Crit Care* 13:R161
68. Routsis C, Gerovasili V, Vasileiadis I, et al (2010) Electrical muscle stimulation prevents critical illness polyneuropathy: a randomized parallel intervention trial. *Crit Care* 14:R74
69. Kasper CE, Talbot LA, Gaines JM (2002) Skeletal muscle damage and recovery. *AACN Clin Issues* 13:237–47

70. Bailey P, Thomsen GE, Spuhler VJ, et al (2007) Early activity is feasible and safe in respiratory failure patients. *Crit Care Med* 35:139–45
71. Pohlman MC, Schweickert WD, Pohlman AS, et al (2010) Feasibility of physical and occupational therapy beginning from initiation of mechanical ventilation. *Crit Care Med* 38:2089–94
72. Schweickert WD, Pohlman MC, Pohlman AS, et al (2009) Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomised controlled trial. *Lancet* 373:1874–82
73. Burtin C, Clerckx B, Robbeets C, et al (2009) Early exercise in critically ill patients enhances short-term functional recovery. *Crit Care Med* 37:2499–505
74. De Prato C, Bastin MH, Preiser JC (2009) Sarcopénie en réanimation. *Réanimation* 18:486–92
75. Chang AT, Boots R, Hodges PW, Paratz J (2004) Standing with assistance of a tilt table in intensive care: a survey of Australian physiotherapy practice. *Aust J Physiother* 50:51–4
76. Chi L, Masani K, Miyatani M, et al (2008) Cardiovascular response to functional electrical stimulation and dynamic tilt table therapy to improve orthostatic tolerance. *J Electromyogr Kinesiol* 18:900–7
77. Czell D, Schreier R, Rupp R, et al (2004) Influence of passive leg movements on blood circulation on the tilt table in healthy adults. *J Neuroeng Rehabil* 1:4
78. Needham DM, Truong AD, Fan E (2009) Technology to enhance physical rehabilitation of critically ill patients. *Crit Care Med* 37: S436–S41
79. Gosselink R, Bott J, Johnson M, et al (2008) Physiotherapy for adult patients with critical illness: recommendations of the European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine Task Force on Physiotherapy for Critically Ill Patients. *Intensive Care Med* 34:188–99
80. O'Connor ED, Walsham J (2009) Should we mobilise critically ill patients? A review. *Crit Care Resusc* 11:290–300
81. Rochester CL (2009) Rehabilitation in the intensive care unit. *Semin Respir Crit Care Med* 30:656–69
82. Truong AD, Fan E, Brower RG, Needham DM (2009) Bench-to-bedside review: mobilizing patients in the intensive care unit—from pathophysiology to clinical trials. *Crit Care* 13:216
83. Thomsen GE, Snow GL, Rodriguez L, Hopkins RO (2008) Patients with respiratory failure increase ambulation after transfer to an intensive care unit where early activity is a priority. *Crit Care Med* 36:1119–24
84. Morris PE, Griffin L, Berry M, et al (2011) Receiving early mobility during an intensive care unit admission is a predictor of improved outcomes in acute respiratory failure. *Am J Med Sci* 341:373–7
85. Clavet H, Hebert PC, Fergusson DA, et al (2011) Joint contractures in the intensive care unit: association with resource utilization and ambulatory status at discharge. *Disabil Rehabil* 33:105–12
86. Hodgkin KE, Nordon-Craft A, McFann KK, et al (2009) Physical therapy utilization in intensive care units: results from a national survey. *Crit Care Med* 37:561–6
87. Needham DM, Wang W, Desai SV, et al (2007) Intensive care unit exposures for long-term outcomes research: development and description of exposures for 150 patients with acute lung injury. *J Crit Care* 22:275–84
88. Winkelman C, Higgins PA, Chen YJ (2005) Activity in the chronically critically ill. *Dimens Crit Care Nurs* 24:281–90
89. Bahadur K, Jones G, Ntounmenopoulos G (2008) An observational study of sitting out of bed in intracheostomised patients in the intensive care unit. *Physiotherapy* 94:300–5
90. Hopkins RO, Spuhler VJ, Thomsen GE (2007) Transforming ICU culture to facilitate early mobility. *Crit Care Clin* 23:81–96
91. Kress JP, Hall JB (2006) Sedation in the mechanically ventilated patient. *Crit Care Med* 34:2541–6
92. Salgado DR, Favory R, Goulart M, et al (2011) Toward less sedation in the intensive care unit: a prospective observational study. *J Crit Care* 26:113–21