

Entraînement en force des muscles inspirateurs du patient ventilé — de la dysfonction diaphragmatique au sevrage de la ventilation mécanique

Strength training of inspiratory muscles in mechanically ventilated patient — from diaphragmatic dysfunction to weaning from mechanical ventilation

T. Bonnevie

Reçu le 10 février 2013 ; accepté le 6 mai 2013
© SRLF et Springer-Verlag France 2013

Résumé La ventilation mécanique (VM) invasive est une technique permettant de suppléer une défaillance aiguë de la fonction respiratoire. Elle permet la mise au repos des muscles inspirateurs et favorise leur récupération métabolique. Paradoxalement, la mise au repos total des muscles inspirateurs par la VM est grevée d'une atteinte spécifique induite par cette ventilation. Cette atteinte, récemment décrite, est très précoce et peut contribuer à prolonger la VM et donc retarder le sevrage. En effet, l'étiologie de l'échec de sevrage est souvent complexe, mais un facteur important demeure le déséquilibre entre la charge de travail imposée par la ventilation et la capacité des muscles respiratoires. En 1989, T.K. Aldrich a été le premier à faire l'hypothèse que l'entraînement des muscles inspirateurs pourrait faciliter le sevrage de la VM et donc en réduire la durée. Cette technique se justifie au regard des nombreuses complications liées à la VM et des coûts de l'hospitalisation en réanimation. Il existe donc un véritable enjeu de réduire la durée de VM. Cet article tente tout d'abord de faire une mise au point sur l'atteinte des muscles respiratoires sous VM et ses conséquences. Après un rappel sur les méthodes d'évaluation de la fonction musculaire respiratoire des patients ventilés, il propose également des modalités pratiques d'entraînement s'appuyant sur la littérature.

Mots clés Entraînement des muscles inspirateurs · Kinésithérapie · Réanimation · Sevrage · Ventilation mécanique

Abstract Invasive mechanical ventilation (MV) is a technique used to compensate acute respiratory failure. It allows

the rest of inspiratory muscles and promotes their metabolic recovery. Paradoxically, complete inspiratory muscle rest by MV is responsible for specific impairment induced by ventilation. This impairment, recently described, is early, can prolong MV, and therefore delay weaning. Causes of weaning failure are often complex; however, imbalance between MV-related and respiratory muscles capacity remains an important factor. In 1989, TK Aldrich first assumed that inspiratory muscle training may facilitate weaning from MV and shorten its duration. Therefore, the use of this technique appears clearly justified, considering MV-induced complications and costs of hospitalization in the intensive care unit. Reducing MV duration has become a real challenge. This article first attempts to focus at MV-related impairment of inspiratory muscles and its consequences. After reviewing the methods that allow assessing the function of respiratory muscles in ventilated patients, it will present some practical training modalities based on the medical literature.

Keywords Inspiratory muscle training · Intensive care unit · Mechanical ventilation · Physical therapy · Weaning

Introduction

La ventilation mécanique (VM) invasive est une technique fréquemment utilisée en réanimation. Elle est la pierre angulaire du traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë et peut s'administrer selon deux modalités :

- un mode contrôlé où la totalité du travail respiratoire est assurée par le ventilateur, permettant une mise au repos total des muscles ventilatoires ;
- un mode assisté au cours duquel le patient participe à la genèse de son volume courant (V_t).

Paradoxalement, la mise au repos total des muscles inspirateurs par la VM est grevée d'une atteinte spécifique

T. Bonnevie (✉)
25, rue de Toronto, F-76160 Saint-Léger-du-Bourg-Denis, France
e-mail : bonnevie.tristan@hotmail.fr

Service de réanimation chirurgicale, CHU de Rouen,
1, rue Germont, F-76031 Rouen cedex 01, France

induite par cette ventilation. Cette atteinte récemment décrite intervient très précocement et peut contribuer à prolonger la VM et donc retarder le sevrage [1–3]. De plus, les conséquences néfastes de la VM sont multiples et maintenant bien décrites. La VM est, entre autres, responsable d'un alitement concourant à la survenue de raideurs articulaires, d'atrophie musculaire, de déminéralisation osseuse, de désordres électrolytiques, de complications dermatologiques, cardiovasculaires, psychosensorielles et respiratoires [4–6]. Parallèlement, elle s'accompagne d'effets iatrogènes directs (pneumonie acquise sous VM, troubles de déglutition), et son arrêt diminue le risque d'infection acquise à l'hôpital ainsi que la mortalité [7,8].

Face aux complications observées et aux coûts liés à l'hospitalisation en réanimation, il existe donc un véritable enjeu de réduire la durée de VM. C'est dans cette dynamique que s'inscrit l'entraînement des muscles inspireurs (EMI) du patient ventilé. En effet, celui-ci pourrait prévenir ou traiter l'atteinte musculaire induite par la ventilation et ainsi contribuer à son sevrage précoce.

Cet article se propose de revenir sur l'atteinte des muscles respiratoires sous VM et de ses répercussions, notamment vis-à-vis du sevrage. Après une description des méthodes d'évaluation de la fonction musculaire respiratoire sous VM, ce travail tente de faire un état des lieux de la littérature concernant l'EMI et de proposer des modalités pratiques d'entraînement.

Atteinte diaphragmatique et ses répercussions

Rationnel physiologique de la dysfonction diaphragmatique en ventilation mécanique

La dysfonction diaphragmatique en VM est complexe et multifactorielle. On peut néanmoins identifier trois facteurs contribuant à cette atteinte.

Une toxicité propre de la ventilation mécanique : la dysfonction diaphragmatique induite par la ventilation mécanique

Une des fonctions de la VM est la mise au repos des muscles respiratoires afin de faciliter leur récupération métabolique. Cependant, malgré une période de repos nécessaire, la VM expose ces muscles à une atrophie précoce [2]. En effet, la VM affecte le diaphragme, impliquant un changement de longueur et une atrophie des fibres musculaires [9]. L'atrophie de fibres de types I et II est observée après seulement 18 à 69 heures d'inactivité diaphragmatique sous VM. Cette atrophie est accompagnée par une augmentation des marqueurs du stress oxydatif et de rétention calcique, tous deux menant à la protéolyse [2,10]. En conséquence, cette dys-

fonction diaphragmatique induite par la ventilation mécanique (DDIVM) dépend de plusieurs facteurs (atrophie de non-utilisation, stress oxydatif, lésions structurelles, remodelage des fibres musculaires et enzymes métaboliques) et survient encore plus précocement que l'atteinte musculaire périphérique [1].

Atteinte neuromusculaire acquise en réanimation

De nombreuses études montrent que l'hospitalisation en réanimation expose les patients au risque de développer une neuromyopathie acquise en réanimation (NMAR). Les facteurs favorisant la survenue d'une NMAR sont nombreux : durée de VM, défaillance multiviscérale, alitement, immobilité, hyperglycémie, degré de sédation, utilisation de curares, corticothérapie... Les explorations électrophysiologiques effectuées révèlent une atteinte neuromusculaire diffuse chez plus de 50 % des patients ayant bénéficié de cinq à sept jours de VM [11]. Plusieurs types d'atteintes sont décrits : l'axonopathie sensorimotrice, l'inexcitabilité de la membrane musculaire et la myopathie spécifique avec différents degrés de nécrose. En outre, le degré d'atteinte des muscles périphériques semble corrélé à l'atteinte des muscles respiratoires [11–13].

Caractéristiques propres au patient

Des facteurs inhérents au patient et aux conditions d'hospitalisation vont également participer à l'atteinte des muscles respiratoires.

- Facteur anatomique

Plusieurs éléments vont influencer le fonctionnement biomécanique des muscles respiratoires. Ils n'entraîneront pas une atteinte directe, mais vont contribuer à la fatigue de muscles potentiellement défaillants. Ainsi, la position du patient semble influencer l'effort respiratoire. Une étude a montré que positionner les patients ventilés à 45° (en comparaison aux positions allongée ou assise) permettait de réduire leur travail ventilatoire et ainsi décharger les muscles respiratoires [14].

L'obésité est également un facteur péjoratif pour la fonction musculaire ventilatoire. En effet, une étude a démontré que la part de consommation en oxygène (VO_2) au repos par les muscles respiratoires était significativement supérieure chez les patients présentant une obésité morbide (indice de masse corporelle ≥ 40 kg/m²) par rapport à des patients non obèses (16 % contre moins de 1 % de VO_2). Cela suggère une réserve ventilatoire moins importante et prédispose ces patients à une potentielle défaillance respiratoire lors d'une atteinte pulmonaire ou systémique [15].

Enfin, l'hyperinflation dynamique est un facteur majorant le travail des muscles respiratoires et participe à leur fatigue. Elle est due à l'obstruction bronchique. Le traitement de l'obstruction ou l'ajustement de la pression expiratoire positive (PEP) extrinsèque permet de traiter ou de prévenir ses conséquences [16–18].

- Influence de la pathologie ayant justifié la ventilation mécanique

La pathologie ayant nécessité le recours à la VM peut être un facteur influençant l'atteinte des muscles respiratoires. Ainsi, la phase postopératoire de chirurgie abdominale ou thoracique est marquée par une dysfonction diaphragmatique. Celle-ci est immédiate et précoce (< 24 heures) [19]. Elle est transitoire et réversible (trois à sept jours) [20]. La dysfonction diaphragmatique est multifactorielle (douleur, anesthésie, incision, stimulation viscérale, troubles de la commande ventilatoire, etc.). Celle-ci va se traduire par une hypoventilation alvéolaire et un encombrement bronchique pouvant contribuer à la survenue d'atélectasie. Les complications respiratoires en postopératoire de chirurgie ne sont pas à négliger. Elles représentent 13 à 28 % des complications postopératoires de chirurgie thoracique et sont la première cause de mortalité après chirurgie abdominale [21,22].

L'autre élément majeur est l'atteinte neurologique préexistante. En effet, certaines pathologies sont caractérisées par une diminution de la fonction musculaire respiratoire (atteinte neurologique périphérique, centrale ou neuromusculaire). Cette limitation sera renforcée par l'hospitalisation en réanimation et contribuera à majorer l'atteinte globale de la fonction musculaire respiratoire. La Société de réanimation de langue française recommande donc de prolonger les épreuves de sevrages jusqu'à 12 heures pour les patients atteints d'une maladie neuromusculaire ainsi que d'évaluer la force des muscles respiratoires [23].

Conséquences de la dysfonction diaphragmatique

Au total, la faiblesse et la perte d'endurance du diaphragme sont la conséquence de plusieurs facteurs associés et vont être responsables de complications à court et moyen/long termes [9].

Conséquences à court terme

L'étiologie de l'échec de sevrage est souvent complexe, mais un facteur important demeure le déséquilibre entre la charge de travail imposée par la ventilation et la capacité des muscles respiratoires [5,7,11,24]. La faiblesse du diaphragme et des muscles accessoires est reconnue comme une cause d'échec de sevrage [8,9,11,13,24,25]. En effet, la pression inspiratoire maximale (P_{iMax} , reflétant la force des muscles

inspirateurs) est un facteur de sevrage différé (< 30 cmH₂O), et de nombreux patients qui échouent aux épreuves de sevrage ont une P_{iMax} très faible (< 10 cmH₂O) [11,26]. Cette faiblesse est entre autres liée à la durée de VM [2].

Conséquences à moyen/long termes

Les conséquences de l'atteinte musculaire respiratoire ne se limitent pas au court terme. Comme le montre une étude menée chez 20 patients ventilés au moins 48 heures, l'atteinte musculaire perdure au-delà du sevrage de la VM. Elle objective une perte d'endurance pouvant en partie concourir aux limitations fonctionnelles observées chez de nombreux patients à distance de leur hospitalisation [27]. De plus, les résultats de cette étude permettent de faire un lien entre l'importance de la perte d'endurance et la durée de VM [28].

Évaluation de la fonction musculaire respiratoire en réanimation

L'exploration de la fonction musculaire respiratoire des patients sous VM va permettre de quantifier le degré d'atteinte et de définir le niveau de réentraînement. Différents outils sont disponibles pour le clinicien.

Mesure de pression

Les mesures de pression permettent l'évaluation de la capacité musculaire à générer une surpression ou une dépression, reflétant leur force. Celles-ci doivent tenir compte des particularités de la réanimation, et notamment de la difficulté d'obtenir la coopération adéquate de nombreux patients sous VM. On en distingue les pressions internes et externes [29].

Pressions internes

La mesure de la pression œsophagienne (Poes) par ballon œsophagien peut permettre le calcul du travail respiratoire et du produit pression-temps. Ces mesures, fréquemment réalisées en recherche, n'ont pas d'application clinique directe et ne seront pas décrites dans cet article [29]. Il est également possible d'évaluer la pression transdiaphragmatique (P_{di}). Elle est égale à la différence entre la pression gastrique et la Poes et nécessite donc la mesure conjointe de ces pressions par ballons gastrique et œsophagien. La variation de la P_{di} rapportée au V_t permet l'évaluation de la qualité du couplage entre le diaphragme et la mécanique passive. La mesure de la P_{di} maximale (dépendante de la participation du patient) peut être utilisée, mais les valeurs normales sont dispersées (de 60 à 240 cmH₂O) [29]. Enfin, il est possible de stimuler électriquement ou magnétiquement les nerfs phréniques afin d'évaluer la force diaphragmatique sans coopération du patient. Ces

méthodes, nécessitant un matériel plus important, ne seront pas décrites dans cet article [29].

Pressions externes

Les mesures externes permettent l'évaluation non invasive de la $P_{i_{Max}}$. Cet outil est fréquemment utilisé pour évaluer la force des muscles inspiratoires. Malheureusement, tout comme pour la P_{di} maximale, l'obtention d'une valeur maximale nécessite la coopération du patient, parfois difficile en service de réanimation [29]. Cependant, une méthode standardisée a été proposée par Caruso et al. Cette technique permettrait d'obtenir une valeur de la $P_{i_{Max}}$ maximale et reproductible. C'est un très bon outil d'évaluation de la $P_{i_{Max}}$ durant le sevrage [30]. La mesure peut être réalisée à l'aide d'un manomètre électronique associé à une valve unidirectionnelle limitant l'inspiration (patient temporairement déventilé) ou grâce aux ventilateurs dotés de la fonction *negative inspiratory force* (NIF). L'occlusion doit être maintenue 20 secondes. La mesure est répétée trois fois (deux minutes de repos sous VM entre les mesures), et la meilleure des valeurs est retenue. Cette évaluation, facilement réalisable en pratique courante est importante puisqu'une $P_{i_{Max}}$ abaissée (< 30 cmH₂O) est un facteur de sevrage différé. Enfin, cette mesure est d'autant plus importante qu'elle est un préalable aux programmes d'entraînement en force des muscles inspirateurs. En effet, ces derniers se basent sur un pourcentage de la $P_{i_{Max}}$ maximale et pour déterminer la charge de travail. [8,25,31,32].

Électromyogramme

L'électromyogramme (EMG) permet l'enregistrement de l'activité musculaire ou la qualité de réponse de celui-ci à une stimulation (électrique ou magnétique). L'EMG de surface est non invasif, mais le signal peut être altéré par l'activité des autres muscles et l'environnement du patient. L'EMG intramusculaire est quant à lui plus précis, mais le geste devient traumatique. Cela n'est donc pas souhaitable en service de réanimation où de nombreux patients présentent des troubles de l'hémostase [29].

Par système *Neurally Adjusted Ventilatory Assist*

Le système de ventilation par *Neurally Adjusted Ventilatory Assist* (NAVA) permet le monitoring de l'activité électrique diaphragmatique grâce à des électrodes placées sur une sonde nasogastrique. Il propose une assistance ventilatoire proportionnelle à l'activité diaphragmatique du patient [33]. La mesure n'évalue qu'une partie de l'activité diaphragmatique et peut ne pas être représentative de l'activité globale. De plus, ce module n'est compatible qu'avec certains ventilateurs.

Réentraînement des muscles inspiratoires sous ventilation mécanique

Principes

L'EMI est une technique visant à faire gagner en force et en endurance les muscles inspirateurs. L'intérêt de l'EMI a déjà été démontré en termes de gain de force, d'endurance, de qualité de vie et de diminution de la dyspnée chez les personnes saines et les patients souffrant de bronchite pulmonaire chronique obstructive [9,32]. Par ailleurs, ce type d'entraînement est d'autant plus efficace lorsqu'il est associé à une prise en charge globale comprenant de l'activité physique, notamment dans le cadre de la réhabilitation respiratoire [32].

Il en est de même pour les patients ventilés. Les effets de la réhabilitation précoce sont de plus en plus évalués. Celle-ci a d'ailleurs montré ses bénéfices en termes de prévention des NMAR, d'amélioration des capacités fonctionnelles, de diminution des déliriums et de la dyspnée. De plus, elle permet une diminution des durées de VM, de séjour en réanimation et à l'hôpital [13,24,34-43]. Elle pourrait également avoir une action sur l'inflammation [39]. L'importance de la réadaptation musculaire générale (dont le diaphragme fait partie intégrante) pour le patient intubé vient d'être renforcée par la publication récente de recommandations sur le sujet [44]. La dépendance à la ventilation artificielle ne doit donc pas limiter une prise en charge kinésithérapique précoce.

Ainsi, l'EMI doit être intégré à un programme global de réhabilitation. Il se justifie au regard de l'atteinte des muscles respiratoires observée sous ventilation et décrite ci-dessus. Il permettrait alors de rééquilibrer le rapport entre la capacité des muscles inspiratoires et la charge de travail qui leur est imposée. Cela pourrait alors diminuer la durée de VM en facilitant son sevrage. De plus, comme démontré chez l'athlète, l'EMI pourrait diminuer la réponse sympathique métaboréflexe provoquée par la fatigue des muscles inspirateurs et faciliter la réhabilitation précoce. Il existe différentes modalités d'entraînement décrites ci-après [9,32,45].

Hyperpnée isocapnique

L'entraînement par hyperpnée isocapnique (entraînement en endurance) s'appuie sur l'évaluation de la ventilation maximale volontaire. Il est alors demandé au patient de réaliser des cycles respiratoires rapides, sans surcharge. La réinhalation d'une partie du V_t expiré permet le maintien d'une capnie stable. Cette méthode d'entraînement semble peu adaptée aux patients ventilés et n'a fait l'objet d'aucune évaluation dans ce contexte.

Résistance fixe

L'entraînement à travers une résistance fixe (entraînement en force) consiste à réaliser des cycles respiratoires à travers un

appareil dont la résistance reste fixe. Aussi, cette modalité d'entraînement ne permet pas un travail à charge constante puisque la pression sera dépendante du débit inspiratoire du patient. Aucune étude n'a évalué cette modalité d'entraînement chez des patients ventilés.

Méthodes d'entraînements adaptées à la ventilation artificielle

Il existe deux méthodes d'EMI sous VM. Il s'agit de l'entraînement par valve *threshold* (en force) ou de l'entraînement par modification du *trigger* inspiratoire (diminution de la sensibilité du seuil de déclenchement des cycles respiratoires assurés par le ventilateur). Ces méthodes ont fait l'objet d'évaluation et sont décrites ci-après.

Données de la littérature

Historiquement, T.K. Aldrich fut le premier à avoir fait l'hypothèse que l'EMI pouvait s'appliquer aux patients sous VM, et ainsi aider au sevrage (1989). Cependant, une revue de la littérature publiée en 2011 ne rapporte que trois essais randomisés traitant de l'EMI chez des patients ventilés [9].

La première étude date de 2005 [8]. Elle a évalué chez 25 patients sédatisés le bénéfice de l'EMI initié très précocement (après 24 heures de ventilation en mode contrôlé) sur la durée de sevrage, la $P_{i_{Max}}$ et le taux de réintubation. L'entraînement était obtenu en modifiant le *trigger* inspiratoire du ventilateur et se déroulait deux fois par jour pendant cinq minutes jusqu'à atteindre 30 minutes. Le *trigger* inspiratoire était réglé à 20 % de la $P_{i_{Max}}$ puis augmentée jusqu'à 40 % une fois que le travail était maintenu à 30 minutes. Cette étude concluait que l'entraînement est bien toléré (86 % des séances sont achevées). Cependant, les résultats ne montraient aucune différence significative sur l'ensemble des paramètres étudiés entre les patients ayant bénéficié d'EMI et ceux du groupe témoin. Ces résultats pouvaient s'expliquer par une intensité d'entraînement initiale trop faible et par une durée de travail insuffisante. Un autre élément ayant pu minorer le bénéfice de l'EMI était que la charge de travail proposée en utilisant le *trigger* inspiratoire n'est présente qu'à l'ouverture de la valve, soit une courte période du temps inspiratoire.

La deuxième étude évaluait l'intérêt de l'EMI chez 41 patients intubés, ventilés au moins 48 heures, ayant une $P_{i_{Max}}$ inférieure ou égale à 20 cmH₂O et ne présentant pas de NMAR [25]. Les paramètres étudiés étaient la $P_{i_{Max}}$, le rapport fréquence respiratoire (FR)/Vt, la durée du sevrage et la durée de VM. L'entraînement était réalisé à l'aide d'une valve Threshold[®] IMT (Respironics). Cette valve permettait un entraînement à pression constante, indépendamment du débit inspiratoire. L'entraînement était débuté dès le

début du sevrage de la ventilation. Il était répété deux fois par jour, sept jours par semaine, pendant cinq minutes. La pression de travail était initialement calculée à 30 % de la $P_{i_{Max}}$ puis augmentée de 10 % par jour. Les résultats de cette étude montraient une amélioration significative de la $P_{i_{Max}}$ dans le groupe entraîné (augmentation de 2,3 cmH₂O dans le groupe témoin contre 9,9 cmH₂O dans le groupe réentraîné). De plus, les auteurs objectivaient une augmentation du rapport FR/Vt (facteur péjoratif) dans les deux groupes. Cependant, cette augmentation semblait atténuée par l'entraînement. Enfin, on observait une diminution significative de 1,7 jour de la durée de sevrage (3,6 contre 5,3 jours). Néanmoins, lorsque les auteurs rapportaient cette diminution de 1,7 jour à la durée totale de ventilation, on ne pouvait qu'apprécier une tendance à la diminution. En effet, ce critère de jugement n'étant pas le critère principal, l'étude ne pouvait conclure sur ce paramètre ($p = 0,72$).

La troisième étude tentait de déterminer l'intérêt de l'EMI dans une population de 69 patients trachéotomisés en échec de sevrage [31]. Les patients ont été ventilés en moyenne 40 jours avant le début de l'entraînement. Les paramètres étudiés étaient la $P_{i_{Max}}$ et le taux de succès du sevrage. L'entraînement était réalisé à l'aide d'une valve Threshold[®] PEP (Respironics) retournée (afin d'obtenir des pressions de travail plus basses qu'avec la valve Threshold[®] IMT). Il était demandé aux patients de réaliser quatre à dix séries de six à dix répétitions. Les patients pouvaient se reposer sous VM deux minutes entre chaque série. L'intensité de réentraînement choisie était l'intensité maximale tolérée, et était réévaluée quotidiennement. Le groupe témoin bénéficiait d'un entraînement placebo à l'aide d'un appareil d'entraînement sans résistance. Les résultats de cette étude démontraient une augmentation significative de la $P_{i_{Max}}$ (gain d'environ 10 cmH₂O, $p < 0,0001$). Cette augmentation n'était pas significative dans le groupe témoin. Au terme de l'étude, 71 % des patients ayant bénéficié de l'entraînement étaient sevrés de la VM contre 47 % pour le groupe témoin ($p = 0,0039$).

Ainsi, les données de la littérature sont pauvres. Aucune étude n'évalue les répercussions fonctionnelles de l'atteinte musculaire à distance du sevrage de la VM. Les populations sont hétérogènes, et certains patients correspondent plus à des patients d'unité de sevrage de la ventilation que de réanimation. Les protocoles, le matériel et l'intensité de l'entraînement semblent influencer les résultats. Le bénéfice potentiel de ces techniques doit encore être évalué par d'autres essais randomisés.

Entraînement des muscles inspireurs en pratique

La mise en place d'un programme d'EMI nécessite d'identifier les patients pouvant en bénéficier et de déterminer les modalités d'entraînement.

Pour quels patients

L'European Respiratory Society (ERS) recommande de considérer cette technique en cas d'échec de sevrage et de faiblesse musculaire (niveau C) [34]. Par ailleurs, cette technique semble bénéfique lorsqu'elle est instaurée plus précocement (dès le début du sevrage) pour des patients intubés ayant bénéficié de VM de façon prolongée (≥ 48 heures) et ayant une $P_{i_{Max}}$ inférieure ou égale à 20 cmH₂O [25]. En effet, la période de sevrage de la VM (passage en mode barométrique) représente 40 à 50 % de la durée totale de ventilation. Cette proportion semble suffisamment importante pour espérer qu'une action, à ce stade de la prise en charge, puisse réduire la durée totale de ventilation [9,46]. Cela a d'ailleurs pu être démontré grâce à l'utilisation de protocole de sevrage (diminution moyenne de 25 % de la durée de VM et diminution de la durée du séjour en réanimation) [47]. Néanmoins, d'autres études sont nécessaires afin de préciser ou de définir d'autres indications.

Modalité d'entraînement (Tableau 1)

- Prérequis : matériel, lieu, installation, scope

L'entraînement semble plus efficace lorsqu'il est réalisé avec une valve *threshold* (l'entraînement par ventilateur nécessitant d'autres évaluations) [8,25,31]. Les pressions obtenues avec la valve Threshold[®] IMT semblent à la fois fiables et reproductibles [45]. L'entraînement doit faire suite à une

évaluation de la $P_{i_{Max}}$ mesurée selon la méthode décrite par Caruso et al. (section *Pressions externes*) [30]. La mesure régulière de la $P_{i_{Max}}$ permet le suivi du patient en évaluant l'efficacité de l'entraînement [8,25,31,32]. La séance se déroule dans la chambre du patient. Celui-ci doit être coopérant et installé confortablement en position semi-assise (facilitant le travail diaphragmatique). L'entraînement est réalisé en déventilant le patient et en reliant la valve *threshold* à la sonde d'intubation ou de trachéotomie par un raccord annelé (Fig. 1). Durant toutes les sessions, le patient doit être monitoré afin de suivre la cinétique des différents paramètres vitaux (fréquence cardiaque, FR, pression artérielle et saturation pulsée en oxygène).

- Déroulement de l'entraînement des muscles inspirateurs

Avant d'envisager l'entraînement, le kinésithérapeute doit évaluer l'obstruction bronchique du patient et notamment son encombrement. En cas d'obstruction, il convient de diminuer celle-ci autant que possible, afin de réduire les résistances qui pourraient entraîner une hyperinflation dynamique et majorer la difficulté de l'EMI. La charge de travail doit être au minimum de 9 cmH₂O (valeur minimale proposée par le dispositif Threshold[®] IMT). L'utilisation de la valve Threshold[®] PEP retournée n'est pas validée par le constructeur. La pression doit être située entre 30 % de la $P_{i_{Max}}$ et l'intensité maximale tolérée (6–8/10 sur l'échelle de Borg) [25,31,48]. Le patient peut être entraîné selon plusieurs modalités (continue pendant cinq minutes ou en

Tableau 1 Modalités d'entraînement des muscles inspirateurs	
Indication	Échec de sevrage ou VM prolongée (≥ 48 heures) avec $P_{i_{Max}} \leq 20$ cmH ₂ O
Matériel	Valve <i>threshold</i> Manomètre électronique avec valve unidirectionnelle ou ventilateur équipé de la fonction NIF Système de monitoring du patient (FC, FR, SpO ₂ , PA) Source d'oxygène
Installation	Patient coopérant et position semi-assise (45°)
Évaluation initiale et suivi	Évaluation de l'obstruction bronchique et diminution des résistances Mesure de la $P_{i_{Max}}$ avec valve unidirectionnelle
Modalités d'entraînement	Cinq minutes en continu <i>ou</i> jusqu'à 10 séries de 6–10 cycles respiratoires d'intensité maximale avec repos sous VM entre les séries (1–2 min)
Intensité	Charge minimum de 9 cmH ₂ O et située entre 30 % de la $P_{i_{Max}}$ et l'intensité maximale tolérée (6–8/10 sur l'échelle de Borg)
Progression	Principe de surcharge
Surveillance et critères d'arrêts [24,25,31,34–43,48]	FC > 140 bpm ou augmentation de la FC > 20 % ; FR > 40 cycles/min ; SpO ₂ < 90 % pendant 1 min ; PAS > 180 mmHg ou < 90 mmHg ou variation supérieure à 20 % ; respiration paradoxale ; agitation ; signes d'hypercapnie ; arythmie ; apnée > 10 s sur impossibilité d'ouvrir la valve (contrôle visuel et auditif) ; demande d'arrêt du patient
VM : ventilation mécanique ; NIF : <i>negative inspiratory force</i> ; FC : fréquence cardiaque ; FR : fréquence respiratoire ; SpO ₂ : saturation pulsée en oxygène ; PA : pression artérielle ; PAS : pression artérielle systolique.	

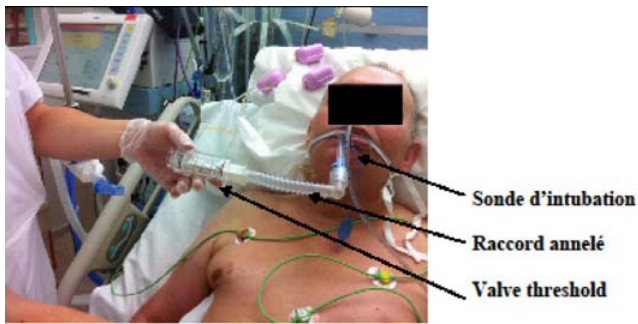


Fig. 1 Entraînement en force des muscles inspirateurs du patient ventilé. Le patient est déventilé durant l'entraînement. La sonde d'intubation est reliée au système d'entraînement par un raccord annelé

intermittence). Le travail en intermittence avec repos sous VM peut être privilégié pour les patients les plus faibles et dont le système d'entraînement obligerait un travail à haute intensité, au-delà de 30 % de la $P_{i_{Max}}$ (due à la valeur minimale de 9 cmH₂O). Le patient est alors invité à réaliser jusqu'à dix séries de six à dix cycles respiratoires d'intensité maximale. Le kinésithérapeute permet au patient de se reposer sous VM une à deux minutes entre les séries. De plus, l'innocuité de l'entraînement en intermittence a fait l'objet de plusieurs évaluations [31,48]. Elle est faisable, sûre et n'entraîne aucune modification des paramètres physiologiques [48]. L'ajout d'oxygène n'est pas indispensable [48]. Cependant, en l'absence de données complémentaires, il semble raisonnable de réévaluer son apport au cas par cas (pour $SpO_2 \geq 90\%$). L'entraînement peut être proposé une à deux fois par jour. L'évolution de la force des muscles inspirateurs pourra se faire par mesure régulière de la $P_{i_{Max}}$. Par ailleurs, cette valeur semble s'améliorer après seulement quelques jours à quelques semaines d'entraînement [25,31].

La progression de l'entraînement suit le principe de surcharge. Il convient alors de majorer la charge de travail après chaque séance si l'objectif fixé a été atteint sans apparition d'événement indésirable. Ainsi, la durée de la séance et le pourcentage de la $P_{i_{Max}}$ seront majorés pour un entraînement continu, et le nombre de répétitions, de séries et le pourcentage de la $P_{i_{Max}}$ seront augmentés pour un entraînement intermittent. D'autres études restent nécessaires afin de préciser un protocole d'entraînement optimal.

- Surveillance, critères d'arrêt

Au même titre que la réhabilitation précoce en réanimation (qui doit par ailleurs être associée à l'EMI), le patient doit être monitoré et l'entraînement supervisé [42]. La survenue de signes de détresse respiratoire ou de mauvaise tolérance cardiovasculaire doivent contre-indiquer ou entraîner l'arrêt de la séance [24,25,31,34–43,48] (Tableau 1).

Conclusion

L'EMI trouve sa justification face à l'atteinte de la fonction musculaire respiratoire des patients hospitalisés en réanimation. Au vu de la littérature, elle semble être une technique faisable et sûre. L'EMI permet alors d'augmenter la force des muscles inspirateurs et ainsi de rééquilibrer une balance capacité/charge défavorable. Ainsi, cette technique pourrait contribuer au sevrage de patients difficiles à sevrer. Néanmoins, la littérature reste pauvre et ne permet pas de déterminer si l'EMI a un impact sur la durée de ventilation totale. Aussi, l'entraînement systématique ne peut être recommandé en pratique courante. D'autres études sont nécessaires pour en déterminer les indications précises, les réels bénéfices et le protocole optimal. Il peut néanmoins être envisagé et associé aux protocoles de sevrage en cas de difficulté de sevrage [34,47]. L'EMI devient alors un outil de plus à la disposition du kinésithérapeute afin d'assurer la réhabilitation précoce du patient dans l'objectif de lui rendre son indépendance, ventilatoire et fonctionnelle.

Conflit d'intérêt : l'auteur déclare ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Références

1. Vassilakopoulos T, Petrof B (2004) Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *Am J Respir Crit Care Med* 169:336–41
2. Levine S, Nguyen T, Taylor N, et al (2008) Rapid disuse atrophy of diaphragm fiber in mechanically ventilated humans. *N Engl J Med* 358:1327–35
3. Fitting JW (1994) Respiratory muscles during ventilatory support. *Eur Respir J* 7:2223–5
4. Norrenberg M, Vincent JL (2012) Rééducation motrice dans le cadre d'un séjour en réanimation. *Réanimation* 21:80–7
5. Ambrosino N, Venturelli E, Vagheggin G, et al (2012) Rehabilitation, weaning and physical therapy strategies in chronic critically ill patients. *Eur Respir J* 39:487–92
6. Villiot-Danger E, Dupuis J, Girard F (2013) Le muscle du patient atteint de bronchopneumopathie chronique obstructive en réanimation : un enjeu pour le kinésithérapeute. *Réanimation* 22:109–18
7. Constan A, Bourgeon-Ghittori I, Schortgen F (2012) Surveillance du patient sous ventilation mécanique invasive. *Réanimation* 21:96–105
8. Caruso P, Denari SD, Ruiz SAL, et al (2005) Inspiratory muscle training is ineffective in mechanically ventilated critically ill patients. *Clinics* 60:479–84
9. Moodie L, Reeve J, Elkins M (2011) Inspiratory muscle training increases inspiratory muscle strength in patients weaning from mechanical ventilation: a systematic review. *J Physiother* 57:213–21
10. Powers SK, Kavazis AN, Deruisseau KC (2005) Mechanisms of disuse muscle atrophy: role of oxidative stress. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 288:R337–R44
11. De Jongue B, Bastuji-Garin S, Durand MC, et al (2007) Respiratory weakness is associated with limb weakness and delayed weaning in critical illness. *Crit Care Med* 35:2007–15

12. De Jongue B, Outin H, Lacherade JC, Sharshar T (2008) Conséquences respiratoires de la neuromyopathie de réanimation. *Réanimation* 17:625–30
13. Doherty N, Steen CD (2010) Critical illness polyneuromyopathy (CIPNM); rehabilitation during critical illness. Therapeutic options in nursing to promote recovery: a review of the literature. *Intensive Crit Care Nurs* 26:653–62
14. Deye N, Lellouche F, Maggiore SM, et al (2012) The semi-seated position slightly reduces the effort to breathe during difficult weaning. *Intensive Care Med* 39:85–92
15. Kress JP, Pohlman AS, Alverdy J, Hall JB (1999) The impact of morbid obesity on oxygen cost of breathing (VO_{2RESP}) at rest. *Am J Respir Crit Care Med* 160:883–6
16. O'Donogue FJ, Catcheside PG, Jordan AS, et al (2002) Effect of CPAP on intrinsic PEEP, inspiratory effort, and lung volume in severe stable COPD. *Thorax* 57:533–39
17. Henke KJ, Regnis JA, Bye PT (1993) Benefits of continuous positive airway pressure during exercise in cystic fibrosis and relationship to disease severity. *Am Rev Respir Dis* 148:1272–6
18. Martin AD, Davenport PW (2011) Extrinsic threshold PEEP reduces post-exercise dyspnea in COPD patients: a placebo-controlled, double-blind cross-over study. *Cardiopulm Phys Ther J* 22:5–10
19. Dureuil B, Viirès N, Cantineau JP, et al (1986) Diaphragmatic contractility after upper abdominal surgery. *J Applied Physiol* 61:1775–80
20. Dureuil B, Cantineau JP, Desmots JM (1987) Effects of upper or lower abdominal surgery on diaphragmatic function. *Br J Anaesth* 59:1230–5
21. Lorut C, Rabbat A, Chatelier G, et al (2005) Intérêt de la ventilation non invasive (VNI) systématique en postopératoire immédiat d'une résection pulmonaire pour prévenir les complications pulmonaires chez les patients BPCO (essai POPVNI). *Rev Mal Respir* 22:127–34
22. Rezaiguia S, Jayr C (1996) Prévention des complications respiratoires après chirurgie abdominale. *Ann Fr Anesth Reanim* 15:623–46
23. Société de réanimation de langue française (2001) *xxi^e Conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence — sevrage de la ventilation mécanique (à l'exclusion du nouveau-né et du réveil d'anesthésie)*. *Réanimation* 10:697–705
24. Choi J, Tasota F, Hoffman L (2008) Mobility interventions to improve outcomes in patients undergoing prolonged mechanical ventilation: a review of the literature. *Biol Res Nurs* 10:21–33
25. Cader SA, Gomes De Souza Vale R, Correa Castro J, et al (2010) Inspiratory muscle training improves maximal inspiratory pressure and may assist weaning in older intubated patients: a randomized trial. *J Physiother* 56:171–7
26. Laghi F, Cattapan SE, Jubran A, et al (2003) Is weaning failure caused by the low-frequency fatigue of the diaphragm? *Am J Respir Crit Care Med* 167:120–7
27. Herridge MS, Tansey CM, Matté A, et al (2011) Functional disability 5 years after acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 364:1293–304
28. Chang AT, Boots RJ, Brown MG (2005) Reduced inspiratory muscle endurance following successful weaning from prolonged mechanical ventilation. *Chest* 12:553–9
29. Demoule A (2005) Exploration de la fonction des muscles respiratoires en réanimation. *Rev Mal Respir* 22:S86–S99
30. Caruso P, Friedrich C, Denari SD (1999) The unidirectional valve is the best method to determine maximal inspiratory pressure during weaning. *Chest* 115:1096–101
31. Martin D, Smith BK, Davenport PD, et al (2011) Inspiratory muscle strength training improves weaning outcome in failure to wean patients: a randomized trial. *Crit Care* 15:R84
32. Gosselink R, De Vos J, Van Den Heuvel SP, et al (2011) Impact of inspiratory muscle training in patient with COPD: what is the evidence. *Eur Respir J* 37:416–25
33. Rozé H, Richard JC, Mercat A, et al (2011) Recording of possible diaphragm fatigue under neutrally adjusted ventilatory assist. *Am J Respir Crit Care Med* 184:1213–14
34. Gosselink R, Bott J, Johnson M, et al (2008) Physiotherapy for adult patients with critical illness: recommendations of the European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine. Task force on physiotherapy for critically ill patients. *Intensive Care Med* 34:1188–99
35. Bailey P, Thomsen GE, Spuhler VJ, et al (2007) Early activity is feasible and safe in respiratory failure patients. *Crit Care Med* 35:137–45
36. Morris PE, Goad A, Thompson C, et al (2008) Early intensive care unit mobility therapy in the treatment of acute respiratory failure. *Crit Care Med* 36:2238–43
37. Schweickert WD, Pohlman MC, Pohlman AS, et al (2009) Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomized controlled trial. *Lancet* 373:1874–82
38. Cline E, Ambrosino N (2005) Early physiotherapy in the respiratory intensive care unit. *Respir Med* 99:1096–104
39. Kayambu G, Boots RJ, Paratz, JD (2011) Early rehabilitation in sepsis: a prospective randomised controlled trial investigating functional and physiological outcomes THE I-PERFORM Trial (Protocol Article). *BMC Anesthesiol* 11
40. Chiang LL, Wang LY, Wu CP, et al (2009) Effects of physical training on functional status in patients with prolonged mechanical ventilation. *Phys Ther* 86:1271–81
41. Needham DM, Truong AD, Fan E (2009) Technology to enhance physical rehabilitation of critically ill patients. *Crit Care Med* 37: S436–S41
42. Médrinal C (2012) La réhabilitation précoce en réanimation : quels résultats ? *Kinésithérapie La Revue* 127:29–38
43. Burtin C, Clerckx B, Robbeets C, et al (2009) Early exercise in critically ill patients enhances short-term functional recovery. *Crit Care Med* 37:2499–505
44. Société de réanimation de langue française (2013) *Prise en charge de la mobilisation précoce en réanimation, chez l'adulte et l'enfant (électrostimulation incluse)*. *Réanimation* 22:207–18
45. Gosselink R, Wagenaar RC, Decramer M (1996) Reliability of a commercially available threshold loading device in healthy subjects and in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 51:601–5
46. Sellares J, Ferrer M, Cano E, et al (2011) Predictors of prolonged weaning and survival during ventilator weaning in a respiratory ICU. *Intensive Care Med* 37:775–84
47. Blackwood B, Alderdice F, Burns K, et al (2011) Use of weaning protocols for reducing duration of mechanical ventilation in critically ill adult patient. *Br Med J* 13:c7237
48. Bisset B, Leditschke IA, Green M (2012) Specific inspiratory muscle training is safe in selected patients who are ventilator-dependent: a case series. *Intensive Crit Care Nurs* 28:98–104