MINISTERE DE LA SANTE

REGION LORRAINE

INSTITUT LORRAIN DE FORMATION EN MASSO-KINESITHERAPIE

DE NANCY

EFFETS DE L'ENTRAINEMENT DES MUSCLES INSPIRATOIRES SUR LA DISTENSION DYNAMIQUE DES PATIENTS ATTEINTS DE BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE REVUE DE LITTERATURE – PRISE EN CHARGE KINESITHERAPEUTIQUE.

Mémoire présenté par Déborah LE FOLL

Etudiante en 3^{ème} année de Masso-Kinésithérapie
en vue de l'obtention du Diplôme d'Etat
de Masseur-Kinésithérapeute

2010-2011

Sommaire

RESUME

ABREVIATIONS

1.	Intr	oduci	duction				
2.	Mat	tériel	et Méthodes	2			
	2.1.	Rec	herche documentaire	2			
	2.2.	Ana	lyse documentaire	2			
	2.3.	Crite	ères d'inclusion/d'exclusion des articles	3			
	2.3.	1.	Critères d'inclusion	3			
	2.3.	2.	Critères d'exclusion	3			
3.	La E	ronc	ho Pneumopathie Chronique Obrstructive	3			
	3.1.	Défi	inition – classification – Diagnostic	3			
	3.2.	Phy:	siopathologie	6			
	3.2.	1.	Pathologie Primaire et Systémique	6			
	3.2.	2.	La distension	8			
	3.3.	Que	ls traitements	11			
	3.3.	1.	Traitements	11			
	3.3.		Réhabilitation respiratoire : Recommandations de la Société de Pneumologie de				
	Lan	gue F	rançaise (4)	13			
	3.3.	3.	La prise en charge Masso-Kinésithérapeutique d'un patient BPCO	14			
	3.4.		ntraînement des muscles respiratoires				
4.	Rés		5				
	4.1.	Rev	ue de la littérature :	16			
	4.2.	Entr	raînement des muscles inspiratoires et fonction pulmonaire	17			
	4.2.	1.	Evaluation de la fonction pulmonaire :	17			
	4.2.	2.	Effets de l'entraînement des muscles inspiratoires sur la fonction pulmonaire	17			
	4.3.	Entr	raînement des muscles inspiratoires et force des muscles inspiratoires	18			
	4.3.	1.	Evaluation de la force des muscles inspiratoires	18			
	4.3. insp		Effets de l'entraînement des muscles inspiratoires sur la force des muscles ires	12			
			raînement des muscles inspiratoires et endurance des muscles inspiratoires				

	4.4.1.	Evaluation de l'endurance des muscles inspiratoire	19
	4.4.2.	Effets de l'entraînement des muscles inspiratoires sur l'endurance des muscles	
	inspirato	ires	20
4	.5. Entr	raînement des muscles inspiratoires et tolérance à l'effort	20
	4.5.1.	Evaluation de la tolérance à l'effort	20
	4.5.2.	Effets de l'entraînement des muscles inspiratoires sur la tolérance à l'effort	21
4	.6. Enti	raînement des muscles inspiratoires et dyspnée	22
	4.6.1.	Evaluation de la dyspnée	22
	4.6.2.	Effets de l'entraînement des muscles inspiratoires sur la dyspnée	23
4	.7. Entr	raînement des muscles inspiratoires et qualité de vie	24
	4.7.1.	Evaluation de la qualité de vie	24
	4.7.2.	Effets de l'entraînement des muscles inspiratoires sur la qualité de vie	24
4	.8. Asp	ects Pratiques : Prise en charge Masso-Kinésithérapeutique de l'entraînement des	
n	nuscles ins	piratoires	25
	4.8.1.	Quels patients	25
	4.8.2.	Quels protocoles d'IMT :	26
	4.8.3.	Quels lieux de réalisation :	27
	4.8.4.	La place du Masseur-Kinésithérapeute :	28
5.	Discussio	on	28
6.	Conclusio	on	30

BIBLIOGRAPHIE

ANNEXES

Résumé

La Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive (BPCO) induit des répercussions structurelles et fonctionnelles pulmonaires importantes, notamment la distension statique et/ou dynamique. Cette dernière est en partie responsable de la sensation d'essoufflement et de sa sévérité. L'entraînement des muscles inspiratoires est une intervention sous-utilisée de la réhabilitation respiratoire, en raison d'un manque de consensus en termes de patients à entraîner, de protocoles à utiliser, de matériel, de lieux de réalisation et d'effets cliniques.

L'objectif de ce mémoire est de réaliser une revue de la littérature sur l'entraînement des muscles inspiratoires pour les patients BPCO afin d'en faire ressortir les intérêts cliniques, les recommandations pratiques et ainsi permettre une plus large utilisation par les Masseurs-Kinésithérapeutes.

L'entraînement des muscles inspiratoires améliore la force et l'endurance des muscles inspiratoires, la tolérance à l'effort, la sensation d'essoufflement et la qualité de vie des patients BPCO. Les résultats de ce type d'entraînement seront d'autant plus marqués que les patients seront bien sélectionnés, le matériel correctement choisi, les charges d'entraînement individualisées et que cet entraînement sera associé aux autres composantes de la réhabilitation respiratoire. Dans ce cadre, le Masseur-Kinésithérapeute assure cette prise en charge, en termes de bilans et de suivi des patients qui poursuivent l'entraînement à domicile. Toutefois, la distension statique et/ou dynamique n'est jamais un critère de jugement dans les études de notre revue, nous ne pouvons donc conclure de façon tranchée quant aux effets de l'entraînement des muscles inspiratoires sur celle-ci.

Mots clés : Entraînement muscles inspiratoires, BPCO, distension statique/dynamique, masso-kinésithérapie, réhabilitation

Abréviations

BPCO Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive

IMT Inspiratory Muscle Training

HAS Haute Autorité de la Santé

Plmax Pression Inspiratoire Maximale

VEMS Volume Expiratoire Maximum en 1 secondes

CVF Capacité Vitale Forcée

GOLD Global Initiative for Chronic Obstructive Disease

BODE Body-Mass Index, Airflow Obstruction, Dyspnea, Exercise

VR Volume Résiduel

CRF Capacité Résiduelle Fonctionnelle

CPT Capacité Pulmonaire Totale

CV Capacité Vitale

Cl Capacité Inspiratoire

VRE Volume de Réserve Expiratoire

VO₂max Consommation maximale en Oxygène

Wmax Puissance Maximale lors d'un test d'effort maximal

fc Fréquence Cardiaque

VE Ventilation minute

VEmax Ventilation minute maximale lors d'un test d'effort maximal

CRDQ Chronic Respiratory Disease Questionnaire

SGRQ St George Respiratory Questionnaire

1. INTRODUCTION

La Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive (BPCO), pathologie respiratoire chronique très invalidante, s'accompagne d'une détérioration drastique de la tolérance à l'effort, de la sensation d'essoufflement, de la qualité de vie et également d'un isolement social. Le réentraînement à l'effort des patients atteints de BPCO est la pierre angulaire de la réhabilitation respiratoire, et est souvent, pour différentes raisons, la seule composante réalisée. Autant celui-ci a prouvé son efficacité, autant il subsiste des incertitudes sur l'intérêt d'entraîner les muscles inspiratoires, induisant donc une sous-utilisation de cette intervention.

La dyspnée et l'intolérance à l'exercice sont les plaintes les plus rapportées par les patients (1). Les mécanismes de la dyspnée et l'intolérance à l'effort impliquent des limitations des différents systèmes : ventilatoire, cardiaque et musculaire (2). La distension statique et/ou dynamique est un élément clé de la sensation d'essoufflement et entraîne une réorganisation du diaphragme. Ainsi, pour répondre à ce besoin de respirer les patients adoptent un pattern ventilatoire spécifique induisant une sollicitation, inadaptée, mais importante du diaphragme et une faiblesse musculaire des autres muscles inspiratoires. Ainsi, à l'instar des autres groupes musculaires, les muscles respiratoires, et notamment inspiratoires doivent pouvoir être entraînés, cet entraînement ayant notamment pour but la restauration de la force et de l'endurance musculaire, la diminution de la dyspnée, l'amélioration de la tolérance à l'effort.

L'objectif principal de notre revue de littérature est de vérifier l'intérêt clinique de l'entraînement des muscles inspiratoires (Inspiratory Muscle Training : IMT), notamment sur la distension statique et dynamique. En effet, cette distension est une des causes principales de

la sensation d'essoufflement chez le patient BPCO (3). Nos objectifs secondaires seront de proposer un protocole de réentraînement et de mettre en avant la place du Masseur-Kinésithérapeute dans la prise en charge de cet entraînement.

2. MATERIEL ET METHODES

2.1. Recherche documentaire

Les recherches ont été menées sur les différentes bases de données électroniques : Pubmed, The Cochrane Database, Physiotherapy Evidence Database (PEDro).

La période interrogée allait de 2000 à aujourd'hui. Les mots clés utilisés étaient : Inspiratory Muscle Training (IMT), COPD, Dynamic Hyperinflation, Dyspnea, Physiotherapy.

La recherche documentaire a également été menée sur la Haute Autorité de Santé et la Société de Pneumologie de Langue Française. En effet, suite à une proposition de consensus, cette dernière a publié des recommandations quant à la pratique de la réhabilitation respiratoire des patients BPCO en 2005 (4).

2.2. Analyse documentaire

Toutes les publications retenues dans cette revue ont été classées par niveaux de preuve conformément aux recommandations de la HAS (5) (Annexe I).

2.3. Critères d'inclusion/d'exclusion des articles

2.3.1. Critères d'inclusion

Les études inclues dans cette revue devaient satisfaire aux critères suivants :

- Essai randomisé contrôlé
- Article publié en anglais et en français
- Patients BPCO adultes et stables, Explorations Fonctionnelles Respiratoires documentées
- Entraînement des muscles inspiratoires
- Critères de jugement : qualité de vie, dyspnée, distance lors du Test de marche de 6 minutes, PImax (pression inspiratoire maximale)

2.3.2. Critères d'exclusion

Les études exclues de cette revue concernaient :

- Des patients BPCO enfants, en décours d'exacerbation
- Des études dont le schéma ne correspondait pas à un essai randomisé contrôlé
- Des études dont les critères de jugement ne satisfaisaient pas aux critères d'inclusion

3. LA BRONCHO PNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBRSTRUCTIVE

3.1. Définition – classification – Diagnostic

La Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive (BPCO) se définit comme une maladie traitable, que l'on peut prévenir, caractérisée par une limitation des débits

expiratoires non complètement réversible. Cette limitation des débits est généralement progressive et associée à une réponse inflammatoire anormale des poumons face à des substances nocives gazeuses ou particulières telles que le tabac. La BPCO présente également des répercussions systémiques importantes (6, 7). Cette pathologie affecte 4 à 6% de la population, elle représente la principale cause de morbidité au monde et la 4ème cause de décès dans les pays occidentaux (8). En France, la prévalence de la BPCO est de 4.5%, parmi lesquels 150 000 à 200 000 patients répondraient à la définition de l'Insuffisance Respiratoire Chronique Obstructive (IRCO) (9). La BPCO est la conséquence de facteurs endogènes (le déficit en Alpha-1-antitrypsine (Emphysème), l'hyperactivité bronchique, la prématurité, prédominance masculine), et/ou exogènes (principalement le tabagisme et dans une moindre mesure les polluants domestiques et urbains) (7, 10).

La BPCO représente un coût direct total de 4366 euros par an et par patient quelque soit le stade de la maladie. Ce coût est supérieur à la moyenne des consommations en soin par habitant en France, évaluée à 2437 euros (11). Cette charge financière connait une hausse en raison du vieillissement de la population et de la consommation croissante de tabac. Des mesures préventives telles que la lutte contre le tabagisme, l'éducation thérapeutique, les campagnes de mesures du souffle, etc...sont appliquées pour diminuer les risques d'exacerbation de la maladie et ainsi réduire le coût des prises en charge (11).

Le diagnostic de BPCO devrait être considéré pour chaque patient ayant les symptômes suivants : symptômes de toux, production anormale de mucus, ou dyspnée, ou une exposition à un des facteurs de risque de cette pathologie. La spirométrie et la pléthysmographie permettent de mesurer cette limitation des débits aériens, ce sont des méthodes de mesure largement répandues et reproductibles (6). La mesure du Volume

Maximal Expiré en 1 Seconde (VEMS) et de la Capacité Vitale Forcée (CVF) permettent d'envisager ce diagnostic. En effet, une valeur de VEMS/CVF (Coefficient de Tiffeneau) inférieure à 70%, post-bronchodilatateur, confirme la présence d'une limitation du flux expiratoire, non complètement réversible (6). La classification de la sévérité de cette pathologie est basée sur des valeurs seuils de VEMS/CVF et/ou de VEMS. Le Tableau 1 reprend la classification GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) (7).

Tableau I: Classification GOLD (7)

Caractéristiques
VEMS/CVF<70%, VEMS>80% théorique
VEMS/CVF<70%,
50% théorique <vems<80% td="" théorique<=""></vems<80%>
VEMS/CVF<70%,
30% théorique <vems<50% td="" théorique<=""></vems<50%>
VEMS/CVF<70%, VEMS<30% théorique

Cependant, d'autres facteurs de risque, autres que pulmonaires, tels que l'hypoxémie, l'hypercapnie, une courte distance réalisée lors d'un test de marche, un haut niveau d'essoufflement et une faible valeur d'indice de masse corporelle (IMC) sont aussi associés à une mortalité augmentée dans cette pathologie (12). Ainsi, Celli et al. ont validé un index

multidimensionnel: l'index BODE (Body-Mass Index, Airflow Obstruction, Dyspnea, Exercice Capacity). Cet index apparaît plus efficace que le VEMS pour prédire la mortalité de la BPCO (Tableau 2) (12).

Tableau II: Calcul de l'index BODE (12)

Variable BODE	Points Index Bode		3375	190
	0	1	2	3
IMC (kg/m²)	>21	≤21		
Obstruction (VEMS %théorique)	≥65	50-64	36-49	≤35
Dyspnée (échelle Medical Research Council)	0-1	2	3	4
Exercice (Distance test de marche de 6 minutes)	≥350	250-349	150-249	≤149

3.2. Physiopathologie

3.2.1. Pathologie Primaire et Systémique

L'affection primaire se situe au niveau pulmonaire. En effet, les principales modifications physiopathologiques apparaissent au niveau des voies aériennes proximales, périphériques, du parenchyme pulmonaire et de la vascularisation pulmonaire (13). Ces modifications regroupent l'inflammation chronique (augmentation du nombre de cellules inflammatoire) et des modifications structurelles (résultant de la répétition des épisodes inflammatoires). Ces altérations se développent avec la sévérité de la pathologie et persistent même après l'arrêt du tabac (7). La mesure du VEMS, mesure définissant la pathologie et sa sévérité, est également utilisée comme critère de jugement dans de nombreuses études.

Cependant, les différents programmes de réhabilitation respiratoire n'induisent pas de modifications majeures du VEMS (3). En effet, la dyspnée ressentie lors de l'exercice apparait plus fortement corrélée au développement de la distension dynamique qu'au VEMS (3).

La dyspnée et l'intolérance à l'exercice sont les plaintes les plus rapportées par les patients (1), les mécanismes sous-jacents sont multifactoriels et impliquent des limitations des différents systèmes : ventilatoire, cardiaque et musculaire. (2) (Annexe II, Figure 1). Ainsi, la ventilation au cours de l'exercice est augmentée en raison d'un accroissement de l'espace mort, d'échanges gazeux altérés, et d'une demande ventilatoire augmentée en raison du déconditionnement musculaire périphérique. De plus, la ventilation maximale à l'exercice est limitée en raison des contraintes imposées par la physiopathologie de la BPCO au niveau pulmonaire, notamment en induisant une distension dynamique (14) qui augmente le travail ventilatoire (15), donc la charge sur les muscles ventilatoires et par conséquent intensifie la dyspnée. Au niveau des échanges gazeux, l'hypoxie peut directement ou indirectement limiter la tolérance à l'exercice. La BPCO peut affecter la fonction cardiaque en augmentant la postcharge du ventricule droit, par l'augmentation des résistances vasculaires au niveau des poumons, les vasoconstrictions provoquées par l'hypoxie et/ou l'augmentation des résistances vasculaires due à la polyglobulie (2). De plus, la sédentarité induit un déconditionnement cardiaque limitant la tolérance à l'exercice (2). Au niveau de la fonction musculaire, la BPCO provoque de nombreuses altérations co-responsables de la diminution d'activité physique et donc à terme de l'intolérance à l'effort. Ces altérations sont une diminution de la masse maigre (notamment au niveau des muscles quadriceps), une diminution du nombre de fibres de type I, une diminution du nombre de capillaires musculaires, une diminution de la voie

métabolique oxydative (16-23) (Annexe II, Figure 2). Ces altérations conduisent à définir la BPCO comme une maladie systémique et non plus seulement pulmonaire. L'évolution de l'affection pulmonaire vers la maladie systémique correspond au rationnel de la spirale du déconditionnement, déjà évoquée en 1983 par Young et al. (24).

Il apparait également une dysfonction des muscles respiratoires. La surcharge ventilatoire chronique des patients BPCO entraîne une adaptation des muscles inspiratoires et notamment une meilleure résistance à la fatigue. La distension, souvent présente chez les patients BPCO, induit une contrainte mécanique désavantageuse pour les muscles inspiratoires (abaissement des coupoles diaphragmatiques). Ainsi, la force et l'endurance des muscles inspiratoires sont altérés chez les patients BPCO (19, 25-29). Cette faiblesse des muscles inspiratoires est évaluée par la mesure de la Pression Inspiratoire maximale (PImax).

3.2.2. La distension

3.2.2.1. Définitions – diagnostic

Chez un sujet sain, la Capacité Résiduelle Fonctionnelle (CRF) représente la position de repos du système thoracopulmonaire, position dans laquelle les forces de recul pulmonaire et thoracique sont égales et de sens opposé. Pour des BPCO évoluées de type Emphysème, les altérations pulmonaires ont des répercussions au niveau des volumes pulmonaires statiques, qualifiées de distension (Hyperinflation). La distension désigne une augmentation de volume (ou de surface, de longueur) sous l'action de forces excessives (30). Il convient de différencier deux types de distension : thoracique, évaluable par imagerie et pulmonaire évaluable par pléthysmographie, ces deux phénomènes étant le plus souvent imbriqués.

La BPCO se caractérise par une compression dynamique des voies aériennes, parfois même lorsque la respiration est calme. La limitation du débit, conséquence de cette compression, allonge le temps de vidange expiratoire à tel point que l'inspiration suivante débute avant que le volume pulmonaire ne puisse revenir au niveau de la CRF, au niveau du volume dit de relaxation. Ainsi la CRF augmente.

La distension entraîne une élévation de la pression alvéolaire télé-expiratoire (en fin d'expiration), le poumon ne peut revenir à sa position initiale ce qui induit une augmentation de la charge mécanique au début de chaque inspiration. Cette distension va aussi changer la conformation spatiale du diaphragme : aplatissement du dôme et raccourcissement musculaire (30). Cette distension va alors se répercuter par des modifications morphologiques de la cage thoracique : thorax en forme de tonneau (Annexe II, Figure 4), d'où le terme de distension thoracique.

La distension pulmonaire est caractérisée par la présence d'un volume excessif de gaz dans les alvéoles, d'où une augmentation du Volume Résiduel (VR), de la Capacité Résiduelle Fonctionnelle (CRF) et de la Capacité Pulmonaire Totale (CPT) lors de la Pléthysmographie, réalisée en Exploration Fonctionnelle Respiratoire (30). Ces augmentations se font aux dépens des volumes mobilisables et en particulier la Capacité Vitale (CV) (Annexe II, Figures 5-6).

La différence entre ces deux types de distension est sémantique : la distension thoracique concerne les conséquences morphologiques sur la cage thoracique et la conformation du diaphragme tandis que la distension pulmonaire concerne les conséquences sur les volumes pulmonaires. Pour cette raison, nous utiliserons le terme générique de distension car il s'agit bien d'un seul phénomène : une augmentation du volume sous l'action de forces excessives (30).

Deux types de distension apparaissent alors : la distension statique mesurée au repos et la distension dynamique apparaissant à l'effort.

3.2.2.2. Distension statique

La distension statique, observée durant la respiration de repos, se définit par un volume télé-expiratoire supérieur à sa valeur prédite mais qui correspond néanmoins à l'équilibre des forces élastiques régnant dans le thorax, c'est-à-dire au volume dit de relaxation (14). La distension statique est la conséquence de la destruction du parenchyme pulmonaire par le processus emphysémateux, qui augmente la compliance pulmonaire (Figure 1) (14).

3.2.2.3. Distension dynamique

A l'exercice, en raison de l'élévation de la fréquence ventilatoire et du volume courant, le temps expiratoire est insuffisant pour que la vidange pulmonaire soit complète. Ceci entraîne une élévation progressive, à chaque cycle respiratoire, des volumes téléexpiratoires et télé-inspiratoires : la distension dynamique s'accentue progressivement. La

distension dynamique se définit par l'augmentation temporaire et variable du volume de fin d'expiration au dessus de sa valeur statique, de relaxation (14).

La distension a de multiples autres effets négatifs. Ainsi, les variations rapides du volume pulmonaire induites par l'exercice provoquent une faiblesse fonctionnelle du diaphragme (32). De plus, au-delà d'un certain stade, l'augmentation de la ventilation à l'exercice ne se porte plus sur le volume courant et le volume télé-inspiratoire et ne repose que sur l'augmentation de la fréquence ventilatoire : polypnée (33). Enfin, la distension dynamique a le potentiel d'entraîner des effets hémodynamiques délétères, tels que la précharge et la post-charge ventriculaire droite et la post-charge ventriculaire gauche (14).

3.3. Quels traitements

Comme énoncé dans sa définition, la BPCO est une pathologie traitable, pour laquelle un ensemble thérapeutique regroupant médicaments et prise en charge kinésithérapique est disponible (Annexe II, Figure 8).

3.3.1. Traitements

L'arrêt du tabac (34), l'oxygénothérapie (35, 36) de longue durée (chez les patients hypoxémiques), la ventilation (37-39) non-invasive ont montré leurs effets bénéfiques en terme de survie pour les patients BPCO.

Les thérapeutiques sont efficaces pour les manifestations respiratoires de la BPCO. En premier lieu l'arrêt du tabac est primordial (6). De nombreux patients BPCO nécessitent une thérapeutique pharmacologique, organisée selon la sévérité des symptômes : dyspnée et

capacité fonctionnelle. Les bronchodilatateurs sont largement utilisés dans la BPCO. La prise inhalée est privilégiée par rapport à la prise orale (6), de même que les bronchodilatateurs de longue durée par rapport à ceux de courte durée (6, 7).

Parmi ces bronchodilatateurs, sont utilisés :

- Les β-agonistes qui permettent la relaxation des muscles lisses des voies aériennes
- Les anticholinergiques: bloqueurs des récepteurs muscariniques, l'effet thérapeutique est la diminution de la distension dynamique (40), exemple Tiotropium
- Les inhibiteurs de phosphodiesteras (Theophylline): permettent la relaxation des muscles lisses des voies aériennes

Des agents fluidifiant sont également utilisés pour diminuer la viscosité du mucus et favoriser l'expectoration (41). Enfin les antibiotiques peuvent être utilisés lors des épisodes infectieux (42, 43).

Compte tenu du caractère systémique de la pathologie, d'autres stratégies ont été mises en place et s'avèrent efficaces dans le traitement de la BPCO: l'oxygénothérapie de longue durée et la réhabilitation respiratoire. Concernant l'oxygénothérapie, les études NOTT et MRC ont prouvé que l'oxygénothérapie de longue durée améliore la survie des patients BPCO hypoxémiques (35, 36). De plus, pour les patients désaturant à l'exercice, la supplémentation en oxygène permet une amélioration de la tolérance à l'exercice.

La ventilation non invasive, de même que la réduction pulmonaire pour les cas les plus sévères ont également montré des effets bénéfiques quant à la prise en charge des patients BPCO.

3.3.2. Réhabilitation respiratoire : Recommandations de la Société de Pneumologie de Langue Française (4)

La réhabilitation respiratoire se définit comme un ensemble de soins personnalisés, dispensés au patient atteint d'une pathologie respiratoire chronique, par une équipe pluridisciplinaire. Elle a pour objectif de réduire les symptômes, d'optimiser les conditions physiques et psychosociales, de diminuer les coûts de santé. La réhabilitation respiratoire comprend plusieurs composantes: l'entraînement à l'exercice, l'éducation thérapeutique, le sevrage tabagique, la prise en charge psychologique, le suivi nutritionnel et une prise en charge globale. Elle peut être réalisée en institution (hospitalisation complète ou ambulatoire) de même qu'à domicile (cabinet libéral de Masseur-Kinésithérapeute (MK) et/ou domicile). Elle est efficace quel que soit le lieu de réalisation. Parmi les traitements physiques composant cette thérapeutique se trouvent l'entraînement des muscles locomoteurs (principalement sur ergocycle et/ou tapis roulant), des muscles respiratoires, la prise en charge Masso-Kinésithérapeutique. L'entraînement physique est la pierre angulaire de la réhabilitation respiratoire. Il n'existe pas d'études montrant l'intérêt de la réhabilitation respiratoire sur la survie des patients BPCO, néanmoins, la réhabilitation améliore certains paramètres directement liés à la survie, tels que l'index BODE (44, 45).

3.3.3. La prise en charge Masso-Kinésithérapeutique d'un patient BPCO

Le Masseur-Kinésithérapeute prend une part importante dans la prise en charge du patient BPCO. En effet, son intervention se situe à la fois dans le traitement, curatif et préventif, et l'éducation du patient. Ses interventions sont :

- Entraînement physique global :
 - o Entraînement en endurance
 - o Entraînement en force
 - o Electrostimulation: pour les patients ayant une perte importante de force musculaire (46, 47)
- Entraînement pendant et/ou post-exacerbations (48): une prise en charge précoce (entraînement en résistance, électrostimulation excito-motrice, entraînement fractionné) permet de réduire les conséquences de l'exacerbation sur la fonction musculaire, la qualité de vie et les activités quotidiennes (49, 50).
- Interventions « respiratoires » (ou kinésithérapie respiratoire) pour diminuer la dyspnée, notamment en réduisant le travail respiratoire (distension), ou en augmentant la capacité ventilatoire.
- Interventions pour lever l'obstruction bronchique
 - o Drainage bronchique
 - o Aérosol thérapie
 - Vibrations internes et externes
- Interventions d'éducation thérapeutique
- Divers : ventilation non invasive (51), spirométrie incitative.

3.4. Réentraînement des muscles respiratoires

Il apparait raisonnable de vérifier si l'entraînement des muscles respiratoires peut améliorer la dyspnée et la tolérance à l'effort.

Il existe peu de données concernant l'entraînement des muscles expiratoires (muscles abdominaux et intercostaux internes) chez les patients BPCO. Ces groupes musculaires sont recrutés lors de bronchoconstrictions, lorsque les patients respirent contre une résistance expiratoire ou à la fin de l'expiration forcée (52). Ainsi, seulement une étude rapporte une amélioration de la force et de l'endurance des muscles expiratoires (53). De plus, ce type d'entraînement présente un risque cardiovasculaire en raison de l'augmentation de la pression intrathoracique (manœuvre de Valsalva partielle) (52).

Lorsque l'entraînement expiratoire est couplé à l'entraînement inspiratoire, les bénéfices en terme de tolérance à l'effort sont meilleurs que pour l'entraînement expiratoire seul mais restent inférieurs à ceux induits par un entraînement des muscles inspiratoires seuls (53).

4. RESULTATS

4.1. Revue de la littérature :

Le tableau III représente les résultats de la recherche bibliographique sur les bases de données Pubmed et PEDro, pour la période 2000-2011.

Tableau III: recherche Bibliographique

	Bases de Données Bibliographiques		
Mots - Clés	Pubmed	PEDro	
IMT + COPD	114	28	
IMT + Dynamic Hyperinflation	18	2	
IMT + dyspnea	106	17	
IMT + Physiotherapy	211	5	

IMT: Inspiratory Muscle Training COPD: Chronic Obstructive Pulmonary

DiseaseDynamic hyperinflation: distension dynamique

L'analyse de ces résultats, conformément aux critères d'inclusion et d'exclusion précédemment énoncés, permet de retenir 20 études entre 2000 et 2011 (53-72). Au cours de cette même période, 7 revues de la littérature et méta-analyses ont également été publiées (73-80).

Pour ces études les critères de jugement utilisés étaient : la fonction pulmonaire, la force des muscles inspiratoires, l'endurance des muscles inspiratoires, la tolérance à l'effort, la dyspnée et la qualité de vie. La distension en tant que telle n'est jamais un critère de jugement.

4.2. Entraînement des muscles inspiratoires et fonction pulmonaire

4.2.1. Evaluation de la fonction pulmonaire :

La fonction pulmonaire est évaluée dans toutes les études au moyen de la spirométrie et de la pléthysmographie de repos. Ainsi, les critères de diagnostic et de sévérité de la BPCO: VEMS et CV sont principalement concernés. La CRF, et notamment l'effet de l'entraînement des muscles inspiratoires sur celle-ci, est évaluée dans une seule étude (64). La mesure de CVF, méthode peu sensible, permet également la mesure indirecte de l'atteinte des muscles respiratoires (81). La distension statique et dynamique en tant que telles ne sont dans aucune des études considérées comme des critères de jugement à part entière.

4.2.2. Effets de l'entraînement des muscles inspiratoires sur la fonction pulmonaire

La fonction pulmonaire, évaluée par spirométrie et pléthysmographie, ne s'améliore pas à la suite d'un entraînement des muscles inspiratoires. En effet, ni le VEMS ni la CV ne sont augmentés post-entraînement inspiratoire. Ce résultat est conforme aux données rapportées pour le réentraînement à l'effort des membres inférieurs (3). En effet, l'évaluation de la fonction pulmonaire permet de mettre en évidence les répercussions de l'affection primaire, notamment l'obstruction bronchique. Le réentraînement à l'effort des membres inférieurs, de même que l'entraînement des muscles inspiratoires ne peut améliorer l'obstruction bronchique. Minoguchi et al. (64) ont comparé les effets d'un entraînement des muscles inspiratoires versus des exercices de gymnastique respiratoire. Ils ont montré que l'entraînement des muscles inspiratoires n'induisait aucun effet sur la fonction pulmonaire et notamment sur la CRF, à l'inverse des exercices de gymnastique respiratoire qui permettent

par la diminution de la rigidité thoracique (induisant une meilleure expansion) une amélioration de la CRF (64).

4.3. Entraînement des muscles inspiratoires et force des muscles inspiratoires

4.3.1. Evaluation de la force des muscles inspiratoires

La mesure des pressions pulmonaires obtenues de façon volontaire, ou par stimulation magnétique ou électrique, permet l'évaluation de la fonction des muscles respiratoires. Ainsi, la pression inspiratoire peut être mesurée dans le nez ou au niveau de la bouche. La force des muscles inspiratoires se définit par la mesure de la pression inspiratoire maximale volontaire (PImax). La PImax peut se mesurer à la bouche au cours d'une inspiration : manœuvre de Müller (inspiration forcée à glotte fermée), de courte durée, manœuvre initialement réalisée au niveau du VR (ou CRF) (82). Toutes les études retenues pour cette revue ont privilégié cette technique (53-72). La pression inspiratoire maximale peut également se mesurer au niveau du nez au moyen d'un Sniff Test (PSniff). La PSniff se mesure au niveau d'une narine bouchée suite à un reniflement forcé, l'autre narine restant ouverte (82). En règle générale les valeurs de PSniff correspondent aux valeurs de PImax.

4.3.2. Effets de l'entraînement des muscles inspiratoires sur la force des muscles inspiratoires

L'entraînement des muscles inspiratoires permet une amélioration significative de la de la force des muscles inspiratoires : $+15.4 \pm 5.1$ cm H_2O , pour les sujets contrôles (entraînement à vide) il n'apparait pas d'amélioration (53-72). Ces données sont conformes à

celles rapportées dans les différentes revues et méta-analyses récentes sur l'entraînement des muscles inspiratoires : +13 cm H₂O pour Gosselink (78), +11.6 cm H₂O pour Geddes et al. (76).

Seules deux études (61, 68) ne rapportent pas d'amélioration significative de la PImax. Cependant, l'entraînement utilisé est un protocole d'entraînement respiratoire en endurance (entraînement en hyperpnée normocapnique), donc plus focalisé sur le développement de l'endurance que sur la force musculaire respiratoire.

4.4. Entraînement des muscles inspiratoires et endurance des muscles inspiratoires

4.4.1. Evaluation de l'endurance des muscles inspiratoire

Deux protocoles existent pour mesurer l'endurance des muscles inspiratoires : un protocole à charge constante (59, 62, 65), un à charge croissante (53, 56, 58, 59, 61, 65, 67, 70). Ces tests peuvent être réalisés au moyen d'une valve à seuil, modifiée, permettant également l'entraînement des muscles inspiratoires.

Au cours du test à charge croissante, le patient, assis sur une chaise et portant un pince-nez, doit respirer contre une charge inspiratoire augmentant toutes les minutes de 10%PImax, jusqu'à épuisement. L'endurance inspiratoire se définit comme le plus haut pourcentage de PImax pouvant être soutenu au moins 30 secondes (58, 59).

Au cours du test à charge constante, le patient, assis sur une chaise et portant un pincenez, doit respirer le plus longtemps possible contre une charge inspiratoire correspondant selon les auteurs à 60-80% du pourcentage maximal de PImax obtenu lors du test croissant (58, 59).

4.4.2. Effets de l'entraînement des muscles inspiratoires sur l'endurance des muscles inspiratoires

L'entraînement des muscles inspiratoires permet une amélioration significative de l'endurance, qu'elle soit mesurée selon un test croissant (53, 56, 58, 59, 61, 65, 67, 70) ou un test constant (59, 62, 65). Ainsi, ces améliorations sont de l'ordre de 14.5 ± 4.5 cm H_2O lors du test croissant et de 9.3 ± 1.5 minutes lors du test de temps limite, ces données sont confirmées par les deux plus récentes méta-analyses sur l'entraînement des muscles inspiratoires (76, 78).

4.5. Entraînement des muscles inspiratoires et tolérance à l'effort

4.5.1. Evaluation de la tolérance à l'effort

Dans le but de mesurer les effets d'un entraînement des muscles inspiratoires par rapport à des sujets contrôles ou à d'autres composantes de la réhabilitation respiratoire, notamment le réentraînement à l'effort des membres inférieurs, la tolérance à l'effort a été mesurée dans certains des articles retenus. Afin de mesurer cette tolérance à l'effort, les patients réalisaient des tests d'effort maximaux (58, 61, 62, 65, 67, 72) sur ergocycle (évaluations de VO₂max, Wmax, fc, VE, dyspnée), et/ou des tests d'endurance (évaluations du temps d'endurance, dyspnée, fc, VE), soit sur ergomètre (58, 61, 62, 68) soit sous la forme de tests de marche de 6 minutes (53-55, 58, 61, 62, 64, 65, 68-70, 72) ou navette (67).

4.5.2. Effets de l'entraînement des muscles inspiratoires sur la tolérance à l'effort

La tolérance à l'effort maximale n'apparait pas améliorée après entraînement des muscles inspiratoires. En effet, ni VO₂max (exprimé en L.min⁻¹ ou ml.min⁻¹.kg⁻¹), ni Wmax (Watts) ni VEmax ne s'améliorent (58, 65, 67, 72). Inversement, Koppers et al., de même que Mador et al. rapportent une amélioration significative de Wmax (61, 62). De plus Mador et al. rapportent une amélioration de VEmax (62). Hill et al. en 2006 rapportent une amélioration de la fréquence ventilatoire à l'épuisement, lors d'un test maximal (58). Cependant, ces résultats disparates et isolés ne permettent pas de mettre en avant une amélioration significative de tolérance à l'effort maximal (1, 76, 78).

Par contre lorsque la tolérance à l'effort est mesurée par un test de marche (6 minutes ou test navette), il apparait une amélioration significative de la distance de marche :

+ 41.4 ± 32 mètres lors du test de 6 minutes (53-55, 58, 61, 62, 64, 68-70, 72), + 93 mètres lors du test navette (67). Seule l'étude de Ramirez-Sarmiento et al. ne montre pas d'amélioration de la distance de marche (65). Ces résultats sont conformes aux améliorations rapportées par les revues de la littérature (1, 76-78, 80). De plus, ces améliorations significatives sont supérieures à la différence minimale clinique sur test de marche de 6 minutes, récemment réévaluée à 25 mètres (83) (contre 32 auparavant (84)) pour les BPCO. Concernant le temps limite (endurance) mesurée sur ergomètre, seule l'étude de Mador et al. montre une amélioration de l'endurance post entraînement des muscles inspiratoires (62).

4.6. Entraînement des muscles inspiratoires et dyspnée

4.6.1. Evaluation de la dyspnée

La sensation d'essoufflement (dyspnée) peut être évaluée au repos et/ou à l'exercice, au moyen de différents outils : des questionnaires d'essoufflement et des échelles de dyspnée.

Les questionnaires les plus utilisés sont le questionnaire du *Medical Research Council* (MRC) (85) et le questionnaire de Sadoul. Ces questionnaires différencient 5 stades de dyspnée, et donnent une image de la sévérité de la maladie globale et non pas seulement respiratoire. Malgré l'utilisation répandue de ces deux questionnaires, l'amélioration minimale cliniquement pertinente de la dyspnée se situe vraisemblablement autours de 0.5 points, alors que ces questionnaires vont de 1 en 1. Pour cette raison Mahler et al.(86) ont proposé deux indices : le BDI (Basal Dyspnea Index) qui définit la sévérité de la dyspnée (de 0 à 12), et le TDI (Transition Dyspnea Index) qui définit les variations de la dyspnée par rapport au niveau de départ (de -9 à +9). Certains questionnaires de qualité de vie, notamment ceux spécifiques aux pathologies respiratoires chroniques, permettent également l'évaluation de la dyspnée : le CRDQ (Chronic Respiratory Diesase Questionnaire) (87) et le SGRQ (St George Respiratory Questionnaire) (88) (voir section 4.7.1).

Concernant les échelles de dyspnée, deux échelles sont habituellement utilisées : l'échelle de Borg (chiffrée de 0 à 10, associés à des commentaires : très essoufflé, très très essoufflé etc...), et l'échelle visuelle analogique (EVA) (ligne droite de 10 cm, deux extrémités : absence de dyspnée – essoufflement le plus important que vous puissiez imaginer, ainsi le patient indique sur la ligne droite où il situe son essoufflement). Ces deux échelles sont largement utilisées, au repos et/ou lors d'un test d'exercice (maximal, test de marche, test d'endurance inspiratoire). L'échelle de Borg est l'outil le plus utilisé dans les

études de notre revue (53-55, 58, 61, 63, 64, 69), suit ensuite l'index BDI (53, 67, 68, 70), puis l'évaluation de la dyspnée par le questionnaire de qualité de vie CRDQ (56, 58, 62).

4.6.2. Effets de l'entraînement des muscles inspiratoires sur la dyspnée

L'entraînement des muscles inspiratoires s'accompagne d'une amélioration significative de la sensation d'essoufflement, et ce quelque soit l'outil utilisé: BDI/TDI, échelle de Borg ou item dyspnée du CRDQ. Ces résultats sont confirmés par les méta-analyses récentes (76, 78). Ainsi, l'entraînement des muscles inspiratoires permet une diminution de la sensation d'essoufflement, lorsqu'elle est mesurée en fin d'exercice: soit lors d'un test de marche de 6 minutes, soit lors de l'exercice inspiratoire. Cette diminution de la dyspnée a été extrapolée à la distension (89). En effet, partant du postulat que la distension statique et/ou dynamique participe à la création de cette sensation d'essoufflement et à sa sévérité, une diminution de la dyspnée peut être synonyme de diminution de la distension statique et/ou dynamique. Néanmoins, aucune étude, à notre connaissance, n'a quantifié formellement cette distension et n'a observé les effets de l'entraînement des muscles inspiratoires sur celle-ci.

4.7. Entraînement des muscles inspiratoires et qualité de vie

4.7.1. Evaluation de la qualité de vie

La qualité de vie constitue un aspect majeur de la prise en charge des pathologies respiratoires chroniques, notamment par sa dégradation importante chez ces malades mais également parce qu'elle est l'objectif principal de la réhabilitation respiratoire. La qualité de vie est un concept multifactoriel, se référant aux grands thèmes de la santé : les aspects physique (autonomie, capacités, symptômes), psychologique et social. La qualité de vie est évaluée au moyen de questionnaires : génériques ou spécifiques de la pathologie étudiée. Parmi les questionnaires spécifiques pour les patients BPCO, les plus utilisés sont le CRDQ (items : dyspnée, fatigue, maîtrise de la maladie, fonctionnement émotionnel) et le SGRQ (items : symptômes, activité, impact). Récemment, une équipe française a mis au point et validé un questionnaire court spécifique de la BPCO : le VQ-11 (90). Des questionnaires génériques existent également, c'est-à-dire non spécifiques des pathologies respiratoires, tels que le SF-36 ou sa version plus courte SF-12.

4.7.2. Effets de l'entraînement des muscles inspiratoires sur la qualité de vie

La qualité de vie n'est pas mesurée dans la totalité des articles retenus dans notre revue. Le CRDQ est le questionnaire le plus utilisé (7 études) (56, 58, 61-63, 67, 72), suivi du SGRQ (1 étude) (55), et enfin du SF-12 (1 étude) (68). Les résultats montrent une amélioration de la qualité de vie, à chaque fois qu'elle est mesurée, principalement pour la dimension dyspnée (56, 58, 61-63, 67, 72). Cependant certaines études rapportent des améliorations sur toutes les dimensions évaluées (55, 56, 58, 61-63, 67, 68, 72). Ces résultats sont en accord avec les données de Gosselink et de Geddes et al. (76, 78).

4.8. Aspects Pratiques : Prise en charge Masso-Kinésithérapeutique de l'entraînement des muscles inspiratoires

L'analyse de la littérature montre un effet positif significatif de l'entraînement des muscles inspiratoires, ainsi, il apparait une amélioration de la dyspnée, de la qualité de vie et de la tolérance à l'effort mesurée par test de marche de 6 minutes. Cependant, un tel entraînement ne permet pas d'améliorer la fonction pulmonaire ou la capacité à l'exercice maximal. Néanmoins, certains aspects pratiques restent à définir : chez quels patients, quels protocoles, à quel endroit, quelle est la place du kinésithérapeute dans cet entraînement ?

4.8.1. Quels patients

Ribera et al. ont montré que la capacité oxydative et l'activité mitochondriale du diaphragme étaient bien conservées chez les patients BPCO (66). Ainsi, il apparait que le diaphragme de ces patients BPCO est bien entraîné. Il est donc nécessaire de cibler les patients devant nécessiter d'un entraînement des muscles inspiratoires. Gosselink rapporte que les patients ayant la faiblesse musculaire inspiratoire la plus marquée (PImax<60 cm H₂O) sont ceux pour lesquels les effets sont les plus importants, notamment la force des muscles inspiratoires et la tolérance à l'exercice (78). Ainsi, l'entraînement des muscles inspiratoires permet des changements structurels, notamment au niveau des intercostaux : augmentation de la proportion des fibres I et augmentation de la taille des fibres II (65). Il apparait également que ce type d'entraînement permet une réduction de la sensation d'essoufflement, au repos ou à l'exercice, dyspnée souvent associée à la distension statique et/ou dynamique. Ainsi, un tel entraînement devrait être d'autant plus bénéfique aux patients les plus dyspnéiques et distendus, notamment à l'exercice (89).

4.8.2. Quels protocoles d'IMT:

Trois types d'entraînement des muscles inspiratoires, utilisant des outils différents, existent : l'entraînement contre résistance, l'entraînement avec une valve à seuil (threshold), enfin l'entraînement en hyperpnée normocapnique (91). L'entraînement contre résistance et l'entraînement avec une valve à seuil entraînent à la fois la force et l'endurance inspiratoire, avec un faible nombre de répétitions et une haute résistance. Inversement, l'entraînement en hyperpnée normocapnique est considéré comme un entraînement en endurance.

L'entraînement contre résistance consiste à inspirer contre une résistance réglable (pouvant atteindre 60-70%PImax), avec un temps d'inspiration d'environ 2 secondes et d'expiration d'environ 4 secondes.

L'entraînement en hyperpnée normocapnique consiste à maintenir un niveau ventilatoire le plus élevé possible, le but est de respirer dans un « sac » (correspondant à 50%CV et permettant la normocapnie) permettant de ré-inhaler le CO₂ expiré.

L'entraînement avec une valve à seuil consiste à respirer contre une résistance, mais avec une valve qui ne laisse passer le flux qu'au dessus d'une certaine pression inspiratoire (réglable). L'entraînement avec une valve à seuil est le plus largement utilisé dans les articles que nous avons retenus : 14 études (52, 53, 55, 56, 58-60, 63-65, 69-72), contre résistance : 2 études (54, 67), et hyperpnée normocapnique : 3 études (61, 62, 68). Ceci est conforme aux revues sur l'entraînement des muscles inspiratoires qui préconisent l'entraînement avec une valve à seuil, en raison des effets d'un tel entraînement : augmentations de la force et de l'endurance inspiratoire, de la tolérance à l'effort, de la dyspnée et de la qualité de vie (1, 76, 78, 80). La sous –utilisation de l'entraînement en hyperpnée normocapnique vient de difficultés de mise en œuvre : notamment son coût.

L'analyse de la revue met en évidence qu'il existe un consensus au niveau des intensités d'entraînement. En effet, une charge minimale de30%PImax est utilisée au début de l'entraînement puis augmentée pour atteindre 60-70%PImax, pendant un temps défini : 15 minutes deux fois par jour. Cependant, trois études ont mis en évidence l'intérêt d'un entraînement fractionné à haute intensité (58, 59, 92). Cet entraînement consiste en 7 cycles de 2 minutes à 60-70%PImax, séparés par 1 minute de récupération à vide. Ce type d'entraînement a montré des effets significatifs en terme de force et d'endurance inspiratoire, de dyspnée, de tolérance à l'effort et de qualité de vie (58, 59).

L'entraînement des muscles inspiratoires seul permet des améliorations de la fonction musculaire respiratoire, de la tolérance à l'effort et de la dyspnée, néanmoins, ces effets sont décuplés s'il est associé à des composantes de la réhabilitation respiratoire, notamment le réentraînement à l'effort (78).

4.8.3. Quels lieux de réalisation :

Dans les études retenues pour cette revue, l'entraînement des muscles inspiratoires se déroule dans le cadre du domicile, après éducation, en centre, du patient au protocole d'entraînement (53-55, 61, 67, 70, 71).

Langer et al. recommandent que l'entraînement des muscles inspiratoires, composante à part entière de la réhabilitation respiratoire, se poursuive individuellement par les patients, dans le cadre du domicile (93). Beckerman et al. ont également montré qu'un tel entraînement pouvait être réalisé sur le long terme (1 an) et continuait à induire des améliorations (55).

Par conséquent, l'entraînement des muscles inspiratoires peut être initié comme la réhabilitation respiratoire en centre (hospitalisation, ambulatoire, cabinet libéral de masso-kinésithérapie) et doit se poursuivre au domicile du patient pour continuer à induire des améliorations.

4.8.4. La place du Masseur-Kinésithérapeute :

Le Masseur-Kinésithérapeute est un maillon essentiel de la réhabilitation respiratoire. Concernant l'entraînement des muscles inspiratoires, le Masseur-Kinésithérapeute intervient tant au niveau des bilans, que de la prise en charge de cet entraînement et du suivi des patients (89, 93.)

5. DISCUSSION

Cette revue de littérature permet de mettre en évidence l'intérêt clinique de l'entraînement des muscles inspiratoires. En effet, un tel entraînement permet des améliorations de la fonction musculaire respiratoire (force et endurance), de la tolérance à l'effort, de la dyspnée et de la qualité de vie.

Ce type d'entraînement doit être préconisé pour certains patients : d'une part les patients dont la faiblesse musculaire inspiratoire est la plus grande, d'autre part aux patients les plus dyspnéiques, donc par extension les plus distendus, notamment à l'exercice.

L'entraînement des muscles inspiratoires est une composante essentielle de la réhabilitation respiratoire. En effet, son association avec un programme de réentraînement à l'effort potentialise ses effets en terme notamment de dyspnée et de tolérance à l'effort.

Ainsi, comme la réhabilitation respiratoire, l'entraînement des muscles inspiratoires doit s'envisager sur le long terme, notamment dans le cadre du domicile. A ce titre le Masseur-Kinésithérapeute pourra prendre en charge le patient tant au niveau des bilans (évaluations de la dyspnée, de la qualité de vie et de la fonction musculaire respiratoire) qu'au niveau du suivi du patient, notamment éducation du patient au protocole, kinésithérapie respiratoire et réajustement des charges d'entraînement.

Dans cette logique de continuité, il est nécessaire de disposer des bons outils d'entraînement et du bon protocole. L'entraînement avec valve à seuil est l'entraînement recommandé, pour sa faisabilité (utilisation par le patient et coût) et ses effets. Concernant le protocole : une pression de départ à 30%PImax pour atteindre progressivement 60-70%PImax, 30 minutes par jour (pouvant être coupée en deux séances de 15 minutes) est le plus répandu. Néanmoins, l'entraînement de type fractionné semble intéressant en terme de mise en œuvre, d'adhésion des patients dans le long terme et d'effets bénéfiques.

Cette revue de littérature fait apparaître des perspectives cliniques. Ainsi, notre proposition est la mise en œuvre d'un protocole d'entraînement des muscles inspiratoires pour des patients sans faiblesse musculaire mais avec une distension dynamique, avec une valve à seuil, de type fractionné : 8 cycles de 2 minutes séparés par une minute de récupération active (15%PImax), débutant à 30%PImax pour atteindre en 4 semaines 60%PImax, 2 fois par jour, 5 fois par semaine (Annexes III et IV). Cet entraînement se déroule en ambulatoire (cabinet de Masso-Kinésithérapie) 1 fois par semaine, et à domicile de façon quotidienne et individuelle. (Annexes III et IV).

6. CONCLUSION

L'entraînement des muscles inspiratoires est efficace pour améliorer la force et l'endurance des muscles inspiratoires, la dyspnée, la qualité de vie et la tolérance à l'effort. Cette thérapeutique est préconisée pour des patients bien ciblés, elle est mise en œuvre et suivie par le Masseur-Kinésithérapeute au cabinet et à domicile. Néanmoins, des études rigoureuses devraient être menées sur l'effet d'un tel entraînement sur la distension statique et/ou dynamique, comme critère de jugement principal et non seulement comme extrapolation de la dyspnée.

BIBLIOGRAPHIE

- 1. Shoemaker MJ, Donker S, LaPoe A. Inspiratory Muscle Training in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease: The State of the Evidence. Cardiopulmonary Physical Therapy Journal. 2009;20(3):5-15.
- 2. **Nici L, Donner C, Wouters E, Zuwallack R, Ambrosino N, Bourbeau J, et al.** American Thoracic Society/European Respiratory Society statement on pulmonary rehabilitation. Am J Respir Crit Care Med. 2006 Jun 15;173(12):1390-413.
- 3. Celli BR. Update on the management of COPD. Chest. 2008 Jun;133(6):1451-62.
- 4. **Conference d'experts.** Guidelines for the rehabilitation of chronic obstructive pulmonary disease. French Language Society of Pneumology. Rev Mal Respir. 2005;22:7S8-7S14.
- 5. Haute Autorité de Santé. Recommandations pour la pratique clinique. 2010.
- 6. **Celli BR, MacNee W.** Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. Eur Respir J. 2004 Jun;23(6):932-46.
- 7. Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, Barnes PJ, Buist SA, Calverley P, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. Am J Respir Crit Care Med. 2007 Sep 15;176(6):532-55.
- 8. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, Jenkins CR, Hurd SS. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. Am J Respir Crit Care Med. 2001 Apr;163(5):1256-76.
- 9. **Similowski T, Mui JF, Derenne J-P**, editors. La Bronchopneumopathie Chronique Obstructive (BPCO). John Libbey Eurotext ed2004.
- 10. Jindal SK, Aggarwal AN, Chaudhry K, Chhabra SK, D'Souza GA, Gupta D, et al. A multicentric study on epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease and its relationship with tobacco smoking and environmental tobacco smoke exposure. Indian J Chest Dis Allied Sci. 2006 Jan-Mar;48(1):23-9.
- 11. Fournier M, Tonnel AB, Housset B, Huchon G, Godard P, Vervloet D, et al. [Economic burden of COPD: the SCOPE study]. Rev Mal Respir. 2005 Apr;22(2 Pt 1):247-55.
- 12. Celli BR, Cote CG, Marin JM, Casanova C, Montes de Oca M, Mendez RA, et al. The bodymass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 2004 Mar 4;350(10):1005-12.
- 13. **Hogg JC**. Pathophysiology of airflow limitation in chronic obstructive pulmonary disease. Lancet. 2004 Aug 21-27;364(9435):709-21.
- 14. **O'Donnell D E**. [Dynamic lung hyperinflation and its clinical implication in COPD]. Rev Mal Respir. 2008 Dec;25(10):1305-18.
- 15. Aliverti A, Stevenson N, Dellaca RL, Lo Mauro A, Pedotti A, Calverley PM. Regional chest wall volumes during exercise in chronic obstructive pulmonary disease. Thorax. 2004 Mar;59(3):210-6.
- 16. **Gea JG, Pasto M, Carmona MA, Orozco-Levi M, Palomeque J, Broquetas J**. Metabolic characteristics of the deltoid muscle in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J. 2001 May;17(5):939-45.
- 17. Gosker HR, Engelen MP, van Mameren H, van Dijk PJ, van der Vusse GJ, Wouters EF, et al. Muscle fiber type IIX atrophy is involved in the loss of fat-free mass in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Clin Nutr. 2002 Jul;76(1):113-9.

- 18. Maltais F, Jobin J, Sullivan MJ, Bernard S, Whittom F, Killian KJ, et al. Metabolic and hemodynamic responses of lower limb during exercise in patients with COPD. J Appl Physiol. 1998 May;84(5):1573-80.
- 19. Maltais F, Simard AA, Simard C, Jobin J, Desgagnes P, LeBlanc P. Oxidative capacity of the skeletal muscle and lactic acid kinetics during exercise in normal subjects and in patients with COPD. Am J Respir Crit Care Med. 1996 Jan;153(1):288-93.
- 20. Schols AM, Soeters PB, Dingemans AM, Mostert R, Frantzen PJ, Wouters EF. Prevalence and characteristics of nutritional depletion in patients with stable COPD eligible for pulmonary rehabilitation. Am Rev Respir Dis. 1993 May;147(5):1151-6.
- 21. Whittom F, Jobin J, Simard PM, Leblanc P, Simard C, Bernard S, et al. Histochemical and morphological characteristics of the vastus lateralis muscle in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Med Sci Sports Exerc. 1998 Oct;30(10):1467-74.
- 22. Bernard S, LeBlanc P, Whittom F, Carrier G, Jobin J, Belleau R, et al. Peripheral muscle weakness in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 1998 Aug;158(2):629-34.
- 23. Marquis K, Debigare R, Lacasse Y, LeBlanc P, Jobin J, Carrier G, et al. Midthigh muscle cross-sectional area is a better predictor of mortality than body mass index in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2002 Sep 15;166(6):809-13.
- 24. Young A. Rehabilitation of patients with pulmonary disease. Ann Acad Med Singapore. 1983 Jul;12(3):410-6.
- 25. **Doucet M, Debigare R, Joanisse DR, Cote C, Leblanc P, Gregoire J, et al.** Adaptation of the diaphragm and the vastus lateralis in mild-to-moderate COPD. Eur Respir J. 2004 Dec;24(6):971-9.
- 26. Levine S, Gregory C, Nguyen T, Shrager J, Kaiser L, Rubinstein N, et al. Bioenergetic adaptation of individual human diaphragmatic myofibers to severe COPD. J Appl Physiol. 2002 Mar;92(3):1205-13.
- 27. **Levine S, Kaiser L, Leferovich J, Tikunov B**. Cellular adaptations in the diaphragm in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 1997 Dec 18;337(25):1799-806.
- 28. O'Donnell DE, Bertley JC, Chau LK, Webb KA. Qualitative aspects of exertional breathlessness in chronic airflow limitation: pathophysiologic mechanisms. Am J Respir Crit Care Med. 1997 Jan;155(1):109-15.
- 29. **Perez T, Becquart LA, Stach B, Wallaert B, Tonnel AB**. Inspiratory muscle strength and endurance in steroid-dependent asthma. Am J Respir Crit Care Med. 1996 Feb;153(2):610-5.
- 30. **Perez T, Guenard H**. [Evaluation and follow up of hyperinflation in COPD]. Rev Mal Respir. 2009 Apr;26(4):381-93; quiz 478, 82.
- 31. **Weitzenblum E.** L'Exploration Fonctionnelle Respiratoire en Pneumologie: Margaux Orange; 2004.
- 32. Sinderby C, Spahija J, Beck J, Kaminski D, Yan S, Comtois N, et al. Diaphragm activation during exercise in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2001 Jun;163(7):1637-41.
- 33. O'Donnell DE, Revill SM, Webb KA. Dynamic hyperinflation and exercise intolerance in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2001 Sep 1;164(5):770-7.
- 34. 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 Feb 15;142(4):233-9.
- 35. **Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group**. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease. Ann Intern Med. 1980;93:391-8.

- 36. **Report of the Medical Research Council Working Party**. Long-term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. Lancet. 1981;1:681-5.
- 37. **Bott J, Carroll MP, Conway JH, Keilty SE, Ward EM, Brown AM, et al.** Randomised controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. Lancet. 1993 Jun 19;341(8860):1555-7.
- 38. **Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, et al.** Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 1995 Sep 28;333(13):817-22.
- 39. **Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, Cece RD, Hill NS**. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med. 1995 Jun;151(6):1799-806.
- 40. O'Donnell DE, Lam M, Webb KA. Spirometric correlates of improvement in exercise performance after anticholinergic therapy in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 1999 Aug;160(2):542-9.
- 41. **Petty TL**. The National Mucolytic Study. Results of a randomized, double-blind, placebocontrolled study of iodinated glycerol in chronic obstructive bronchitis. Chest. 1990 Jan;97(1):75-83.
- 42. Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP, Hershfield ES, Harding GK, Nelson NA. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Ann Intern Med. 1987 Feb;106(2):196-204.
- 43. **Saint S, Bent S, Vittinghoff E, Grady D**. Antibiotics in chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. A meta-analysis. JAMA. 1995 Mar 22-29;273(12):957-60.
- 44. Cote CG, Celli BR. Pulmonary rehabilitation and the BODE index in COPD. Eur Respir J. 2005 Oct;26(4):630-6.
- 45. Ries AL, Kaplan RM, Myers R, Prewitt LM. Maintenance after pulmonary rehabilitation in chronic lung disease: a randomized trial. Am J Respir Crit Care Med. 2003 Mar 15;167(6):880-8.
- 46. **Bourjeily-Habr G, Rochester CL, Palermo F, Snyder P, Mohsenin V**. Randomised controlled trial of transcutaneous electrical muscle stimulation of the lower extremities in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Thorax. 2002 Dec;57(12):1045-9.
- 47. **Neder JA, Sword D, Ward SA, Mackay E, Cochrane LM, Clark CJ**. Home based neuromuscular electrical stimulation as a new rehabilitative strategy for severely disabled patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Thorax. 2002 Apr;57(4):333-7.
- 48. **Puhan MA, Scharplatz M, Troosters T, Steurer J**. Respiratory rehabilitation after acute exacerbation of COPD may reduce risk for readmission and mortality -- a systematic review. Respir Res. 2005;6:54.
- 49. **Pitta F, Troosters T, Probst VS, Spruit MA, Decramer M, Gosselink R**. Physical activity and hospitalization for exacerbation of COPD. Chest. 2006 Mar;129(3):536-44.
- 50. Spruit MA, Gosselink R, Troosters T, Kasran A, Gayan-Ramirez G, Bogaerts P, et al. Muscle force during an acute exacerbation in hospitalised patients with COPD and its relationship with CXCL8 and IGF-I. Thorax. 2003 Sep;58(9):752-6.
- 51. 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 Jul-Aug;23(4):307-13.
- 52. **Weiner P, McConnell**. Respiratory muscle training in chronic obstructive pulmonary disease: inspiratory, expiratory, or both? Curr Opin Pulm Med. 2005;11:140-4.
- 53. Weiner P, Magadle R, Beckerman M, Weiner M, Berar-Yanay N. Comparison of specific expiratory, inspiratory, and combined muscle training programs in COPD. Chest. 2003 Oct;124(4):1357-64.

- 54. **Battaglia E, Fulgenzi A, Ferrero ME**. Rationale of the Combined Use of Inspiratory and Expiratory Devices in Improving Maximal Inspiratory Pressure and Maximal Expiratory Pressure of Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease. **Arch Phys Med Rehabil**. 2009;90:913-8.
- 55. **Beckerman M, Magadle R, Weiner M, Weiner P**. The effects of 1 year of specific inspiratory muscle training in patients with COPD. Chest. 2005 Nov;128(5):3177-82.
- 56. Covey MK, Larson JL, Wirtz SE, Berry JK, Pogue NJ, Alex CG, et al. High-intensity inspiratory muscle training in patients with chronic obstructive pulmonary disease and severely reduced function. J Cardiopulm Rehabil. 2001 Jul-Aug;21(4):231-40.
- 57. de Andrade AD, Silva TN, Vasconcelos H, Marcelino M, Rodrigues-Machado MG, Filho VC, et al. Inspiratory muscular activation during threshold therapy in elderly healthy and patients with COPD. J Electromyogr Kinesiol. 2005 Dec;15(6):631-9.
- 58. Hill K, Jenkins SC, Philippe DL, Cecins N, Shepherd KL, Green DJ, et al. High-intensity inspiratory muscle training in COPD. Eur Respir J. 2006 Jun;27(6):1119-28.
- 59. Hill K, Jenkins SC, Philippe DL, Shepherd KL, Hillman DR, Eastwood PR. Comparison of incremental and constant load tests of inspiratory muscle endurance in COPD. Eur Respir J. 2007 Sep;30(3):479-86.
- 60. **Hsiao SF, Wu YT, Wu HD, Wang TG**. Comparison of effectiveness of pressure threshold and targeted resistance devices for inspiratory muscle training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. J Formos Med Assoc. 2003 Apr;102(4):240-5.
- 61. **Koppers RJ, Vos PJ, Boot CR, Folgering HT**. Exercise performance improves in patients with COPD due to respiratory muscle endurance training. Chest. 2006 Apr;129(4):886-92.
- 62. Mador MJ, Deniz O, Aggarwal A, Shaffer M, Kufel TJ, Spengler CM. Effect of respiratory muscle endurance training in patients with COPD undergoing pulmonary rehabilitation. Chest. 2005 Sep;128(3):1216-24.
- 63. Magadle R, McConnell AK, Beckerman M, Weiner P. Inspiratory muscle training in pulmonary rehabilitation program in COPD patients. Respir Med. 2007 Jul;101(7):1500-5.
- 64. **Minoguchi H, Shibuya M, Miyagawa T, Kokubu F, Yamada M, Tanaka H, et al.** Cross-over comparison between respiratory muscle stretch gymnastics and inspiratory muscle training. Intern Med. 2002 Oct;41(10):805-12.
- 65. Ramirez-Sarmiento A, Orozco-Levi M, Guell R, Barreiro E, Hernandez N, Mota S, et al. Inspiratory muscle training in patients with chronic obstructive pulmonary disease: structural adaptation and physiologic outcomes. Am J Respir Crit Care Med. 2002 Dec 1;166(11):1491-7.
- 66. **Ribera F, N'Guessan B, Zoll J, Fortin D, Serrurier B, Mettauer B, et al.** Mitochondrial electron transport chain function is enhanced in inspiratory muscles of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2003 Mar 15;167(6):873-9.
- 67. Sanchez Riera H, Montemayor Rubio T, Ortega Ruiz F, Cejudo Ramos P, Del Castillo Otero D, Elias Hernandez T, et al. Inspiratory muscle training in patients with COPD: effect on dyspnea, exercise performance, and quality of life. Chest. 2001 Sep;120(3):748-56.
- 68. Scherer TA, Spengler CM, Owassapian D, Imhof E, Boutellier U. Respiratory muscle endurance training in chronic obstructive pulmonary disease: impact on exercise capacity, dyspnea, and quality of life. Am J Respir Crit Care Med. 2000 Nov;162(5):1709-14.
- 69. **Weiner P, Magadle R, Berar-Yanay N, Davidovich A, Weiner M**. The cumulative effect of long-acting bronchodilators, exercise, and inspiratory muscle training on the perception of dyspnea in patients with advanced COPD. Chest. 2000 Sep;118(3):672-8.
- 70. **Weiner P, Magalde R, Beckerman M, Weiner M, Berar-Yanay N**. Maintenance of inspiratory muscle training in COPD patients:one year follow-up. Eur Respir J. 2004;23:61-5.
- 71. **Weiner P, Weiner M**. Inspiratory muscle training may increase peak inspiratory flow in chronic obstructive pulmonary disease. Respiration. 2006;73(2):151-6.

- 72. **Sykes K, Wing Hang H.** Inspiratory muscle training in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease: Randomized controlled trial. American Journal of recreation therapy. 2005;4(2):39-48.
- 73. **Crisafulli E, Costi S, Fabbri LM, Clini EM**. Respiratory muscles training in COPD patients. International Journal of COPD. 2007;2(1):19-25.
- 74. **Crowe J, Reid WD, Geddes EL, O'Brien K, Brooks D.** Inspiratory muscle training compared with other rehabilitation interventions in adults with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic literature review and meta-analysis. COPD. 2005 Sep;2(3):319-29.
- 75. **Decramer M**. Response of the respiratory muscles to rehabilitation in COPD. J Appl Physiol. 2009;107:971-6.
- 76. **Geddes EL, O'Brien K, Reid WD, Brooks D, Crowe J**. Inspiratory muscle training in adults with chronic obstructive pulmonary disease: an update of a systematic review. Respir Med. 2008 Dec;102(12):1715-29.
- 77. **Geddes EL, Reid WD, Crowe J, O'Brien K, Brooks D.** Inspiratory muscle training in adults with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. Respir Med. 2005 Nov;99(11):1440-58.
- 78. Gosselink R, De Vos J, van den Heuvel SP, Segers J, Decramer M, Kwakkel G. Impact of inspiratory muscle training in patients with COPD: what is the evidence? Eur Respir J. 2011 Feb;37(2):416-25.
- 79. **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 Sep;20(3):570-6.
- 80. O'Brien K, Geddes EL, Reid WD, Brooks D, Crowe J. Inspiratory Muscle Training Compared With Other Rehabilitation Interventions in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention. 2008;28:128-41.
- 81. **Perez T.** Comment explorer en première intention les muscles respiratoires ? Rev Mal Respir. 2005;22:2S37-2S46.
- 82. Troosters T, Gayan-Ramirez G, Pitta F, Gosselin N, Gosselink R, Decramer M. [Exercise effort training for COPD: physiological basis and results]. Rev Mal Respir. 2004 Apr;21(2 Pt 1):319-27.
- 83. Holland A, Hill C, Rasekaba T, Lee A, Naughton M, McDonald C. Updating the minimal important difference for six-minute walk distance in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Arch Phys Med Rehabil. 2010;91(2):221-5.
- 84. **Puhan MA, Mador MJ, Held U, Goldstein R, Guyatt GH, Schunemann HJ**. Interpretation of treatment changes in 6-minute walk distance in patients with COPD. Eur Respir J. 2008;32(3):637-43.
- 85. **Fletcher CM, Elmes PC, Wood CH.** The significance of respiratory symptoms and the diagnosis of chronic bronchitis in a working population. BMJ. 1959;1:257-66.
- 86. Mahler DA. Measurement of dyspnea: clinical ratings. In: Mahler DA, O'Donnell D E, editors. Dyspnea: mechanisms, measurement, and management. New York: Taylor&Francis Books; 2005. p. 147-64.
- 87. **Guyatt GH, Berman LB, Townsend M, Pugsley SO, Chambers LW**. A measure of quality of life for clinical trials in chronic lung disease. Thorax. 1987;42(10):773-8.
- 88. **Jones PW, Quirk FH, Baveystock CM, Littlejohn T**. A self-complete measure of health status for chronic airflow limitation. The St. George's Respiratory Questionnaire. Am Rev Respir Dis. 1992;145(6):1321-7.
- 89. Langer D, Hendriks E, Burtin C, Probst V, van der Schans C, Paterson W, et al. A clinical practice guideline for physiotherapists treating patients with chronic obstructive pulmonary disease based on a systematic review of available evidence. Clin Rehabil. 2009 May;23(5):445-62.
- 90. Ninot G, Soyez F, Fiocco S, Nassih K, Morin AJ, Prefault C. The VQ11, a short health-related quality of life questionnaire for routine practice in COPD patients. Rev Mal Respir. 2010;27(5):472-81.

- 91. Gonzalez-Bermejo J, Prefaut C, Chaory K, Conil P, Jennequin J, Dubreuil C, et al. [Question 4-1. Physical rehabilitation in the patient with chronic obstructive pulmonary disease]. Rev Mal Respir. 2005 Nov;22(5 Pt 3):7S64-7S73.
- 92. **Sturdy G, Hillman D, Green D, Jenkins C, Cecins N, Eastwood PR**. Feasibility of High-Intensity, Interval-Based Respiratory Muscle Training inCOPD. Chest. 2003;123:142-50.
- 93. **Thomas MJ, Simpson J, Riley R, Grant E.** The impact of home-based physiotherapy interventions on breathlessness during activities of daily living in severe COPD: A systematic review. Physiotherapy. 2010;96:108-19.
- 94. **Denjean A.** [Question 3-4. Physiopathology of dyspnea]. Rev Mal Respir. 2005 Nov;22(5 Pt 3):7S40-7S1.



ANNEXE I

Evaluation des études par grades selon les recommandations HAS

	Références	Grade	Niveau
1	Similowski T, Mui JF, Derenne J-P, editors. La Bronchopneumopathie Chronique Obstructive (BPCO). John Libbey Eurotext ed2004.		
2	Shoemaker MJ, Donker S, LaPoe A. Inspiratory Muscle Training in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease: The State of the Evidence. Cardiopulmonary Physical Therapy Journal. 2009;20(3):5-15.	А	1
3	Nici L, Donner C, Wouters E, Zuwallack R, Ambrosino N, Bourbeau J, et al. American Thoracic Society/European Respiratory Society statement on pulmonary rehabilitation. Am J Respir Crit Care Med. 2006 Jun 15;173(12):1390-413.	А	1
4	Conference d'experts . Guidelines for the rehabilitation of chronic obstructive pulmonary disease. French Language Society of Pneumology. Rev Mal Respir. 2005;22:758-7514.	А	1
5	Haute Autorité de Santé. Recommandations pour la pratique clinique. 2010.	Α	1
6	Celli BR, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. Eur Respir J. 2004 Jun;23(6):932-46.	A	1
7	Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, Barnes PJ, Buist SA, Calverley P, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. Am J Respir Crit Care Med. 2007 Sep 15;176(6):532-55.	A	1
8	Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, Jenkins CR, Hurd SS. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. Am J Respir Crit Care Med. 2001 Apr;163(5):1256-76.	A	1
9	Jindal SK, Aggarwal AN, Chaudhry K, Chhabra SK, D'Souza GA, Gupta D, et al. A multicentric study on epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease and its relationship with tobacco smoking and environmental tobacco smoke exposure. Indian J Chest Dis Allied Sci. 2006 Jan-Mar;48(1):23-9.	А	1
10	Fournier M, Tonnel AB, Housset B, Huchon G, Godard P, Vervloet D, et al. [Economic burden of COPD: the SCOPE study]. Rev Mal Respir. 2005 Apr;22(2 Pt 1):247-55.	В	2

	Références	Grade	Niveau
11	Celli BR, Cote CG, Marin JM, Casanova C, Montes de Oca M, Mendez RA, et al. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 2004 Mar 4;350(10):1005-12.	A	1
12	Hogg JC. Pathophysiology of airflow limitation in chronic obstructive pulmonary disease. Lancet. 2004 Aug 21-27;364(9435):709-21.	А	1
13	Celli BR. Update on the management of COPD. Chest. 2008 Jun;133(6):1451-62.	Α	1
14	O'Donnell D E. [Dynamic lung hyperinflation and its clinical implication in COPD]. Rev Mal Respir. 2008 Dec;25(10):1305-18.	А	1
15	Aliverti A, Stevenson N, Dellaca RL, Lo Mauro A, Pedotti A, Calverley PM. Regional chest wall volumes during exercise in chronic obstructive pulmonary disease. Thorax. 2004 Mar;59(3):210-6.	В	2
16	Gea JG, Pasto M, Carmona MA, Orozco-Levi M, Palomeque J, Broquetas J. Metabolic characteristics of the deltoid muscle in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J. 2001 May;17(5):939-45.	А	1
17	Gosker HR, Engelen MP, van Mameren H, van Dijk PJ, van der Vusse GJ, Wouters EF, et al. Muscle fiber type IIX atrophy is involved in the loss of fatfree mass in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Clin Nutr. 2002 Jul;76(1):113-9.	А	1
18	Maltais F, Jobin J, Sullivan MJ, Bernard S, Whittom F, Killian KJ, et al. Metabolic and hemodynamic responses of lower limb during exercise in patients with COPD. J Appl Physiol. 1998 May;84(5):1573-80.	А	1
19	Maltais F, Simard AA, Simard C, Jobin J, Desgagnes P, LeBlanc P. Oxidative capacity of the skeletal muscle and lactic acid kinetics during exercise in normal subjects and in patients with COPD. Am J Respir Crit Care Med. 1996 Jan;153(1):288-93.	А	1
20	Schols AM, Soeters PB, Dingemans AM, Mostert R, Frantzen PJ, Wouters EF. Prevalence and characteristics of nutritional depletion in patients with stable COPD eligible for pulmonary rehabilitation. Am Rev Respir Dis. 1993 May;147(5):1151-6.	А	1
21	Whittom F, Jobin J, Simard PM, Leblanc P, Simard C, Bernard S, et al. Histochemical and morphological characteristics of the vastus lateralis muscle in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Med Sci Sports Exerc. 1998 Oct;30(10):1467-74.	А	1
22	Bernard S, LeBlanc P, Whittom F, Carrier G, Jobin J, Belleau R, et al. Peripheral muscle weakness in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 1998 Aug;158(2):629-34.	А	1

	Références	Grade	Nivea
23	Marquis K, Debigare R, Lacasse Y, LeBlanc P, Jobin J, Carrier G, et al. Midthigh muscle cross-sectional area is a better predictor of mortality than body mass index in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2002 Sep 15;166(6):809-13.	А	1
24	Young A. Rehabilitation of patients with pulmonary disease. Ann Acad Med Singapore. 1983 Jul;12(3):410-6.	Α	1
25	Doucet M, Debigare R, Joanisse DR, Cote C, Leblanc P, Gregoire J, et al. Adaptation of the diaphragm and the vastus lateralis in mild-to-moderate COPD. Eur Respir J. 2004 Dec;24(6):971-9.	А	1
26	Levine S, Gregory C, Nguyen T, Shrager J, Kaiser L, Rubinstein N, et al. Bioenergetic adaptation of individual human diaphragmatic myofibers to severe COPD. J Appl Physiol. 2002 Mar;92(3):1205-13.	В	2
27	Levine S, Kaiser L, Leferovich J, Tikunov B . Cellular adaptations in the diaphragm in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 1997 Dec 18;337(25):1799-806.	А	1
28	O'Donnell DE, Bertley JC, Chau LK, Webb KA. Qualitative aspects of exertional breathlessness in chronic airflow limitation: pathophysiologic mechanisms. Am J Respir Crit Care Med. 1997 Jan;155(1):109-15.	Α	1
29	Perez T, Becquart LA, Stach B, Wallaert B, Tonnel AB. Inspiratory muscle strength and endurance in steroid-dependent asthma. Am J Respir Crit Care Med. 1996 Feb;153(2):610-5.	Α	1
30	Weitzenblum E. L'Exploration Fonctionnelle Respiratoire en Pneumologie: Margaux Orange; 2004.		
31	Sinderby C, Spahija J, Beck J, Kaminski D, Yan S, Comtois N, et al. Diaphragm activation during exercise in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2001 Jun;163(7):1637-41.	В	2
32	O'Donnell DE, Revill SM, Webb KA. Dynamic hyperinflation and exercise intolerance in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2001 Sep 1;164(5):770-7.	В	2
33	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 Feb 15;142(4):233-9.	В	2
34	Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease. Ann Intern Med. 1980;93:391-8.	Α	1
35	Report of the Medical Research Council Working Party. Long-term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. Lancet. 1981;1:681-5.	Α	1

	Références	Grade	Niveau
36	Bott J, Carroll MP, Conway JH, Keilty SE, Ward EM, Brown AM, et al. Randomised controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. Lancet. 1993 Jun 19;341(8860):1555-7.	Α	1
37	Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 1995 Sep 28;333(13):817-22.	А	1
38	Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, Cece RD, Hill NS. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med. 1995 Jun;151(6):1799-806.	А	1
39	O'Donnell DE, Lam M, Webb KA. Spirometric correlates of improvement in exercise performance after anticholinergic therapy in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 1999 Aug;160(2):542-9.	А	1
40	Petty TL. The National Mucolytic Study. Results of a randomized, double-blind, placebo-controlled study of iodinated glycerol in chronic obstructive bronchitis. Chest. 1990 Jan;97(1):75-83.	А	1
41	Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP, Hershfield ES, Harding GK, Nelson NA. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Ann Intern Med. 1987 Feb;106(2):196-204.	А	1
42	Saint S, Bent S, Vittinghoff E, Grady D. Antibiotics in chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. A meta-analysis. JAMA. 1995 Mar 22-29;273(12):957-60.	А	1
43	Cote CG, Celli BR. Pulmonary rehabilitation and the BODE index in COPD. Eur Respir J. 2005 Oct;26(4):630-6.	Α	1
44	Ries AL, Kaplan RM, Myers R, Prewitt LM. Maintenance after pulmonary rehabilitation in chronic lung disease: a randomized trial. Am J Respir Crit Care Med. 2003 Mar 15;167(6):880-8.	В	2
45	Bourjeily-Habr G, Rochester CL, Palermo F, Snyder P, Mohsenin V. Randomised controlled trial of transcutaneous electrical muscle stimulation of the lower extremities in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Thorax. 2002 Dec;57(12):1045-9.	A	1
46	Neder JA, Sword D, Ward SA, Mackay E, Cochrane LM, Clark CJ. Home based neuromuscular electrical stimulation as a new rehabilitative strategy for severely disabled patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Thorax. 2002 Apr;57(4):333-7.	В	2
47	Puhan MA, Scharplatz M, Troosters T, Steurer J. Respiratory rehabilitation after acute exacerbation of COPD may reduce risk for readmission and mortality a systematic review. Respir Res. 2005;6:54.	А	1
48	Pitta F, Troosters T, Probst VS, Spruit MA, Decramer M, Gosselink R. Physical activity and hospitalization for exacerbation of COPD. Chest. 2006 Mar;129(3):536-44.	В	2

	Références	Grade	Niveau
49	Spruit MA, Gosselink R, Troosters T, Kasran A, Gayan-Ramirez G, Bogaerts P, et al. Muscle force during an acute exacerbation in hospitalised patients with COPD and its relationship with CXCL8 and IGF-I. Thorax. 2003 Sep;58(9):752-6.	В	2
50	Gosselink R. Breathing techniques in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Chron Respir Dis. 2004;1(3):163-72.	А	1
51	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 Jul-Aug;23(4):307-13.	A	1
52	Weiner P, McConnell. Respiratory muscle training in chronic obstructive pulmonary disease: inspiratory, expiratory, or both? Curr Opin Pulm Med. 2005;11:140-4.	А	1
53	Weiner P, Magadle R, Beckerman M, Weiner M, Berar-Yanay N. Comparison of specific expiratory, inspiratory, and combined muscle training programs in COPD. Chest. 2003 Oct;124(4):1357-64.	Α	1
54	Battaglia E, Fulgenzi A, Ferrero ME. Rationale of the Combined Use of Inspiratory and Expiratory Devices in Improving Maximal Inspiratory Pressure and Maximal Expiratory Pressure of Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Arch Phys Med Rehabil. 2009;90:913-8.	Α	1
55	Beckerman M, Magadle R, Weiner M, Weiner P. The effects of 1 year of specific inspiratory muscle training in patients with COPD. Chest. 2005 Nov;128(5):3177-82.	А	1
56	Covey MK, Larson JL, Wirtz SE, Berry JK, Pogue NJ, Alex CG, et al. High-intensity inspiratory muscle training in patients with chronic obstructive pulmonary disease and severely reduced function. J Cardiopulm Rehabil. 2001 Jul-Aug;21(4):231-40.	А	1
57	de Andrade AD, Silva TN, Vasconcelos H, Marcelino M, Rodrigues-Machado MG, Filho VC, et al. Inspiratory muscular activation during threshold therapy in elderly healthy and patients with COPD. J Electromyogr Kinesiol. 2005 Dec;15(6):631-9.	A	1
58	Hill K, Jenkins SC, Philippe DL, Cecins N, Shepherd KL, Green DJ, et al. High-intensity inspiratory muscle training in COPD. Eur Respir J. 2006 Jun;27(6):1119-28.	А	1
59	Hill K, Jenkins SC, Philippe DL, Shepherd KL, Hillman DR, Eastwood PR. Comparison of incremental and constant load tests of inspiratory muscle endurance in COPD. Eur Respir J. 2007 Sep;30(3):479-86.	А	1
60	Hsiao SF, Wu YT, Wu HD, Wang TG. Comparison of effectiveness of pressure threshold and targeted resistance devices for inspiratory muscle training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. J Formos Med Assoc. 2003 Apr;102(4):240-5.	Α	1

_	Références Références	Grade	Niveau
61	Koppers RJ, Vos PJ, Boot CR, Folgering HT . Exercise performance improves in patients with COPD due to respiratory muscle endurance training. Chest. 2006 Apr;129(4):886-92.	А	1
62	Mador MJ, Deniz O, Aggarwal A, Shaffer M, Kufel TJ, Spengler CM. Effect of respiratory muscle endurance training in patients with COPD undergoing pulmonary rehabilitation. Chest. 2005 Sep;128(3):1216-24.	А	1
63	Magadle R, McConnell AK, Beckerman M, Weiner P. Inspiratory muscle training in pulmonary rehabilitation program in COPD patients. Respir Med. 2007 Jul;101(7):1500-5.	А	1
64	Minoguchi H, Shibuya M, Miyagawa T, Kokubu F, Yamada M, Tanaka H, et al. Cross-over comparison between respiratory muscle stretch gymnastics and inspiratory muscle training. Intern Med. 2002 Oct;41(10):805-12.	А	1
65	Ramirez-Sarmiento A, Orozco-Levi M, Guell R, Barreiro E, Hernandez N, Mota S, et al. Inspiratory muscle training in patients with chronic obstructive pulmonary disease: structural adaptation and physiologic outcomes. Am J Respir Crit Care Med. 2002 Dec 1;166(11):1491-7.	Α	1
66	Ribera F, N'Guessan B, Zoll J, Fortin D, Serrurier B, Mettauer B, et al. Mitochondrial electron transport chain function is enhanced in inspiratory muscles of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2003 Mar 15;167(6):873-9.	A	1
67	Sanchez Riera H, Montemayor Rubio T, Ortega Ruiz F, Cejudo Ramos P, Del Castillo Otero D, Elias Hernandez T, et al. Inspiratory muscle training in patients with COPD: effect on dyspnea, exercise performance, and quality of life. Chest. 2001 Sep;120(3):748-56.	A	1
68	Scherer TA, Spengler CM, Owassapian D, Imhof E, Boutellier U. Respiratory muscle endurance training in chronic obstructive pulmonary disease: impact on exercise capacity, dyspnea, and quality of life. Am J Respir Crit Care Med. 2000 Nov;162(5):1709-14.	A	1
69	Weiner P, Magadle R, Berar-Yanay N, Davidovich A, Weiner M. The cumulative effect of long-acting bronchodilators, exercise, and inspiratory muscle training on the perception of dyspnea in patients with advanced COPD. Chest. 2000 Sep;118(3):672-8.	Α	1
70	Weiner P, Magalde R, Beckerman M, Weiner M, Berar-Yanay N. Maintenance of inspiratory muscle training in COPD patients:one year follow-up. Eur Respir J. 2004;23:61-5.	А	1
71	Weiner P, Weiner M. Inspiratory muscle training may increase peak inspiratory flow in chronic obstructive pulmonary disease. Respiration. 2006;73(2):151-6.	A	1
72	Sykes K, Wing Hang H. Inspiratory muscle training in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease: Randomized controlled trial. American Journal of recreation therapy. 2005;4(2):39-48.	Α	1

	Références	Grade	Niveau
73	Crisafulli E, Costi S, Fabbri LM, Clini EM. Respiratory muscles training in COPD patients. International Journal of COPD. 2007;2(1):19-25.	Α	1
74	Crowe J, Reid WD, Geddes EL, O'Brien K, Brooks D. Inspiratory muscle training compared with other rehabilitation interventions in adults with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic literature review and meta-analysis. COPD. 2005 Sep;2(3):319-29.	A	1
75	Decramer M. Response of the respiratory muscles to rehabilitation in COPD. J Appl Physiol. 2009;107:971-6.	Α	1
76	Geddes EL, O'Brien K, Reid WD, Brooks D, Crowe J. Inspiratory muscle training in adults with chronic obstructive pulmonary disease: an update of a systematic review. Respir Med. 2008 Dec;102(12):1715-29.	А	1
77	Geddes EL, Reid WD, Crowe J, O'Brien K, Brooks D. Inspiratory muscle training in adults with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. Respir Med. 2005 Nov;99(11):1440-58.	А	1
78	Gosselink R, De Vos J, van den Heuvel SP, Segers J, Decramer M, Kwakkel G. Impact of inspiratory muscle training in patients with COPD: what is the evidence? Eur Respir J. 2011 Feb;37(2):416-25.	А	1
79	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 Sep;20(3):570-6.	A	1
80	O'Brien K, Geddes EL, Reid WD, Brooks D, Crowe J. Inspiratory Muscle Training Compared With Other Rehabilitation Interventions in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention. 2008;28:128-41.	Α	1
81	Perez T. Comment explorer en première intention les muscles respiratoires ? Rev Mal Respir. 2005;22:2537-2546.	A	1
82	Troosters T, Gayan-Ramirez G, Pitta F, Gosselin N, Gosselink R, Decramer M. [Exercise effort training for COPD: physiological basis and results]. Rev Mal Respir. 2004 Apr;21(2 Pt 1):319-27.	A	1
83	Holland A, Hill C, Rasekaba T, Lee A, Naughton M, McDonald C. Updating the minimal important difference for six-minute walk distance in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Arch Phys Med Rehabil. 2010;91(2):221-5.	A	1
84	Puhan MA, Mador MJ, Held U, Goldstein R, Guyatt GH, Schunemann HJ. Interpretation of treatment changes in 6-minute walk distance in patients with COPD. Eur Respir J. 2008;32(3):637-43.	А	1
85	Fletcher CM, Elmes PC, Wood CH. The significance of respiratory symptoms and the diagnosis of chronic bronchitis in a working population. BMJ. 1959;1:257-66.	В	2
86	Mahler DA. Measurement of dyspnea: clinical ratings. In: Mahler DA, O'Donnell D E, editors. Dyspnea: mechanisms, measurement, and management. New York: Taylor&Francis Books; 2005. p. 147-64.		

	Références	Grade	Niveau
87	Guyatt GH, Berman LB, Townsend M, Pugsley SO, Chambers LW. A measure of quality of life for clinical trials in chronic lung disease. Thorax. 1987;42(10):773-8.	А	1
88	Jones PW, Quirk FH, Baveystock CM, Littlejohn T. A self-complete measure of health status for chronic airflow limitation. The St. George's Respiratory Questionnaire. Am Rev Respir Dis. 1992;145(6):1321-7.	А	1
89	Ninot G, Soyez F, Fiocco S, Nassih K, Morin AJ, Prefault C. The VQ11, a short health-related quality of life questionnaire for routine practice in COPD patients. Rev Mal Respir. 2010;27(5):472-81.	А	1
90	Langer D, Hendriks E, Burtin C, Probst V, van der Schans C, Paterson W, et al. A clinical practice guideline for physiotherapists treating patients with chronic obstructive pulmonary disease based on a systematic review of available evidence. Clin Rehabil. 2009 May;23(5):445-62.	А	1
91	Gonzalez-Bermejo J, Prefaut C, Chaory K, Conil P, Jennequin J, Dubreuil C, et al. [Question 4-1. Physical rehabilitation in the patient with chronic obstructive pulmonary disease]. Rev Mal Respir. 2005 Nov;22(5 Pt 3):7S64-7S73.	А	1
92	Sturdy G, Hillman D, Green D, Jenkins C, Cecins N, Eastwood PR. Feasibility of High-Intensity, Interval-Based Respiratory Muscle Training inCOPD. Chest. 2003;123:142-50.	А	1
93	Thomas MJ, Simpson J, Riley R, Grant E. The impact of home-based physiotherapy interventions on breathlessness during activities of daily living in severe COPD: A systematic review. Physiotherapy. 2010;96:108-19.	А	1

Annexe II

Figure 1 : Schéma simplifié de la dyspnée (94)

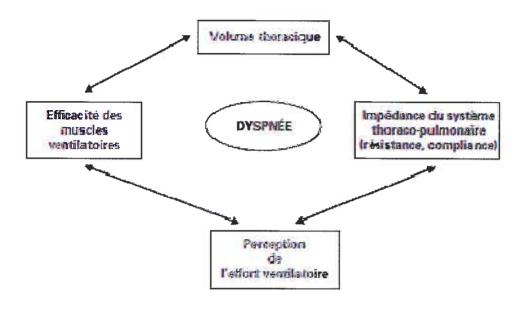
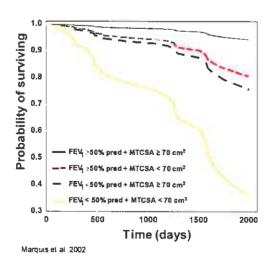


Figure 2: Illustrations de la relation entre BPCO et atteinte musculaire (21, 23).

Schéma de gauche : Relation VEMS (FEV1) et Surface de section du Quadriceps (MTCSA) et Survie des patients BPCO. Schéma de droite : Pourcentages des fibres de type I, IIa et IIx chez des patients sains et BPCO



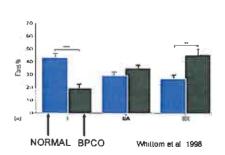


Figure 3: Distension Thoracique

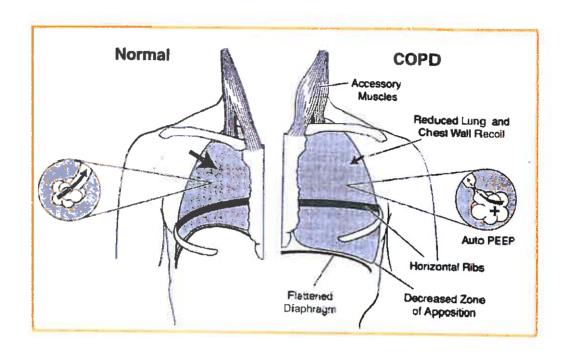


Figure 4: Distension Pulmonaire

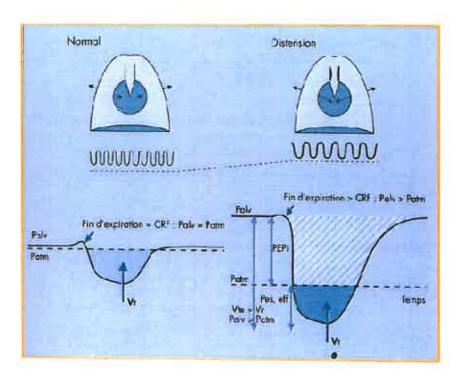


Figure 5 : répartition des volumes pulmonaires statiques chez un sujet sain (gauche) et chez un patient présentant une BPCO sévère (droite) (31)

CI: Capacité Inspiratoire VRE: Volume de Réserve Expiratoire VR: Volume Résiduel

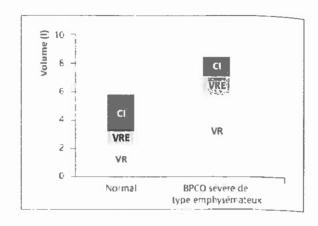


Figure 7 : Courbes Débit-volume au repos et à l'exercice maximal chez un sujet sain (gauche) et un patient présentant une BPCO évoluée (droite) (31)

Chez le patient BPCO, il faut noter que les volumes télé-expiratoire et télé-inspiratoire augmentent sensiblement du repos à l'exercice alors que chez le sujet sain le volume télé-inspiratoire augmente alors que le volume télé-expiratoire diminue : c'est l'illustration de la distension dynamique.

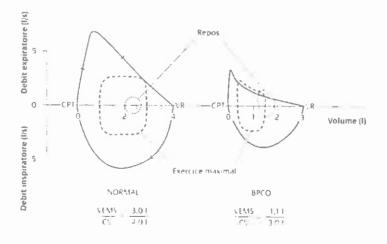
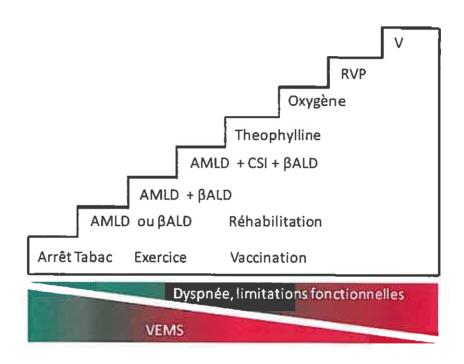


Figure 8 : Représentation schématique des stratégies thérapeutiques recommandées pour le traitement de la BPCO, schéma adapté de Celli 2008 (3), AMLD : agents muscariniques de longue durée, βALD : β-Agoniste de Longue Durée, CSI : corticostéroïdes inhalés, RVP : réduction volume pulmonaire, V : ventilation.



Annexe III

Protocole d'entraînement des muscles inspiratoires :

Effets d'un entraînement des muscles inspiratoires sur la distension des patients BPCO – Prise en charge MAsso - Kinésithérapeutique

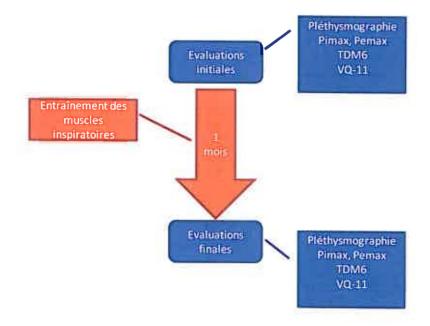
Objectifs:

Mettre en place un protocole d'entraînement des muscles inspiratoires dans le cadre du domicile, mis en place et suivi par le Masseur-Kinésithérapeute.

L'objectif est de montrer l'intérêt d'un entraînement fractionné sur la distension de patients BPCO ne présentant pas une faiblesse musculaire.

Méthodes

Schéma de l'étude :



- Critères d'inclusion :
 - o Patient BPCO
 - o Distension statique et/ou dynamique
 - o ;Dyspnée d'effort
- Critères d'exclusion
 - o Absence de distension statique et/ou dynamique

Evaluations : avant et après entraînement

- EFR : pléthysmographie ; pré et post test de marche de 6 minutes
- Plmax
- Test de marche de 6 minutes
- Dyspnée : échelle MRC
- Qualité de vie : VQ-11

Entraînement des muscles Inspiratoires :

Protocole:

- Séance :
 - o Echauffement: 1 minute, à 15% de PImax
 - Entraînement intermittent : 2 minutes de travail, 1 minute de repos; 8 répétitions
 - o Récupération: 3 minutes
- Fréquence:
 - o 2 fois par jour (1 fois le matin, 1 fois en fin d'après midi)
 - o 5 jours par semaine
 - o Pendant 6 semaines
- Augmentation des charges de travail :
 - o 1ère semaine : 30% de PImax
 - o 2ème semaine : 40% de PImax
 - o 3ème semaine : 50% de PImax
 - o 4ème semaine : 60% de PImax

augmentation en fonction de la tolérance du patient

CARNET DE SUIVI DU PATIENT

Nom, Prénom du Patient :

PRINCIPE



Threshold IMTest un appareil pour l'entraînement des muscles inspiratoires, qui résulte en une augmentation de la force et l'endurance des muscles inspiratoires au moyen d'exercices.

La charge (ou pression) nécessaire à l'exercice des muscles inspiratoires doit être basée sur la force des muscles inspiratoires du patient. La soupape (ou : valve) bloque le flux d'air (airflow) jusqu'à ce qu'un "seuil" de pression suffisant soit atteint durant l'inspiration , afin de vaincre la force du ressort (ce n'est qu'à ce moment que la soupape s'ouvre et que l'air peut passer!).

Les muscles inspiratoires sont exercés lorsque le patient inspire (=inhale) avec suffisamment de force pour ouvrir la soupape; cette soupape reste ouverte aussi longtemps que la pression de seuil (seuil = threshold) est atteinte ou dépassée.

Au plus haut on place le seuil de la soupape, au plus grand est l'effort à fournir pour ouvrir la soupape.

Réalisation de l'exercice :

- 1. le patient doit être confortablement assis
- 2. les lèvres bien serrées autour de l'embout
- 3. expirer par le nez jusqu'à ce que les poumons soient "vides"
- 4. pincer le nez ou applique le pince-nez
- 5. inspirer par l'embout

Utilisation du Threshold IMT

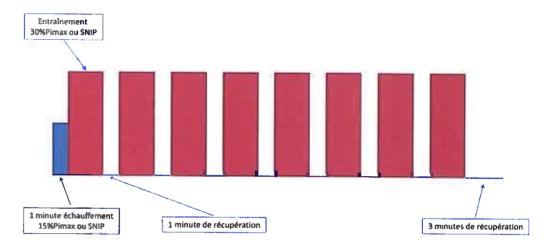
- en tournant le bouton de contrôle situé au fond du Threshold IMT, placez la ligne de bord rouge sur la valeur prescrite par le médecin ou autre thérapeute. Au plus haut le chiffre, au plus grand est l'effort à fournir pour ouvrir la soupape.
- 2. fixez l'embout à l'appareil
- asseyez-vous en position aisée et placer la pince nasale sur votre nez, de telle façon que votre respiration se fasse entièrement par votre bouche.
- 4. détendez-vous, fermez les lèvres autour de l'embout et inspirer le plus profondément possible, avec suffisamment de force que pour ouvrir la soupape (fig 3); lorsque vous entendez l'air passer au travers de l'appareil vous signale que votre effort est suffisant. Cet exercice peut être fatiguant mais pas épuisant!!
- 5. expirez par l'embout. Continuez à inspirer et expirer sans sortir l'embout de votre bouche.

Nettoyage du Threshold IMT

- Rincez soigneusement votre appareil d'entraînement respiratoire à l'eau tiède avec un savon liquide doux après chaque utilisation .Veillez à bien rincez à grande eau les deux extrémités de l'appareil et les accessoires que vous avez utilisés.
- Secouez tout excès d'eau et laissez sécher à l'air libre .
- NE JAMAIS FAIRE BOUILLIR ET NE CHAUFFEZ PAS!
- Une fois que l'appareil et ses accessoires sont bien secs, rangez-les en vue de votre prochaine utilisation!

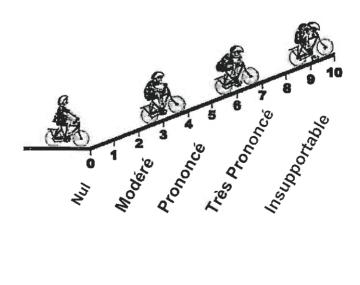
SEMAINE 1

Protocole:



Fréquence:

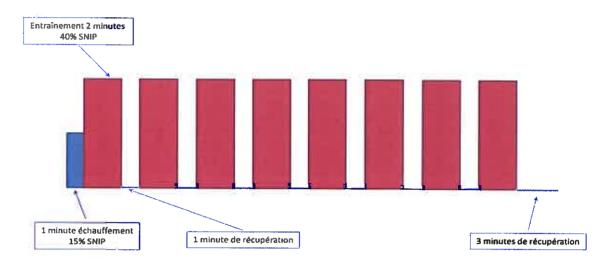
- 2 fois par jour
- 5 fois par semaine



	Séance Matin	Séance Après Midi
Sensation d'essoufflement		
Séance terminée : oui/non		
Jour 2		
	Séance Matin	Séance Après Midi
Sensation d'essoufflement		
Séance terminée : oui/non		
Jour 3		
	Séance Matin	Séance Après Midi
Sensation d'essoufflement		,
Séance terminée : oui/non		
lous 4		
Jour 4		
Jour 4 Sensation d'essoufflement	Séance Matin	Séance Après Midi
	Séance Matin	Séance Après Midi
Sensation d'essoufflement	Séance Matin	Séance Après Midi
Sensation d'essoufflement	Séance Matin	Séance Après Midi
Sensation d'essoufflement Séance terminée : oui/non Jour 5	Séance Matin Séance Matin	Séance Après Midi Séance Après Midi
Sensation d'essoufflement Séance terminée : oui/non		

SEMAINE 2

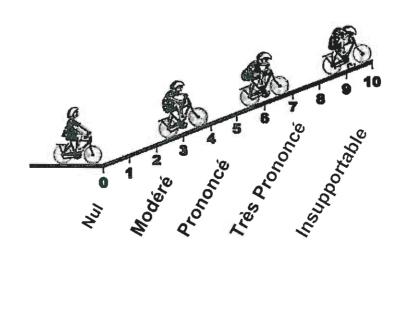
Protocole:



Fréquence:

- 2 fois par jour : 1 fois le matin, 1 fois le soir à horaire fixe
- 5 fois par semaine

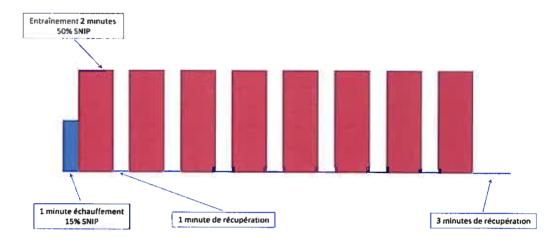
40 % Plmax : |___| cm H2O



Jour 1		
	Séance Matin	Séance Après Midi
Sensation d'essoufflement		
Séance terminée : oui/non		
Jour 2		
	Séance Matin	Séance Après Midi
Sensation d'essoufflement		
Séance terminée : oui/non		
Jour 3		
Jour 5	Séance Matin	62 A > A }
Sensation d'essoufflement	Seance Matin	Séance Après Midi
Séance terminée : oui/non		
Jour 4		
	Séance Matin	Séance Après Midi
Sensation d'essoufflement		
Séance terminée : oui/non		
Jour 5		
	Séance Matin	Séance Après Midi
Sensation d'essoufflement		
Séance terminée : oui/non		

SEMAINE 3

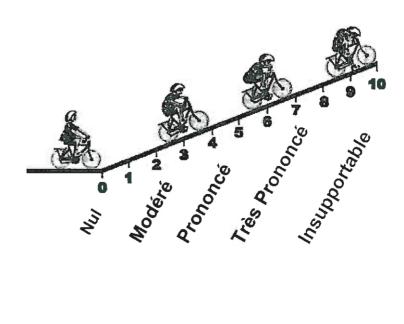
Protocole:



Fréquence:

- 2 fois par jour : 1 fois le matin, 1 fois le soir à horaire fixe
- 5 fois par semaine

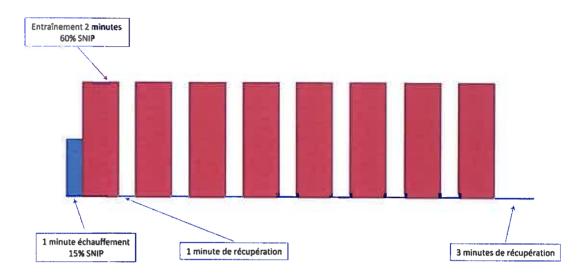
50 % Plmax : |__|_ cm H2O



Jour 1		
	Séance Matin	Séance Après Midi
Sensation d'essoufflement		
Sánna tarminéa a aut/nan		
Séance terminée : oui/non		
Jour 2		
	Séance Matin	Séance Après Midi
Sensation d'essoufflement		
Séance termînée : oui/non		
Jour 3		
	Séance Matin	Séance Après Midi
Sensation d'essoufflement	Scarred Macin	Scance Apres what
Séance terminée : oui/non		
Jour 4		
	Séance Matin	Séance Après Midi
Sensation d'essoufflement		
Séance terminée : oul/non		
Jour 5		
	Séance Matin	Séance Après Midi
Sensation d'essoufflement		
Séance terminée : oui/non		

SEMAINE 4

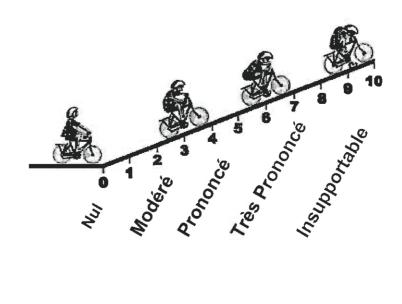
Protocole:



Fréquence:

- 2 fois par jour : 1 fois le matin, 1 fois le soir à horaire fixe
- 5 fois par semaine

60 % Plmax : |___ cm H2O



Jour 1		
	Séance Matin	Séance Après Midi
Sensation d'essoufflement		
Séance terminée : oui/non		
Jour 2		
	Séance Matin	Séance Après Midi
Sensation d'essoufflement		
Séance terminée : oui/non		
Jour 3		
	Séance Matin	Séance Après Midi
Sensation d'essoufflement		
Séance terminée : oui/non		
Jour 4		
	Séance Matin	Séance Après Midi
Sensation d'essoufflement		
Séance terminée : oui/non		
Séance terminée : oui/non		
Séance terminée : oui/non Jour 5		
	Séance Matin	Séance Après Midi
	Séance Matin	Séance Après Midi
Jour 5	Séance Matin	Séance Après Midi