



**HAL**  
open science

# Effet de l'entraînement des muscles inspiratoires sur la dyspnée chez des patients atteints de BPCO, en réhabilitation respiratoire

Marc Beaumont

► **To cite this version:**

Marc Beaumont. Effet de l'entraînement des muscles inspiratoires sur la dyspnée chez des patients atteints de BPCO, en réhabilitation respiratoire. Médecine humaine et pathologie. Université de Bretagne occidentale - Brest, 2017. Français. NNT : 2017BRES0044 . tel-01596635

**HAL Id: tel-01596635**

**<https://theses.hal.science/tel-01596635>**

Submitted on 27 Sep 2017

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



université de bretagne  
occidentale

UNIVERSITE  
BRETAGNE  
LOIRE

THÈSE / UNIVERSITÉ DE BRETAGNE OCCIDENTALE

*sous le sceau de l'Université Bretagne Loire*

pour obtenir le titre de

DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE BRETAGNE OCCIDENTALE

*Mention : Biologie Santé*

*Spécialité : Recherche clinique, Évaluation des risques, Épidémiologie*

École Doctorale SICMA

présentée par

**Marc Beaumont**

Préparée à Brest, au  
Laboratoire GETBO – EA 3878

# Effet de l'entraînement des muscles inspiratoires sur la dyspnée chez des patients atteints de BPCO, en réhabilitation respiratoire

**Thèse soutenue le 2 juin 2017**

devant le jury composé de :

**Francis COUTURAUD**

Professeur, CHU Brest / *directeur de thèse*

**Philippe MIALON**

Docteur, CHU Brest / *co directeur de thèse*

**Arnaud BOURDIN**

Professeur, CHU Montpellier / *Rapporteur*

**Christophe PISON**

Professeur, CHU Grenoble / *Rapporteur*

**Capucine Morelot-Panzini**

Docteur, CHU la pitié

**Marie-Agnès METGES**

Professeur, CHU Brest

**Christophe LEROYER**

Professeur, CHU Brest

**Gregory REYCHLER**

Docteur en kinésithérapie, UCL Bruxelles



# Remerciements

J'exprime mes plus sincères et chaleureux remerciements...

## **À Francis Couturaud,**

Francis, je te remercie de m'avoir accueilli dans ton équipe de recherche, de m'avoir accompagné, soutenu, aidé dans ce travail mais aussi dans tous mes autres projets de recherche, de m'avoir transmis ta passion pour la recherche clinique, de m'avoir montré ce que sont la méthode et la rigueur scientifique, de m'avoir fait confiance en me laissant beaucoup d'autonomie, et pour ta disponibilité sans faille malgré ton emploi du temps.

## **À Philippe Mialon,**

Philippe, je te remercie de m'avoir accompagné dans la réalisation de ce travail et de m'avoir ouvert les portes vers l'enseignement universitaire, de m'avoir transmis ta passion pour la physiologie respiratoire et la quête de toujours comprendre davantage ; tu es pour moi un maître dans le domaine de la physiologie respiratoire.

## **À Christophe Pison et Arnaud Bourdin,**

Christophe et Arnaud, je vous remercie d'avoir accepté d'être rapporteurs de ce travail et je suis très honoré que votre expertise permette d'améliorer son contenu.

## **À Capucine Morelot-Panzini**

Capucine, je te remercie d'avoir accepté de faire partie de ce jury, pour ton aide et tes connaissances dans le domaine de la dyspnée.

## **À Marie-Agnès Metges**

Marie-Agnès, je te remercie d'avoir accepté de faire partie de ce jury, et j'espère continuer à collaborer avec toi.

## **À Christophe Leroyer**

Christophe, je te remercie d'avoir accepté de faire partie de ce jury, pour ton regard toujours pertinent et novateur, de m'avoir ouvert les portes du centre d'investigation clinique il y a déjà 9 ans quand je m'initiais à la recherche.

## **À Gregory Reyhler**

Gregory, je te remercie pour tout... c'est grâce à toi que j'ai publié mon premier article, grâce à toi que j'ai pensé à réaliser une thèse, grâce à toi que je me suis ouvert vers l'international ; pour tout cela et tout le reste, je te suis indéfiniment reconnaissant.

### **À Loïc Péran**

Loïc, je te remercie d'avoir tout fait pour me faciliter la tâche pour que je puisse réaliser ce projet, pour nos discussions toujours intéressantes et pleines de passion, ton esprit juste et travailleur.

### **À Catherine Le Ber**

Catherine, je te remercie pour ton soutien inconditionnel dans tous mes projets de recherche, de m'avoir présenté à tes collègues universitaires brestois, pour ta disponibilité sans faille, ton expertise clinique, ton humanité.

### **Aux patients**

Je remercie tous les patients d'avoir accepté de participer à nos protocoles de recherche, sans vous la recherche clinique n'existerait pas.

### **Au personnel du service de réhabilitation respiratoire**

Je vous remercie pour votre collaboration quotidienne depuis maintenant 13 ans.

### **Au ministère de la Santé**

Je remercie le ministère de la Santé pour le financement de l'étude EMI2.

### **À mes parents et mes frère et sœurs**

Je vous remercie pour votre soutien permanent, votre tolérance... Je souhaitais faire des études courtes, et je suis toujours étudiant... Claire, je te remercie pour la relecture professionnelle.

### **À mes enfants**

Ewen et Yuna, je vous remercie simplement d'être là.

### **À ma compagne**

Je te remercie pour ton soutien de tous les jours, ta confiance, ta bonne humeur, ton optimisme, ton dynamisme, ton enthousiasme, tous les projets qui nous attendent... ton amour...

# TABLE DES MATIERES

<b>Introduction</b> .....	<b>5</b>
<b>1<sup>re</sup> partie : Rationnel</b> .....	<b>7</b>
<b>La Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive (BPCO)</b> .....	<b>7</b>
Épidémiologie .....	7
Facteurs étiologiques.....	9
Physiopathologie .....	9
Manifestations cliniques.....	14
Traitement .....	16
<b>La dyspnée</b> .....	<b>20</b>
Définition .....	20
Mécanismes .....	21
Evaluation.....	30
<b>La réhabilitation respiratoire</b> .....	<b>35</b>
Définition .....	35
Généralités .....	35
Evaluation.....	37
Programme .....	42
Les effets démontrés de la réhabilitation respiratoire .....	47
<b>Les muscles inspiratoires</b> .....	<b>47</b>
Anatomie.....	48
Physiopathologie .....	52
Evaluation.....	60
Entraînement .....	65
<b>L'hypothèse scientifique</b> .....	<b>71</b>
<b>Les objectifs de la thèse</b> .....	<b>71</b>
<b>2<sup>e</sup> partie : Les études mises en place</b> .....	<b>73</b>
<b>1<sup>re</sup> étude : EMI1</b> .....	<b>73</b>
Description de l'étude .....	73
Conclusions et implications de l'étude EMI1 .....	92
<b>2<sup>e</sup>e étude : EMI2</b> .....	<b>92</b>
Description de l'étude .....	92
Conclusions et implications de l'étude EMI2 .....	115
<b>Revue de littérature</b> .....	<b>115</b>
<b>Conclusion</b> .....	<b>182</b>
<b>Bibliographie</b> .....	<b>183</b>

<b>Annexes</b> .....	<b>202</b>
<b>Le questionnaire MDP</b> .....	<b>203</b>
<b>Le questionnaire LCADL</b> .....	<b>208</b>
<b>Le questionnaire Dyspnea-12</b> .....	<b>209</b>
<b>Curriculum vitae</b> .....	<b>211</b>
<b>Publications avec comité de lecture durant la thèse</b> .....	<b>226</b>

## INTRODUCTION

Selon la définition de *GOLD 2017*, « La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) est caractérisée par une limitation du flux expiratoire, qui est habituellement progressive et associée à une augmentation de la réponse inflammatoire des voies aériennes et des poumons par des particules ou des gaz nocifs. » La morbidité, la mortalité et les dépenses engendrées par la BPCO en font aujourd'hui la maladie respiratoire chronique la plus importante, présentant un enjeu majeur de santé publique (1) (2). Cette maladie est sous-diagnostiquée et sa prévalence reste difficile à déterminer. Les études les plus récentes estiment qu'elle concerne en France entre 5 et 10 % de la population, précisant cependant que la prévalence de la maladie reste difficile à déterminer et est certainement sous-évaluée. En 2006, cette pathologie est estimée comme la cause initiale de 28/100 000 décès (3).

La BPCO est considérée comme une maladie générale à point de départ respiratoire (4) avec des répercussions multi-systémiques et notamment un dysfonctionnement des muscles périphériques (5)(6)(7)(8)(9) et respiratoires (10)(11)(12).

Les signes cliniques les plus communément rapportés par les patients atteints de BPCO sont l'altération de la capacité physique à l'exercice et la dyspnée (13)(14).

Parmi les traitements de la BPCO, la réhabilitation respiratoire fait partie intégrante de la prise en charge des patients et est recommandée par les sociétés savantes française et internationales (13)(15)(14). En effet, les travaux scientifiques menés depuis plus de 10 ans montrent que la réhabilitation respiratoire permet une réduction du handicap engendré par la maladie et une amélioration de la qualité de vie des patients en diminuant la dyspnée (16)(17).

Un programme de réhabilitation respiratoire comprend classiquement un réentraînement à l'exercice individualisé, une éducation thérapeutique, de la kinésithérapie respiratoire, une aide au sevrage tabagique et une prise en charge nutritionnelle et psychosociale. Le réentraînement à l'exercice comprend un entraînement des muscles des membres inférieurs en endurance et en force associé à un entraînement des muscles des membres supérieurs.



Concernant l'entraînement des muscles inspiratoires, la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF) recommande d'inclure un entraînement des muscles inspiratoires à un stage de réentraînement musculaire chez les patients présentant une diminution objective de la force des muscles inspiratoires. Cette recommandation fait suite à une méta-analyse de 2002 (18) qui suggère qu'un entraînement des muscles inspiratoires (EMI) serait bénéfique lorsque la pression inspiratoire (PI) maximale est inférieure à 60 cm H<sub>2</sub>O. L'entraînement des muscles améliore la force et l'endurance des muscles inspiratoires, la capacité d'exercice au TDM6 et la dyspnée (18). Dans une autre méta-analyse publiée en 2008 (19), des effets bénéfiques ont été observés mais sans mentionner de P<sub>Imax</sub> seuil. Dans cette méta-analyse, Geddes et collaborateurs retrouvent également une amélioration de la qualité de vie, mais sans différence cliniquement significative pour les patients. Dans la dernière méta-analyse de 2011 (20), le renforcement des muscles inspiratoires est associé à une amélioration de la force et de l'endurance des muscles inspiratoires, de la dyspnée et de la qualité de vie. Les auteurs observent également que les patients qui ont une P<sub>Imax</sub> faible (< 60 cm H<sub>2</sub>O) semblent plus répondeurs, notamment en termes d'amélioration de la capacité d'exercice. Dans cette méta-analyse, Gosselink précise que, dans le cadre d'un programme de réhabilitation respiratoire, il n'est pas certain que l'EMI améliore davantage la dyspnée par rapport à un programme de réhabilitation respiratoire seul. Cependant, il ajoute que des essais cliniques sont nécessaires afin d'améliorer la puissance des résultats de cette méta-analyse.

Dans le cadre de cette thèse, la première étude mise en place (EMI1) avait pour objectif d'évaluer l'effet supplémentaire de l'EMI associé à un programme de réhabilitation respiratoire chez des patients BPCO avec une P<sub>Imax</sub> > 60 cm H<sub>2</sub>O, pour étayer le cutt off (P<sub>Imax</sub> à 60 cm H<sub>2</sub>O) qui détermine les répondeurs/non répondeurs.

La deuxième étude (EMI2) avait pour objectif de confirmer les résultats de la première étude et de répondre à la question émise dans les recommandations de l'ATS/ERS quant à l'intérêt additionnel de l'EMI au cours d'un programme de réhabilitation respiratoire

Après quelques rappels à propos de la BPCO, de la dyspnée, des modalités de la réhabilitation respiratoire et de la physiopathologie des muscles inspiratoires, l'hypothèse scientifique et les objectifs de la thèse seront exposés. Ensuite les études mises en place seront décrites ainsi qu'une revue de littérature sur l'effet de l'EMI.

### LA BRONCHO PNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE (BPCO)

#### ÉPIDEMIOLOGIE (21)

Dans le monde, la prévalence de la BPCO est en constante augmentation depuis 20 ans avec plus de 44 millions de malades, soit 4 à 10 % de la population adulte.

En France, 3,5 millions de personnes (soit 6 à 8 % de la population) sont atteintes de BPCO, dont 100 000 présentent des formes sévères nécessitant l'oxygénothérapie.

La BPCO atteint les adultes de plus de 45 ans et sa fréquence accroît avec l'âge.

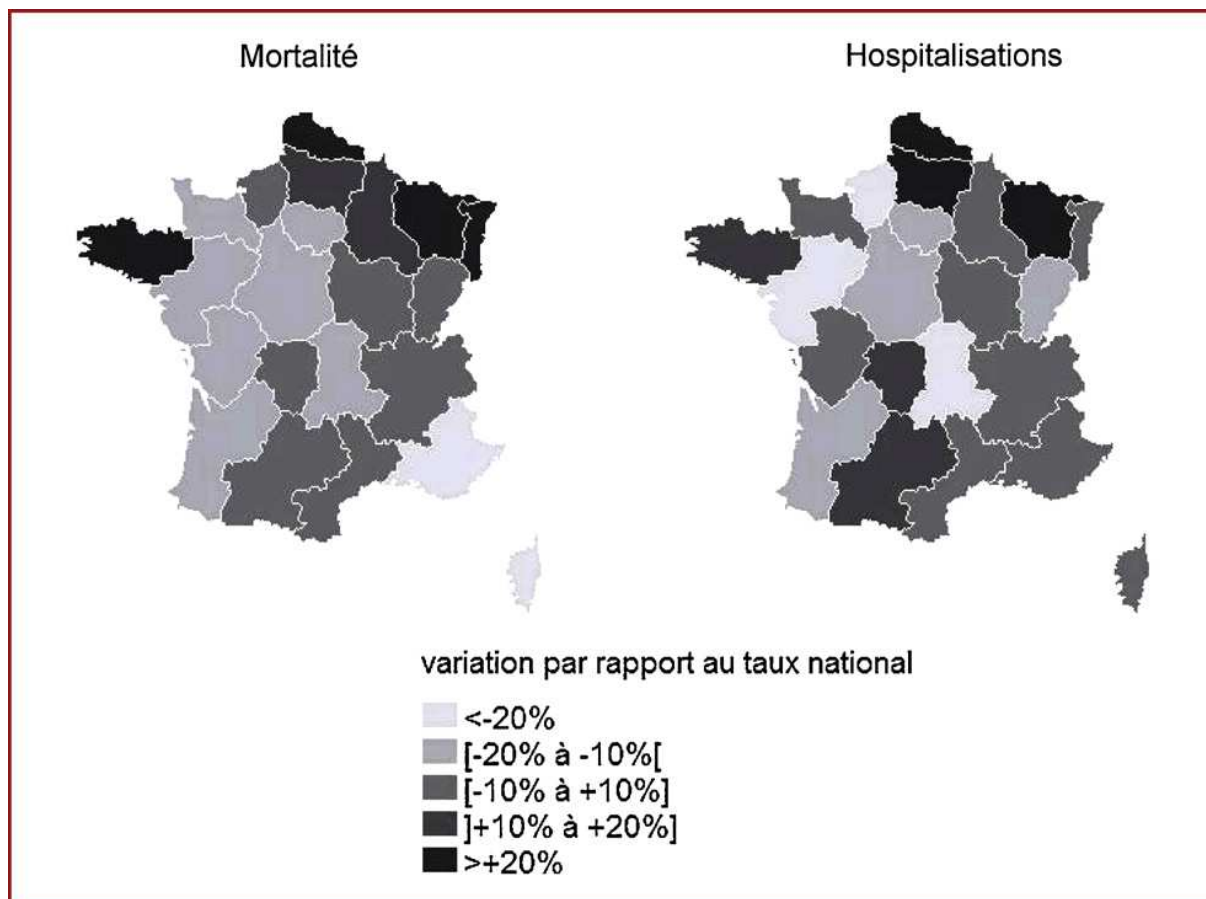
Les hommes sont plus atteints que les femmes mais cette tendance diminue dans les pays industrialisés, notamment en raison de l'augmentation du tabagisme féminin.

Dans le monde, la mortalité liée à la BPCO devrait doubler en 2020 par rapport à 1990 et devenir la 3<sup>e</sup> cause de mortalité.

En France, la mortalité liée à la BPCO augmente depuis 20 ans, avec plus de 16 000 décès par an, malgré des taux de mortalité les plus bas d'Europe (3).

Entre 2004 et 2006 les taux de mortalité étaient les plus élevés dans un croissant nord de la France, la Bretagne arrivant en 4<sup>e</sup> position avec une surmortalité supérieure à 20 % par rapport à la moyenne nationale (Figure1) (3).

**Figure 1 : Variations régionales de la mortalité liée à la BPCO (causes multiples) et des hospitalisations liées à des exacerbations de BPCO, adultes de 45 ans ou plus, France métropolitaine, 2004–2006 (3).**



En termes de morbidité, l'impact humain et social de la BPCO est majeur :

Chaque année, plus de 40 000 nouveaux malades sont admis en affection longue durée (ALD) pour Insuffisance Respiratoire Chronique (IRC) due à la BPCO. En 1998, l'IRC grave (pression artérielle en oxygène inférieure à 60 mm Hg et VEMS < 50 % de la théorique) se trouvait au 5<sup>e</sup> rang des ALD, après les affections cardio-vasculaires, les cancers, les troubles mentaux et le diabète (22).

En France, 100 000 séjours en hospitalisation par an (soit 800 000 journées d'hospitalisation par an) sont liés à des complications de la BPCO, notamment pour insuffisance respiratoire aiguë ou au cours d'une exacerbation sévère. 22 % des patients souffrant de BPCO ont été hospitalisés au moins une fois à cause de cette maladie.

Entre 1998 et 2007, le nombre d'hospitalisations pour exacerbation de BPCO a augmenté davantage pour les femmes (+4,5 %) que pour les hommes (+1,6 %). En 2000, chez les patients vus en consultation pour BPCO, le nombre moyen d'exacerbation était de 1,7 par an (3).

Le coût de la maladie est estimé à 3,5 milliards d'euros par an dont 60 % sont liés aux exacerbations et 40 % au suivi au long cours. Le coût moyen de la prise en charge d'un patient atteint de BPCO est estimé à 4 000 € par an, mais reste fonction de la sévérité de la maladie ; pour les malades les plus sévères (IRC), les dépenses annuelles moyennes dépassent 6 000 € (dont 50 % sont constituées par les dépenses d'hospitalisation et 20 % pour les médicaments).

---

## FACTEURS ETIOLOGIQUES

Le tabac est responsable de 80 % des cas de BPCO. Il existerait des variations génétiques vis-à-vis du tabagisme et de ses effets.

Les polluants professionnels (minéraux, chimiques, organiques) sont responsables de 20 % des BPCO. Cependant, il n'y a actuellement pas de différence entre une BPCO post-tabagique et professionnelle. La majorité des personnes atteintes de BPCO sont fumeuses ou ex-fumeuses, notamment en milieu industriel. Il est donc difficile de déterminer l'agent causal de la BPCO. La reconnaissance d'une BPCO professionnelle repose sur des critères épidémiologiques à partir d'études réalisées en population générale ou en population sélectionnée de sujets exposés (22).

Le cannabis, les pollutions domestiques et urbaines sont des facteurs de risque d'aggravation de la maladie.

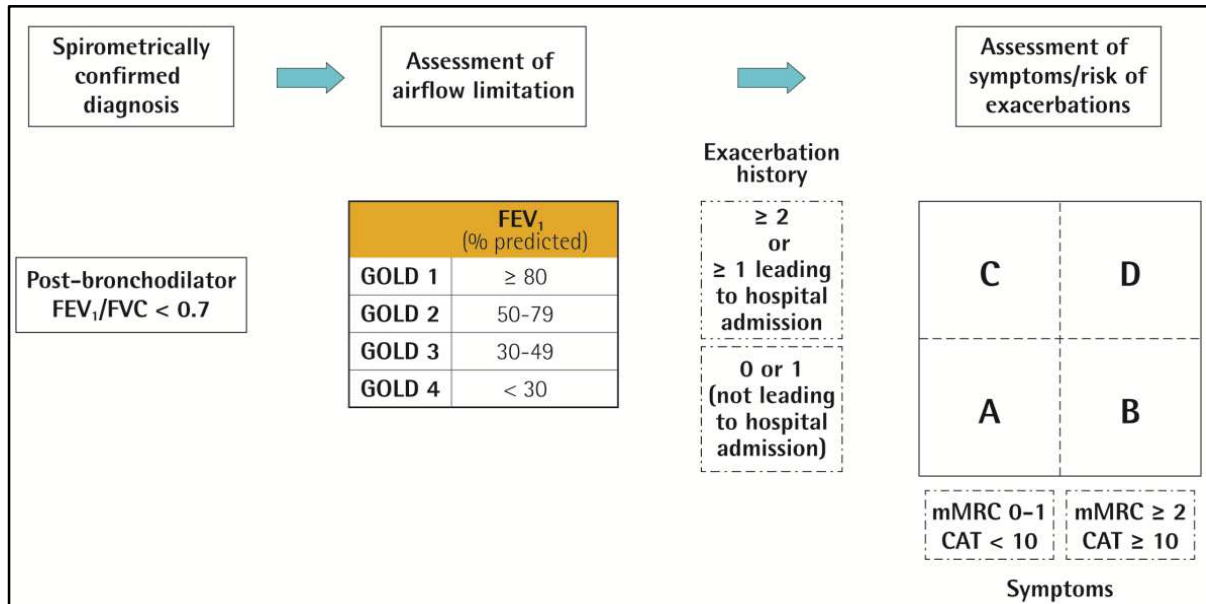
---

## PHYSIOPATHOLOGIE (22)(23)

La BPCO est définie par un syndrome obstructif non réversible d'aggravation progressive ; elle est mise en évidence par l'altération du rapport VEMS/CVF (< 0,7). Sa sévérité est déterminée en fonction du degré d'obstruction bronchique, du risque de

survenue des exacerbations et des symptômes ressentis. Une classification est proposée par l'organisation GOLD (Figure 2).

**Figure 2 : classification de la BPCO selon GOLD 2017**

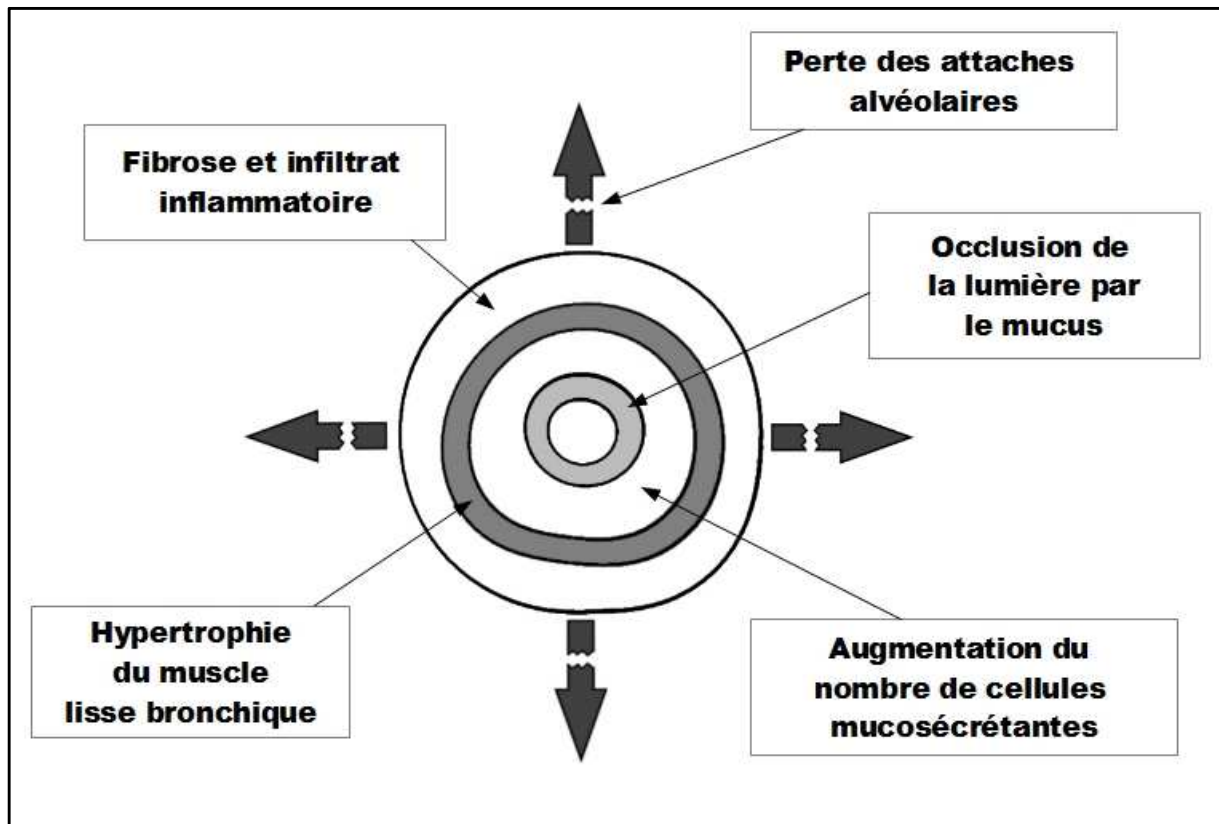


Anatomiquement, la BPCO se caractérise par des lésions inflammatoires des bronches et bronchioles ainsi que des lésions du parenchyme pulmonaire et des artères pulmonaires.

Dans les voies aériennes, les lésions les plus caractéristiques se situent à un niveau distal (bronchioles et bronches de moins de 2 mm de diamètre). À ce niveau, on peut observer (Figure 3) :

- un épaississement de la paroi bronchique, proportionnel à la sévérité de la BPCO
- une augmentation des cellules muco-sécrétantes, associée à une occlusion de la lumière bronchique par les sécrétions
- une fibrose des parois bronchiques
- une hypertrophie des muscles lisses bronchiques
- un infiltrat inflammatoire au niveau de toute la paroi bronchique.

**Figure 3 : Représentation schématique de l'atteinte des petites voies aériennes dans la BPCO (23)**



Les lésions du parenchyme pulmonaire consistent en des lésions d'emphysème. L'emphysème est défini comme « un élargissement permanent des espaces aériens situés au-delà des bronchioles terminales, accompagné d'une destruction des parois alvéolaires, sans fibrose évidente » (24). La diminution de la capacité de rétraction élastique du poumon qui caractérise l'emphysème est anatomiquement due à la perte des attaches alvéolaires des petites voies aériennes.

Les lésions parenchymateuses les plus fréquentes dans la BPCO sont de type emphysème centro-lobulaire : les lésions siègent entre la bronchiole terminale et l'acinus, la partie la plus externe de l'acinus étant préservée. La vascularisation est conservée. Cette forme d'emphysème prédomine au niveau des lobes supérieurs.

L'autre type d'emphysème observé dans la BPCO est l'emphysème pan-lobulaire, plus diffus avec cependant une prédominance au niveau des lobes inférieurs. Il se caractérise par une destruction de tout l'acinus, accompagnée d'une destruction de sa vascularisation.

Un déséquilibre de la balance protéases/anti-protéases est évoqué dans le processus de destruction du parenchyme pulmonaire. Le stress oxydatif dû au tabac stimule la libération des protéases qui vont détruire progressivement la structure du poumon. Le déficit génétique en  $\alpha$ 1-antitrypsine (anti-protéase) aboutit également à la destruction progressive de la structure pulmonaire.

Ces lésions anatomopathologiques élémentaires – bronchiques, du parenchyme pulmonaire et vasculaires – entraînent des anomalies fonctionnelles qui expliquent le handicap respiratoire principal au cours de la BPCO : la dyspnée d'effort. Ces anomalies fonctionnelles se divisent en anomalies ventilatoires, des échanges gazeux, de l'hémodynamique pulmonaire et du contrôle de la ventilation.

- **Anomalies ventilatoires :**

Les lésions induisent une diminution du rapport VEMS/CVF, en rapport avec une diminution du VEMS.

Dans l'emphysème, la diminution de la pression de rétraction élastique du poumon entraîne une distension statique.

La distension statique est définie 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 ». La pression alvéolaire à la fin de l'expiration est égale à la pression atmosphérique (en d'autres termes, l'expiration est « complète ») » (25).

La distension dynamique se qualifie par « l'augmentation temporaire et variable du volume de fin d'expiration au-dessus de sa valeur « statique », de relaxation » (25). La distension dynamique à l'exercice est liée à l'hyperventilation combinée au fait que l'augmentation des débits expiratoires ne peut se faire que pour des volumes pulmonaires plus grands, du fait de la chute des débits aériens surtout entre 50 et 25 % de la CV.

La notion de distension sera développée dans le chapitre « dyspnée ».

- **Anomalies des échanges gazeux :**

L'hétérogénéité de la ventilation pulmonaire due au caractère non uniforme de l'obstruction bronchique, associée aux phénomènes de destruction vasculaire et de vasoconstriction, entraîne une mauvaise adaptation ventilatoire par rapport au débit

sanguin. Il en découle une inégalité du rapport ventilation/perfusion, qui entraîne une augmentation de la différence alvéolo-artérielle en  $PO_2$ , cause principale de l'hypoxémie de la BPCO.

Par ailleurs, l'emphysème génère une diminution de la surface d'échanges entre les alvéoles et les capillaires, ce qui diminue la diffusion alvéolo-capillaire (équation de Fick pour la diffusion :  $V = D \times S \times dP/e$  où  $D =$  constante,  $S =$  surface d'échange,  $dP$  : gradient de pression,  $e$  : épaisseur de la membrane) (26).

- **Anomalies de l'hémodynamique pulmonaire :**

La diminution de la  $PO_2$  alvéolaire consécutive aux anomalies ventilatoires génère une vasoconstriction artérielle pulmonaire. Si l'hypoxie alvéolaire est importante, et si elle touche la majorité des territoires pulmonaires, la vasoconstriction artérielle va conduire à une élévation franche de la pression artérielle pulmonaire.

L'hypoxie chronique et l'état inflammatoire de la paroi vasculaire entraînent à un remodelage vasculaire pulmonaire, ce qui concourt à l'augmentation de la pression artérielle pulmonaire.

- **Anomalies du contrôle de la ventilation :**

Le contrôle de la ventilation s'effectue par l'intermédiaire du centre respiratoire situé dans le bulbe rachidien.

Ce centre est sous la dépendance de l'hypothalamus, du métabolisme et de nombreux récepteurs :

- les chémorécepteurs centraux, qui répondent aux variations de pH dans le liquide céphalorachidien ;
- les chémorécepteurs périphériques, qui répondent principalement aux variations de  $PaO_2$  (mais également aux variations de pH et de  $PaCO_2$ ) ;
- les récepteurs de l'oreillette droite, qui répondent aux variations de tension et de longueur ;
- les mécanorécepteurs, sensibles à l'étirement.

Les mécanorécepteurs sensibles à l'étirement présents dans les muscles respiratoires jouent vraisemblablement un rôle dans la sensation de dyspnée chez le patient atteint de BPCO. L'augmentation du travail des muscles inspiratoires liée à la distension entraîne une augmentation de la stimulation des centres respiratoires. L'incapacité du



système respiratoire à répondre à la demande aboutit à une source majeure de dyspnée (27).

- **Anomalies systémiques :**

La BPCO s'accompagne également d'anomalies systémiques dont les points de départ pourraient être l'inflammation et le stress oxydatif respiratoires.

Ces anomalies systémiques concernent des témoins plasmatiques de l'inflammation (TNF $\alpha$ ) et de stress oxydatif (diminution de la capacité anti-oxydante du sérum), des modifications histologiques et métaboliques des muscles striés squelettiques.

Elles concernent également des déséquilibres nutritionnels liés à :

- un hyper catabolisme en rapport avec l'inflammation et/ou la corticothérapie systémique ;
- une augmentation des dépenses énergétiques de repos et du coût élevé de la ventilation ;
- une diminution des apports alimentaires ou des apports inadaptés par rapport aux besoins.

---

## MANIFESTATIONS CLINIQUES (22)(24)(28)

- **Les manifestations respiratoires :**

- ***La toux et l'expectoration :***

La bronchite chronique, premier stade évolutif de la BPCO est définie par la présence de toux et d'expectoration pendant au moins trois mois par an et deux années consécutives (24).

- ***La dyspnée :***

La dyspnée est d'apparition progressive, survenant pour des efforts de moins en moins importants, aboutissant à la sédentarisation.

La dyspnée d'effort est le motif de consultation le plus fréquent.

La dyspnée de repos, stade ultime de l'essoufflement, s'observe dans les formes très évoluées de la maladie.

La dyspnée est le symptôme qui affecte le plus la qualité de vie des patients atteints de BPCO (29).

- ***Les exacerbations :***

Les exacerbations se caractérisent par une recrudescence des symptômes de fond : la toux, les expectorations qui se modifient en qualité (couleur, viscosité) et/ou en quantité, la dyspnée. La fréquence moyenne chez des patients atteints de BPCO est de 1,7 exacerbation par an (30), et elle augmente avec la sévérité de la maladie (31). Les exacerbations sont la cause la plus fréquente des consultations et des hospitalisations chez les patients atteints de BPCO (32).

- **Les manifestations extra respiratoires :**

- ***L'atteinte musculaire :***

L'amyotrophie des muscles squelettiques, due en partie à la sédentarisation, à la modification histologique des fibres musculaires (diminution des fibres I) et à l'inflammation systémique, entraîne une diminution de la tolérance à l'effort.

- ***Le retentissement psychologique :***

Les troubles anxio-dépressifs sont fréquemment retrouvés chez les patients atteints de BPCO (33) (34) (35) (36). L'anxiété est essentiellement liée à la dyspnée, puis dans un second temps à la maladie elle-même. La dépression est également liée à la dyspnée qui provoque le sentiment d'insatisfaction et la détérioration de l'image de soi, dus à la perte d'autonomie (29), mais aussi à la sévérité de la maladie et à la présence d'oxygénothérapie de longue durée (37).

- ***La dénutrition :***

La dénutrition est estimée entre 20 et 30 % des patients dans la littérature (38). Elle est plus fréquente chez les patients ayant une atteinte respiratoire sévère et chez les emphysemateux (39). C'est un facteur de mauvais pronostic.

- ***L'ostéoporose :***

L'ostéoporose est liée à la sédentarisation et est un effet secondaire majeur des traitements par corticoïdes.

- **Les comorbidités :**

Il existe de nombreuses comorbidités et leur présence altère le pronostic de la BPCO (40). Les comorbidités cardiovasculaires sont les plus fréquentes (41) (Hypertension artérielle, maladie thromboembolique, hypertension pulmonaire, coronaropathie, insuffisance cardiaque). Les autres comorbidités sont le diabète et syndrome métabolique, l'ostéoporose, l'obésité, la dénutrition, l'anémie, les troubles du sommeil, l'anxiété et la dépression, le cancer broncho-pulmonaire (40).

- **Évolution**

La BPCO peut évoluer vers l'IRC avec hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) et cœur pulmonaire chronique (CPC).

---

## TRAITEMENT (22)(24)(23)(42)

Le traitement des patients atteints de BPCO en état stable dépend du degré de sévérité de la maladie et de la fréquence des exacerbations. Les buts du traitement sont d'améliorer les symptômes, prévenir les épisodes aigus, ralentir la chute du VEMS, améliorer la survie et la qualité de vie.

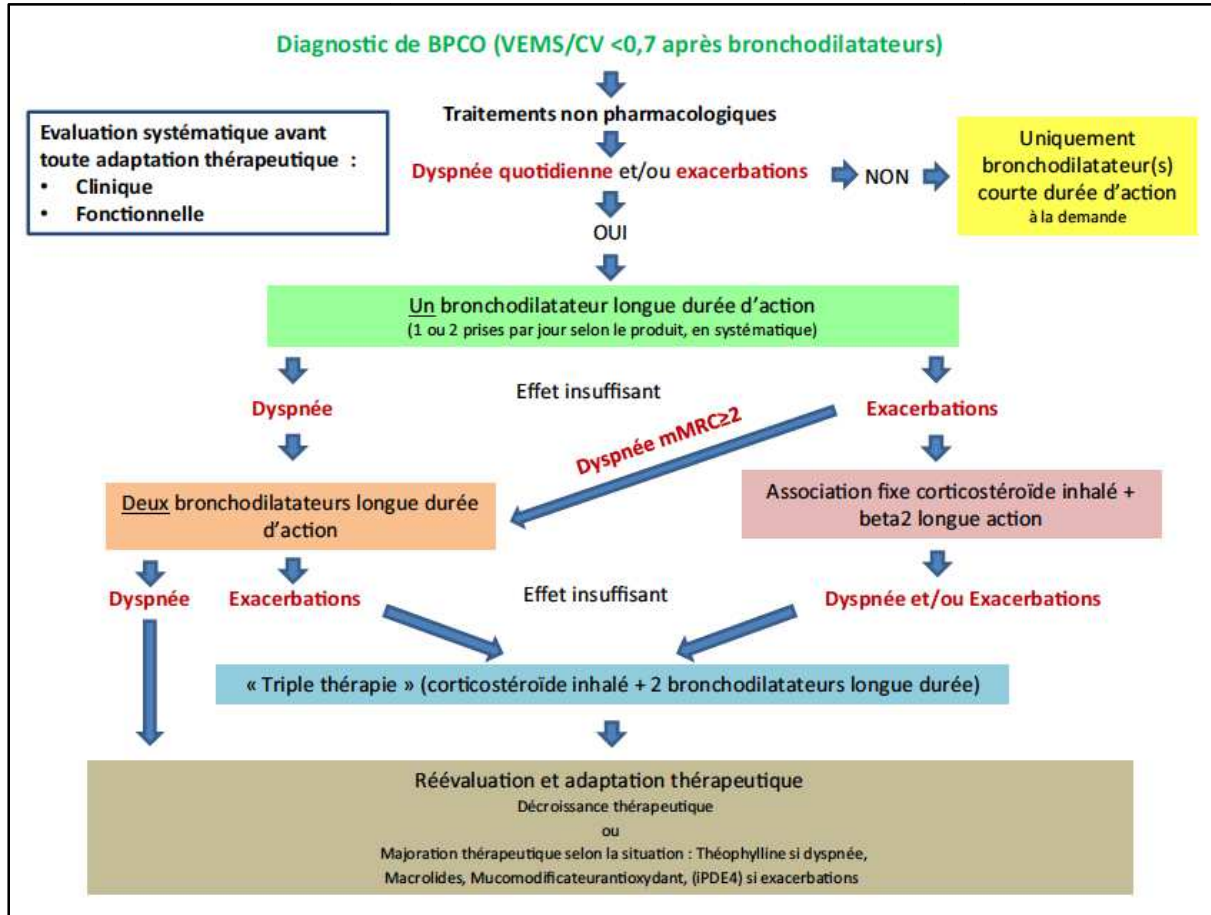
Il s'articule autour de différents axes : le sevrage du tabac, le traitement pharmacologique, la réhabilitation respiratoire et en cas d'insuffisance respiratoire chronique, l'oxygénothérapie et la ventilation non invasive.

- **Le sevrage du tabac :**

C'est une priorité dans la prise en charge thérapeutique. C'est le seul traitement qui permet de limiter l'évolution de la chute du VEMS.

- Le traitement pharmacologique (Figure 4) :

Figure 4 : Proposition d’algorithme de prise en charge médicamenteuse dans la BPCO (43,44).



- **Les broncho-dilatateurs inhalés :**

C’est le traitement symptomatique principal de la BPCO.

Les broncho-dilatateurs diminuent la distension et par conséquent la dyspnée.

Les variables fonctionnelles (mesurées par les EFR) ne peuvent prédire les améliorations symptomatiques : il ne faut donc pas priver un patient d’un traitement dont il ressent un bénéfice, même si les variables fonctionnelles ne sont pas modifiées (28).

Les broncho-dilatateurs à courte durée d'action sont indiqués en cas de dyspnée intermittente ou à la demande en cas de gêne respiratoire.

Les broncho-dilatateurs à longue durée d'action sont utilisés comme traitement de fond pour les patients présentant une dyspnée permanente (c'est-à-dire quotidienne).

▪ **Les corticoïdes inhalés :**

Les corticoïdes sont indiqués classiquement en cas de dyspnée permanente et de VEMS < 50% de la valeur théorique, ou en cas d'exacerbations répétées.

Ils sont associés à un broncho-dilatateur à longue durée d'action.

▪ **Les vaccins :**

La vaccination anti-grippale annuelle est recommandée ; elle diminue le risque de mortalité liée à la grippe d'une part et limite les exacerbations secondaires à la grippe.

La vaccination anti-pneumococcique est également recommandée afin de diminuer le risque de pneumonie à pneumocoque.

▪ **L'oxygénothérapie :**

L'oxygénothérapie de longue durée a prouvé son efficacité en termes de survie et de prévention des complications de l'hypoxémie chronique (HTAP).

Elle est indiquée lorsque :

- la PaO<sub>2</sub> < 55 mm Hg
- la PaO<sub>2</sub> < 59 mm Hg et au moins un des éléments suivants : HTAP (PAPm > 20 mm Hg), désaturations nocturnes non apnéiques, polyglobulie (hématocrite > 55 %) ou signes cliniques d'HTAP (24).

• **La réhabilitation respiratoire :**

C'est un élément majeur de la prise en charge des patients atteints de BPCO. Elle a prouvé son efficacité en matière de diminution de la dyspnée d'effort, d'amélioration de la qualité de vie et de la tolérance à l'effort (13)(14).

• **La ventilation non invasive :**

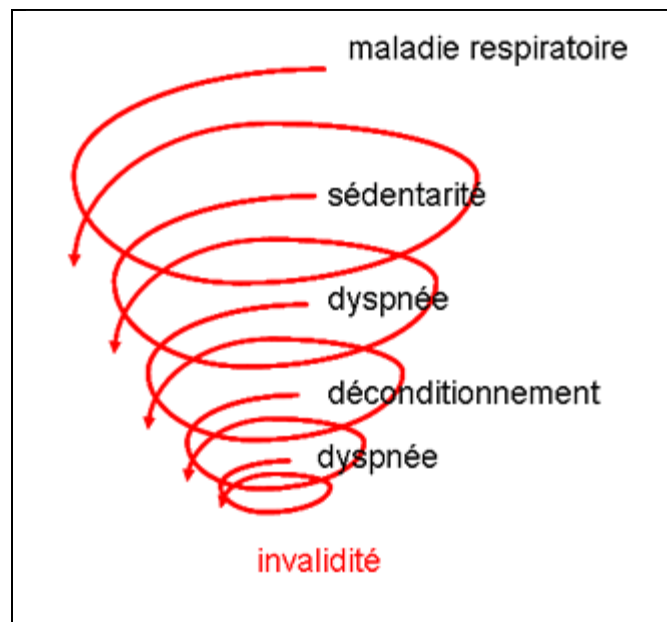
La ventilation non invasive a pour objectif de mettre au repos les muscles respiratoires, d'améliorer les gaz du sang (améliorer l'hypoxémie et diminuer l'hypercapnie) et la qualité de vie (23).

- **Prévention**

Le dépistage précoce de la maladie, grâce à la mesure systématique du souffle chez les fumeurs de plus de 45 ans permettrait de traiter plus tôt les patients. D'autre part, en matière de lutte contre le tabagisme, « le conseil minimal », d'une durée de 5 minutes a prouvé son efficacité : s'il était pratiqué à l'échelon national par l'ensemble des médecins généralistes, ce conseil minimal permettrait chaque année à 300 000 fumeurs de s'arrêter durablement de fumer (45).

**La BPCO doit être considérée comme une maladie générale à point de départ respiratoire. Elle se caractérise pour le patient par une dyspnée à l'effort. Celle-ci amène le patient à se sédentariser, ce qui induit un isolement social et affectif ainsi qu'une détérioration progressive des muscles périphériques et respiratoires. Ceci est décrit par Préfaut comme la spirale du déconditionnement (46) (Figure 5).**

**Figure 5 : La spirale du déconditionnement**



### DEFINITION (47)

Dans un dictionnaire de langue française, la dyspnée est définie comme une perception anormale et désagréable de la respiration. Il s'agit donc d'une gêne respiratoire subjective dont se plaint un patient ou un sujet.

Les auteurs de recommandations sur la prise en charge de la dyspnée définissent la dyspnée comme « une expérience subjective d'inconfort respiratoire qui consiste en sensations qualitativement différentes qui varient en intensité... » (48). Ils précisent que « la dyspnée provient de facteurs multiples : physiologiques, psychologiques, sociaux et environnementaux et peut induire des réponses physiologiques et comportementales... » (48). Parshall *et al.* soulignent fortement le fait que la dyspnée peut être perçue **UNIQUEMENT** par la personne qui l'expérimente. Ainsi, aucun soignant ne pourra présumer de l'importance de la dyspnée ressentie par le patient. Cette évaluation est cependant indispensable et prendra la forme d'auto-évaluation.

Les avancées récentes dans les connaissances sur les mécanismes de la dyspnée (49) ont permis de montrer la nécessité d'évaluation selon 3 domaines (50) :

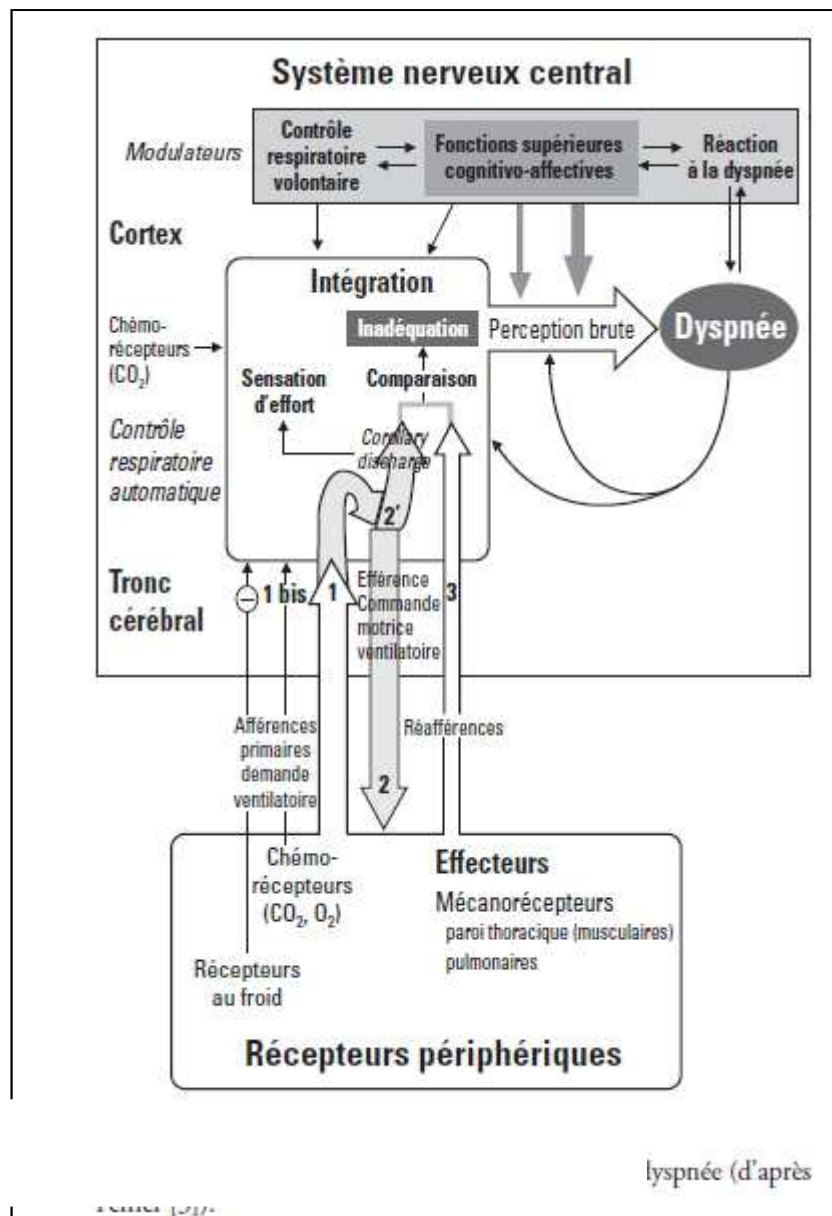
- sensoriel (qualitatif et quantitatif), comme par exemple l'effort pour respirer (déséquilibre de la balance entre la demande par rapport à la réponse ventilatoire), la sensation de compression du thorax (bronchoconstriction) ou la soif d'air (hypercapnie, hyperinflation).
- affectif (qualitatif et quantitatif), comme la notion de désagrément, l'inconfort, la peur, la détresse, l'anxiété...
- l'impact engendré (sur la qualité de vie, les actes de la vie quotidienne).

Cette évaluation complète permet de donner davantage d'informations pour mieux comprendre les causes, les mécanismes de la dyspnée et ainsi mieux la traiter.

## MECANISMES

Peiffer a proposé en 1999 un schéma qui prend en compte l'ensemble des facteurs responsables de la dyspnée (51) (figure 6).

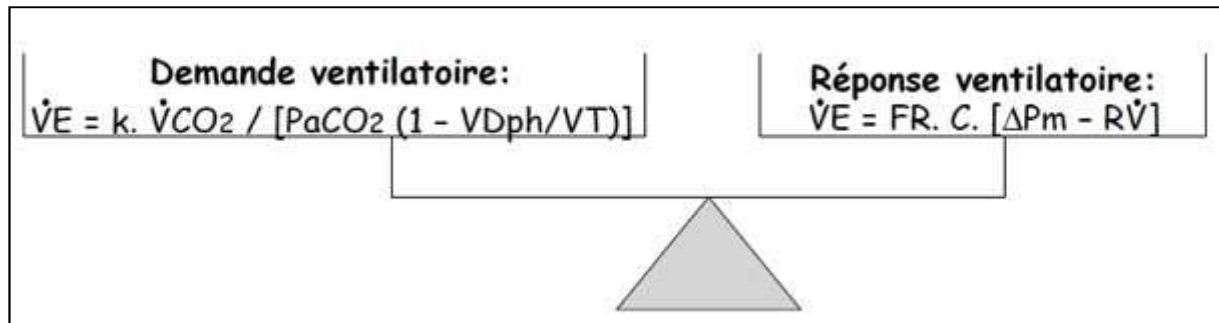
**Figure 6 : Schéma des mécanismes physiopathologiques de la dyspnée (d'après Peiffer)**





Schématiquement, la dyspnée survient quand il y a un déséquilibre entre la demande ventilatoire et la capacité du patient à répondre à cette demande (Figure 7) (52) (53).

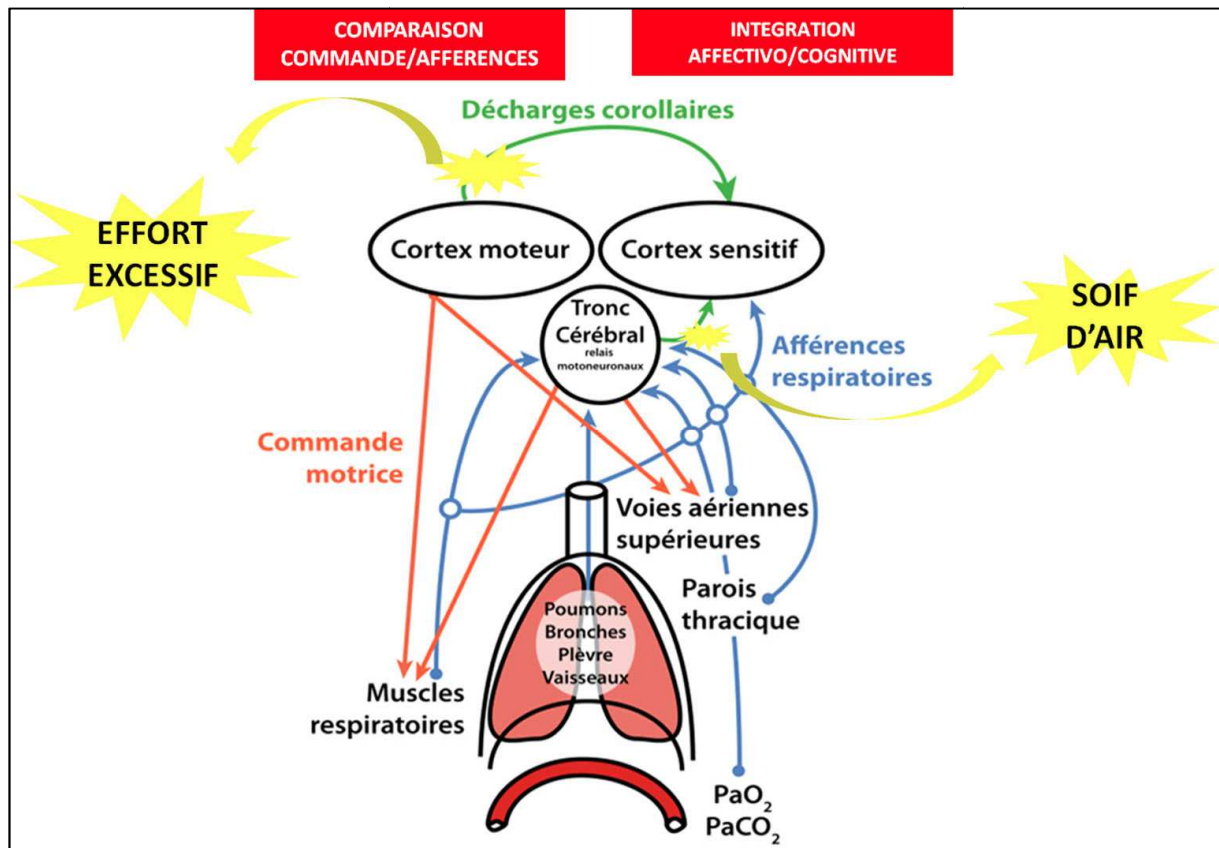
**Figure 7 : Balance ventilatoire équilibrée**



Avec  $\dot{V}E$  : débit d'air expiré ; k : constante ;  $\dot{V}CO_2$  : débit de dioxyde de carbone ; PaCO<sub>2</sub> : pression artérielle en dioxyde de carbone ; VDph : volume mort physiologique ; VT : volume courant ; FR : fréquence respiratoire ; C : compliance ;  $\Delta Pm$  : différence de pression musculaire ; R : résistance ;  $\dot{V}$  : débit ventilatoire.

Plus précisément, la dyspnée résulte d'un déséquilibre entre l'intensité de la commande motrice respiratoire centrale et l'information donnée par les afférences respiratoires provenant de l'effecteur (appareil respiratoire, soit : poumon, paroi thoracique, muscles respiratoires, récepteurs des voies aériennes et chémorécepteurs centraux et périphériques). Par exemple, lors d'un effort, pour comparer l'ordre donné par la commande respiratoire centrale et son exécution par l'appareil respiratoire, une décharge corollaire (copie de l'information émise par les centres respiratoires moteurs) (Figure 8) est projetée sur le cortex somesthésique, qui met en balance la commande respiratoire centrale et son exécution réelle. Un déséquilibre de cette balance entraîne immédiatement un traitement cognitivo-affectif négatif qui se traduit par une sensation de dyspnée (49).

Figure 8 : Décharges corollaires et dyspnée (49)



Les causes de déséquilibre de la balance demande ventilatoire/réponse ventilatoire sont multiples :

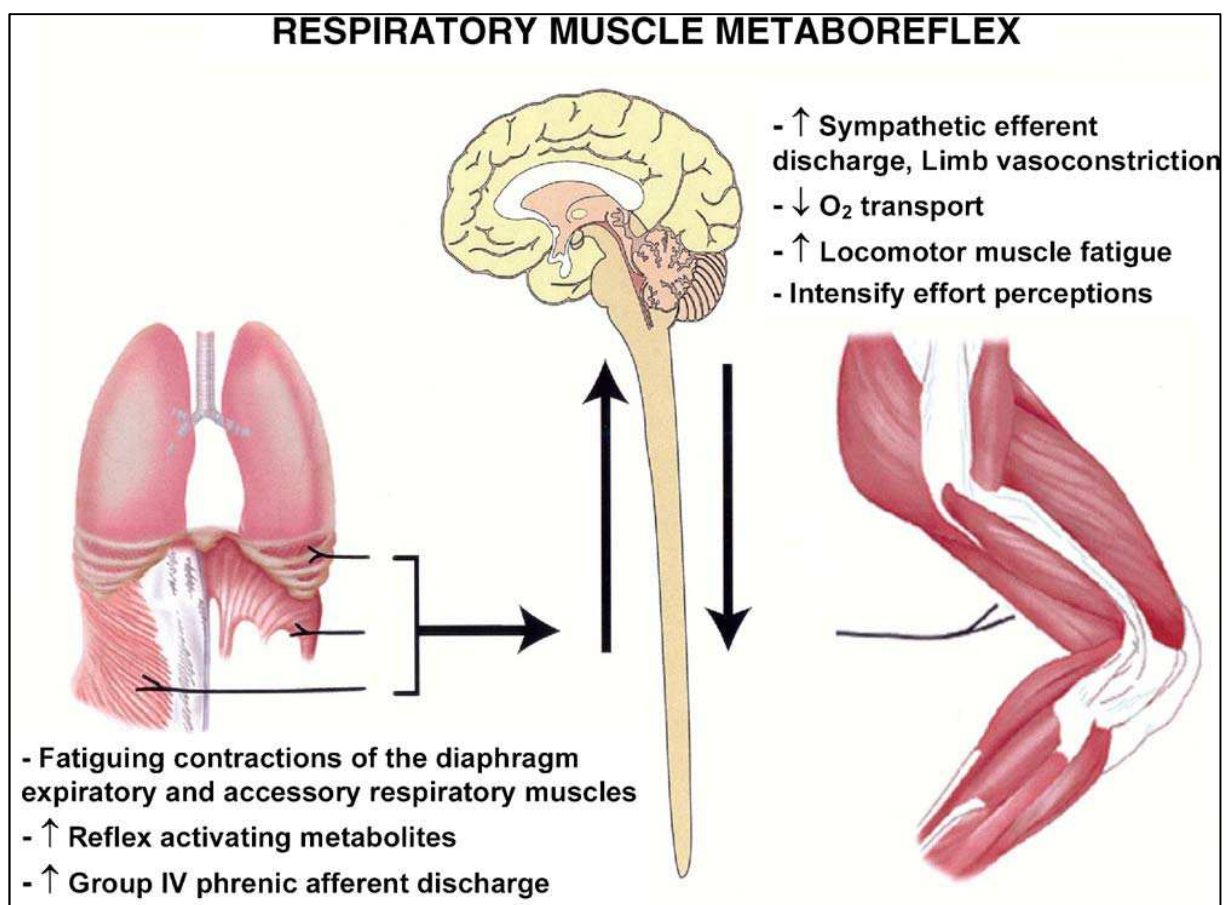
Du côté de la demande ventilatoire, l'objectif est d'assurer la ventilation alvéolaire, c'est-à-dire assurer l'apport d'oxygène vers les cellules et l'élimination du dioxyde de carbone. Ainsi, une hypoxémie ou une hypercapnie vont susciter une demande ventilatoire majorée.

Au cours de l'effort chez le patient atteint de BPCO déconditionné (54), le métabolisme est rapidement dévié vers la voie anaérobie, ce qui induit une lactacidémie. Celle-ci est tamponnée par les bicarbonates en libérant du CO<sub>2</sub>, qui va stimuler les centres nerveux et ainsi entraîner une hyperventilation donc une augmentation de la dyspnée (55)(56)(57)(58).

De plus, il est démontré que le muscle joue un rôle dans l'apparition de la dyspnée. Lors d'un effort, les métaborécepteurs présents dans les muscles, stimulés par les métabolites de la contraction musculaire, influencent directement les centres nerveux (Figure 9). Le métaboréflexe, initié par la fatigue des muscles inspiratoires, est transmis

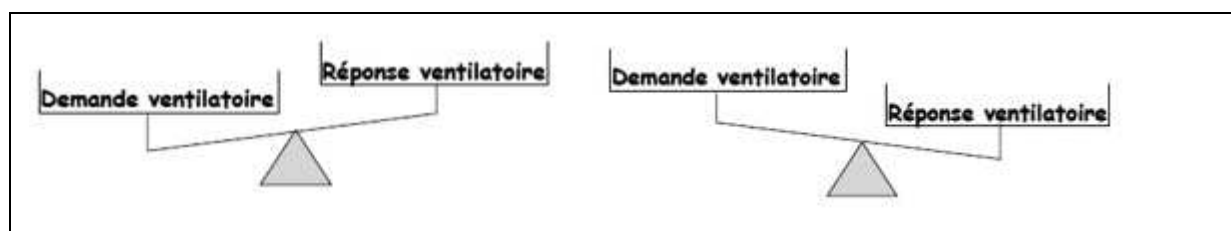
aux centres nerveux via les afférences phréniques, et aboutit à une augmentation des efférences sympathiques entraînant une vasoconstriction au niveau des muscles périphériques. Cette vasoconstriction induit une diminution de l'apport d'oxygène vers ces muscles, aboutissant à un renforcement de la fatigue musculaire induite et à une perception d'effort plus importante. Ces deux phénomènes contribuent à une limitation des performances physiques en endurance (59).

**Figure 9 : Schéma du métaboréflexe et de ses effets sur le muscle périphérique**



La réponse ventilatoire va dépendre de l'impédance du système respiratoire - qui se caractérise par la résistance des voies aériennes et la compliance pulmonaire - ainsi que de la force et du travail des muscles respiratoires, afin d'assurer la ventilation alvéolaire. Le déséquilibre peut être dû à une demande augmentée ou à une réponse altérée (Figure 10).

**Figure 10 : Balance ventilatoire déséquilibrée**



- **La distension :**

Il existe 2 types de distension : la distension statique et la distension dynamique.

La distension statique est définie comme une augmentation du volume de relaxation du fait de l'atteinte du parenchyme pulmonaire dont les forces de rétraction élastique sont réduites. Cette augmentation de volume permet néanmoins de parvenir à un équilibre des forces élastiques dans le thorax, en fin d'expiration. Du fait de cette distension, le diaphragme se trouve dans une position beaucoup plus aplatie, donc avec un rayon de courbure beaucoup plus élevé : selon la loi de Laplace, plus le rayon de courbure du diaphragme est élevé, moins la tension du muscle est convertie en pression diaphragmatique.

Ainsi, la distension statique est un facteur de mauvais rendement du diaphragme, donc d'une augmentation du travail musculaire inspiratoire.

Chez le patient atteint de BPCO, la distension statique est presque toujours accompagnée de distension dynamique.

La distension dynamique est définie par « l'interruption de l'expiration avant le retour au volume de relaxation ». Elle est due à la limitation des débits expiratoires.

- **Les mécanismes de la distension (27) (60) (61) (22) (62) (63):**

À l'inspiration, la pression pleurale est négative et tend à distendre le poumon et dilater les voies aériennes.

À l'expiration, la pression pleurale est positive et tend à comprimer le poumon et les bronches.

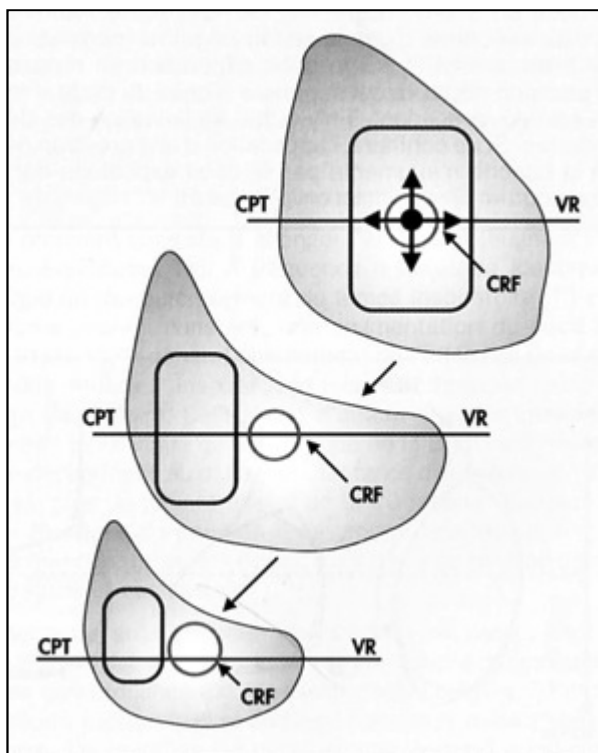
Le débit expiratoire est défini par le rapport entre cette pression positive et le degré de diminution du calibre des bronches qu'elle engendre.

Au cours de la BPCO, les caractéristiques mécaniques des bronches et du parenchyme pulmonaire sont altérées. De ce fait, l'action de la pression pleurale positive accentue davantage l'obstruction des bronches, comparé à un sujet sain, d'où la diminution des débits expiratoires. Plus les bronches et le parenchyme pulmonaire sont atteints, plus la pression pleurale augmentera l'obstruction, et ainsi, l'expiration dépendra plus des facteurs mécaniques passifs que des facteurs moteurs. À l'extrême, une expiration forcée ne fera qu'aggraver cette obstruction des voies aériennes.

Chez un sujet sain, plusieurs possibilités sont offertes pour augmenter la ventilation à partir du volume courant (Figure 12 dessin 1) :

- Augmenter le débit expiratoire
- Diminuer le volume de fin d'expiration
- Augmenter le débit inspiratoire
- Augmenter le volume de fin d'inspiration

**Figure 12 : De l'obstruction à la distension, selon Similowski *et al.* (27)**



Dessin 1

Dessin 2

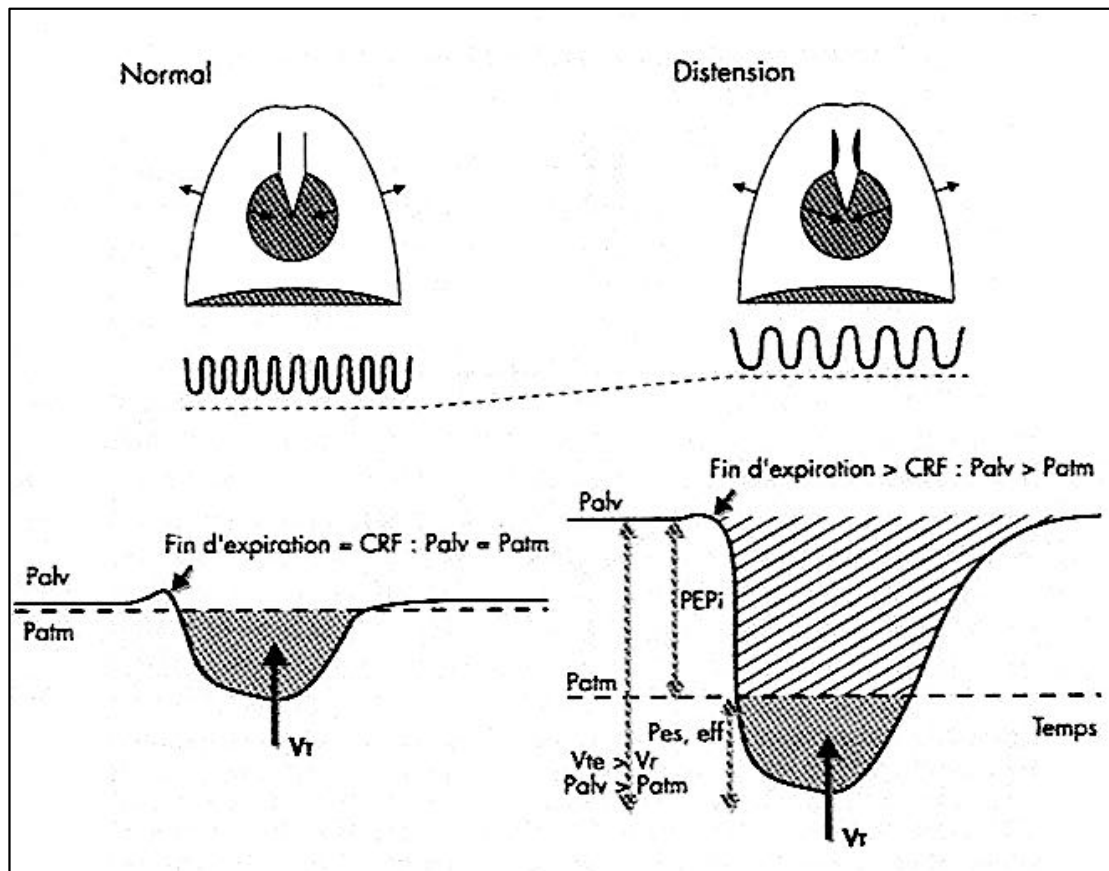
Dessin 3

Chez le patient atteint de BPCO, du fait de l'atteinte mécanique des éléments broncho-pulmonaires, les possibilités d'augmentation de débit expiratoire et de diminution du volume de fin d'expiration vont devenir impossibles (figure 12 dessin 2). Ainsi, chez ces patients, l'augmentation de la ventilation pourra se faire uniquement sur le versant inspiratoire. Deux stratégies sont possibles :

La première consiste à diminuer le temps inspiratoire (en augmentant le débit inspiratoire) pour ainsi permettre une augmentation du temps expiratoire, à fréquence respiratoire identique et volume courant constant. Ceci correspond de fait à une augmentation de la charge des muscles inspireurs. Cette charge inspiratoire est d'autant plus marquée dans la BPCO, du fait de l'atteinte du parenchyme pulmonaire qui se caractérise par une diminution de l'élastance et ainsi une opposition élastique du poumon à l'augmentation du débit (inspiratoire) plus importante. En définitive, plus un patient inspire vite, plus l'opposition élastique du parenchyme pulmonaire à sa propre déformation est importante.

L'autre alternative, dans le but d'améliorer les capacités de débit expiratoire est de se placer à un volume pulmonaire plus grand, c'est-à-dire à hauts volumes pulmonaires (figure 12 dessin 3). Il en résulte que les patients BPCO mobilisent leur volume courant à partir d'un volume de fin d'expiration plus élevé que des sujets sains. Ce phénomène très fréquent dans la BPCO, est appelé distension dynamique. Dans ce cas de figure, en fin d'expiration, les poumons n'atteignent pas le volume de relaxation, qui correspond à l'égalité entre la force de rappel élastique du parenchyme pulmonaire et celle de la paroi thoracique. La force de rappel élastique du parenchyme est plus élevée que la force de rappel de la cage thoracique ; ainsi, en fin d'expiration, la pression alvéolaire est positive (au lieu d'être nulle) (Figure 13).

**Figure 13 : Distension et charge imposée aux muscles inspiratoires, selon Similowski *et al.* (27)**



De ce fait, à l'inspiration suivante, la charge inspiratoire devra en premier lieu annuler la pression alvéolaire avant de faire rentrer de l'air vers les alvéoles : le rendement inspiratoire sera ainsi diminué. La valeur de la pression alvéolaire en fin d'expiration est appelée PEEPi (Positive End Expiratory Pressure Intrinsic).

Les muscles inspireurs devront donc lutter contre cette PEEPi avant d'avoir une action ventilatoire, ce qui surcharge leur activité. De plus, dans cette ventilation à hauts volumes, le diaphragme se trouve dans une position beaucoup plus aplatie, donc de moins bon rendement.

Il résulte que le diaphragme a un rendement moins important du fait de la PEEPi et de la ventilation à hauts volumes (mécanismes liés à la distension dynamique) d'une part, et de sa configuration anatomique de désavantage mécanique, appelée insuffisance fonctionnelle (liée à la distension statique) d'autre part.

La distension dynamique a un impact important chez les patients atteints de BPCO. Plusieurs auteurs ont montré qu'elle est un indicateur pronostic de la capacité et de la tolérance à l'effort (64) (65) (66), facteur de dyspnée (67) (68) et d'altération de la qualité de vie (22), et aussi un élément prédictif de la mortalité, indépendant de l'index BODE (69).

Pour mesurer la distension dynamique, la pléthysmographie est la technique de référence, grâce à sa capacité de mesure du volume télé-expiratoire.

La distension se caractérise à l'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) par une augmentation non proportionnelle de la capacité pulmonaire totale (CPT), de la capacité de réserve fonctionnelle (CRF) et du volume résiduel (VR).

Pour O'Donnell, « les changements de capacité inspiratoire reflètent fidèlement les changements de volume télé-expiratoires à l'exercice, si les patients réalisent des efforts maximaux lors de la mesure et en l'absence de déficience musculaire inspiratoire intrinsèque. » Ainsi, un spiromètre portatif, qui mesure la capacité inspiratoire, est un outil qui permet d'évaluer la distension dynamique à l'effort (60). En 2009, selon Perez, la mesure de la CI au cours de l'exercice est la seule technique utilisable en routine pour évaluer la distension dynamique (60).

La manœuvre de compression abdominale est une technique qui permet d'objectiver cliniquement l'existence d'une distension dynamique au repos (70). Cette manœuvre est utilisable en pratique de routine clinique avec un spiromètre simple lors de la réalisation d'une courbe débit/volume (71).

### **Les composantes de la dyspnée**

En 1995, Manning (72) a montré que les sensations respiratoires sont associées à différentes conditions dans la BPCO :

- L'augmentation du travail ou de l'effort,
- La sensation de suffocation,
- La soif d'air.



Ce qui a permis d'identifier 3 sensations élémentaires qui altèrent l'équilibre de la balance et ainsi engendrent une dyspnée :

- La soif d'air (liée à l'hypercapnie et à l'obstruction),
- L'effort respiratoire (lié à une charge inspiratoire augmentée),
- La constriction thoracique (liée à l'obstruction bronchique comme dans l'asthme).

Les progrès de l'imagerie médicale ont permis de localiser une zone cérébrale activée lors des stimuli engendrant de la dyspnée : l'insula. Cette zone est également impliquée dans la détection de signaux douloureux (73) (74).

Manning (72) et Lansing (75) ont identifié une composante affective de la dyspnée.

Von Leupoldt a montré que les composantes affective et sensorielle de la dyspnée pouvaient être différenciées chez le sujet sain (76).

---

## ÉVALUATION (47)

Le premier outil d'évaluation de la dyspnée apparaît au milieu du vingtième siècle : le Pneumoconiosis Research Unit qui a ensuite vite évolué vers l'échelle « Medical Research Council » (MRC). L'échelle de Borg et l'échelle visuelle analogique (EVA) apparaissent dans les années 1960-70 et dans les années 1980, l'échelle de Borg modifiée est utilisée de manière courante pour évaluer l'intensité de la dyspnée en réponse à l'exercice ou des changements de paramètres ventilatoires. Durant cette période sont développés des outils multidimensionnels pour saisir différents aspects de la dyspnée et son impact (Baseline-Transition Dyspnea Index (BDI-TDI), Chronic Respiratory Questionnaire (CRQ)...). La conceptualisation multidimensionnelle de la qualité de vie (notamment grâce à la réhabilitation respiratoire) a également permis de faire évoluer l'évaluation de la dyspnée. Vers la fin des années 1990, il n'existe pas de réel instrument spécifique mais de nombreuses études évoquent des descripteurs qualitatifs de la dyspnée. Depuis 2000, il existe plusieurs instruments pour évaluer l'impact spécifique de la dyspnée (qualité de vie, capacité fonctionnelle) lié à une pathologie, les qualités sensorielles, les descriptions verbales, la composante affective de la dyspnée. Entre les années 1990 et actuellement, le nombre d'outils d'évaluation de la

dyspnée est passé de 12 à 30, ce qui montre l'intérêt croissant de mieux traiter ce symptôme mais la multitude des outils rend aussi parfois plus difficile la comparaison ou l'analyse des résultats des études.

Nous allons décrire certains outils qui permettent d'évaluer les 3 domaines précédemment cités, mais la liste n'est pas exhaustive.

- **Les outils d'évaluation de la dyspnée : domaine de l'impact de la dyspnée**

Ces outils permettent d'évaluer l'impact engendré par la dyspnée sur la capacité fonctionnelle, les actes de la vie quotidienne, la qualité de vie.

L'échelle MMRC (Modified Medical Research Council) (77) est une échelle unidimensionnelle qui permet une évaluation fonctionnelle de la dyspnée mais sa réponse à un traitement est limitée (78)(79). Elle est utile pour estimer un état descriptif de la dyspnée dans la vie quotidienne, rapide et est actuellement l'échelle la plus utilisée en pratique clinique courante. Elle est également utilisée pour le calcul de l'index BODE (80).

L'échelle London Chest Activity of Daily Living (LCADL) (cf. Annexes) s'attache à évaluer l'impact de la dyspnée dans les actes de la vie quotidienne incluant la toilette et l'habillement, les activités ménagères, les activités physiques, de loisir, la parole. Le LCDAL est validé pour les patients atteints de BPCO sévères, il est reproductible et sensible en réponse à un programme de réhabilitation respiratoire (81)(82). Un seuil minimal clinique significativement important de -4 points est proposé par Bisca *et al.* (83). Il a la particularité de prendre en compte le fait que les patients ne sont pas nécessairement concernés par toutes les activités, ce qui reflète de façon fidèle l'impact de la dyspnée. À noter qu'une étude est en cours pour la validation de ce questionnaire en langue française.

D'autres questionnaires existent comme le BDI-TDI (84), Shortness Of Breath Questionnaire (85), Breathlessness, Cough and Sputum Scale (86), Pulmonary Functional Status and Dyspnea Questionnaire (87). Cependant, ils sont peu utilisés en pratique clinique courante et la plupart ne sont pas validés en langue française. Enfin, des questionnaires de qualité de vie comme le Chronic Respiratory Disease (88) ou le questionnaire Saint George (89) comprennent des items évaluant l'impact de la dyspnée.

- **Les outils d'évaluation de la dyspnée: domaines des composantes sensorielle et affective de la dyspnée**

Le questionnaire Dyspnea-12 (cf. Annexes) est un questionnaire qui permet d'évaluer les aspects physique et affectif de la dyspnée dans la vie de tous les jours (90)(91). Ce questionnaire est fiable et reproductible. Il est validé dans de nombreuses pathologies respiratoires (91)(92). Cet outil permet de mieux comprendre les causes de la dyspnée. Une étude de la validation en langue française est en cours. Un seuil minimal cliniquement significatif a été proposé pour des patients atteints de cancer. Des études sont nécessaires pour évaluer la sensibilité au changement.

Le questionnaire Multidimensional Dyspnea Profile (MDP) permet de mesurer les composantes sensorielle et affective de la dyspnée dans une situation clinique donnée (93)(94). Ce questionnaire est fiable, valide et reproductible, sensible à une modification clinique (93). Il peut être utilisé au repos, à l'effort, en pratique clinique (95). Le MDP est validé en langue française et a été utilisé dans plusieurs études chez des patients atteints de BPCO, de SLA et en réhabilitation respiratoire (95)(96)(97). Ce questionnaire est en accès libre sur le site de l'*European Respiratory Journal*.

Le MDP et le Dyspnea-12 sont complémentaires dans la mesure où ils évaluent les composantes affective et sensorielle de la dyspnée, l'un d'une manière générale dans la vie de tous les jours (Dyspnea-12) et l'autre dans une situation clinique donnée (MDP).

- **L'échelle de Borg modifiée et l'échelle Visuelle Analogique appliquée à la dyspnée (EVA) :**

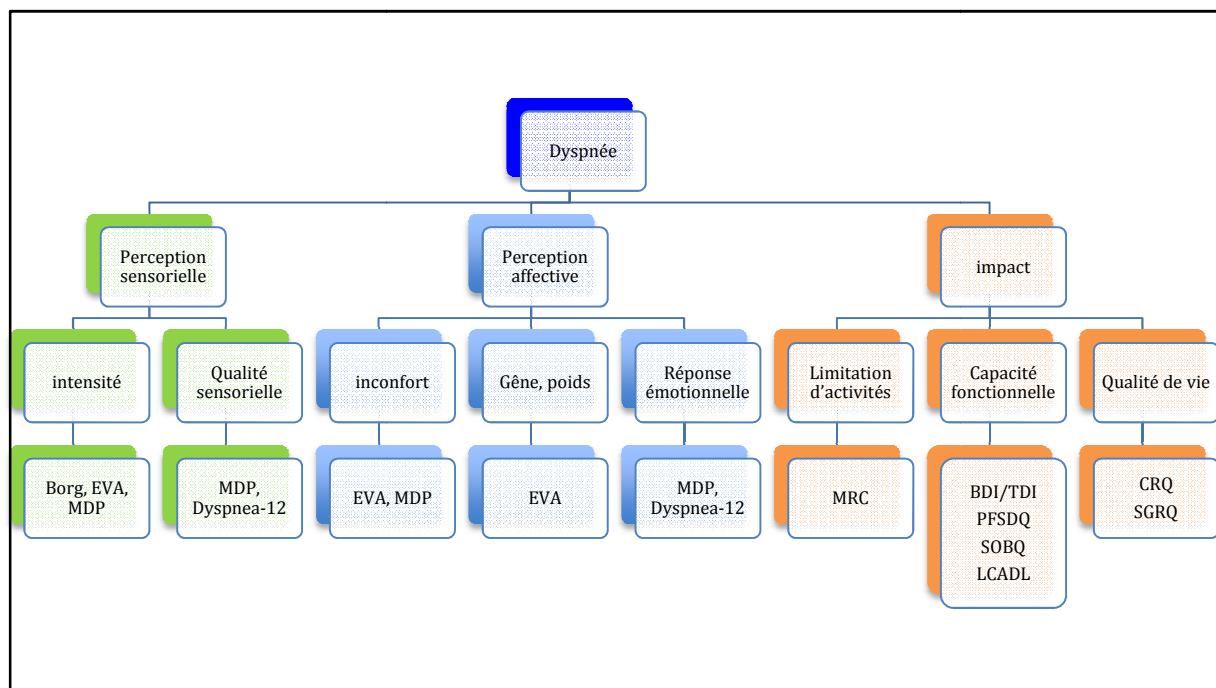
Ce sont 2 échelles unidimensionnelles, l'une ordinale (EVA) et l'autre catégorielle (Borg) en proposant des indications sémantiques quant à l'intensité. Ces 2 échelles permettent de quantifier l'intensité d'une perception sensorielle ou affective dans une situation donnée (repos, exercice...). De fait, la perception mesurée doit préalablement être définie (sensation de soif d'air, peur...) avant d'être quantifiée, ce qui montre l'intérêt du questionnaire MDP, par exemple.

Un seuil minimal cliniquement significatif a été proposé à moins un point sur l'échelle (98).

En bref, l'évaluation doit comprendre les dimensions sensorielle et émotionnelle ainsi

que l'impact engendré. Il n'existe pas d'outil qui permette l'évaluation des 3 domaines ensemble. Il est donc nécessaire d'utiliser des outils avec composante sensorielle et affective et des outils sur l'impact engendré (Figure 14).

**Figure 14 : Les outils d'évaluation de la dyspnée en fonction des domaines à explorer (adapté de (99))**



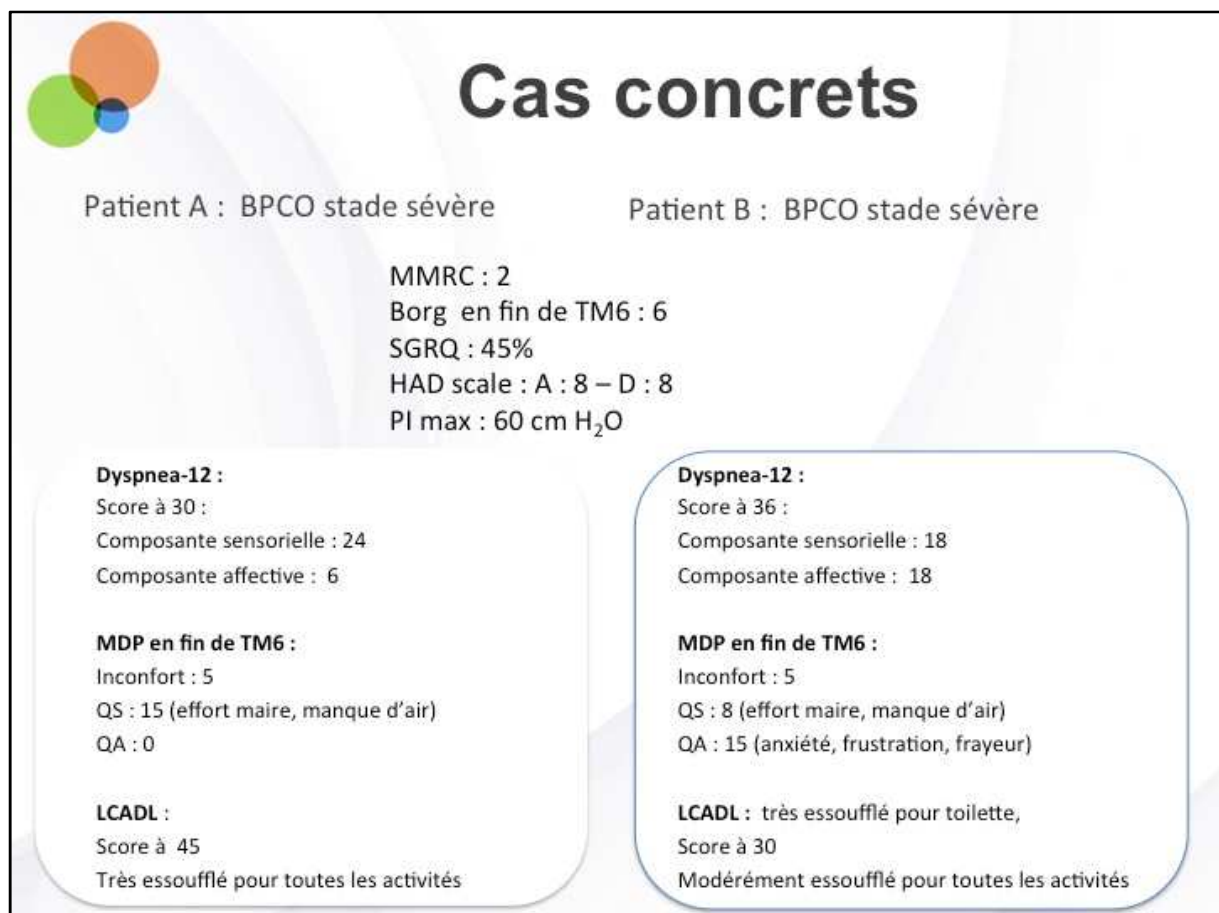
Au vu de ces éléments, Il semble intéressant de bien déterminer quelle part de la dyspnée est évaluée afin de mettre en place le meilleur traitement possible. De même, lors de l'analyse d'articles cette notion est indispensable afin de permettre une meilleure comparaison des études.

Dans la pratique courante à l'heure actuelle, l'échelle MMRC et l'échelle de Borg sont les plus couramment utilisées, accompagnées souvent d'un questionnaire de qualité de vie.

Prenons un exemple concret : 2 patients atteints de BPCO à un stade sévère, avec un MMRC coté à 2, une dyspnée cotée à 6 sur l'échelle de Borg en fin de test de marche de 6', un score total au questionnaire Saint George à 45, un score anxiété et dépression cotés à 8 chacun sur l'échelle Hospital Anxio Depressive et une pression inspiratoire maximale à 60 cm H<sub>2</sub>O. Dans le cadre d'une prise en charge kinésithérapique, on va proposer un traitement équivalent à ces 2 patients qui a priori se ressemblent.

Cependant, si on approfondit l'évaluation par un questionnaire Dyspnea-12, un questionnaire MDP et un LCADL (Figure 15) il apparaît clairement que la dyspnée n'a pas la même origine, ce qui modifiera certainement le traitement à mettre en place. En effet, le patient B présente une composante affective plus importante et une prise en charge psychologique ou de l'hypnose pourraient être intéressants pour ce patient. En revanche, un traitement physique sera sans doute plus efficace pour le patient A chez qui la composante sensorielle est prépondérante. Les résultats du LCADL donneront des indications quant au domaine à travailler en particulier, par exemple lors d'ateliers d'éducation thérapeutique.

**Figure 15 : Exemple de cas concrets montrant l'intérêt des nouveaux outils d'évaluation**



### DEFINITION

La définition la plus récente de la réhabilitation respiratoire a été proposée par les auteurs d'un récent rapport commun de l'ERS et de l'ATS (2013) : « Intervention globale et individualisée, reposant sur une évaluation approfondie du patient, incluant, sans y être limitée, le réentraînement à l'effort, l'éducation, les changements de comportement visant à améliorer la santé globale, physique et psychologique des personnes atteintes de maladie respiratoire chronique et à promouvoir leur adhésion à long terme à des comportements adaptés à leur état de santé.» (14). Ils mentionnent la place de l'exercice, de l'éducation thérapeutique et la nécessité de viser une modification des comportements chez les patients et ne se focalisent plus uniquement sur les patients BPCO mais sur tous les patients présentant une pathologie respiratoire chronique. L'importance de la place de cette réhabilitation dans le cadre de la philosophie des soins intégrés est soulignée.

### GENERALITES (100)

La réhabilitation respiratoire a été reconnue depuis longtemps comme étant bénéfique pour les patients présentant une BPCO. Elle améliore la capacité physique, la dyspnée, la qualité de vie, la fréquence des hospitalisations, l'anxiété, la dépression (Evidence de Grade A) ; il est suggéré un bénéfice sur la survie (Evidence de Grade B) (16)(101)(102) et les dépenses de santé (13). Plus récemment, on constate une évolution de la réhabilitation respiratoire avec un intérêt affirmé pour d'autres pathologies respiratoires tels que les pathologies interstitielles, l'asthme, les bronchectasies, la mucoviscidose, l'hypertension artérielle pulmonaire, le cancer pulmonaire, la chirurgie de réduction de volume pulmonaire et la transplantation pulmonaire (14). Aujourd'hui, la sélection des patients a aussi évolué et ne se limite plus aux patients les plus sévères mais à tout patient qui présente une limitation selon la dernière version de Gold (2017). En réalité, toute incapacité ou handicap respiratoire évaluable, quel que soit le degré de

la déficience respiratoire et particulièrement en présence, malgré une prise en charge optimale, d'une dyspnée ou d'une intolérance à l'exercice, d'une réduction des activités sociales en lien avec une altération de son état de santé ou d'exacerbations fréquentes, justifie l'initiation d'une réhabilitation respiratoire (13)(14). L'indication de réhabilitation respiratoire pour les patients en état stable a été étendue à la prise en charge lors et au décours d'une exacerbation, en adaptant les techniques utilisées. Les auteurs d'une revue de littérature ont ainsi conclu que la réhabilitation respiratoire en post exacerbation était faisable, sûre et efficace (103)(104).

En se basant sur une évaluation rigoureuse et adaptée, un programme de réhabilitation respiratoire est proposé au patient et mis en place par une équipe transdisciplinaire (ce qui implique la mise en place de relations entre les disciplines médicale, kinésithérapique, infirmière, diététique...). Il comprend l'aide au sevrage tabagique, des prises en charge nutritionnelle et psycho-sociale adaptées avec comme objectif final, après une amélioration des paramètres précités, de modifier les habitudes des patients et de mettre en place toutes les stratégies disponibles pour tenter de maintenir le bénéfice obtenu. Ce dernier point est sans doute capital même s'il est loin d'être évident. En effet, plusieurs stratégies (appel téléphonique régulier, utilisation de séances espacées de renforcement...) ont été étudiées pour viser ce maintien du bénéfice mais sans permettre pour autant d'arriver à une unanimité. Un tel programme requiert également des critères d'évaluation continue qui permettront de stimuler le patient et d'adapter le programme initial au fur et à mesure de l'évolution du patient.

Ces programmes vont permettre de lutter contre les limitations associées aux différentes pathologies. Ces limitations peuvent être d'origines cardiaques, ventilatoires, gazométriques et musculaires. Ces dernières concernent tant les muscles périphériques que les muscles respiratoires. Il a ainsi été montré que la force et l'endurance du quadriceps sont diminuées chez les patients BPCO en association à des modifications structurelles telles une section du muscle et des fibres diminuée et une réduction de la densité des capillaires (105). Au niveau des muscles respiratoires, si le diaphragme s'adapte à la charge élevée imposée au système respiratoire et présente une endurance qui peut être accrue (106), globalement les muscles respiratoires développent une diminution de la force et de l'endurance pour des raisons mécaniques découlant de l'hyperinflation statique et dynamique qui modifie de manière défavorable leur relation

tension-longueur. Cette hyperinflation associée à la limitation du flux expiratoire est déjà, de part elle-même, un facteur limitant en augmentant le travail respiratoire et produisant la dyspnée (67). Au niveau périphérique, tant la force (6) que l'endurance du quadriceps (107) ont été associées à la limitation du flux expiratoire, même si cela reste largement discuté.

---

## ÉVALUATION

Les programmes de réhabilitation respiratoire sont individualisés. Pour cela il est indispensable de réaliser une évaluation initiale complète nécessaire pour permettre une prise en charge adaptée, en tenant compte de l'histoire médicale du patient, du degré de son handicap, ses attentes et objectifs.

Outre des prérequis habituels en pneumologie (consultation médicale, EFR avec pléthysmographie, gazométrie artérielle, échographie cardiaque, électrocardiogramme de repos...), le bilan initial (13) comprend l'évaluation de :

- la dyspnée ;
- la capacité à l'exercice :
  - l'Exploration Fonctionnelle à l'eXercice,
  - les tests de terrain ;
- la force des muscles périphériques ;
- les activités de la vie quotidienne ;
- la force des muscles inspiratoires ;
- la qualité de vie ;
- l'entretien éducatif et le bilan éducatif partagé ;
- l'humeur, l'état nutritionnel, le statut tabagique.

- **La dyspnée :**

Ceci a été développé dans le chapitre « dyspnée »

- **La capacité à l'exercice**

Les patients atteints de pathologie respiratoire ont fréquemment une altération de la capacité à l'exercice dont les mécanismes sont multiples (108)(109). La diminution de la tolérance à l'effort chez les patients insuffisants respiratoires est la conséquence à parts



égales d'une dyspnée et d'une pénibilité au niveau des membres inférieurs. Ces deux symptômes constituent les bases physiopathologiques du réentraînement à l'exercice.

Pour réaliser le réentraînement en toute sécurité et de manière optimale pour le patient, l'évaluation de la capacité à l'exercice est indispensable. Deux modalités complémentaires sont possibles : Le test en laboratoire ou Epreuve Fonctionnelle à l'exercice (EFX) et les tests de terrain.

- ***L'EFX (110)(111)(112).***

C'est le GOLD standard pour évaluer la capacité à l'exercice.

Les objectifs de l'EFX sont récapitulés dans le tableau 2.

Le protocole de réalisation est codifié ; les contre-indications à l'EFX peuvent être absolues ou relatives (112)(113).

Dans le cadre d'un programme de réhabilitation respiratoire, l'EFX permet de déterminer le seuil ventilatoire, avec lequel coïncident une intensité d'exercice et une fréquence cardiaque dite seuil qui correspondent au niveau de réentraînement.

À partir de l'EFX, le test d'endurance sur ergocycle peut être réalisé : il consiste à faire pédaler le patient à 80 % de la puissance maximale obtenue lors de l'EFX. Ce test est le meilleur marqueur de l'évolution de la capacité à l'exercice dans le cadre d'un programme de réhabilitation respiratoire (114).

Cependant le laboratoire pour l'EFX n'est pas toujours accessible ; il convient alors de réaliser une épreuve d'effort dite simplifiée (sans mesure des gaz) qui permet de déterminer le seuil de dyspnée correspondant au niveau de réentraînement (46). Si l'épreuve d'effort n'est pas réalisable, il est recommandé de réaliser un enregistrement électrocardiographique à l'effort afin d'écartier toute anomalie du tracé électrique (trouble du rythme non connu, sous et sus décalage du segment ST, modifications de l'onde T).

- ***Les tests de terrain***

Les tests de terrain peuvent compléter l'information fournie par l'EFX ou, selon la situation, s'y substituer. Les objectifs de ces tests sont d'évaluer une aptitude physique et l'efficacité d'un programme de réentraînement à l'effort, diagnostiquer une désaturation à l'effort. En grande majorité basés sur l'activité des membres inférieurs ou la marche, composante importante de la qualité de vie, les différents tests sont

accessibles à la plupart des patients.

Le test de marche de six minutes est le test le plus communément utilisé : c'est un test considéré comme sous-maximal, valide, reproductible et sensible (115). Il est bien standardisé (115)(116), une différence clinique minimale significative de 35 mètres ou 10 % a été déterminée (117) ce qui permet d'objectiver une évolution au cours d'un programme de réhabilitation respiratoire.

Cependant, ce test requiert un couloir d'au moins 30 mètres, ce qui le rend difficilement réalisable en dehors des établissements de santé.

Pour palier cet inconvénient, d'autres tests sont proposés comme le stepper test de six minutes (118)(119)(120), le step test de six minutes (121), le test du lever de chaise (122)(123), le test de vitesse des 4 mètres (124). Le test de la navette ou incremental shuttle walk test peut également être proposé, mais il diffère quelque peu des autres tests de terrain car il est considéré comme un test à intensité maximale (125)(126). À partir de ce test, il est possible de réaliser un test de la navette en endurance, qui consiste à marcher à 85 % de la vitesse obtenue lors du test incrémental (127).

- **L'activité physique**

Par rapport aux sujets sains, les patients atteints de BPCO font moins d'activité en durée, en intensité et en nombre de mouvements (128). Un des objectifs de la réhabilitation respiratoire étant d'augmenter la quantité d'activité physique journalière, il semble important de l'évaluer.

Il existe des outils de mesure subjectifs (les questionnaires) et objectifs (les actimètres et les podomètres).

Certains questionnaires sont validés dans la BPCO (129–132). Ils permettent une évaluation subjective de l'activité physique, ils sont rapides (auto-questionnaire), peu coûteux, mais l'estimation par les patients du temps passé à faire de l'activité est rarement corrélée avec les mesures objectives (133). En bref, ils permettent de détecter les patients actifs et très inactifs (134). Actuellement, aucun questionnaire n'est validé en langue française dans le cadre des maladies respiratoires.

Certains actimètres sont validés dans la BPCO (135). Ils permettent une évaluation objective de l'activité physique (136).

Les podomètres permettent d'objectiver le nombre de pas par jour mais ils sous-estiment fréquemment le nombre de pas en cas de vitesse de marche faible (137).

- **La force des muscles périphériques**

Les patients atteints de pathologie respiratoire ont fréquemment une diminution de la force (138) et de l'endurance des muscles périphériques des membres inférieurs (9). Les mécanismes de la dysfonction musculaire sont le déconditionnement à l'effort, la dyspnée, l'hypoxémie, l'hypercapnie, l'inflammation, la malnutrition, l'inactivité et les traitements par corticostéroïdes.

Contrairement aux données retrouvées sur les quadriceps, la capacité des bras à produire une force est relativement préservée par rapport à un sujet sain avec peu d'anomalies histologiques (139), mais les résultats des études sont contradictoires (140)(141).

Cependant, il est démontré que le mouvement des bras modifie la ventilation et les volumes pulmonaires, et augmente la ventilation et la consommation d'O<sub>2</sub> (142).

L'évaluation des muscles des membres inférieurs et supérieurs permet de suivre l'évolution des patients et l'effet d'une intervention thérapeutique comme la réhabilitation.

Le groupe fonction de la SPLF a proposé une fiche technique de réalisation de l'évaluation du quadriceps avec un dynamomètre à main en isométrique (143). Ce test permet de déterminer la force maximale volontaire du quadriceps utile pour déterminer la charge nécessaire à appliquer lors du renforcement analytique en force et en endurance lors du programme (144).

Concernant les membres supérieurs, il existe des tests fonctionnels comme le Unsupported Upper-Limb exercise Test (UULEX), le 6-minutes Pegboard and Ring Test (6PBRT) ou le Grocery Shelving Test (GST) (145); L'utilisation du dynamomètre à main peut également être intéressante et la mesure peut être comparée à des valeurs normatives (146).

- **Les muscles inspiratoires**

Même si les mécanismes de la dysfonction musculaire respiratoire sont similaires à ceux des muscles périphériques, les muscles inspiratoires présentent certaines particularités. Ceci sera développé dans le chapitre « les muscles inspiratoires ».

L'évaluation des muscles inspiratoires se fait grâce à un manomètre qui permet la

mesure de la pression inspiratoire maximale qui reflète la force des muscles inspiratoires dans leur ensemble. Des recommandations ont été établies par les sociétés savantes pour la réalisation du test (147).

- **La qualité de vie**

Un des objectifs principaux de la réhabilitation respiratoire est d'améliorer la qualité de vie des patients. Ainsi, il apparaît inconcevable de réaliser un programme de réhabilitation sans évaluation de ce paramètre.

Cette évaluation se fait par l'intermédiaire d'auto-questionnaires. Il existe des questionnaires génériques et spécifiques.

Le questionnaire spécifique est conçu en rapport avec une pathologie (comme la BPCO, l'asthme, la bronchectasie). Il existe des questionnaires longs et des questionnaires courts.

Le questionnaire Saint George est un questionnaire long (148) spécifique de pathologies respiratoires obstructives (BPCO, asthme, bronchectasies, mucoviscidose) validé en langue française (89) pour lequel une différence clinique minimale significative est déterminée à -4 points (149).

3 questionnaires courts spécifiques de la BPCO sont validés en langue française : le COPD Assessment Test (CAT) (150), *le visual simplified respiratory questionnaire (VSRQ)* (151) et le Questionnaire court de QVLS-BPCO (VQ11) (152). Pour ces 3 outils, une différence clinique minimale significative est déterminée.

Le questionnaire générique comme le SF 36 (153) est moins sensible que le questionnaire spécifique car il n'est pas particulièrement adapté aux pathologies respiratoires mais a l'avantage de mieux prendre en compte les comorbidités, souvent présentes dans les maladies respiratoires chroniques (154). Il peut être utilisé par exemple en suite de chirurgie thoracique ou pour les pathologies pulmonaires restrictives.

- **Le bilan éducatif partagé**

L'éducation est essentielle à un programme de réhabilitation au même titre que le réentraînement à l'exercice. Le bilan éducatif partagé est la synthèse des résultats de

l'entretien éducatif qui est réalisé avec le patient, afin de déterminer les problématiques du patient, définir les objectifs éducatifs et mettre en place le programme éducatif (155). Le groupe de travail Alvéole a proposé un guide d'entretien éducatif en réhabilitation respiratoire (29).

- **L'anxiété et la dépression**

Selon les recommandations de la SPLF (13), Il est recommandé d'évaluer systématiquement les troubles anxieux et dépressifs de la BPCO. Il est nécessaire de distinguer le trouble dépressif majeur qui peut justifier une thérapeutique médicamenteuse d'une dépression mineure liée à la maladie respiratoire chronique. L'auto-questionnaire Hospital Anxiety Depression Scale (156) composé de 14 items permet d'évaluer ce paramètre. Un score d'anxiété ou de dépression supérieur ou égal à 11 signale une symptomatologie anxieuse ou dépressive.

- **L'état nutritionnel**

Les critères de dénutrition les plus couramment utilisés sont la cinétique du poids, l'Indice de masse corporelle, l'albuminémie.

Un appareil à impédancemétrie (38) permet d'évaluer la composition corporelle de l'organisme (masse grasse et masse maigre).

- **Le tabac**

Selon les recommandations de la SPLF, il est recommandé d'explorer les motivations et freins dans la démarche d'arrêt du tabac ainsi que le degré de dépendance physique grâce au test de Fagerström (13).

---

## PROGRAMME

Si la durée optimale d'un programme de réhabilitation n'est pas clairement établie (157), on peut tout de même mentionner que l'effet bénéfique semble proportionnel à la durée (158) et pour une durée minimale de 8 semaines (159). Le nombre de séances va dépendre de l'organisation du programme, qu'il soit réalisé en ambulatoire ou en

hospitalisation. Dans le premier cas, on préconisera au minimum deux séances par semaine tandis qu'en hospitalisation, le patient travaillera 4 à 5 fois par semaine. La durée de la séance est d'au moins une heure et peut augmenter jusqu'à 4 heures quotidiennement (14).

Globalement, on peut considérer comme d'efficacité équivalente les programmes réalisés à la maison ou en centres spécialisés (en ambulatoire ou en hospitalisation) avec tout de même une nuance importante (14). En effet, les programmes ne permettant pas d'atteindre une intensité suffisante de travail et n'étant pas suffisamment supervisés sont des facteurs d'échec (83). Le choix de l'un ou l'autre de ces programmes est influencé également par la sévérité de la maladie, le degré de limitation physique, la présence de comorbidités, les conditions de remboursement, les ressources disponibles et l'accessibilité aux centres.

Tout programme devrait idéalement se composer d'un travail cardio-respiratoire et musculaire associé à un programme d'éducation thérapeutique, une prise en charge nutritionnelle et psychologique, le tout visant à l'autogestion du patient et au changement comportemental en termes d'activité physique (14).

- **Travail cardio-respiratoire**

Le travail cardio-respiratoire, communément appelé exercice d'endurance, ne présente pas de réelle particularité pour le patient BPCO comparativement à un entraînement général. En effet, il suit globalement les recommandations de l'*American College of Sports Medicine* (160). Trois à cinq séances de travail cardio-respiratoire d'une durée de 20 à 60 minutes sont préconisées par semaine. Une haute intensité (60 % de la puissance maximale) est privilégiée même si dans certains cas, des intensités plus faibles doivent être envisagées en fonction des patients. En pratique, l'intensité de travail peut également être déterminée efficacement par l'obtention d'un score compris entre 4 et 6 sur l'échelle de Borg modifiée (14).

Deux types d'exercices sont retrouvés dans la littérature : en continu et en fractionné. Si les bénéfices semblent équivalents entre ces deux modalités (161), le travail fractionné permet de diminuer la fatigue au niveau des membres inférieurs et offre une meilleure tolérance pour les patients (162). Cette meilleure tolérance permet d'atteindre pendant la phase de travail une intensité de 80 % de la puissance maximale (101) voire même de 100 % comme proposé par certaines équipes (163). La durée de telles séances est

généralement plus longue que celles réalisées en continu. Des séquences de 30 secondes voire une minute sont préconisées avec un rapport effort/repos de 1/1. Une alternative peut être un temps de travail de 20 secondes pour 40 secondes de repos (101).

Différentes modalités de travail cardio-respiratoire ont été étudiées. Le travail sur tapis roulant (ou la marche simple) est plus fonctionnel (164) mais par contre, le travail sur cycloergomètre offre une meilleure tolérance du patient (165) et permet un meilleur gain au niveau musculaire (166). Le choix de la modalité de travail dépendra donc plutôt de l'objectif à atteindre. La marche nordique (167) et le recours aux podomètres (168) ont récemment montré des résultats encourageants tout comme les parcours de marche (169). Néanmoins, ces pistes restent à investiguer plus en profondeur.

- **Exercice de force**

Pour l'entraînement en force qui doit être associé à tout programme de réhabilitation respiratoire, il n'y a pas de réelles particularités pour les patients BPCO inclus dans les programmes. L'objectif est d'atteindre une fatigue pour les principaux groupes musculaires afin d'obtenir une augmentation de la force musculaire. Ce travail ne doit en aucun cas être utilisé de manière isolée mais en combinaison avec un travail cardio-respiratoire (101).

Il est communément accepté de proposer 2 à 3 séances hebdomadaires comprenant de 2 à 4 séries de 6 à 12 répétitions avec une intensité allant de 50 à 85 % de la résistance maximale mesurée au début du programme. Cette intensité doit augmenter régulièrement de 2 à 10 % dès que deux séances similaires peuvent être réalisées (101). Si la nécessité d'un travail musculaire analytique dans ces programmes, tant des membres inférieurs que supérieurs, ne fait aucun doute (170), la modalité de travail reste à définir pour les membres supérieurs (14)(171). Sans nouvelles données, il est conseillé de se baser sur les modalités utilisées pour le renforcement des membres inférieurs. Le recours à l'électrostimulation offre de nouvelles perspectives au niveau du renforcement musculaire. Si cette modalité de prise en charge a démontré son efficacité chez des patients sévères (172), déconditionnés (173) ou en exacerbation (174). Son intérêt chez les patients avec une bonne tolérance à l'effort n'est pas évident (175).

- **Muscles respiratoires**

Différents types d'appareils de renforcement des muscles inspiratoires sont retrouvés dans la littérature. Ceux offrant une résistance seuil sont les plus couramment retrouvés et ont été décrits par ailleurs il y a déjà longtemps (176). Une valve s'ouvre lorsque la force déployée par le patient atteint le seuil fixé pour le réentraînement. Généralement, une intensité de 30 % ou plus de la pression inspiratoire maximale est préconisée comme intensité de travail (101). La fréquence des séances proposée est de 5 à 7 par semaines, en répétant des séquences de respiration contre résistance et de repos pendant une vingtaine de minutes (101). Ceci sera développé dans le chapitre « muscles inspiratoires ».

- **Education thérapeutique**

L'éducation thérapeutique (ETP) vise à rendre le patient auteur de sa vie avec sa maladie respiratoire complète (13).

La Haute autorité de santé a proposé un plan d'organisation des programmes d'ETP composé de 4 étapes (177) :

- élaborer un diagnostic éducatif, ou bilan éducatif partagé, à partir d'un entretien éducatif ;
- définir un programme personnalisé ;
- planifier et mettre en œuvre ;
- évaluer les compétences acquises, le programme.

Les objectifs éducatifs peuvent être de 2 ordres, ceux liés à la problématique du patient déterminée lors de l'entretien éducatif et les objectifs dits « sécuritaires », notamment dans la gestion des traitements médicamenteux, de l'oxygénothérapie, de la VNI, qui peuvent s'éloigner de la problématique du patient.

Les séances d'ETP portent sur des sujets divers tels la physiopathologie respiratoire, les stratégies de respiration, l'apprentissage du drainage bronchique, les médicaments inhalés, l'oxygénothérapie, les bénéfices de l'activité physique, la gestion des exacerbations et la réalisation d'un plan d'action individualisé, l'aide au sevrage tabagique, les voyages et loisirs...

La méta-analyse de Effing and al. (178) montre que l'ETP permet une diminution des hospitalisations.



- **Aide au sevrage tabagique :**

Si l'arrêt du tabagisme n'est pas acquis, il doit systématiquement être proposé au patient.

Les traitements de première intention recommandés sont les substituts nicotiniques. Le bupropion et la varenicline arrivent en deuxième intention (179). Des thérapies cognitivo-comportementales peuvent également être proposées (13).

- **Suivi nutritionnel**

Chez les patients dénutris, une supplémentation orale est recommandée (13).

Dans tous les cas, les apports nutritionnels doivent tenir compte de la quantité d'activité physique réalisée au cours du programme.

- **Suivi psychologique**

Des séances de groupe de parole ou cognitivo-comportementales peuvent être proposées au cours d'un programme de RR (13).

Le suivi par une psychologue peut également être indiqué afin de diminuer la souffrance psychique des patients, le cas échéant.

---

## CONCLUSION

La réhabilitation respiratoire est une prise en charge transdisciplinaire qui nécessite une évaluation rigoureuse afin de mettre en place un programme personnalisé à chaque patient. Il doit contenir au moins du réentraînement cardiorespiratoire et musculaire, et de l'éducation thérapeutique. Un programme optimal contient en plus un suivi psychologique et nutritionnel et l'aide au sevrage tabagique.

Cette prise en charge globale a démontré son effet positif avec le plus haut niveau de preuve scientifique sur l'amélioration de la dyspnée et de la qualité de vie des patients. De nombreux autres bénéfices ont également été observés. Malgré cela, elle reste cependant encore trop souvent sous prescrite.

## LES EFFETS DEMONTRES DE LA REHABILITATION RESPIRATOIRE

La réhabilitation respiratoire a montré son efficacité avec le plus haut niveau de preuve scientifique (grade A) (13) (14) (102) (180) en termes de :

- Amélioration de la capacité à l'exercice
- Diminution de la dyspnée
- Amélioration de la qualité de vie
- Réduction du nombre d'exacerbations et de jours d'hospitalisation
- Réduction de l'anxiété et de la dépression liées à la BPCO.

L'efficacité est démontrée chez le patient atteint de BPCO quel que soit le degré de sévérité et quel que soit le lieu de réalisation du programme (en centre et à domicile).

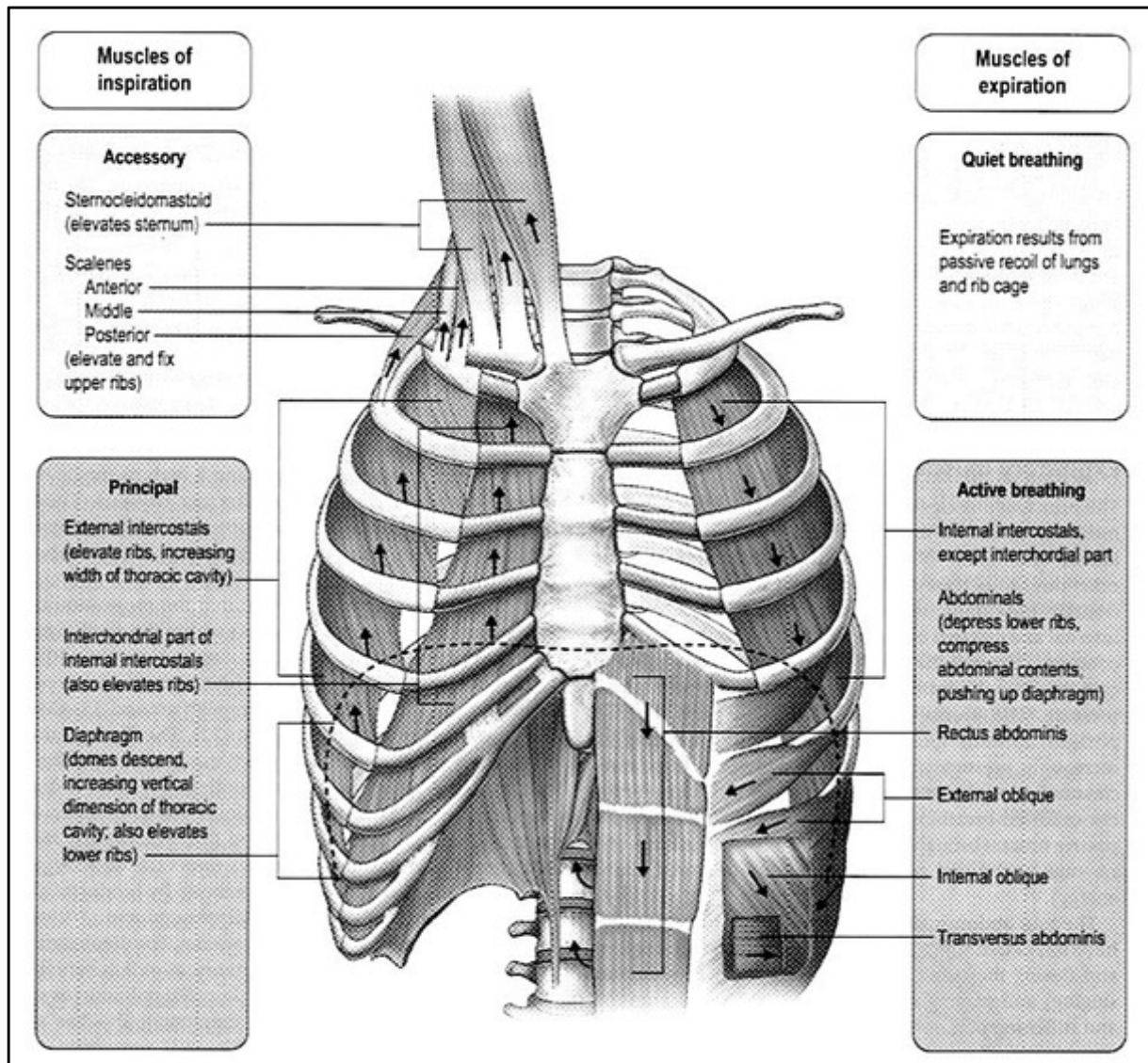
Lorsque la réhabilitation respiratoire est réalisée en post-exacerbation, elle améliore la qualité de vie et la capacité à l'exercice (181).

## LES MUSCLES INSPIRATOIRES (182)(183)(184)(185)(186)(154)(187)

Le diaphragme est le muscle inspiratoire principal : il assure à lui seul environ 60 à 70 % de la ventilation de base. Il possède des propriétés physiologiques particulières qui lui permettent une activité permanente tout au long de la vie pour assurer cette fonction vitale qu'est la respiration. Le diaphragme est également capable de s'adapter à des changements de contraintes mécaniques comme c'est souvent le cas chez les patients atteints de BPCO.

Les autres muscles inspiratoires sont les intercostaux externes, et les muscles dits inspireurs « accessoires » : les scalènes et les sterno-cléïdo-mastoïdiens (Figure 16).

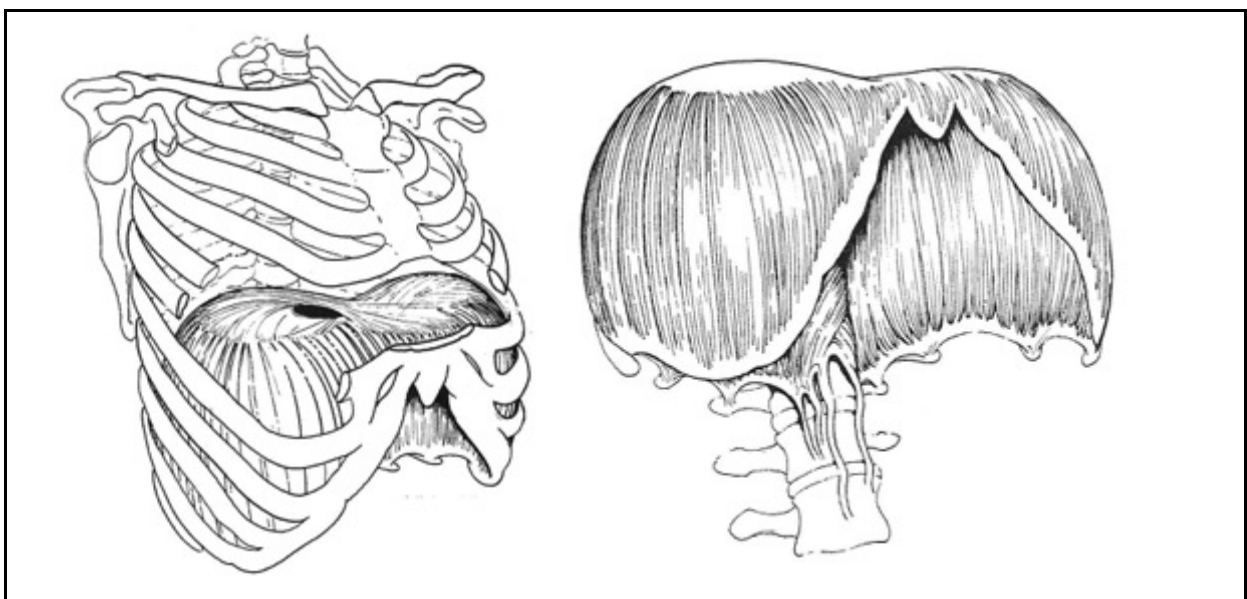
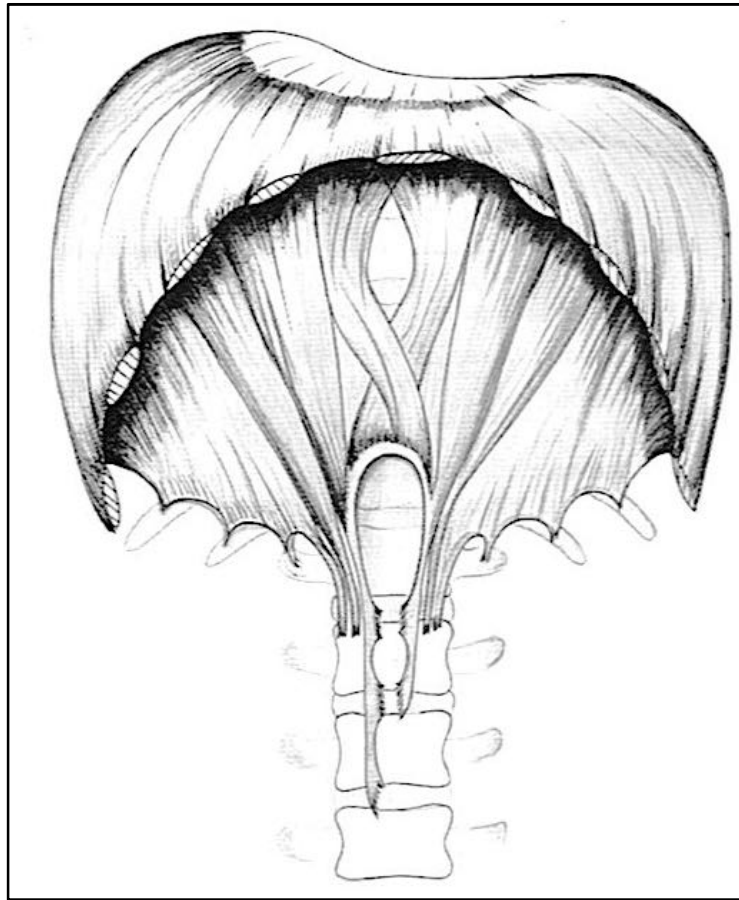
Figure 16 : Les muscles respiratoires (187)



ANATOMIE (182)(183)(185)(188)

Le diaphragme forme une coupole musculo-aponévrotique séparant le thorax de l'abdomen (Figures 17 et 18).

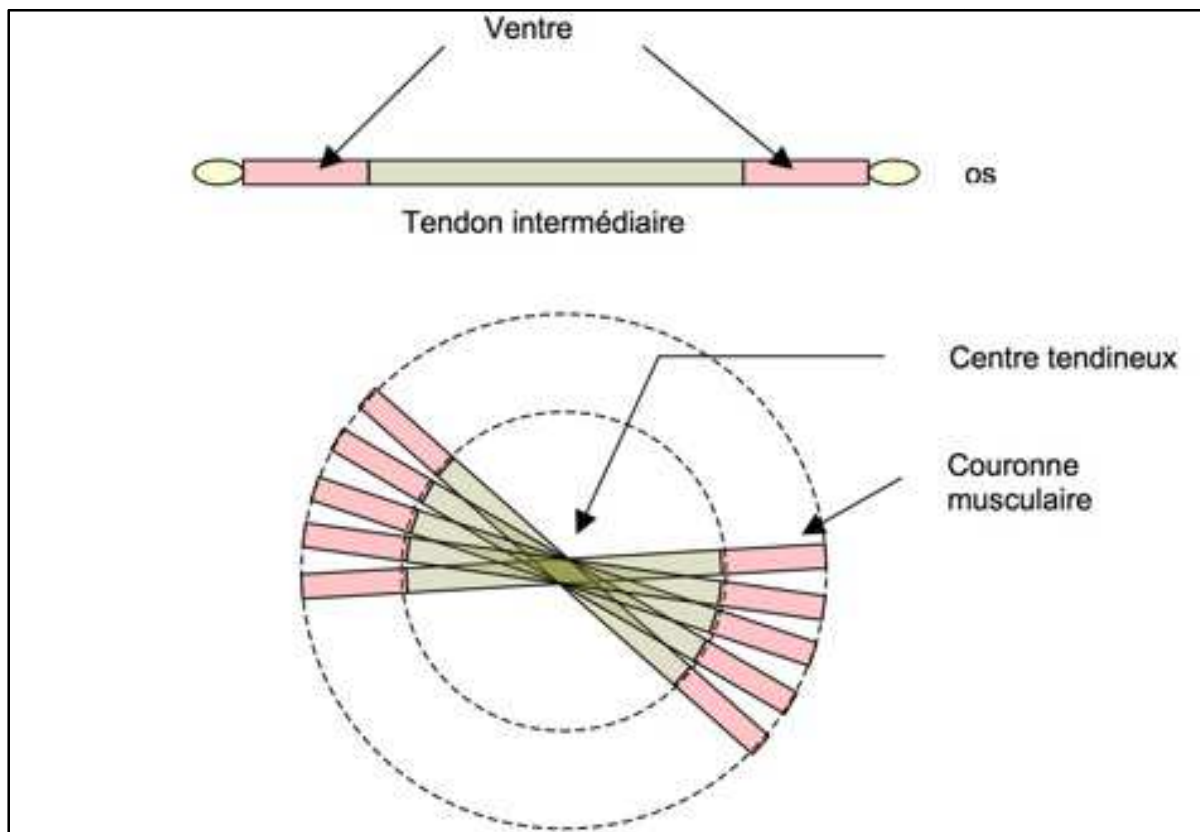
Figures 17 et 18 : Le diaphragme (185,188)



Il est formé d'une portion verticale lombaire qui correspond aux piliers et d'une portion horizontale sterno-chondro-costale composée de deux coupoles : en expiration forcée, la coupole droite se projette au niveau du 4<sup>e</sup> espace intercostal et la gauche au niveau du 5<sup>e</sup> espace intercostal.

Le diaphragme est un ensemble de muscles digastriques dont les tendons intermédiaires sont réunis sur un centre tendineux (Figure 19) qui forme le centre phrénique, nappe tendineuse en forme de feuille de trèfle à 3 folioles, constituée de l'ensemble des tendons intermédiaires ; le centre phrénique est le point culminant des coupoles diaphragmatiques.

**Figure 19 : Schématisation de l'organisation des fibres musculaires dans le diaphragme**



**Origines :**

Sur le rachis (Figure 20) :

Pilier droit : face antérieure des corps des 2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> vertèbres lombaires et les disques intervertébraux adjacents.

Pilier gauche : face antérieure de la 2<sup>e</sup> vertèbre lombaire et les disques adjacents.

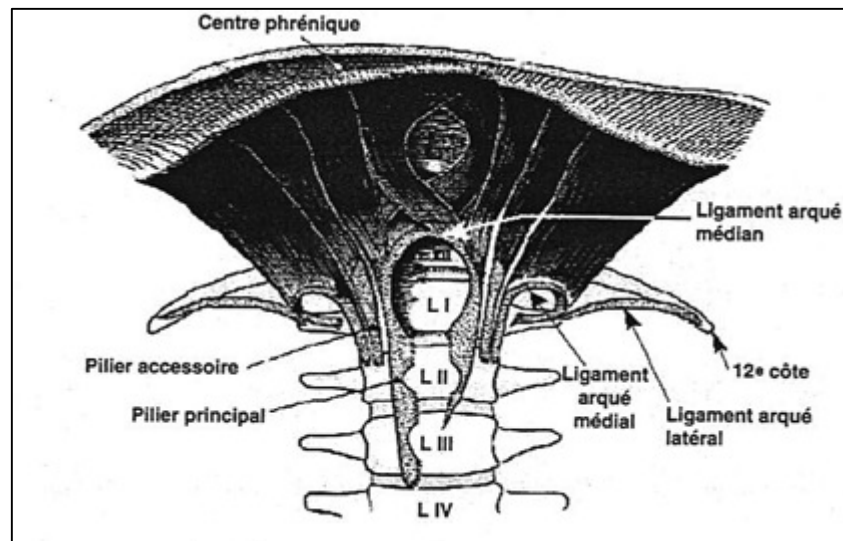
Piliers accessoires : un pilier de chaque côté, en dehors des piliers principaux, face antérieure de la 2<sup>e</sup> vertèbre lombaire.

Arcade du psoas (ou ligament arqué médial) : de la face antérieure de la 2<sup>e</sup> vertèbre lombaire à l'apophyse costiforme de la 1<sup>re</sup> vertèbre lombaire.

Les fibres charnues des piliers viennent délimiter le hiatus œsophagien (orifice dans lequel passe l'œsophage et les nerfs vagues) au niveau de la 10<sup>e</sup> vertèbre dorsale.

Les 2 piliers principaux se rejoignent au niveau de la 12<sup>e</sup> vertèbre dorsale pour former un arc tendineux solide et inextensible (ligament arqué médian) qui forme l'orifice dans lequel passent l'artère aorte et le canal thoracique.

**Figure 20 : Les piliers et les ligaments du diaphragme (182)**



**Sur les côtes :**

Face interne des 6 derniers cartilages costaux et des 3 ou 4 dernières côtes.

**Sur le sternum :**

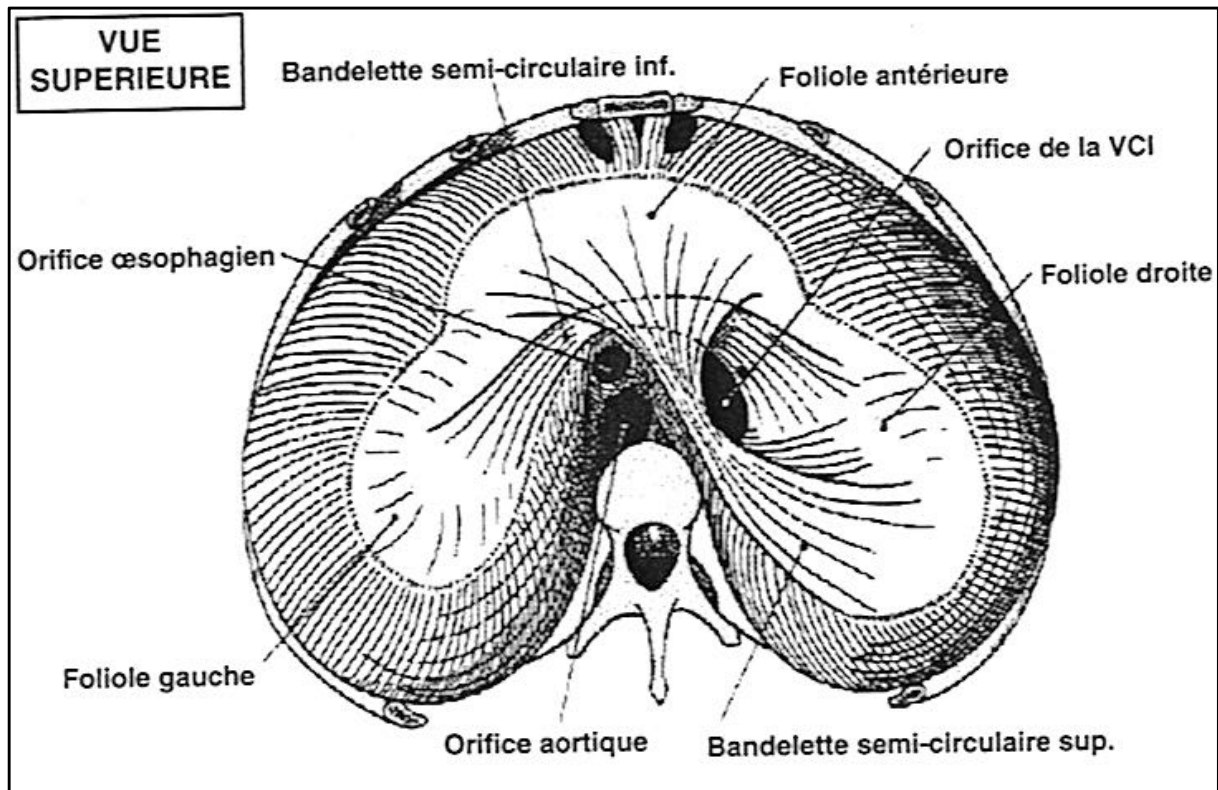
Face postérieure de l'appendice xyphoïde

**Terminaison :**

Les différentes portions convergent vers les bords du centre phrénique.

Le hiatus de la veine cave se situe au niveau de la foliole latérale droite au niveau de la 9<sup>e</sup> vertèbre dorsale. Dans cet orifice chemine la veine cave inférieure et la branche abdominale du nerf phrénique droit (Figure 21).

**Figure 21 : Les orifices du diaphragme (182)**



**Innervation :**

Nerf phrénique, issu du plexus cervical, racines C3, C4 et C5.

**Vascularisation :**

Le diaphragme est vascularisé par les artères musculo-phréniques droite et gauche, branches des artères thoraciques internes droite et gauche, et les artères diaphragmatiques supérieures droite et gauche (satellites des nerfs phréniques droit et gauche).

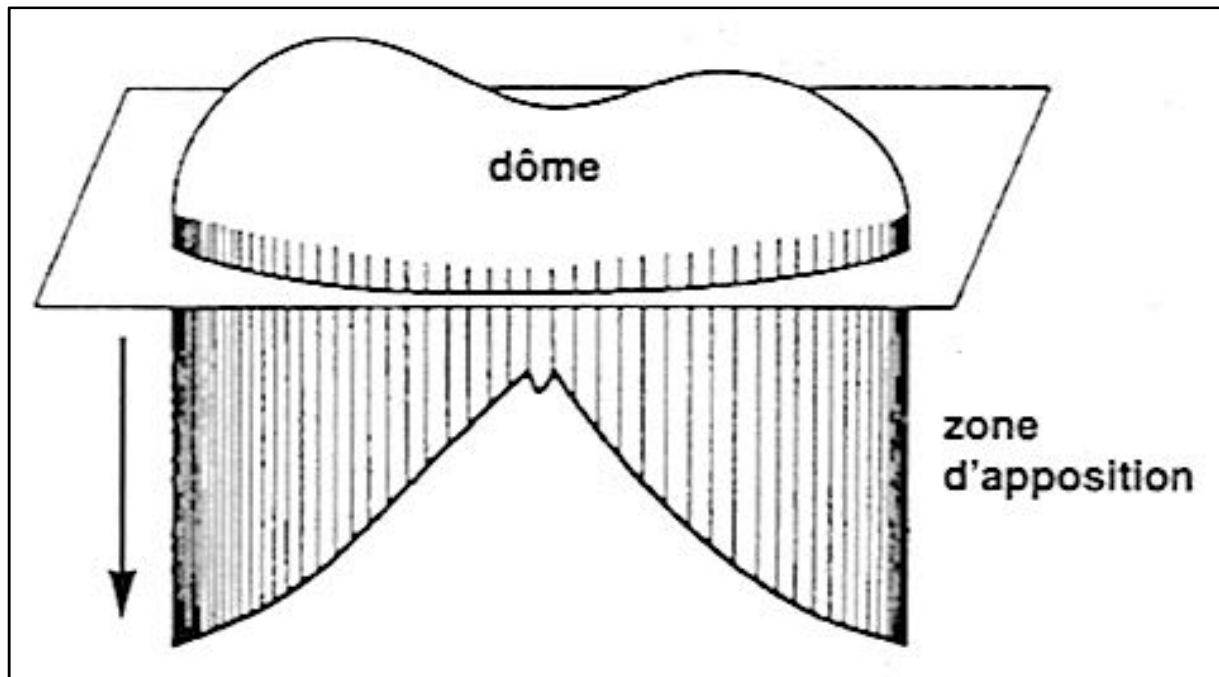
---

**PHYSIOPATHOLOGIE (182)(183)(186)(22)**

Lorsque le diaphragme se contracte, le centre phrénique et les coupes sont abaissés et le diamètre vertical du thorax se trouve ainsi augmenté. Dans sa descente, le diaphragme est soumis à la résistance opposée par la cavité abdominale qui a la caractéristique d'être déformable mais quasiment incompressible. À partir de ce moment, le centre phrénique devient le point fixe en prenant appui sur le contenu abdominal (avec la nécessité d'un tonus abdominal), et la contraction des fibres

musculaires du diaphragme va tirer sur les insertions costales (aire d'apposition) (Figure 22) entraînant un mouvement des côtes en anse de seau (de bas en haut) (force d'insertion) et ainsi augmenter le diamètre transversal du thorax.

**Figure 22 : Schématisation de l'aire d'apposition du diaphragme (182)**



### **Typologie des fibres musculaires du diaphragme (22) :**

Comme tous les autres muscles squelettiques, le diaphragme est constitué de différents isoformes de myosine : les isomyosines sont formées par l'association de :

- 2 chaînes lourdes de myosine (Myosin Heavy Chain) (MHC) qui existent sous forme lente (MHC-1) ou rapides (MHC-2a, MHC-2b, MHC-2x)
- 4 chaînes courtes de myosine (Myosin Light Chain) (MLC) qui existent sous formes lentes (MLC-1sa, MLC-1sb, MLC-2s) ou rapides (MLC-1f, MLC-2f, MLC-3f).

Les propriétés métaboliques d'un muscle sont liées à sa composition en type de fibres, qui possède ses propres caractéristiques, et la proportion de ses fibres implique les propriétés intrinsèques du muscle :



les fibres de type I (MHC-1) sont des fibres lentes, à concentration en myoglobine et densité mitochondriale élevées, avec un pouvoir oxydatif élevé et donc résistantes à la fatigue.

Les fibres de type IIb (MHC-2b) sont des fibres rapides, avec peu de myoglobine et de mitochondries, avec un potentiel glycolytique élevé et donc fatigables.

Les fibres de type IIa sont intermédiaires par rapport aux deux autres.

Les fibres de type IIx (MHC-2x) sont des fibres très rapides, avec très peu de myoglobine et de mitochondries, avec un fort potentiel glycolytique et donc très fatigables.

Chez le sujet sain, le diaphragme est composé en proportion égale des fibres de type I ( $45\pm 2\%$ ) et de type IIa ( $39\pm 2\%$ ) tandis que les fibres de type IIb existent en proportion très faible ( $17\pm 1\%$ ) (189).

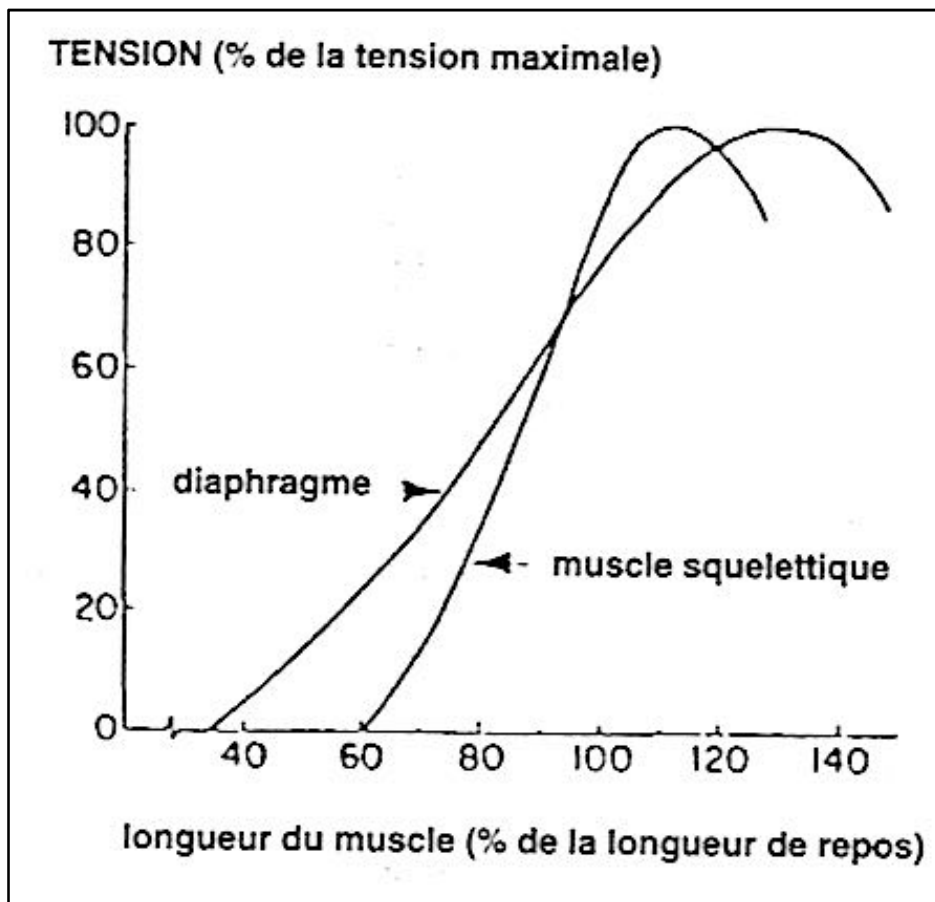
### **Relation tension-longueur :**

L'efficacité de la contraction d'un muscle dépend des conditions mécaniques dans lesquelles le muscle travaille.

D'une manière générale, la force générée par un muscle est fonction de sa longueur. Cette relation qui existe pour tous les muscles striés établit que la tension développée pendant une contraction est fonction de la longueur de la fibre musculaire : la tension augmente avec la longueur jusqu'à une tension maximale qui est atteinte à la longueur optimale. Si la fibre s'allonge au-delà cette longueur optimale, la tension diminue. La plupart des muscles striés développent une force maximale lorsque leur longueur est celle qu'ils ont au repos (100 % de sa longueur au repos).

Au contraire des muscles striés, le diaphragme génère une force maximale à une longueur entre 120 et 140 % de sa longueur au repos. (Figure 23) Ainsi, le diaphragme développe d'autant plus de force qu'il a été étiré avant de démarrer sa contraction.

Figure 23 : Rapport tension-longueur du diaphragme (182)



### La loi de Laplace :

La loi de Laplace est une loi qui met en lien la courbure locale d'une interface séparant deux milieux et la différence de pression entre ces deux milieux.

Cette différence de pression dépend essentiellement de la tension de surface et du rayon de courbure.

Appliquée au diaphragme la loi de Laplace est :

$$\text{Loi de Laplace : } P = 2T/R$$

P : pression générée par le diaphragme

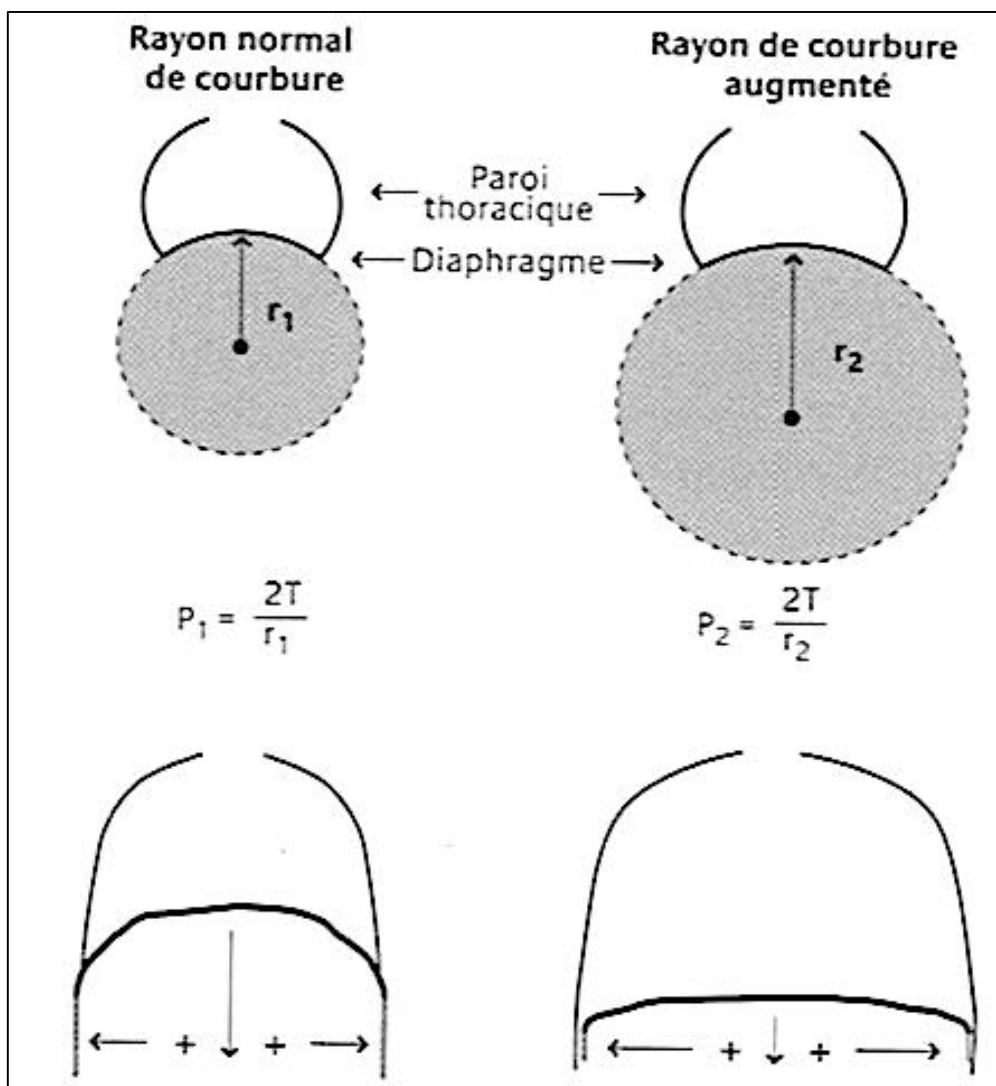
T : tension musculaire du diaphragme

R : rayon de courbure du diaphragme

Lorsque le rayon de courbure du diaphragme diminue, celui-ci devient plus convexe vers le haut, et son dôme s'élève dans le thorax. Alors, selon la loi de Laplace, la pression qu'il développe est plus importante, améliorant son rendement inspiratoire en termes de génération de pression. Au contraire, quand son rayon de courbure augmente, c'est-à-dire quand le diaphragme s'aplatit, la pression engendrée est moins importante et l'efficacité inspiratoire est moins importante. (Figure 24)

L'efficacité mécanique du diaphragme est inversement proportionnelle à son rayon de courbure.

**Figure 24 : La loi de Laplace appliquée au diaphragme (186).**



Ainsi, plus le rayon de courbure est faible (plus le diaphragme est convexe vers le haut), plus élevée est la conversion de la contraction diaphragmatique en pression trans-diaphragmatique et plus les fibres musculaires sont dans une portion optimale de leur relation tension/longueur. Lors de la ventilation à bas volume pulmonaire, au plus proche de la position de repos de l'ensemble « cage thoracique/poumon », l'étirement des fibres de la zone d'apposition est optimal (proche de 130 % de la longueur de repos), et la convexité diaphragmatique permet, grâce au rayon de courbure réduit, un rendement inspiratoire optimal.

### **La vascularisation du diaphragme (154) :**

Le niveau de développement du système vasculaire du diaphragme est comparable à celui du cerveau, ce qui montre l'importance majeure de la fonction diaphragmatique. Il peut recevoir jusqu'à 30 % du débit sanguin total (étude réalisée sur un modèle animal) (190). Ceci est possible grâce à l'organisation du système vasculaire du diaphragme, organisé en un réseau anastomotique (équivalent au polygone de Willis au niveau du cerveau) (191), qui permet une faible résistance en cas d'augmentation du débit sanguin.

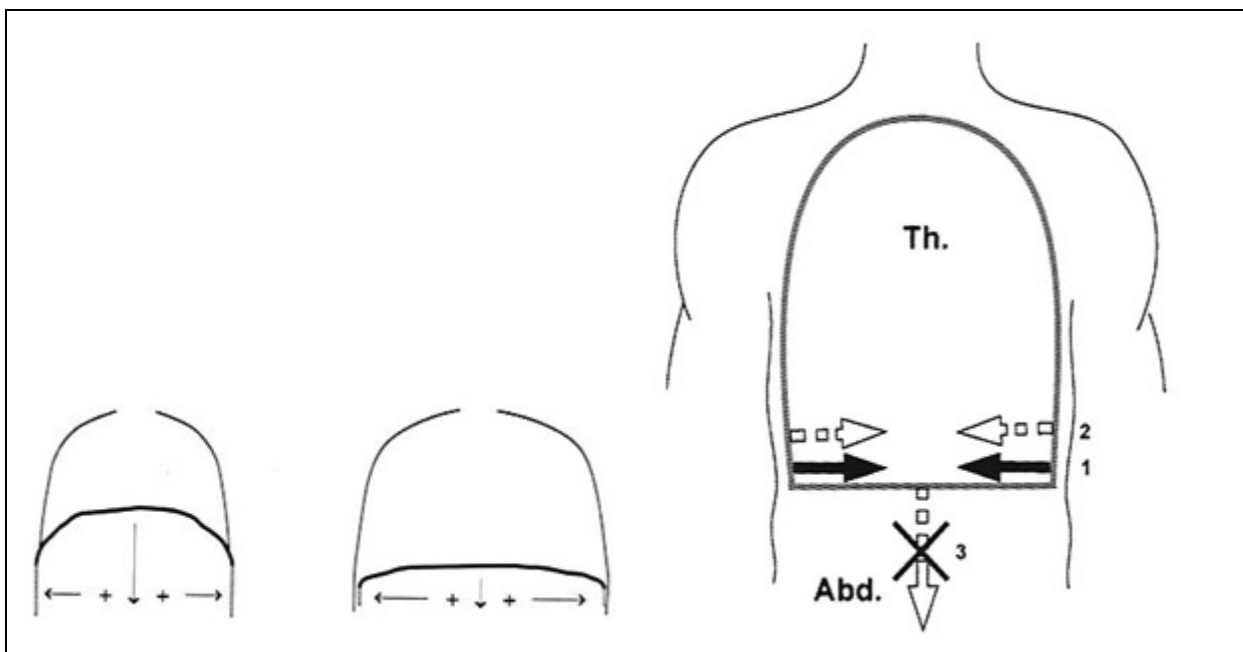
De plus, de part sa finesse, le diaphragme peut être considéré comme une structure à 2 dimensions, ce qui implique que le trajet des vaisseaux reste en surface sur la plus grande partie de sa longueur et ainsi ne subissent pas de compression lors de la contraction musculaire du diaphragme : ainsi la contraction musculaire du diaphragme ne limitera pas l'apport sanguin. Enfin, le réseau de la microcirculation diaphragmatique qui permet de faire la jonction entre le débit sanguin et la fibre musculaire est particulièrement développé : la densité de capillaires est bien supérieure à celle habituellement retrouvée dans les muscles squelettiques (proche de celle du myocarde) (192) et cette particularité est bien en adéquation avec la possibilité de recevoir un débit sanguin important.

Le diaphragme est l'un des muscles les plus actifs de l'organisme puisqu'il se contracte 24h/24. Les seules contraintes mécaniques qu'il doit subir lors de l'inspiration sont les forces de rétraction élastiques du parenchyme pulmonaire et du thorax. Ainsi toutes modifications de ces contraintes imposées au diaphragme qui se contracte constamment vont avoir un impact sur son fonctionnement.

Au cours de la BPCO, ces contraintes mécaniques vont être modifiées car les muscles inspiratoires doivent faire face à l'augmentation des résistances des voies aériennes et des résistances élastiques du parenchyme pulmonaire ; de plus, de part la distension pulmonaire le diaphragme va se retrouver dans une situation anatomique défavorable. Ainsi, la BPCO va avoir un impact sur le fonctionnement du diaphragme en créant un déséquilibre dans la balance entre la capacité des muscles inspiratoires et la charge qu'ils doivent surmonter, contribuant au phénomène de dyspnée.

Chez les patients atteints de BPCO, la distension pulmonaire entraîne des modifications importantes de la géométrie de la cage thoracique qui se répercutent nécessairement sur le diaphragme. La zone d'apposition du diaphragme est réduite aboutissant à une action du diaphragme réduite. De plus l'orientation des fibres du diaphragme devient horizontale, entraînant une action expiratoire de la force d'insertion, car l'action du diaphragme produit un rapprochement du grill costal inférieur (signe de Hoover chez les patients très sévères et distendus) (Figure 25). Enfin, comme nous l'avons exposé précédemment, l'augmentation du rayon de courbure du diaphragme aboutit à un rendement mécanique beaucoup moins efficient du diaphragme (loi de Laplace).

**Figure 25 : Schémas montrant la réduction de la zone d'apposition (à gauche) (186) et le signe de Hoover (à droite) (184).**



Cassart *et al.* ont démontré que la longueur des fibres musculaires du diaphragme diminuait (193) en particulier à cause de la diminution de l'aire d'apposition. Le diaphragme raccourci doit se contracter sur la branche ascendante de la courbe relation tension longueur (cf. page x) et donc va générer moins de force. Cependant, dans la chronicité et sur un modèle animal, le diaphragme s'adapte à ce phénomène en perdant des sarcomères permettant ainsi une préservation de la relation tension longueur (194); ceci n'est pas démontré dans la BPCO mais le fait qu'à un volume pulmonaire donné, les patients BPCO semblent capables de générer une pression inspiratoire supérieure à ce qui est observé chez les sujets sains suggère la présence du même mécanisme (195). Mais dans la BPCO, la force du diaphragme sera diminuée en cas de distension dynamique aiguë (limitation du débit expiratoire) comme cela peut être le cas lors d'un effort (196).

Il existe également des modifications au niveau de la structure intrinsèque du muscle diaphragme : taille et proportion des fibres musculaires, contenu enzymatique, nombre de capillaires par fibre musculaire. Ces modifications semblent être plus des adaptations au nouveau fonctionnement du diaphragme.

En effet, les fibres de type I sous différentes isoformes (MHC-1, MLC-s) augmentent aux dépens des fibres rapides de type II (189)(197)(198)(199), le nombre de capillaires dans le diaphragme augmente proportionnellement à la sévérité de la maladie (déterminée par le VEMS) (200), la densité de mitochondries est augmentée (proportionnellement au niveau de distension et inversement proportionnelle au degré d'obstruction bronchique) (201) et enfin la capacité oxydative du diaphragme serait mieux préservée que la capacité glycolitique (202). Toutes ces modifications « positives » correspondent sans doute à une adaptation du diaphragme liée à l'augmentation chronique de la charge contre laquelle il doit lutter constamment.

Cependant, le diamètre des fibres du diaphragme des patients atteints de BPCO est plus petit que chez des sujets ayant une fonction pulmonaire normale, et ce d'autant plus que la fonction respiratoire est altérée (en fonction du VEMS) (203).

Outre son rôle probable dans la diminution de l'activité physique, l'hypoxémie altère la fonction des muscles inspiratoires chez les patients atteints de BPCO chez lesquels des auteurs retrouvent une diminution de la P<sub>I</sub>max et de l'endurance du diaphragme (204,205).

En cas d'hypercapnie, il semble que le travail respiratoire soit augmenté par stimulation de la commande respiratoire (206).

L'inflammation intensifie le processus de stress oxydatif et joue un rôle dans le catabolisme musculaire. Dans la BPCO, même si des marqueurs de l'inflammation (TNF- $\alpha$  ; IL-8) sont augmentés (207,208), la relation entre ces taux élevés de cytokines pro-inflammatoires et l'altération des la fonction des muscles inspiratoires n'est pas établie.

La malnutrition avec perte de masse musculaire est fréquemment observée au cours de la BPCO (20 à 35 % des patients), et il est démontré qu'elle induit une diminution de la force et de l'endurance des muscles inspiratoires (209).

En résumé, dans la BPCO, le diaphragme a la capacité de s'adapter positivement pour pallier à l'altération de sa fonction. Cependant, la fonction des muscles inspiratoires est altérée notamment du fait du désavantage mécanique dans lequel se retrouve le diaphragme à cause de la distension. De plus, l'augmentation des résistances auxquelles les muscles inspiratoires doivent faire face majore les changements de la commande motrice et le recrutement de ces muscles inspiratoires. Enfin, l'altération musculaire retrouvée dans les muscles squelettiques n'épargne pas les muscles inspiratoires.

Ainsi, le déséquilibre entre la fonction des muscles inspiratoires et la charge qui leur est imposée joue un rôle important dans la genèse de la dyspnée.

---

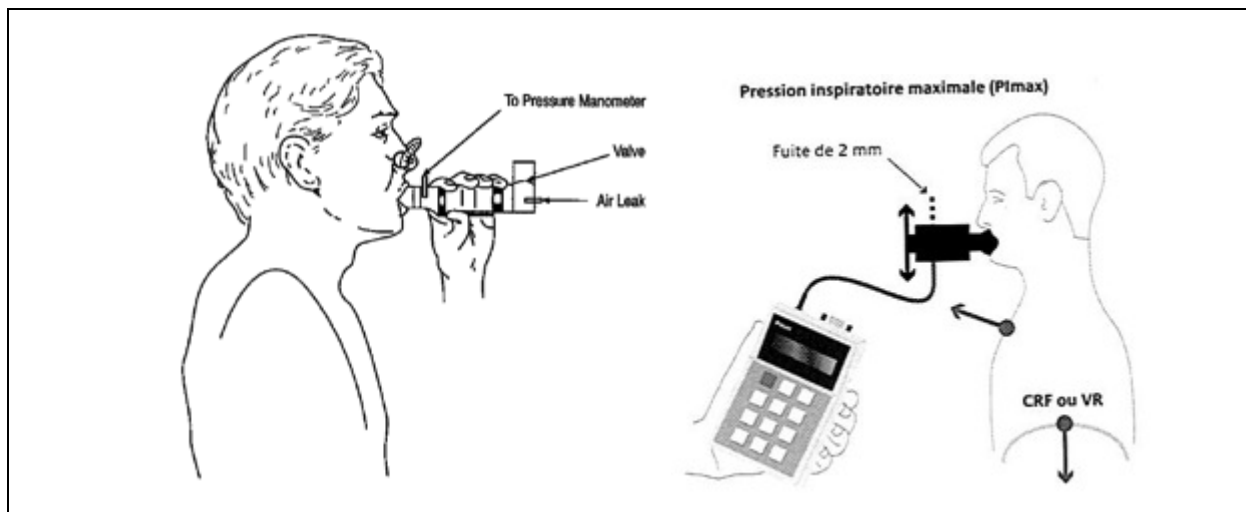
## ÉVALUATION (147)(210)(211)(212)

La mesure de la force des muscles inspiratoires peut être réalisée de manière non invasive par 3 méthodes : la mesure de la pression inspiratoire maximale à la bouche (ou à la narine) par manœuvre volontaire, par stimulation électrique transcutanée du nerf phrénique ou par stimulation magnétique du nerf phrénique. La première a l'avantage majeur de ne pas nécessiter de matériel onéreux et d'être réalisable partout, mais elle nécessite la collaboration du patient, ce qui est parfois problématique. Les deux autres méthodes, en réponse à une stimulation, nécessitent un équipement plus important mais pas la collaboration étroite du patient.

**La mesure de la pression inspiratoire maximale par manœuvre volontaire :**

La mesure de la pression inspiratoire peut se faire à la bouche via un embout buccal ou à la narine via un embout narinaire et nécessite un capteur de pression. Il existe actuellement sur le marché des manomètres portatifs qui permettent de mesurer la P<sub>Imax</sub> au lit du patient et en pratique libérale (Figures 26 et 27cf. figures manomètre respiratoire et Micro-RPM).

**Figure 26 : Mesure de la pression inspiratoire à l'aide d'un manomètre respiratoire (147) (186)**



**Figure 27 : Appareil de mesure de la PImax - le MicroRPM**



La pression inspiratoire maximale est une mesure clinique simple, donc facilement réalisable en pratique courante. Elle nécessite cependant la coordination main bouche (comme la prise des sprays) et certains patients peuvent avoir du mal à réaliser la



manœuvre, rendant l'interprétation des résultats problématique (notamment si les valeurs obtenues sont basses).

Le soignant demande au patient un effort inspiratoire maximal dans un circuit fermé, après avoir mis l'embout buccal dans la bouche, pendant 2 à 3 secondes. Le circuit du manomètre est muni d'une petite fuite pour éviter la fermeture de la glotte et diminuer le recrutement des muscles buccaux. On prend en compte la pression maximale soutenue pendant un plateau d'une seconde. Il existe un effet d'apprentissage important, raison pour laquelle la manœuvre est répétée 5 fois (huit fois maximum), en gardant la meilleure des 3 valeurs consécutives ayant une reproductibilité de moins de 20 %. Le patient est encouragé vigoureusement lors du test. Le test peut se réaliser soit au VR soit à la CRF : la mesure au VR donne des valeurs supérieures car majore l'aire d'apposition du diaphragme ; la mesure à la CRF permet d'annuler la pression de rappel élastique du système respiratoire. Il n'y a pas d'avantage majeur à utiliser l'un ou l'autre volume mais il est bien évidemment important de réaliser l'évaluation dans les mêmes conditions.

La mesure de la P<sub>lmax</sub> permet d'évaluer la force maximale volontaire de l'ensemble des muscles inspiratoires (pas seulement du diaphragme).

Il existe de nombreuses valeurs théoriques (213)(214)(215), il est important d'utiliser des valeurs théoriques qui correspondent à la méthode utilisée (au VR ou à la CRF).

### ***La mesure de la pression inspiratoire maximale à la bouche par stimulation électrique transcutanée du nerf phrénique :***

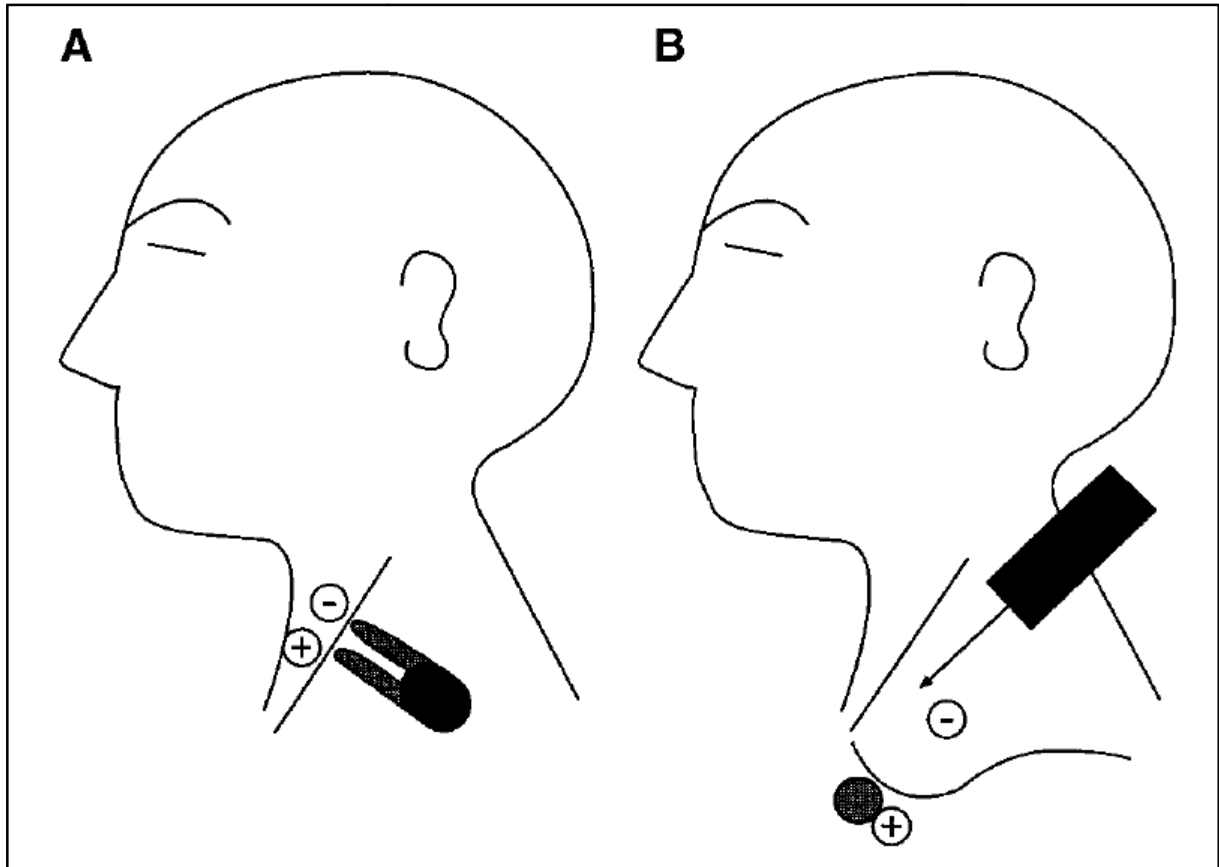
La stimulation électrique des nerfs phréniques (Figure 28) a l'avantage d'activer le diaphragme de manière sélective et de ne pas nécessiter la coopération active du patient. Par contre, elle demande de l'expérience et n'est pas toujours réalisable. De plus, elle peut être inconfortable pour le patient.

La mesure de la pression buccale en réponse à la stimulation phrénique permet une évaluation non invasive de la force du diaphragme. La stimulation électrique phrénique nécessite de principe la présence d'un électromyogramme de surface utile pour déterminer l'intensité de stimulation maximale.

Cette technique difficile n'est pas utilisée en pratique clinique courante.

**Figure 28 : technique de stimulation électrique transcutanée du nerf phrénique : le panneau A montre l'utilisation d'une électrode bipolaire : le panneau B montre**

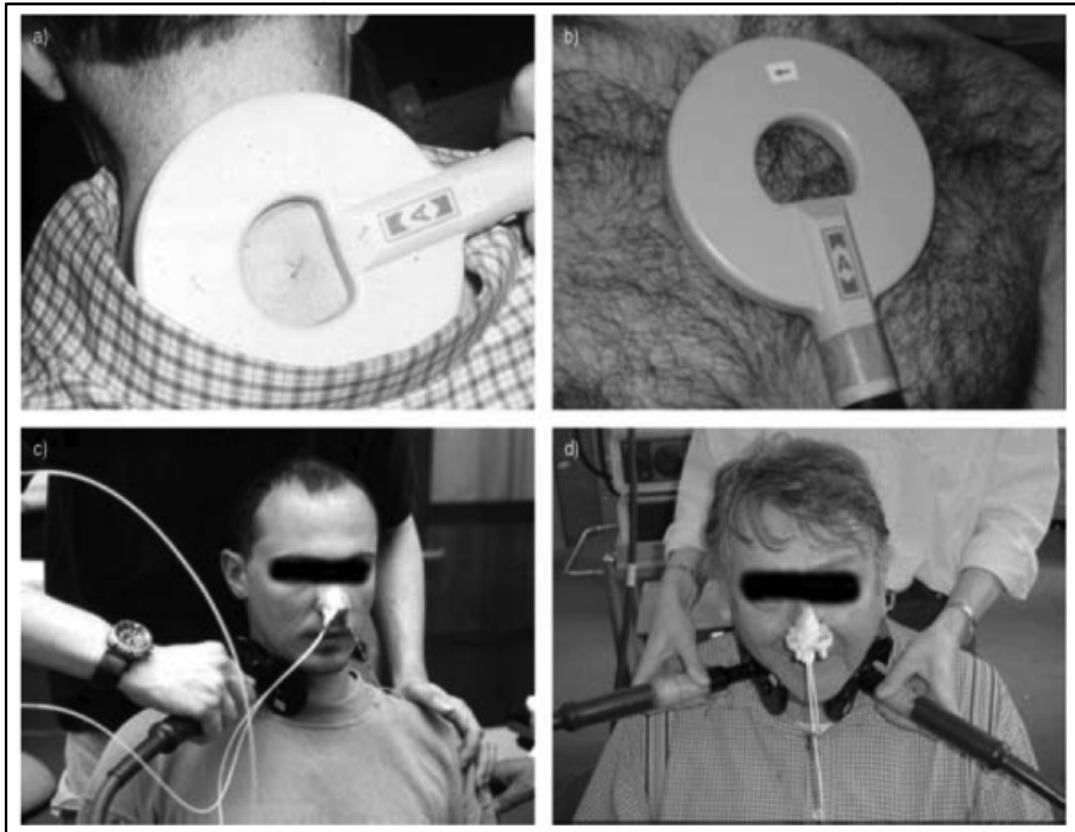
**l'utilisation d'une électrode monopolaire. Le nerf phrénique est généralement retrouvé sous le bord post du sterno-cléido-mastoïdien, à hauteur du cartilage cricoïde.**



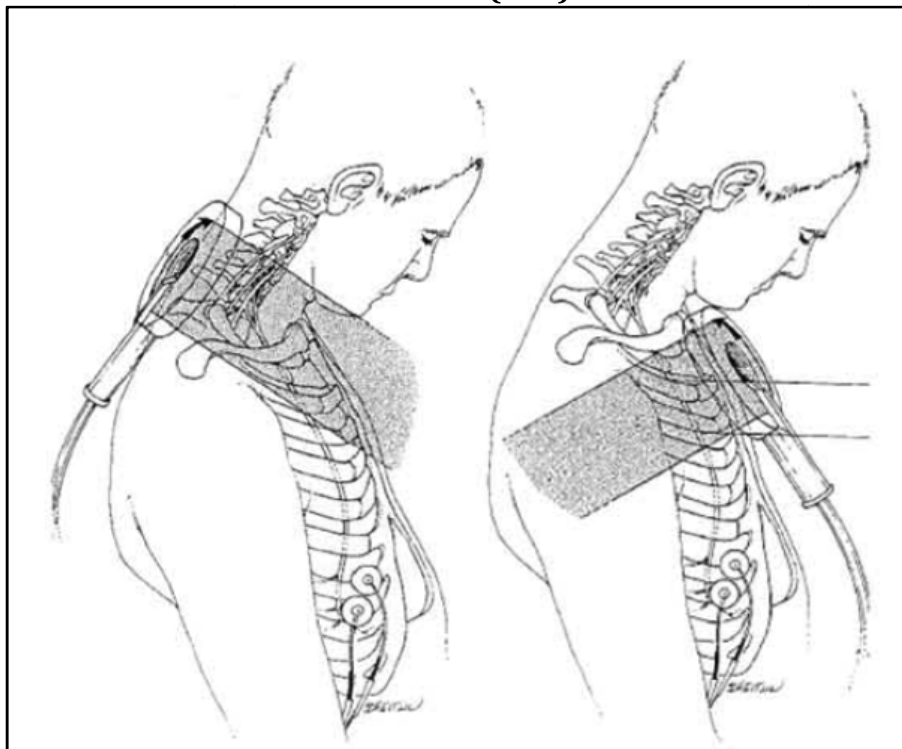
***La mesure de la pression inspiratoire maximale à la bouche par stimulation magnétique du nerf phrénique***

La stimulation magnétique est beaucoup plus aisée pour l'opérateur, ne nécessite pas la collaboration active du patient mais elle stimule les nerfs phréniques de façon moins sélective (que la stimulation électrique). Elle peut être réalisée de plusieurs façons : cervicale, antérieure ou antéro-latérale (Figures 29 et 30). Les méthodes cervicale et antérieure sont les plus simples mais co-activent certains muscles innervés par le plexus brachial ; la méthode antérolatérale nécessite 2 bobines pour stimuler simultanément les 2 côtés et obtenir ainsi une contraction de l'ensemble du diaphragme.

**Figure 29 : Les différentes modalités de stimulation magnétique du nerf phrénique (216)**



**Figure 30 : Stimulation magnétique postérieure et antérieure avec bobine circulaire (216)**



Comme pour la stimulation électrique, elle est couplée à la mesure de la P<sub>I</sub>max à la bouche (186) (Figure 31).

**Figure 31 : Stimulation magnétique du nerf phrénique  
couplée avec la mesure de la P<sub>I</sub>max (186)**



L'avantage majeur de la stimulation magnétique est qu'elle bien acceptée par le patient et facilement réalisable mais nécessite un matériel relativement conséquent.

Cependant, si les méthodes par stimulation ont l'avantage de ne pas nécessiter la collaboration active des patients, elles peuvent être délicates en cas d'anomalies de la mécanique ventilatoire car ces anomalies altèrent la transmission de pression entre la plèvre et l'ouverture des voies aériennes, comme c'est le cas notamment dans la BPCO.

---

## ENTRAINEMENT

### **Le renforcement des muscles inspireurs et les recommandations des sociétés savantes, dans la BPCO.**

Les auteurs des recommandations de l'American Thoracic Society et de l'European Respiratory Society (15) rapportent que des études ont montré que l'EMI - en

comparaison à des soins courants ou un EMI « placebo » - améliore la force et l'endurance des muscles inspiratoires, diminue la dyspnée durant les activités de la vie quotidienne, améliore la distance de marche et la qualité de vie (mais sans atteindre le seuil minimal cliniquement significatif). Par contre, lorsqu'il est ajouté à un programme d'exercice standard, il améliore la force et l'endurance des muscles inspiratoires mais ne diminue pas la dyspnée ni n'améliore la capacité à l'exercice maximal. Cependant, lorsque les patients présentent une altération de la force des muscles inspiratoires, l'EMI permet un effet additionnel sur l'amélioration de la capacité à l'exercice mais sans atteindre le seuil minimal cliniquement significatif.

En pratique, les auteurs mentionnent qu'utilisé isolément l'EMI a montré son intérêt, mais utilisé lors d'un programme de réhabilitation respiratoire son effet bénéfique supplémentaire pose question. Les auteurs concluent que même si les données sont peu concluantes, l'EMI peut être considéré comme une technique adjuvante en réhabilitation respiratoire, principalement pour les patients présentant une faiblesse des muscles inspiratoires ou ceux qui ne peuvent réaliser un entraînement global.

Les auteurs des recommandations de la SPLF (13) précisent que « dans un stage de réentraînement musculaire, il est recommandé d'inclure un réentraînement des muscles inspiratoires chez les patients présentant une diminution objective de la force des muscles respiratoires ». Ils ajoutent qu'« il est proposé de réaliser un entraînement contre résistance à au moins 30 % de la pression inspiratoire maximale et d'utiliser les systèmes de type 'à seuil' ».

Des auteurs belges ont publié un guide pratique, basé sur une revue systématique des preuves disponibles, destiné aux kinésithérapeutes qui prennent en charge des patients atteints de BPCO (217). Ils recommandent de réaliser un renforcement des muscles inspireurs chez des patients dyspnéiques qui ne peuvent pas participer à un programme classique de réentraînement à l'exercice. Dans le cadre d'un programme de réentraînement, ils précisent que l'EMI doit être appliqué à des patients sélectionnés, et que les candidats idéaux sont les patients pour qui est démontrée une réduction significative de la force des muscles inspireurs, d'une part, et qui rapportent le symptôme de dyspnée pendant l'activité physique, d'autre part. Pour les modalités de

l'EMI, ils précisent que le niveau d'entraînement doit être au minimum à 30 % de la P<sub>I</sub>max mesurée.

### **Les modalités du renforcement des muscles inspiratoires**

Les patients qui présentent une faiblesse des muscles inspiratoires (PI max < 60 cm H<sub>2</sub>O) sont les plus répondeurs à l'EMI.

L'EMI peut être utilisé isolément ou associé à un programme de réhabilitation respiratoire.

Les contre-indications sont des antécédents de pneumothorax spontané ou de fractures de côtes spontanées.

Il est recommandé d'utiliser un appareil avec valve à seuil (218) : Il existe 2 types d'appareil de renforcement des muscles inspirateurs, dits « à seuil » (figures 3 et 4), qui ont l'avantage de permettre un renforcement identique quel que soit le débit inspiratoire : le POWER breathe Medic® (Figure 32) (réglage possible par 10 cm H<sub>2</sub>O, de 10 à 90 cm H<sub>2</sub>O) et le Threshold IMT® (Figure 33) (réglage possible par cm d'H<sub>2</sub>O, de 7 à 41 cm H<sub>2</sub>O). Le patient doit respirer dans l'appareil à un rythme régulier en amplifiant sa respiration : il doit porter un pince-nez pour que l'EMI soit efficace.

**Figure 32 : Le POWER breathe Medic®**



**Figure 33 : Le Threshold IMT®**



L'EMI se fait avec une résistance de 30 à 60 % de la P<sub>I</sub>max mesurée, de 20 à 30 minutes par séance, 3 fois par semaine pendant 8 semaines, en interval training, c'est-à-dire en alternant des phases de travail et des phases de repos, supervisé par un kinésithérapeute (au moins la première séance).

Il est préférable de réaliser au moins 2 séances par semaine pour maintenir les acquis d'un programme d'EMI.

Il existe un autre appareil qui permet l'EMI, le Spirotiger® : il permet un renforcement en endurance des muscles inspireurs.

### **Les effets de l'entraînement des muscles inspireurs dans la BPCO.**

La première méta-analyse traitant de l'EMI date de 1992 (219). Les appareils utilisés à cette époque pour l'EMI étaient variés, ce qui biaisait largement les résultats. Les auteurs concluaient que l'EMI n'apportait pas de bénéfices clairs et qu'il était nécessaire de définir les modalités de renforcement des muscles inspireurs en vue d'études futures.

La méta-analyse de Lötters (18) a marqué l'EMI car elle a servi de base aux recommandations des sociétés savantes. Ils rapportaient des effets positifs sur la dyspnée, un effet limite sur la capacité à l'exercice, des effets sur la force des muscles inspireurs. Sur ce dernier point, Lötters constatait que pour des patients qui avaient une  $P_{\text{Imax}} > 60$  cm H<sub>2</sub>O, l'EMI n'améliorait pas la force des muscles inspireurs alors qu'il permettait une amélioration de la force pour des patients avec une  $P_{\text{Imax}} < 60$  cm H<sub>2</sub>O. C'est sur cette constatation que les sociétés savantes se sont basées pour recommander un EMI pour des patients qui présentent une faiblesse des muscles inspireurs ( $P_{\text{Imax}} < 60$  cm H<sub>2</sub>O). La méta-analyse de Geddes *et al.*, en 2008, (19) comportait 16 essais contrôlés randomisés. Geddes *et al.* restituaient des effets positifs sur la force des muscles inspireurs, la capacité à l'exercice au test de marche de 6 minutes, la dyspnée et la qualité de vie. Toutefois, pour la dyspnée et la qualité de vie, le seuil clinique minimal pour que le patient ressente un effet n'était pas atteint, ce qui limite son intérêt clinique. La dernière méta-analyse (20) a marqué une étape dans l'EMI. Gosselink *et al.* ont étudié 32 essais contrôlés randomisés (c'est-à-dire le double par rapport à la méta-analyse précédente). Les auteurs rapportent des effets positifs sur la  $P_{\text{Imax}}$ , la capacité à l'exercice au test de marche de 6 minutes, une dyspnée et la qualité de vie. À propos de l'effet de l'EMI sur la dyspnée, Gosselink *et al.* ont réalisé une analyse en sous-groupe incluant les essais comprenant entraînement à l'exercice classique auquel était ajouté l'EMI. Dans ce cas de figure, l'ajout de l'EMI n'améliorait pas davantage la dyspnée, comparativement à un programme classique de réentraînement (sans EMI). Les auteurs expliquent que l'EMI, lorsqu'il était ajouté à un programme de réentraînement à l'exercice, avait un effet supplémentaire sur la force et l'endurance des muscles inspireurs mais pas sur la dyspnée ni sur la capacité à l'exercice. Ils concluent cependant qu'il semble sérieux de considérer que les patients limités à l'exercice par des contraintes ventilatoires et la dyspnée, à cause d'une faiblesse des muscles inspireurs peuvent bénéficier d'un EMI.



## **Les effets de l'entraînement des muscles inspiratoires dans les autres pathologies respiratoires.**

Deux revues systématiques récentes ont évalué l'effet de l'EMI dans la mucoviscidose. Dans leur revue systématique, Reid *et al.* (220) retiennent seulement 2 essais contrôlés randomisés (ce qui montre le peu de recherche dans ce domaine) et concluent que l'EMI améliore l'endurance mais pas la force et n'a pas d'effet sur la dyspnée. La revue Cochrane de Houston *et al.* (221) comporte 7 essais contrôlés randomisés. L'objectif de cette revue de littérature était d'évaluer les effets de l'EMI sur la qualité de vie, la fonction pulmonaire et la tolérance à l'exercice. Les auteurs concluaient que les résultats ne permettaient pas de tirer de conclusions claires sur les bénéfices de l'EMI et qu'il fallait décider de l'utilisation de l'EMI au cas par cas.

Dans l'insuffisance cardiaque, une méta-analyse de 2012 (222) réunit 7 essais contrôlés randomisés et montre que l'EMI améliore la capacité à l'exercice au test de marche de 6 minutes et la force des muscles inspireurs. Les auteurs concluent que l'EMI est une technique à utiliser dans l'insuffisance cardiaque si les patients présentent une faiblesse musculaire (PI max < 70 % de la valeur théorique).

Avant une intervention de chirurgie thoraco-abdominale, l'EMI en préopératoire diminue les complications pulmonaires post-opératoires (223) (224), améliore la force des muscles inspireurs et la préserve en post-opératoire (225).

Chez des patients obèses, l'EMI améliore la P<sub>Imax</sub> et la capacité à l'exercice et peut être considérée comme une technique intéressante pour démarrer un programme de réentraînement à l'exercice (226). Une autre étude montre que l'EMI améliore la capacité à l'exercice et la dyspnée dans le cadre d'un programme d'activité physique et d'amaigrissement (227).

Dans la sclérose latérale amyotrophique, les résultats des études ne permettent pas de conclure quant à un éventuel effet négatif ou positif clairs (228)(229)(230).

Enfin, en réanimation, des études ont montré que l'EMI diminuait le temps de sevrage de la ventilation mécanique (231)(232), et une étude récente montre que l'EMI diminue l'index Tobin et le temps de ventilation non invasive après le sevrage de la ventilation

mécanique (233). Une méta-analyse récente montre que L'EMI augmente la Pimax (+7 cm H<sub>2</sub>O), diminue la durée de ventilation mécanique et facilite le sevrage de la ventilation mécanique (notamment chez les patients avec difficultés de sevrage), avec réduction potentielle de la durée de séjour et durée de VNI post extubation (234).

## L'HYPOTHESE SCIENTIFIQUE

La question de départ est la suivante : est-ce que l'EMI au cours d'un programme de réhabilitation respiratoire permet de diminuer davantage la dyspnée qu'un programme de réhabilitation respiratoire seul ?

Une des causes majeures de la dyspnée à l'effort est l'hyperinflation dynamique. L'obstruction bronchique est la cause de cette hyperinflation dynamique, en limitant la possibilité d'évacuation de l'air. Ainsi les patients n'ont pas suffisamment de temps pour expirer tout l'air, notamment lorsque la fréquence respiratoire augmente comme c'est le cas à l'effort. À fréquence respiratoire identique, la diminution du temps inspiratoire permet nécessairement un allongement du temps expiratoire, donc favoriserait la diminution de l'hyperinflation. L'EMI rendant le diaphragme plus véloce, il permettrait de diminuer le temps inspiratoire, et donc, sur un cycle respiratoire, indirectement d'allonger le temps expiratoire et ainsi réduire la distension dynamique.

## LES OBJECTIFS DE LA THESE

L'EMI a montré son efficacité chez les patients atteints de BPCO en termes d'amélioration de la force et de l'endurance des muscles inspiratoires, de la capacité à l'exercice, de la qualité de vie, et de diminution de la dyspnée, quand il est réalisé indépendamment d'un programme de réhabilitation respiratoire. Cependant, dans le cadre d'un programme de réhabilitation respiratoire, son efficacité est moins démontrée.

Le premier objectif de cette thèse est d'évaluer si les patients atteints de BPCO avec une force des muscles inspiratoires normale tirent un bénéfice additionnel de l'EMI, sur la dyspnée, dans le cadre d'un programme de réhabilitation respiratoire.

Dans le cadre d'un programme de réhabilitation respiratoire, la SPLF recommande d'inclure un entraînement des muscles inspiratoires dans le cadre d'un programme de réentraînement musculaire chez les patients présentant une diminution objective de la force des muscles inspiratoires. Cette recommandation fait suite à une méta-analyse de 2002 (18) dans laquelle les auteurs suggèrent que les effets d'un entraînement des muscles inspiratoires (EMI) est bénéfique si la pression inspiratoire (PI) maximale est inférieure à 60 cm H<sub>2</sub>O. Cependant, cette suggestion n'a jamais été démontrée par un essai contrôlé randomisé. La première étude de cette thèse est un essai contrôlé randomisé qui a pour objectif principal d'évaluer l'effet de l'entraînement des muscles inspiratoires chez des patients BPCO avec une P<sub>I</sub>max > 60 cm H<sub>2</sub>O, sur la dyspnée.

Le deuxième objectif de cette thèse est d'évaluer l'intérêt supplémentaire de l'EMI sur l'amélioration de la dyspnée, chez des patients atteints de BPCO sévère et très sévère dans le cadre d'un programme de réhabilitation respiratoire.

Dans les recommandations conjointes de l'American Thoracic Society/European Respiratory Society sur les concepts clés et les avancées en réhabilitation respiratoire (14), les auteurs concluent que l'effet supplémentaire de l'EMI au cours d'un programme de réhabilitation respiratoire suscite question. La deuxième étude est un essai contrôlé randomisé ayant pour objectif principal d'évaluer l'effet additionnel de l'EMI sur la dyspnée lors d'un programme de réhabilitation respiratoire.

Le dernier objectif de cette thèse est une mise à jour de l'état des lieux de la littérature à propos de l'effet de l'entraînement des muscles inspiratoires sur la force des muscles inspiratoires, la capacité à l'exercice et la dyspnée chez les patients atteints de BPCO.

## 2<sup>E</sup> PARTIE : LES ETUDES MISES EN PLACE

### 1<sup>RE</sup> ETUDE : EMI1

#### DESCRIPTION DE L'ETUDE

La première étude mise en place a pour objectif d'évaluer l'effet supplémentaire de l'EMI associé à un programme de réhabilitation respiratoire chez des patients BPCO avec une P<sub>I</sub>max > 60 cm H<sub>2</sub>O, comparativement à un programme de réhabilitation respiratoire classique, pour étayer le cutt off (P<sub>I</sub>max < 60 cm H<sub>2</sub>O) qui détermine la notion de patients répondeurs à l'EMI par rapport aux patients non répondeurs. Le critère de jugement principal est la dyspnée.

Cette étude a fait l'objet d'une publication dans la revue « Chronic Respiratory Disease ».

#### **Inspiratory muscle training during pulmonary rehabilitation in COPD: a randomized trial.**

Beaumont M. PT, *MSc*<sup>1</sup>, Mialon P. MD, *PhD*<sup>2</sup>, Le Ber-Moy C. MD<sup>1</sup>, Lochon C. MD<sup>1</sup>, Péran L. PT<sup>1</sup>, Pichon R. PT<sup>1</sup>, Gut-Gobert C. MD<sup>3</sup>, Leroyer C. MD, *PhD*<sup>3</sup>, Morelot-Panzini C. MD, *PhD*<sup>4</sup> and Couturaud F. MD, *PhD*<sup>3</sup>.

(1) Pulmonary rehabilitation unit, Morlaix Hospital Centre, European University of Occidental Brittany, EA3878, Morlaix; (2) Pulmonary Physiology unit, EA 2438, European University of Occidental Brittany, University Brest Centre; (3) Department of internal medicine and chest diseases, EA3878 (G.E.T.B.O.), CIC INSERM 0502, University hospital of Brest, European university of occidental Brittany, Brest; (4) Pulmonary and Reanimation unit, Pitié salpêtrière Hospital, Paris.

ClinicalTrials.gov identifier: NCT01545011

Correspondence: Mr Marc Beaumont, PT, MSc  
GETBO, EA 3878  
Pulmonary Rehabilitation Unit - Morlaix Hospital Centre  
European University of Occidental Brittany  
29672 Morlaix, cedex, France  
Tel: 33 2 98 62 61 60  
Fax: 33 2 98 62 63 10  
Email: [marc.beaumont@univ-brest.fr](mailto:marc.beaumont@univ-brest.fr)

Marc Beaumont : literature search, data collection, study design, analysis of data, manuscript preparation, review of manuscript - no conflicts to disclose

Philippe Mialon : literature search, study design, manuscript preparation - no conflicts to disclose

Catherine Le Ber-Moy : data collection, manuscript preparation - no conflicts to disclose

Chantal Lochon : data collection, review of manuscript - no conflicts to disclose

Loïc Péran : data collection, review of manuscript - no conflicts to disclose

Romain Pichon : data collection, review of manuscript - no conflicts to disclose

Christophe Gut-Gobert : review of manuscript - no conflicts to disclose

Christophe Leroyer : review of manuscript - no conflicts to disclose

Capucine Morelot-Panzini : manuscript preparation – conflict of interest : Pierre Fabre medicaments, member of a board

Francis Couturaud : literature search, study design, analysis of data, manuscript preparation - no conflicts to disclose

Word count: Abstract: 199 Main text: 3062

Key words: COPD, pulmonary rehabilitation, dyspnea, respiratory muscle training, hyperinflation, dyspnea score.

Running heading: Inspiratory muscle training

## ABSTRACT

**Background.** Although recommended by international guidelines, the benefit of inspiratory muscle training (IMT) in addition to rehabilitation remains uncertain.

**Objectives.** the objective was to demonstrate, in COPD patients with preserved average P<sub>I</sub>max of 85 cm H<sub>2</sub>O (95 % of predicted value) and admitted for a rehabilitation program in a dedicated center, the effectiveness of IMT on dyspnea using Borg scale and Multidimensional Dyspnea Profile questionnaire at the end of a 6 minute walk test (6MWT).

**Methods.** In a randomized trial, comparing IMT versus no IMT in 32 COPD patients without inspiratory muscle weakness (P<sub>I</sub>max > 60 cm H<sub>2</sub>O) admitted for 3 weeks pulmonary rehabilitation (PR), we evaluated the effect of IMT on dyspnea, using both Borg scale and Multidimensional Dyspnea Profile (MDP) at the end of the six minute walk test (6MWT), and on functional parameters included inspiratory muscle function, (P<sub>I</sub>max) and 6MWT. All testing's were performed at the start and the end of PR.

**Results.** In unadjusted analysis, IMT was not found to be associated with an improvement of either dyspnea or P<sub>I</sub>max. After adjustment on confounders (initial Borg score) and variables of interaction (FEV<sub>1</sub>), we found a trend toward an improvement of "Dyspnea sensory intensity", items from MDP and a significant improvement on the variation in the 2 items of MDP ("Tight or constricted" and "Breathing a lot"); In the subgroup of patients with FEV<sub>1</sub> < 50%pred, 5 items of MDP were significantly improved, whereas no benefit were observed in patients with FEV<sub>1</sub>>50%pred.

**Conclusion.** IMT did not improve significantly dyspnea or functional parameter in COPD patients with P<sub>I</sub>max>60 cm H<sub>2</sub>O. However, in the subgroup of patients with FEV<sub>1</sub> < 50%pred, MDP was significantly improved.

## Introduction

Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) is a major public health problem associated with an important morbidity, quality of life impairment and mortality. The efficacy of pulmonary rehabilitation programs on exercise capacity, health related quality of life and reduction of hospitalization has been established in patients with COPD, and rehabilitation programs are recommended highly in management COPD guidelines (1)(2).

Inspiratory muscle training (IMT) is efficient when used alone and it has been recommended in patients with inspiratory muscle weakness (1); however, its added benefit as an adjunct to whole body training is questionable (1). IMT would reduce dyspnea by improving the capacity of patients to sustain high level of ventilation, and by decreasing hyperinflation (3). Three meta-analyses of IMT studies in COPD patients have been conducted (4,5,6). Although it has been recently established that the benefits are greater in patients with P<sub>I</sub>max lower than 60 cm H<sub>2</sub>O (5), in patients with preserved P<sub>I</sub>max, some benefits have been also reported (5). But to date, the identification of a cut-off of 60 cmH<sub>2</sub>O was more arbitrary than demonstrated. To our knowledge, there is no randomized trial that included only patients with a P<sub>I</sub>max > 60 cm H<sub>2</sub>O. In the randomized study of Beckerman *et al.* (7), IMT combined to the rehabilitation program in patients with an average P<sub>I</sub>max greater than 60 cm H<sub>2</sub>O led to an improvement in dyspnea. In addition, in meta-analyses on IMT, dyspnea was evaluated using classical scales or questionnaire (Borg or visual analogic scale, Transition Dyspnea Index, Chronic Respiratory Questionnaire dyspnea score). However, dyspnea mechanisms are multifactorial and affective and sensorial components are only taken into account in the Multidimensional Dyspnea Profile (MDP)(8,9,10). Moreover mono-dimensional evaluation of dyspnea as Borg scale only evaluate the intensity of dyspnea but not the mechanism (11, 12).

As IMT is efficient in patients with P<sub>I</sub>max lower than 60 cm H<sub>2</sub>O by improving inspiratory muscle strength and endurance, we looked for an effect of IMT on dyspnea using MDP in preserved P<sub>I</sub>max patients as dyspnea is often the first parameter to improve.

The primary objective of this open randomized trial was to demonstrate, in COPD patients with preserved P<sub>I</sub>max and admitted for a rehabilitation program in a dedicated center, the effectiveness of IMT on dyspnea using MDP questionnaire and Borg Scale at the end of a 6 minute walk test (6MWT). Secondary objectives were to evaluate the effect of IMT on P<sub>I</sub>max, on 6MWT, on distension indices at rest, such as inspiratory capacity (IC), and at the end of 6MWT(13), and to identify variables, such COPD severity, that potentially might influence the effect IMT on dyspnea and exercise capacity.

## **Methods**

### *Study Population*

Patients routinely admitted in the rehabilitation program unit were eligible for the study if they have COPD diagnosed according ATS/ERS criteria (14) and P<sub>I</sub>max > 60 cm H<sub>2</sub>O at admission. Non-inclusion criteria were a previous pneumonectomy or lobectomy in the past 6 months, the impossibility to measure IC at the end of the 6MWT, the incapacity to follow the standard rehabilitation program and the absence of written informed consent. The study was approved by the ethic board on August 2011 (ClinicalTrials.gov identifier: NCT01545011).

### *Intervention*

A computer algorithm, with a randomly determined block size of four or six within each stratum, generated an allocation list in which patients were assigned to follow either a standardized pulmonary rehabilitation program associated with IMT (IMT group) or a standardized pulmonary rehabilitation program without IMT (control group).

The standardized rehabilitation program was conducted during 3 weeks, 5 days per week and included aerobic exercise on cycle ergometer and on treadmill (thirty minutes per day each) (15) (16), strengthening of lower and upper limb muscles groups, therapeutic educational program, aerobic gymnastic in groups, smoking cessation program and socio-psychological and dietary advices.

In the IMT group, all subjects trained daily in two sessions of 15 minutes each, 5 times a week, during 3 weeks, supervised by a physiotherapist. The patients had to breath



slowly with an increased tidal volume. The inspiratory muscle training was performed using a threshold inspiratory muscle trainer (Threshold IMT®) at a resistance generating a pressure corresponding to 40% of the initial P<sub>I</sub>max for each session. The intensity was not modified during the program.

### *Testing and Endpoints*

The primary endpoint was the assessment and the comparison between the two groups of the change of dyspnea using the MDP questionnaire (10) (14) and the Borg scales at 3 weeks of the rehabilitation program. Both MDP questionnaire and Borg scale are self-administered and performed at the end of the 6MWT.

The secondary endpoints were the assessment of the functional changes: P<sub>I</sub>max measure using a Micro RPM (Micro Medical Limited PO BOX 6, Rochester, Kent, ME1 2AZ, UK) (17,18), 6 minute walk distance (6MWD) (19,20), IC at rest and IC at the end of the 6MWT using a portable spirometer (Spirobank II, MIR Medical International Research S.r.l) (21); All baseline functional measures (i.e.; FEV<sub>1</sub>, FEV<sub>1</sub>/FVC, TLC, RV, IC...) and two 6MWD were performed in accordance with the international recommendation guidelines (22) (19).

### *Sample size*

In both Borg and MDP scales, the standard deviation is about 20% of the mean of the initial dyspnea evaluation. In the study of Koppers *et al.*, evaluating the effect of IMT on Borg scale, the expected rate of scale improvement was 20% of the initial Borg score (23). For the MDP, we hypothesized that MDP improvement would also be of 20% of the initial score. Based on the previous results in the sensorial component of the MDP scale (8), we assumed an initial mean of 5, a standard deviation of 1 and a difference of mean of 1. For an alpha risk of 5% and beta risk of 20%, the expected sample size would therefore be of 34 patients.

### *Data analysis*

Continuous variables were expressed in mean ( $\pm$  standard deviation). The effect of IMT on dyspnea and functional parameters were analysed using the Wilcoxon test for within comparison. The data at baseline and the unadjusted changes observed after training between the two groups were analysed using a Mann-Whitney U test for between-group

comparisons. In the case of heterogeneity between active and control group, changes in dyspnea and functional parameters were compared and adjusted using the ANCOVA procedure. Interactions between variables on the changes in dyspnea and functional parameters were also estimated using an ANCOVA procedure. For comparison tests, a P-value of less than 0.05 was considered as statistically significant. All statistical tests were performed using SPSS software 20.0 (version 20.0; SPSS, Inc.; Chicago, Illinois).

## Results

Between October the 21<sup>th</sup>, 2011, and June the 15<sup>th</sup> 2012, 83 COPD patients attended our rehabilitation centre. After verification of eligibility criteria, 34 patients were randomized to have IMT (n = 16) or to not have IMT (n = 18), in addition to a standardized pulmonary rehabilitation program (Figure 1). Demographic, clinical and initial spirometric data are reported in the Table 1. Dyspnea measured before the intervention is reported in the Table 2. In both groups, mean P<sub>Imax</sub> were almost at 95% of the predicted values. There was a trend of a lower mean FEV1 in the IMT group (p = 0.07), whereas dyspnea (Borg) was statistically higher in the control group (p = 0.045). The main analysis has been therefore performed firstly without and secondly with adjustment on these two parameters.

### *Effect of IMT (Table 3)*

In unadjusted analysis, IMT was not found to be associated with significant changes in either primary or secondary endpoints (Table 3): there was no difference for dyspnea, P<sub>Imax</sub>, 6MWT, IC, between the 2 groups. Adjustment on initial Borg scale measures and FEV1 did not change the results, excepted a significant improvement of the variation of the 2 items of MDP scale (“Tight or constricted” and “Breathing a lot (rapid, deep, heavy)”) in the IMT group.

IC was increased at the end of the 6MWT in the IMT group even if it was not significantly different between the two groups.

### *Effect of Severity of COPD*

On the ANCOVA analysis, we found a significant interaction between FEV1 and IMT on several items of the MDP questionnaire (P=0.025 for the “Sensory intensity”, “Tight or constricted” and “Breathing a lot (rapid, deep, heavy)”). We therefore conducted a separated analysis of the IMT effect on dyspnea scale according to whether FEV1 was higher or lower than 50% of the predicted value (see supplementary appendix).

In patients with severe COPD, the groups with and without IMT were homogenous. At 3 weeks of the rehabilitation program, 5 items of the MDP questionnaire were significantly improved in the IMT group (“Sensory Intensity”, “Mental effort or concentrate”, “Tight or constricted”, “Breathing a lot (rapid, deep, heavy)” and “Crush”) compared with the control group and a trend toward an improvement with IMT was found for 2 items (“Muscle work or Effort”, “Not enough air or smother or air hunger”)

Conversely, baseline characteristics were more heterogeneous in patients with mild COPD. At 3 weeks of the rehabilitation program, no item of the MDP questionnaire was significantly improved in the IMT group, as compared with the control group (see supplementary appendix).

### **Discussion**

In this prospective randomized trial, no benefit of IMT were observed in dyspnea or functional parameters in COPD patients with  $P_{\text{Imax}} > 60 \text{ cm H}_2\text{O}$ .

The lower efficiency of IMT as an adjunct of pulmonary rehabilitation than used alone on most parameters including  $P_{\text{Imax}}$  (1, 5) and the  $P_{\text{Imax}} > 60 \text{ cm H}_2\text{O}$  could explain the absence of benefit in our study. Nevertheless the 60 cm H<sub>2</sub>O cut-off has been established recently (1). A previous meta-analysis (5) failed to show that IMT added to general exercise rehabilitation decreased more dyspnea than exercise alone. Indeed, four studies (24-27) showed  $P_{\text{Imax}}$  improvement despite initial values ranging from 70 to 85 cm H<sub>2</sub>O, but the training protocols were different than ours. Moreover IMT can increase diaphragmatic velocity by increasing fibres II (28) and reduced inspiratory

time (29) and then increase expiratory time which could allow diminution of hyperinflation (which can be measured with IC at effort) (13, 30); therefore IMT may act on dyspnea without any significant P<sub>lmax</sub> change (25, 26). In our study, IC was not significantly different between the two groups but IC improvement was greater in IMT group than in control group, perhaps by an improvement of diaphragmatic velocity.

IMT program could explain the results of our study. Even if the method (threshold inspiratory training) and the intensity of training (40% of P<sub>lmax</sub>) are in line with recommendations (5), three weeks of duration could be too short, the intensity could be too low and we should increase the intensity during the program. However Gosselink *et al.* (5) analysed studies with duration from 1 to 4 months and gave no recommendation on program duration.

Despite the randomization, our two groups tended to be heterogeneous in terms of severity: FEV<sub>1</sub> was lower in the IMT group whereas baseline Borg scale was unexpectedly higher in the control group. Using ANCOVA analysis, the Borg scale was found to be a confounder and FEV<sub>1</sub> a significant variable of interaction. Thus, when adjusting on these two variables, we found significant or trends toward a significant improvement of several items of the MDP questionnaire but no improvement of the Borg scale and of functional parameters. Then, we proposed a subsequently separate analysis according to whether COPD patients had FEV<sub>1</sub> higher or lower than 50% of the predicted value (see supplementary appendix. In this group of severe COPD patients, we found a significant improvement in “work/effort”, “mental concentration” and “breathing a lot” ratings. This might indicate that inspiratory muscle training can bring perceptual benefits even though P<sub>lmax</sub> did not increase.

To our knowledge, it is the first study on the effect of rehabilitation program in COPD patients using the MDP questionnaire as an estimator of the effect of an intervention. We found neither a Borg scale improvement in the total analysis nor in the subgroup analysis, but MDP questionnaire appeared to be more sensitive in detecting dyspnea improvement (8-10). It has been extensively established that dyspnea is multifactorial (11, 12); since Borg scale is a one dimensional approach, the multiple causes of dyspnea might be better explored with this new scale.

Strengths of our study were the randomized design, a well predefined and standardized rehabilitation program that was administered for all entering patients, a predefined and standardized protocol for IMT rehabilitation, the use of predefined objective endpoints that were performed and measured according to international guidelines (15)(17)(20) and adjusted analyses taking in account potential confounders or variables of interaction. In addition, if functional tests and data were collected by the physiotherapists who were aware of the group allocation and who conducted the rehabilitation program and tests, the primary endpoints were self-administered questionnaires that were completed by the patients. The main drawback is the small sample size of the study which limits the validity of subgroups analyses.

In conclusion IMT as an adjunct to a three weeks standardized rehabilitation program was not found to be associated with a significant improvement of either dyspnea or functional parameters, in patients with COPD and P<sub>I</sub>max higher than 60 cm H<sub>2</sub>O. However, subgroup analysis suggest that IMT might act on dyspnea component of the MDP questionnaire related to effort; this needs to be confirmed in a larger randomized trial in severe COPD patients with and without inspiratory muscle weakness.

\*Funding: source of funding : EA3878 (G.E.T.B.O.), CIC INSERM 0502, University hospital of Brest,

\*Conflict of Interest: Dr Morelot-Panzini declares the following conflicts of interest with Pierre Fabre Medicaments.☐ None of the other authors has a related conflict of interest.

I declare that any underlying research materials related to my paper (for example data, samples or models) can be accessed.

## References :

1. Spruit MA, Singh SJ, Garvey C, ZuWallack R, Nici L, Rochester C, *et al.* An Official American Thoracic Society/European Respiratory Society Statement: Key

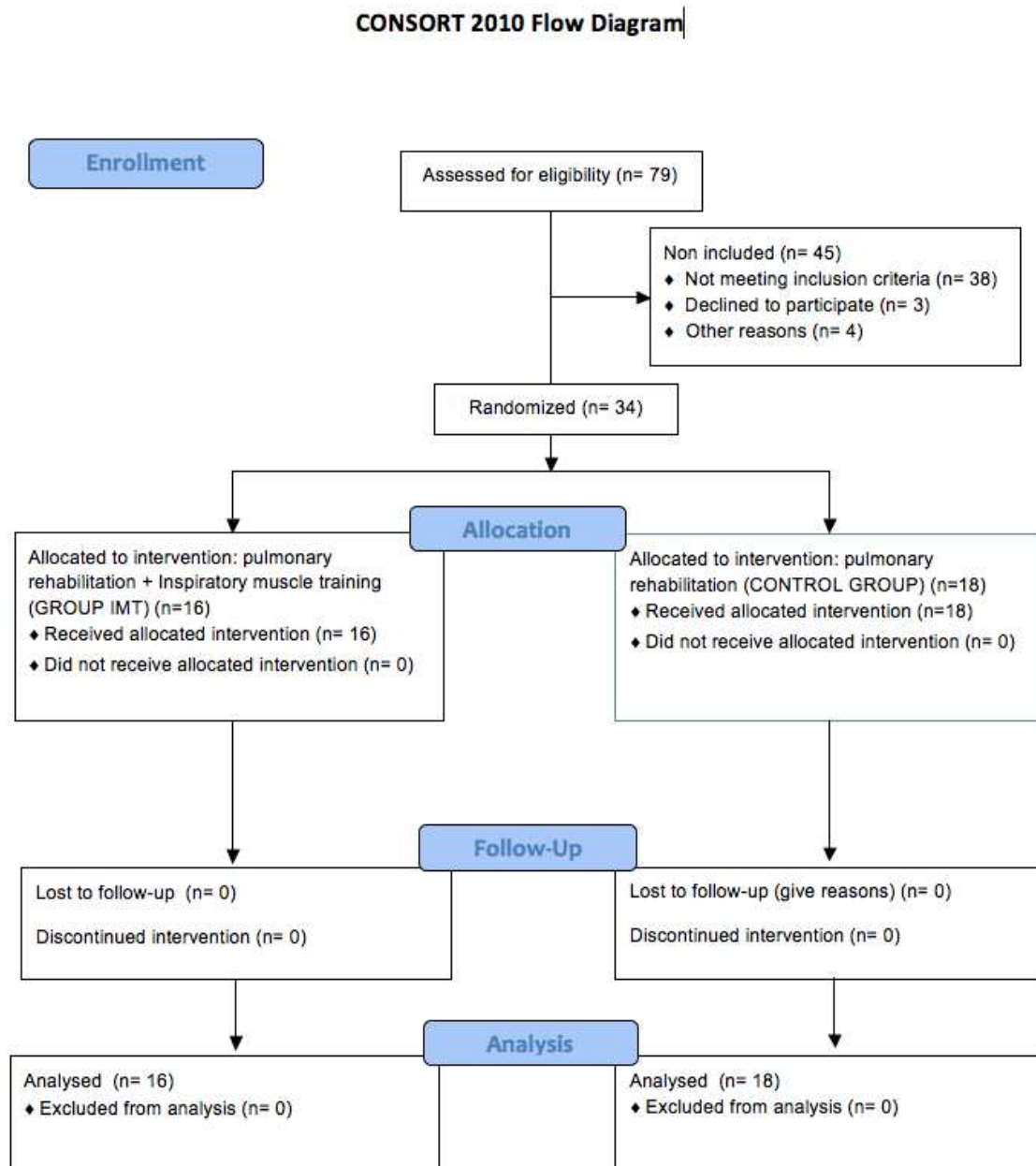
- Concepts and Advances in Pulmonary Rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;188(8):e13-64.
2. Lacasse Y, Martin S, Lasserson TJ, Goldstein RS. Meta-analysis of respiratory rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease: A cochrane systematic review. *Eura Medicophys* 2007;43:1-11.
  3. Hill K, Jenkins SC, Hillman DR and Eastwood PR. Dyspnoea in COPD: Can inspiratory muscle training help? *Aust J Physiother* 2004;50(3):169-80.
  4. Lotters F, Van Tol B, Kwakkel G, Gosselink R. Effects of controlled inspiratory muscle training in patients with COPD: a meta-analysis. *Eur Respir J* 2002 ;20(3):570-7.
  5. Gosselink R, Vos J De, Heuvel SP Van Den, Segers J. Impact of inspiratory muscle training in patients with COPD: what is the evidence? *Eur Respir J* 2011;37(2):416-25.
  6. 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. *Resp med* 2008;102(12):1715-29.
  7. Beckerman M, Magadle R, Weiner M, Weiner P. The effects of 1 year of specific inspiratory muscle training in patients with COPD. *Chest* 2005;128(5):3177-82.
  8. Banzett RB, Pedersen SH, Schwartzstein RM, Lansing RW. The affective dimension of laboratory dyspnea: air hunger is more unpleasant than work/effort. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;177(12):1384-90.
  9. Lansing RW, Gracely RH, Banzett RB. The multiple dimensions of dyspnea: review and hypotheses. *Respir Physiol Neurobiol* 2009;167(1):53-60.
  10. Meek PM, Banzett R, Parshall MB, Gracely RH, Schwartzstein RM, Lansing R. Reliability and Validity of the Multidimensional Dyspnea Profile (Mdp). *Chest* 2012; 141(6):1546-53.
  11. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, Banzett RB, Manning HL, Bourbeau J *et al*. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;185(4):435-52.

12. Mahler DA, O'Donnell D. Dyspnea : mechanisms, measurement, and management. third edition. CRC press 2014.
13. Marin JM, Carrizo SJ, Gascon M, Sanchez A, Gallego B, Celli BR. Inspiratory Capacity, Dynamic Hyperinflation, Breathlessness, and Exercise Performance during the 6-Minute-Walk Test in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1395–9.
14. Vestbo J, Hurd SS, Agusti AG, Jones PW, Vogelmeier C, Anzueto A, *et al.* Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease, GOLD Executive Summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2012; 9(C):1–67.
15. Prefaut C, Ninot G. la réhabilitation du malade respiratoire chronique. MASSON, editor. ISSY LES MOULINEAUX; 2009. p. 502.
16. Reyckler G, Roeseler J, Delguste P. kinésithérapie respiratoire. 1re édit. Masson E, editor. ISSY LES MOULINEAUX; 2007. p. 303.
17. Gibson GJ, Whitelaw W, Siafakas N, Supinski GS, Fitting JW, Bellemare F, *et al.* American Thoracic Society / European Respiratory Society ATS / ERS Statement on Respiratory Muscle Testing. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:518–624.
18. Hautmann H, Hefele S, Schotten K, Huber RM. Maximal inspiratory mouth pressures (PIMAX) in healthy subjects--what is the lower limit of normal? *Resp med* 2000; 94(7):689–93.
19. ATS. American Thoracic Society ATS Statement: Guidelines for the Six-Minute Walk Test. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:111–7.
20. Troosters T, Gosselink R, Decramer M. Six minute walking distance in healthy elderly subjects. *Eur Respir J* 1999;14(2):270–4.
21. Liistro G, Vanwelde C, Vincken W, Vandevoorde J, Verleden G, Buffels J. Technical and functional assessment of 10 office spirometers: A multicenter comparative study. *Chest* 2006;130(3):657–65.
22. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, *et al.* Standardisation of spirometry. *Eur Respir J* 2005;26(2):319–38.
23. Koppers RJH, Vos PJE, Boot CRL, Folgering HTM. Exercise performance improves

- in patients with COPD due to respiratory muscle endurance training. *Chest* 2006; 129(4):886–92.
24. Magadle R, McConnell AK, Beckerman M, Weiner P. Inspiratory muscle training in pulmonary rehabilitation program in COPD patients. *Resp med* 2007;101(7):1500–5.
  25. Mador MJ, Deniz O, Deniz O, Aggarwal A, Shaffer M, Kufel TJ, *et al.* Effect of respiratory muscle endurance training in patients with COPD undergoing pulmonary rehabilitation. *Chest* 2005;128(3):1216–24.
  26. Larson JL, Covey MK, Wirtz SE, Berry JK, Alex CG, Langbein WE, *et al.* Cycle ergometer and inspiratory muscle training in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160(2):500–7.
  27. Berry MJ, Adair NE, Sevensky KS, Quinby A, Lever HM. Inspiratory Muscle Training and Whole-Body Reconditioning in Chronic Obstrurtive Pulmonary Disease A Controlled Randomized Trial. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153(6 Pt 1):1812-6.
  28. 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; 166(11):1491–7.
  29. Villafranca C, Borzone G, Leiva A, Lisboa C. Effect of inspiratory muscle training with an intermediate load on inspiratory power output in COPD. *Eur Respir J* 1998;11(1):28-33.
  30. O'Donnell DE, Webb KA. Exertional breathlessness in patients with chronic airflow limitation. *Am Rev Respir Dis* 1993;148(5):1351-7.



**Figure 1: Flowchart of patient's enrolment**



**Table 1: Baseline patient characteristics and values of the initial tests.**

	IMT group (n = 16)	Control group (n = 18)	p-value
Sex. F/M (n)	4/12	7/11	
Age (years)	62 ± 10	61 ± 7	0.57
BMI	27.3 ± 4.2	26.8 ± 6.0	0.79
O <sub>2</sub> (n)	<b>8</b>	4	
GOLD stage 1 (n)	0	1	
GOLD stage 2 (n)	6	10	
GOLD stage 3 (n)	3	3	
GOLD stage 4 (n)	7	4	
FEV <sub>1</sub> (% pred)	42 ± 14	52 ± 19	<b>0.07</b>
FEV <sub>1</sub> /VC (%)	45 ± 10	49 ± 10	0.26
RV (%pred)	200 (165 – 236)	179 (142 – 239)	0.37
TLC (%pred)	120 (109 – 143)	122 (102 – 137)	0.59
PI <sub>max</sub> (cm H <sub>2</sub> O)	80 (74 – 92)	80 (70 – 94)	0.51
PI <sub>max</sub> (% pred)	94 ± 9	96 ± 21	0.73
MMRC dyspnea score	2 (1 – 3)	2 (1 – 3)	0.47
BODE index	3.6 ± 2.0	2.9 ± 2.3	0.25
6MWD (m)	395 ± 136	439 ± 105	0.29
6MWD (% pred)	59 ± 17	68 ± 17	0.17
Sp O <sub>2</sub> (rest)	94 (91 – 96)	95 (93 – 96)	0.22
Sp O <sub>2</sub> (end of 6MWT)	90 (89 – 94)	90 (89 – 92)	0.77
IC at rest (l)	2.3 (1.8 – 2.7)	2.3 (2.2 – 2.9)	0.23
IC end of 6MWT (l)	1.6 ± 0.4	2.2 ± 1.0	<b>0.06</b>

6MWD: 6 minutes walk distance; 6MWT: 6 minutes walk test; BMI: Body mass index; F: female; FEV<sub>1</sub>: Forced expiratory volume in 1 second; GOLD: Global Organization for Lung Disease; IC: inspiratory capacity; IMT inspiratory muscle training; l: liters; M: male; m: meters; MMRC: Modified Medical Research Council; n: number; O<sub>2</sub>: Oxygen therapy; PI max: maximal inspiratory pressure; pred : predicted; SpO<sub>2</sub>: Pulse oxygen saturation; RV: residual volume; TLC: total lung capacity; VC: vital capacity.

Values are expressed as mean ± SD or as median (Q1 – Q3) or as number (n)

**Table 2: Baselines characteristics of dyspnea sensation at the end of the 6MWT, according to Borg scale and the MDP questionnaire.**

	<b>IMT group</b>	<b>Control group</b>	<b>p-value</b>
BORG	4.6 ± 2.1	5.9 ± 1.7	<b>0.047</b>
MDP questionnaire			
Unpleasantness	3 (0 - 4)	4 (1 - 5)	0.32
Sensory Intensity	13 (5 - 19)	10 (5 - 26)	0.99
Muscle work / Effort	3 (1 - 5)	1 (0 - 5)	0.23
Not enough air/smother/air hunger	2 (0 - 4)	2 (0 - 6)	0.97
Mental effort/concentrate	2 (0 - 4)	2 (0 - 4)	0.70
Tight/constricted	2 (0 - 3)	1 (0 - 3)	1
Breathing a lot (rapid. deep. heavy)	3.6 ± 2.6	4.0 ± 2.8	0.69
Crush	1 (0 - 2)	0 (0 - 3)	0.96
Depression	0 (0 - 0)	0 (0 - 1)	0.72
Satisfaction	5 (2 - 7)	5 (0 - 7)	0.85
Anxiety	0 (0 - 3)	0 (0 - 2)	0.85
Frustration	0 (0 - 2)	0 (0 - 5)	0.68
Anger	0 (0 - 0)	0 (0 - 1)	0.82
Happiness	3 (1 - 7)	3 (0 - 7)	0.67
Fear	0 (0 - 2)	0 (0 - 0)	0.25

IMT inspiratory muscle training; MDP: multidimensional dyspnea profile.

Values are expressed as mean ± SD or as median (Q1 - Q3)

**Table 3: Change in dyspnea sensation and functional parameters at the end of the 6MWT after intervention (MDP and Borg scales) without and with adjustment on initial FEV1 and Borg score.**

	IMT group (n = 16)	Control Group (n = 18)	Unadjusted P-Value*	Adjusted P-Value**
<b>Dyspnea Scales</b>				
$\Delta$ BORG	-0.5 (-1,8 - 0.0)	-1.0 (-2.3 - 0.0)	0.17	0.52
<b>MDP questionnaire</b>				
$\Delta$ Unpleasantness	0 (-3 - 1)	-1 (-2 - 0)	0.70	0.87
$\Delta$ Sensory Intensity	-7 $\pm$ 10	-4 $\pm$ 13	0.26	<b>0.071</b>
$\Delta$ Muscle work / Effort	-1 $\pm$ 2	0 $\pm$ 2	0.19	<b>0.086</b>
$\Delta$ Not enough air/smother/air hunger	-1 (-1 - 0)	-1 (-3 - 0)	0.19	<b>0.089</b>
$\Delta$ Mental effort/concentrate	-1 (-2 - 0)	0 (-2 - 1)	0.56	0.56
$\Delta$ Tight/constricted	-1 (-2 - 0)	0 (-1 - 0)	0.21	<b>0.027</b>
$\Delta$ Breathing a lot (rapid. deep. heavy)	-1 (-2 - 0)	0 (-2 - 1)	0.32	<b>0.044</b>
$\Delta$ Crush	0 (-1 - 0)	0 (-1 - 0)	0.50	0.15
$\Delta$ Depression	0 (0 - 0)	0 (0 - 0)	0.69	0.83
$\Delta$ Satisfaction	2 (-2 - 3)	0 (0 - 2)	0.37	0.39
$\Delta$ Anxiety	0 (-1 - 0)	0 (-1 - 0)	0.89	0.99
$\Delta$ Frustration	0 (-2 - 0)	0 (-3 - 0)	0.90	0.58
$\Delta$ Anger	0 (0 - 0)	0 (0 - 0)	0.47	0.50
$\Delta$ Happiness	1 (0 - 1)	0 (-2 - 3)	0.62	0.58
$\Delta$ Fear	0 (-1 - 0)	0 (0 - 0)	0.13	<b>0.075</b>
<b>Functional parameters</b>				
$\Delta$ PImax (cm H <sub>2</sub> O)	2 (-5 - 10)	3 (3 - 6)	0.47	0.52
$\Delta$ IC rest (l)	0.19 $\pm$ 0.53	0.08 $\pm$ 0.42	0.71	0.69
$\Delta$ IC end of 6MWT(l)	0.27 $\pm$ 0.63	-0.14 $\pm$ 0.61	0.26	0.10
$\Delta$ 6MWD (m)	20 (10 - 50)	45 (5 - 71)	0.56	0.70
$\Delta$ SpO <sub>2</sub> (rest)	2 (-1 - 2)	0 (-1 - 2)	0.79	0.58
$\Delta$ SpO <sub>2</sub> (end of 6MWT)	1 (-2 - 2)	-1 (-2 - 0)	0.18	0.29

$\Delta$ : difference (after minus before intervention); IMT: Inspiratory muscle training; MDP: multidimensional dyspnea profile;  $\Delta$ : difference (after minus before intervention); 6MWD: 6 minutes walk distance; 6MWT: 6 minutes walk test; IC: inspiratory capacity; IMT inspiratory muscle training; l: liters; m: meters; PI max: maximal inspiratory pressure; pred : predicted; SpO<sub>2</sub>: Pulse oxygen saturation;

\* U Mann Whitney test

\*\* Adjustment on initial FEV1 and Borg score (ANCOVA procedure)

Values are expressed as mean  $\pm$  SD or as median (Q1 - Q3)

**Table 4: Baseline characteristics of patients according to whether FEV1 was higher or lower than 50% of predictive value.**

	Group of patients with FEV1 ≤ 50%			Group of patients with FEV1 > 50%		
	IMT group	Control group	p-value*	IMT group	Control group	p-value*
	(n = 10)	(n = 7)		(n = 6)	(n = 11)	
Age (years)	64 (55-72)	57 (55-62)	0.19	59 (53-69)	65 (57-68)	0.40
BMI	28 (24-31)	21 (19-30)	0.16	28 (22-33)	30 (27-31)	0.40
FEV <sub>1</sub> (% pred)	31 (26-40)	30 (26-40)	0.96	56 (53-62)	63 (56-72)	0.12
BODE index	5 (3-6)	5 (4-6)	0.60	3 (1-5)	1 (1-2)	0.35
6MWD (m)	365 (248-450)	375 (355-550)	0.36	460 (318-580)	470 (370-524)	1
6MWD (% pred)	59 (42-69)	58 (57-80)	0.42	65 (48-83)	72 (58-79)	0.53
Borg (end of 6MWT)	5 (4-7)	6 (4-7)	0.67	4 (2-6)	7 (5-7)	<b>0.03</b>
Plmax (cmH <sub>2</sub> O)	82 (72-98)	89 (70-101)	0.89	78 (75-92)	73 (69-92)	0.46

6MWD: 6 minutes walk distance; 6MWT: 6 minutes walk test; BMI: Body mass index; FEV<sub>1</sub>: Forced expiratory volume in 1 second; IMT inspiratory muscle training; m: meters; n: number; pred: predicted.

Values are expressed as median (Q1-Q3) or as number (n)

\* P-value of U Mann Whitney test

**Table 5: Effect of the IMT on the variation of the Borg scale, MDP questionnaire and functional parameters at the end of 6MWT, according to whether FEV1 was higher or lower than 50% of the predicted value.**

	Group of patients with FEV1 ≤ 50%			Group of patients with FEV1 > 50%		
	IMT group (n = 10)	Control group (n = 7)	p- value*	IMT group (n = 6)	Control group (n = 11)	p- value *
<b>Dyspnea</b>						
Δ BORG	-1 (-2 - 0)	0 (-1 - 0)	0.25	0 (-2 - 3)	-2 (-3 to -1)	<b>0.039</b>
<b>MDP questionnaire</b>						
Δ Unpleasantness	-2 (-4 - 0)	-1 (-2 - 1)	0.24	0.5 (-1 - 2)	-1 (-4 - 0)	<b>0.032</b>
Δ Sensory Intensity	-6 (-21 to -2)	3 (0 - 11)	<b>0.006</b>	-4 (-13 - 8)	-5 (-10 to -1)	0.36
Δ Muscle work / Effort	-2 (-4 - 1)	0 (-2 - 3)	0.11	-1 (-3 - 2)	-1 (-1 - 1)	1
Δ Not enough air/smother/air hunger	-1 (-3 - 0)	1 (-1 - 3)	<b>0.054</b>	-2 (-3 - 1)	-1 (-2 - 0)	0.76
Δ Mental effort/concentrate	-2 (-3 - 0)	1 (-1 - 3)	<b>0.017</b>	0 (-1 - 5)	-1 (-2 - 0)	0.098
Δ Tight/constricted	-1 (-4 - 0)	1 (0 - 1)	<b>0.004</b>	-1 (-4 - 1)	-1 (-2 - 0)	0.64
Δ Breathing a lot (rapid. deep. heavy)	-1 (-4 to -1)	1 (0 - 3)	<b>0.003</b>	-1 (-3 - 3)	-1 (-5 - 0)	0.26
Δ Crush	-1 (-3 - 0)	0 (0 - 1)	<b>0.023</b>	0 (-2 - 0)	-1 (-3 - 0)	0.30
Δ Depression	0 (-3 - 0)	0 (-2 - 0)	0.95	0 (0 - 0)	0 (0 - 0)	1
Δ Satisfaction	2 (-2 - 3)	0 (-1 - 0)	0.22	2 (-4 - 8)	0 (0 - 2)	0.80
Δ Anxiety	0 (-1 - 0)	0 (-2 - 0)	0.41	-1 (-2 - 0)	0 (-1 - 0)	0.25
Δ Frustration	-1 (-2 - 0)	-1 (-4 - 1)	0.77	0 (0 - 0)	0 (0 - 0)	1
Δ Anger	0 (-3 - 0)	0 (0 - 1)	0.49	0 (0 - 0)	0 (0 - 0)	1
Δ Happiness	1 (-3 - 1)	0 (-2 - 4)	0.69	1 (-1 - 7)	0 (-2 - 3)	0.51
Δ Fear	0 (-1 - 0)	0 (0 - 8)	0.21	-1 (-2 - 0)	0 (0 - 0)	0.098
<b>Functional parameters</b>						
Δ PImax (cm H <sub>2</sub> O)	-3 (-11 - 4)	3 (3 - 5)	0.036	10 (3 - 19)	3 (0 - 8)	0.096
Δ IC rest (l)	0.1 (-0.4 - 0.4)	0.3 (-0.1 - 0.3)	0.66	0.5 (-0.3 - 0.98)	-0.1 (-0.2 - 0.5)	0.58
Δ IC end of 6MWT(l)	-0.1 (-0.2 - 0.6)	0 (-0.2 - 0.3)	0.49	0.4 (0 - 0.8)	-0.2 (-0.8 - 0.5)	0.08
Δ 6MWD (m)	20 (13 - 63)	25 (0 - 50)	0.49	33 (8 - 65)	62 (32 - 80)	0.72
Δ SpO <sub>2</sub> (rest)	2 (-1 - 2)	1 (-2 - 2)	0.15	-1 (-4 - 4)	0 (0 - 3)	0.38
Δ SpO <sub>2</sub> (end of 6MWT)	1 (-4 - 3)	-2 (-3 - -1)	0.24	2 (-4 - 3)	-1 (-1 - 1)	0.22

Δ: difference (after minus before intervention); IMT: Inspiratory muscle training; MDP: multidimensional dyspnea profile; Δ: difference (after minus before intervention); 6MWD: 6 minutes walk distance; 6MWT: 6 minutes walk test; IC: inspiratory capacity; IMT inspiratory muscle training; l: liters; m: meters; PI max: maximal inspiratory pressure; pred: predicted; SpO<sub>2</sub>: Pulse oxygen saturation.

\* U Mann Whitney test

Values are expressed as median (Q1 - Q3).

---

## CONCLUSIONS ET IMPLICATIONS DE L'ETUDE EMI1

C'est la première étude dans laquelle la dyspnée à l'effort de patients en réhabilitation respiratoire est évaluée avec le questionnaire MDP.

Dans cette étude contrôlée randomisée, nous montrons que dans le cadre d'un programme de réhabilitation respiratoire, l'EMI chez des patients atteints de BPCO avec une force des muscles inspiratoires normale n'améliore pas davantage la dyspnée ni d'autres paramètres fonctionnels (périmètre de marche, capacité inspiratoire...), chez des patients atteints de BPCO avec une force des muscles inspiratoires normale.

Cependant, une analyse en sous groupe tend à montrer que chez les patients plus sévèrement atteints (VEMS < 50 % théorique), l'EMI permettrait une amélioration plus importante de la dyspnée. Ces résultats seront à confirmer dans une étude avec un effectif suffisant pour conclure avec suffisamment de puissance, ce qui sera fait grâce à la deuxième étude réalisée dans le cadre de cette thèse.

## 2<sup>E</sup> ETUDE : EMI2

---

### DESCRIPTION DE L'ETUDE

La deuxième étude mise en place a pour objectif d'évaluer l'effet additionnel de l'EMI sur la dyspnée lorsqu'il est associé à un programme de réhabilitation respiratoire, chez des patients atteints de BPCO sévère et très sévère, en comparaison à un programme de réhabilitation respiratoire classique.

Cette étude est en cours de soumission dans la revue European Respiratory Journal.

**Effects of inspiratory muscle training on dyspnea in severe COPD patients during pulmonary rehabilitation: controlled randomized trial.**

Beaumont M. PT, MSc 1, Mialon P. MD, PhD 2, Le Ber C. MD 1, Le Mevel P. MD 1, Péran L. PT 1, Meurisse O. PT 1, Morelot-Panzini C. MD, PhD 3, Dion A. MSc. 4 and Couturaud F. MD, PhD 5.

(1) Pulmonary Rehabilitation unit, Morlaix Hospital Centre, European University of Occidental Brittany, EA3878, Morlaix; (2) Pulmonary Physiology unit, EA 2438, European University of Occidental Brittany, University Brest Centre; (3) Pulmonary and Reanimation unit, Pitié Salpêtrière Hospital, Paris; (4) Statistician, INSERM CIC 1412, University Hospital of Brest, France; (5) Department of Internal Medicine and Chest diseases, EA3878 (G.E.T.B.O.), CIC INSERM 0502, University Hospital of Brest, European university of Occidental Brittany, Brest.

ClinicalTrials.gov identifier: NCT02074813

Correspondence: Mr Marc Beaumont, PT, MSc

GETBO, EA 3878

Pulmonary Rehabilitation Unit - Morlaix Hospital Centre

European University of Occidental Brittany

29672 Morlaix, cedex, France

Tel: 33 2 98 62 61 60

Fax: 33 2 98 62 63 10

Email: [marc.beaumont@univ-brest.fr](mailto:marc.beaumont@univ-brest.fr)

Word count: Abstract: 236

Main text: 2720

Key words: COPD, pulmonary rehabilitation, respiratory muscle training, dyspnea score, dynamic hyperinflation.

Running heading: Inspiratory muscle training



## ABSTRACT

**Background.** The benefit of inspiratory muscle training (IMT) in addition to pulmonary rehabilitation (PR) is uncertain.

**Objectives.** We aimed to demonstrate that, in severe and very severe COPD patients, IMT performed during a PR program is associated with an improvement of dyspnea assessed by Multidimensional Dyspnea Profile (MDP) questionnaire at the end of a 6-minute walk test (6MWT).

**Methods.** In a single blind randomized controlled trial, 150 severe or very severe COPD patients were included and allocated to follow PR program + IMT *versus* PR alone. The evaluations were performed at inclusion and after 4 weeks in both groups. The primary outcome was the change in dyspnea using MDP questionnaire at the end of a 6MWT. Secondary outcomes were changes in functional parameters (inspiratory muscle strength (P<sub>Imax</sub>), inspiratory capacity (IC) and 6MWT) and in quality of life. All analyses were performed on an intention to treat basis.

**Results.** Dyspnea measured with MDP questionnaire decreased significantly in both groups; however, the improvement of dyspnea was not statistically different between the two groups. The only significant difference between groups was a greater increase of P<sub>Imax</sub> after IMT+PR than in after PR alone. There was a weak correlation between change in P<sub>Imax</sub> and change in difference of IC (delta IC between effort and rest) or change in dyspnea using MDP questionnaire.

**Conclusion.** In this large randomized controlled trial including severe or very severe patients, we did not find a significant benefit of IMT during PR as compared to PR without IMT on dyspnea, despite a significantly higher improvement of P<sub>Imax</sub> in the PR-associated IMT group.

## Introduction

Pulmonary rehabilitation (PR) is an important component of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) management (1,2). During the past ten years, several prospective trials have shown that PR in COPD patients was associated with a decrease in COPD-related handicap and an improvement of quality of life. In addition, a reduction of mortality was suggested in one of these studies when PR was early performed after an acute COPD exacerbation (3)(1).

In most of these trials, PR program included individualized exercise training, therapeutic education, respiratory physiotherapy, smoking cessation help and nutritional and psychosocial coverage. Exercise training included endurance and force lower limbs training associated with upper limbs training. In addition, European Respiratory Society (ERS) consensus recommends inspiratory muscles training (IMT) in association with an usual PR program in patients with a reduction in inspiratory muscles' strength. This recommendation is based on the results of several meta-analysis (4-6)(2-4), which suggested a beneficial effect of IMT on dyspnea, strength and endurance of inspiratory muscles and exercise capacity in the 6-minute walk test (6MWT) particularly if the maximal inspiratory pressure (P<sub>I</sub>max) was less than 60 cm H<sub>2</sub>O. However, the authors of the last meta analysis (6)(4) suggested that the benefit on dyspnea of IMT performed during PR has not been demonstrated yet and the authors of the consensus about pulmonary rehabilitation specify that IMT during pulmonary rehabilitation is questionable (1)(5) .

In a recent randomized trial (7), we found that IMT performed during PR in COPD patients with a P<sub>I</sub>max > 60 cm H<sub>2</sub>O was not associated with a significant improvement of dyspnea. We also found a trend towards a benefit of IMT in more severe COPD patients; in these patients, we hypothesized that strengthening of the inspiratory muscles might produces a decrease of the dynamic hyperinflation, which is a major mechanism involved in dyspnea. However our sample size was too small to be conclusive.

Thus, we conducted a large randomized controlled trial comparing IMT during PR with PR without IMT in severe or very severe COPD. The primary objective was to demonstrate that IMT performed during PR was associated with an improvement of sensory component of dyspnea at end of a 6MWT. Secondary objectives were to evaluate

the effect of IMT on dyspnea according to predefined strata (P<sub>Imax</sub>) and on secondary endpoints (quality of life using Saint George's respiratory questionnaire, P<sub>Imax</sub>, hyperinflation indices at rest, such as inspiratory capacity (IC), and at the end of 6MWT).

## **Methods**

### *Study Population*

Between March the 5<sup>th</sup>, 2014 and September the 8<sup>th</sup>, 2016, patients routinely admitted in the rehabilitation program unit of Centre hospitalier des Pays de Morlaix were eligible for the study if they had severe or very severe COPD diagnosed according ATS/ERS criteria (8)(6) (FEV<sub>1</sub> < 50% of the predictive value) at admission. Non-inclusion criteria were: previous pneumonectomy or lobectomy in the past 6 months, spontaneous risk of pneumothorax or of ribs fracture, incapacity to follow a standard rehabilitation program and the absence of written informed consent. The study was approved by the ethic board (CPP Ouest 6 – CPP803, n°2013-A01180-45) on December 2013 (ClinicalTrials.gov identifier: NCT 02074813).

### *Intervention*

At the time of inclusion, patients were randomized to follow a predefined standardized PR program associated with IMT (IMT group) *versus* the same standardized PR program without IMT (control group) during 4 weeks. It was a block randomization by stratum (according to P<sub>Imax</sub>: P<sub>Imax</sub> ≤ 60 or P<sub>Imax</sub> > 60 cm H<sub>2</sub>O) with variables block sizes.

The standardized PR program (IMT and control group) was conducted during 4 weeks, 5 days per week and included aerobic exercise on cycle ergometer and on treadmill (30 minutes per day each) (9,10), strengthening of lower and upper limb muscles groups, therapeutic educational program, aerobic gymnastic in groups, smoking cessation program and socio-psychological and dietary advices.

In the IMT group, all subjects trained their inspiratory muscles daily in two sessions of 15 minutes each, supervised by a physiotherapist, 5 times a week, during 4 weeks. The patients had to breathe slowly with an increased tidal volume, after 10 inspirations, they could have a break by breathing at rest for a short time and they had

to repeat the cycle of 10 inspirations 15 times. The inspiratory muscle training was performed using a threshold inspiratory muscle trainer (Powerbreathe Medic®) at a resistance generating a pressure corresponding to 50% of the initial P<sub>Imax</sub> for each session. The intensity was increased (+10%) after 10 days of training during the program.

### *Testing and Endpoints*

The primary endpoint was the assessment and the comparison between the two groups of the change in dyspnea using the Multidimensional Dyspnea Profile (MDP) questionnaire (11) at 4 weeks of the rehabilitation program. MDP questionnaire is self-administered and performed at the end of the 6MWT.

The secondary endpoints were the assessment of dyspnea with Borg scale, the assessment of quality of life with Saint George respiratory questionnaire, the assessment of the functional changes: P<sub>Imax</sub> measured with a Micro RPM (Micro Medical Limited PO BOX 6, Rochester, Kent, ME1 2AZ, UK) (12,13), IC at rest and IC at the end of the 6MWT using a portable spirometer (Spirobank II, MIR Medical International Research S.r.l.) (14); All baseline functional measures (i.e.; FEV<sub>1</sub>, FEV<sub>1</sub>/FVC, TLC, RV, IC...) and two 6MWT were performed in accordance with the international recommendation guidelines (15,16).

### *Sample size*

Banzett and collaborators related a standard deviation of about 2 points for the intensity of sensory component to show validity and reliability of MDP questionnaire (17). For the hypothesized difference, we extrapolated results obtained with the classical Borg scale (18); standard deviation was also 2 points. Then we hypothesized a supplementary reduction at 1 point (by item of sensory component on MDP), with standard deviation at 2 points for IMT group in comparison with control group. For an alpha risk of 5% and beta risk of 20%, the expected sample size would therefore be of 126 patients. To anticipate loss to follow-up, we decided to include 150 patients.

### *Statistical analyses*

A clinical research's nurse who was blind of the group allocation collected functional tests and data. Continuous variables were expressed in means ( $\pm$  standard deviation) in

case of normal distribution. The effect of IMT on dyspnea and functional parameters were analysed using Student t test or Wilcoxon test for within and between groups' comparisons, respectively. Correlations were analysed using Spearman's rank correlation coefficient.

All data were analysed in an intention to treat analysis. For comparison tests, a P-value of less than 0.05 was considered as statistically significant. All statistical tests were performed using SAS software (version 9.4).

## **Results**

Between March the 5<sup>th</sup>, 2014 and September the 8<sup>th</sup>, 2016, 161 severe or very severe COPD patients attended our pulmonary rehabilitation centre. After verification of eligibility criteria, 150 patients were included; one patient who had one non inclusion criteria was included but was not randomized and therefore not included in the analysis (Figure 1). Finally, 149 patients were randomized to have a standardized PR program (n=75) or a standardized PR program with IMT (n=74).

Demographic, clinical and initial spirometric data are reported in the Table 1. The two groups were comparable excepted for age (slightly older patients in control group).

The characteristics of dyspnea sensation based on the MDP questionnaire are detailed in table 2.

### *Primary outcome:*

At the end of intervention, dyspnea measured using the MDP questionnaire (sensory component) significantly decreased in PR + IMT ( $14.6 \pm 11.5$  to  $9.9 \pm 9.7$ ;  $p < 0.001$ ) and in PR groups ( $14.1 \pm 11.7$  to  $10.2 \pm 8.6$ ;  $p = 0.04$ ); however, the decrease in dyspnea was not statistically different between the two groups (Table 3).

### *Secondary outcomes:*

At the end of intervention, dyspnea measured using the Borg or the MMRC scale significantly decreased in the PR + IMT (respectively  $5.4 \pm 2.2$  to  $4.0 \pm 2.1$ ;  $p < 0.001$  and  $2.3 \pm 1.1$  to  $1.4 \pm 1.2$ ;  $p < 0.001$ ) and the PR groups (respectively  $5.2 \pm 2.0$  to  $4.2 \pm 1.8$ ;  $p < 0.001$  and  $2.2 \pm 1.0$  to  $1.5 \pm 1.1$ ;  $p < 0.001$ ); however, the decrease in dyspnea using these scales was not statistically different between the two groups (Table 3).

At the end of intervention, the increase in the P<sub>Imax</sub> was higher in the IMT + PR group than in the PR group. There was also a trend towards a correlation between changes obtained after the program in the P<sub>Imax</sub> and in the difference of IC (delta IC between effort and rest) or in MDP (Table 4). There was no significant difference for any of the other functional parameters (Table 3). There was also no influence of confounding variables on the primary endpoint (age, BMI, PaCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>, BODE index, oxygen therapy, Non Invasive Ventilation, inhaled treatment, chronic heart failure)(data not shown).

Lastly, no heterogeneity was observed between predefined strata; particularly, no added benefit of IMT during PR was observed in the subgroup of patients with P<sub>Imax</sub>  $\leq 60$  cm H<sub>2</sub>O (e-table 1).

## **Discussion**

In this randomized controlled trial investigating the effect of IMT during a PR program with a PR program without IMT in severe or very severe COPD patients, dyspnea was improved in the two groups but change in dyspnea was not found to be different between the two groups, even in the sub-group of patients with an inspiratory muscle weakness (P<sub>Imax</sub>  $\leq 60$  cm H<sub>2</sub>O). We only observed a significantly higher improvement of P<sub>Imax</sub> in the PR-associated IMT group as compared to the PR group.

In the present study, we assessed the benefit of IMT on dyspnea using the MDP questionnaire as a primary outcome and other dyspnea scales (MMRC and Borg scales) as secondary outcomes. MDP questionnaire was chosen because of its high sensitivity in detecting dyspnea changes after intervention (11,17,19,20) and of its ability to explore multiple components as dyspnea (21,22). We found a decrease of dyspnea in the two groups using MDP questionnaire, Borg scale at the end of the 6MWT or MMRC Scale. However, we found no difference between the two groups in terms of MDP

questionnaire improvement, as well as in terms of Borg scale or MMRC scale improvement in the overall study population nor in predefined subgroups, despite a higher P<sub>Imax</sub> improvement in the IMT group as compared to the non IMT group. These results are in accordance with others. Ten studies compared IMT (using threshold device) performed during PR versus PR alone; however, only four of these studies used dyspnea as main outcome (7,23-31). If an improvement in dyspnea was found after PR with or without IMT, however, the magnitude of dyspnea improvement was not found to be statistically different between patients who had PR and IMT and those who had PR alone (7,25,26); these observations being consistent with that of a recent meta-analysis (6). We failed to detect heterogeneity in strata analysis, particularly according to whether patients had P<sub>Imax</sub> ≤ or > 60 cm H<sub>2</sub>O (see supplement data: e-table 1). Lastly, there was a clinical significant improvement for quality of life for both groups (SGRQ-total: 53.5 ± 13.8 to 43.9 ± 13.5; p<0.001 for PR + IMT group and 56.4 ± 14.9 to 47.2 ± 14.5 for PR group alone), as described in other studies (5,6). However, there was also no difference in improvement of quality of life between the groups. Thus, our results support the general statement of the ATS/ERS statement on key concepts in pulmonary rehabilitation (1) that mentioned that the addition of IMT to PR was questionable. In addition, our results do not support the ATS/ERS (1) and Société de Pneumologie de Langue Française (32) statement that recommend to add IMT to PR program if patients present objective weakness of inspiratory muscles (P<sub>Imax</sub> ≤60 cm H<sub>2</sub>O); this statement was based on one meta analysis (4) and not on randomised controlled trials which compared IMT for COPD patients with or without inspiratory muscles weakness (4).

P<sub>Imax</sub> was increased in both groups but change in P<sub>Imax</sub> was greater in the PR + IMT group (+14.8 cm H<sub>2</sub>O), consistent with changes reported by Gosselink *et al* (+13 cm H<sub>2</sub>O) than in the PR group (+9.9 cm H<sub>2</sub>O, p=0.04) (6). However, despite a statistical significant difference between the two groups for P<sub>Imax</sub>, there was no difference for dynamic hyperinflation between groups. This is confirmed by the low correlation between change in P<sub>Imax</sub> and change in dynamic hyperinflation at effort. The underlying hypothesis was that IMT could increase diaphragmatic velocity by increasing fibres II (33), allowing a shorter inspiratory time (34) and a greater expiratory time, which could decrease hyperinflation (translated in changes in IC at effort) (35,36). Thus by increasing P<sub>Imax</sub>, IMT may decrease dynamic hyperinflation in severe COPD patients and consequently dyspnea. In a previous study of our team (37), we found a similar

trend towards an improvement of dyspnea with IMT in the sub-group of severe COPD patients. In the present study, there was no significant improvement of dynamic hyperinflation evaluated with difference of IC at rest and at effort between the beginning and the end of the program for PR and PR + IMT groups (respectively  $0.3 \pm 0.6$  to  $0.4 \pm 0.5$ ;  $p=0.087$  and  $0.5 \pm 0.5$  to  $0.6 \pm 0.5$ ;  $p=0.35$ ). These results do not confirm those obtained in our previous study. We did not evaluate dynamic hyperinflation for a given level because patients improved their 6-minute walk distance. That could slightly decrease the sensitivity to detect improvement in dynamic hyperinflation. Dynamic hyperinflation and deconditioning are major causes of dyspnea (38,39). From the available data, exercise training does not have a direct effect on dynamic hyperinflation (7) but reduces ventilatory needs for a given level of exertion (40-42); and this is attributable to breathing pattern modification (42). Therefore pulmonary rehabilitation can improve dyspnea by increasing exercise capacity and decreasing deconditioning (43,44). Our results might therefore be interpreted as did Spruit *et al.* specifying that “because whole-body exercise training confers substantial improvements in health-related quality of life it seems that detecting further improvement using IMT is difficult” (1).

Our study has some limitations. First, the method (threshold inspiratory training, 50 to 60% of P<sub>I</sub>max) is in line with recommendations (5); however, this program only lasted 4 weeks whereas analysed studies by Gosselink *et al.* (5) lasted 1 to 4 months. Nevertheless we observed the same increase in P<sub>I</sub>max than in the analyzed studies of Gosselink meta-analysis (5). Therefore, we do not think this factor could affect the results. Second, patients improved their walk distance during the 6-minute walk test between the beginning and the end of the program; therefore dyspnea is not evaluated at the same level of effort. Although it is inherent to 6-minute walk test, this may be a limit of this study. Strengths are the followings: (i) the use of a randomized design; (ii) a well predefined and standardized rehabilitation program that was administered for all entering patients; (iii) a predefined and standardized protocol for IMT rehabilitation and the use of predefined objective endpoints that were performed and measured according to international guidelines (1,2,12); (iiii) and a blinded collection data. Finally, to our knowledge, our study is the largest randomized trial having evaluated the potential benefit of IMT during PR in severe and very severe COPD patients; (ii)



In conclusion, PR with IMT was not found to be superior to PR without IMT in terms of dyspnea or quality of life improvement in severe or very severe COPD patients, despite a significantly higher improvement of P<sub>I</sub>max in the IMT group. No subgroups where IMT might be beneficial were identified.

## References:

1. Spruit MA, Singh SJ, Garvey C, Zu Wallack R, Nici L, Rochester C, et al. An official American thoracic society/European respiratory society statement: Key concepts and advances in pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013;188(8):e13–64.
2. Nici L, Donner C, Wouters E, Zuwallack R, Ambrosino N, Bourbeau J, et al. American Thoracic Society Documents American Thoracic Society / European Respiratory Society Statement on Pulmonary Rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;173:1390–413.
3. Troosters T, Gosselink R, De Paepe K, Decramer M. Pulmonary rehabilitation improves survival in COPD patients with a recent severe acute exacerbation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165(8):A16.
4. Lotters F, van Tol B, Kwakkel G, Gosselink R. Effects of controlled inspiratory muscle training in patients with COPD: a meta-analysis. *Eur Respir J.* 2002;20(3):570–7.
5. 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;102(12):1715–29.
6. Gosselink R, Vos J De, Heuvel SP Van Den, Segers J. Impact of inspiratory muscle training in patients with COPD: what is the evidence? *Eur Respir J.* 2011;37(2):416–25.
7. Beaumont M, Mialon P, Le Ber-Moy C, Lochon C, Péran L, Pichon R, et al. Inspiratory muscle training during pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease: A randomized trial. *Chron Respir Dis.* 2015;12(4):305–12.
8. Vestbo J, Hurd SS, Agusti AG, Jones PW, Vogelmeier C, Anzueto A, et al. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease, GOLD Executive Summary. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012;(C):1–67.

9. Prefaut C, Ninot G. la réhabilitation du malade respiratoire chronique. MASSON, editor. ISSY LES MOULINEAUX; 2009. 502 p.
10. Reychler G, Roeseler J, Delguste P. kinésithérapie respiratoire. 3ème édit. Masson, editor. ISSY LES MOULINEAUX; 2014. 397 p.
11. Banzett RB, O'Donnell CR, Guilfoyle TE, Parshall MB, Schwartzstein RM, Meek PM, et al. Multidimensional Dyspnea Profile: an instrument for clinical and laboratory research. *Eur Respir J.* 2015;45(6):1681–91.
12. Gibson GJ, Whitelaw W, Siafakas N, Supinski GS, Fitting JW, Bellemare F, et al. American Thoracic Society / European Respiratory Society ATS / ERS Statement on Respiratory Muscle Testing. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166:518–624.
13. Hautmann H, Hefele S, Schotten K, Huber RM. Maximal inspiratory mouth pressures (PIMAX) in healthy subjects--what is the lower limit of normal? *Respir Med.* 2000;94(7):689–93.
14. Liistro G, Vanwelde C, Vincken W, Vandevoorde J, Verleden G, Buffels J. Technical and functional assessment of 10 office spirometers: A multicenter comparative study. *Chest.* 2006;130(3):657–65.
15. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, et al. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J.* 2005;26(2):319–38.
16. Crapo RO, Casaburi R, Coates AL, Enright PL, MacIntyre NR, McKay RT, et al. ATS statement: Guidelines for the six-minute walk test. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166(1):111–7.
17. Meek PM, Banzett R, Parshall MB, Gracely RH, Schwartzstein RM, Lansing R. Reliability and Validity of the Multidimensional Dyspnea Profile (Mdp). *Chest.* 2012;141(6):1546–53.
18. Koppers RJH, Vos PJE, Boot CRL, Folgering HTM. Exercise performance improves in patients with COPD due to respiratory muscle endurance training. *Chest.* 2006;129(4):886–92.
19. Banzett RB, Pedersen SH, Schwartzstein RM, Lansing RW. The affective dimension

- of laboratory dyspnea: Air hunger is more unpleasant than work/effort. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;177(12):1384–90.
20. Lansing RW, Gracely RH, Banzett RB. The multiple dimensions of dyspnea: review and hypotheses. *Respir Physiol Neurobiol.* 2009;167(1):53–60.
  21. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, Banzett RB, Manning HL, Bourbeau J, et al. An Official American Thoracic Society Statement: Update on the Mechanisms, Assessment, and Management of Dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012;185(4):435–52.
  22. Mahler D, O'Donnell D. *Dyspnea: Mechanisms, Measurement, and Management, Third Edition.* Third edit. CRC Press, editor. New York; 2014. 256 p.
  23. Dekhuijzen P, Folgering HT. Target-flow inspiratory muscle training during pulmonary rehabilitation in patients with COPD. *Chest.* 1991;99(1):128–33.
  24. Tout R, Tayara L, Halimi M. The effects of respiratory muscle training on improvement of the internal and external thoraco-pulmonary respiratory mechanism in COPD patients. *Ann Phys Rehabil Med.* 2013;56(3):193–211.
  25. Larson JL, Covey MK, Wirtz SE, Berry JK, Alex CG, Langbein WE, et al. Cycle ergometer and inspiratory muscle training in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;160(2):500–7.
  26. Berry MJ, Adair N, Sevensky K, Quinby A, Lever H. Inspiratory muscle training and whole-body reconditioning in chronic obstructive pulmonary disease. A controlled randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996;153:1812–6.
  27. Weiner P, Azgad Y, Ganam R. Inspiratory muscle training combined with general exercise reconditioning in patients with COPD. *Chest.* 1992;102(5):1351–6.
  28. Goldstein R, De Rosie J, Long S, Dolmage T, Avendano M. Applicability of a threshold loading device for inspiratory muscle testing and training in patients with COPD. *Chest.* 1989;96(3):564–71.
  29. Heydari A, Farzad M, Ahmadi hosseini S. Comparing Inspiratory Resistive Muscle Training with Incentive Spirometry on Rehabilitation of COPD Patients. *Rehabil*

- Nurs. 2015;40(4):243–8.
30. Wanke T, Formanek D, Lahrmann H, Brath H, Wild M, Wagner C, et al. Effects of combined inspiratory muscle and cycle ergometer training on exercise performance in patients with COPD. *Eur Respir J*. 1994;7(12):2205–11.
  31. Majewska-Pulsakowska M, Wytrychowski K, Rozek-Piechura K. The role of inspiratory muscle training in the process of rehabilitation of patients with COPD. *Adv Exp Med Biol Respir*. 2016;(885):47–51.
  32. SPLF. Recommandation pour la pratique clinique. Prise en charge de la BPCO, mise à jour 2009. *Rev Mal Respir*. 2010;27(5):522–48.
  33. 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;166(11):1491–7.
  34. Villafranca C, Borzone G, Leiva A, Lisboa C. Effect of inspiratory muscle training with an intermediate load on inspiratory power output in COPD. *Eur Respir J*. 1998;11(1):28–33.
  35. Marin J, Carrizo S, Gascon M, Sanchez A, Gallego B, Celli B. Inspiratory Capacity, Dynamic Hyperinflation, Breathlessness, and Exercise Performance during the 6-Minute-Walk Test in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:1395–9.
  36. O'Donnell DE, Webb KA. Exertional breathlessness in patients with chronic airflow limitation. The role of lung hyperinflation. *Am Rev Respir Dis*. 1993;148(5):1351–7.
  37. Beaumont M, Mialon P, Ber-Moy C, Lochon C, Péran L, Pichon R, et al. Inspiratory muscle training during pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Chron Respir Dis*. 2015;12(4).
  38. O'Donnell DE. Hyperinflation, dyspnea, and exercise intolerance in chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc*. 2006;3(2):180–4.

39. Guenette JA, Webb KA, O'Donnell DE. Does dynamic hyperinflation contribute to dyspnoea during exercise in patients with COPD? *Eur Respir J Off J Eur Soc Clin Respir Physiol*. 2011;40(2):322–9.
40. Dolmage TE, Evans RA, Goldstein RS. Defining hyperinflation as “dynamic”: Moving toward the slope. *Respir Med*. 2013;107(7):953–8.
41. Porszasz J, Emtner M, Goto S, Somfay A, Whipp BJ, Casaburi R. Exercise training decreases ventilatory requirements and exercise-induced hyperinflation at submaximal intensities in patients with COPD. *Chest*. 2005;128(4):2025–34.
42. Puente-Maestu L, Abad YM, Pedraza F, Sánchez G, Stringer WW. A controlled trial of the effects of leg training on breathing pattern and dynamic hyperinflation in severe COPD. *Lung*. 2006;184(3):159–67.
43. Lacasse Y, Goldstein R, Lasserson TJ, Martin S. Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane database Syst Rev*. 2006;(4):CD003793.
44. McCarthy B, Casey D, Devane D, Murphy K, Murphy E, Lacasse Y. Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;2015(2):1–209.

**Table 1: Baseline patients characteristics and values of the initial tests <sup>a</sup>.**

	IMT group (n = 74)	Control group (n = 75)	p-value
Sex. F/M (n)	30/44	25/50	0.362 *
Age (years)	62.2 ± 8.0	65.9 ± 8.9	0.009 #
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	26.2 ± 5.9	24.7 ± 5.9	0.128 #
O <sub>2</sub> (n)	36	37	0.933 *
NIV (n)	18	24	0.298 *
GOLD stage 3 (n)	37	32	
GOLD stage 4 (n)	37	43	0.369 *
FEV <sub>1</sub> (% pred.)	36.4 ± 9.5	34.2 ± 8.4	0.139 #
FEV <sub>1</sub> /VC (%)	0.6 ± 0.1	0.6 ± 0.1	0.595 #
RV (%pred.)	210.7 ± 58.7	211.1 ± 82.2	0.975 #
TLC (%pred.)	123.5 ± 21.2	123.0 ± 32.5	0.923 #
PI <sub>max</sub> (cm H <sub>2</sub> O)	66.2 ± 21.7	64.8 ± 23.0	0.691 #
PI <sub>max</sub> (% pred.)	76.5 ± 24.4	77.1 ± 24.8	0.891 #
MMRC dyspnea score	2.3 ± 1.1	2.2 ± 1.0	0.741 #
SGRQ-T	53.5 ± 13.8	56.4 ± 14.9	0.235 #
SGRQ-S	58.9 ± 21.5	58.3 ± 21.8	0.860 #
SGRQ-A	71.1 ± 17.2	74.9 ± 16.4	0.172 #
SGRQ-I	41.6 ± 14.9	45.2 ± 18.9	0.197 #
6MWD (m)	386.6 ± 111.7	373.1 ± 96.0	0.430 #
6MWD (% pred.)	59.7 ± 15.6	58.0 ± 13.0	0.459 #
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	67.9 ± 9.1	68.1 ± 9.5	0.906 #
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	43.1 ± 6.7	45.2 ± 6.7	0.069 #

6MWD: 6 minutes walk distance; BMI: Body mass index; F: female; FEV<sub>1</sub>: Forced expiratory volume in 1 second; GOLD: Global Organization for Lung Disease; IMT inspiratory muscle training; Kg: kilogramme; l: liter; M: male; m: meters; MMRC: Modified Medical Research Council; n: number; NIV: Non invasive ventilation; O<sub>2</sub>: Oxygen therapy; PI max: maximal inspiratory pressure; pred : predicted; SGRQ-T-S-A-I : Saint George's Respiratory Questionnaire Total-Symptoms- Activity- Impact; RV: residual volume; TLC: total lung capacity; VC: vital capacity.

<sup>a</sup> Values are expressed as mean ± SD or as number (n)

\*: Chi2 Test or \*\*: Fisher test

#: Student t test or ##: Wilcoxon test

**Table 2: baseline characteristics of dyspnea sensation (Borg scale, MDP questionnaire, MMRC scale).**

	<b>IMT group</b> (n = 74)	<b>Control group</b> (n = 75)	<b>p-value</b>
MMRC	2.3 ± 1.1	2.2 ± 1.0	0.741
BORG (end of the 6MWT)	5.4 ± 2.2	5.2 ± 2.0	0.522
<b>MDP questionnaire (end of the 6MWT)</b>			
Unpleasantness	4.1 ± 2.5	4.1 ± 2.5	0.873
Sensory Intensity	14.6 ± 11.5	14.1 ± 11.7	0.814
Muscle work / Effort	2.8 ± 2.9	3.2 ± 2.7	0.497
Not enough air/smother/air hunger	3.1 ± 3.1	2.8 ± 3.1	0.674
Tight/constricted	1.9 ± 2.7	1.9 ± 2.5	0.904
Mental effort/concentrate	3.0 ± 3.2	2.6 ± 2.9	0.453
Breathing a lot (rapid. deep. heavy)	3.8 ± 3.0	3.7 ± 3.1	0.813
Depression	0.6 ± 1.7	0.6 ± 1.5	0.893
Anxiety	1.1 ± 2.1	1 ± 1.8	0.737
Frustration	1.5 ± 2.8	1.3 ± 2.3	0.617
Anger	1.0 ± 2.2	0.6 ± 1.6	0.177
Fear	0.5 ± 1.6	0.7 ± 1.5	0.476

IMT inspiratory muscle training; MDP: multidimensional dyspnea profile; 6MWT: 6 minutes walk test; MMRC: Modified Medical Research Council

Values are expressed as mean ± SD.



**Table 3: Change in dyspnea sensation and functional parameters at the end of the 6MWT after intervention (MDP and Borg scales)**

	IMT group (n = 74)	Control Group (n = 75)	P-Value
<b>Dyspnea Scales</b>			
$\Delta$ Borg Scale	-1.4 $\pm$ 2.0	-1.0 $\pm$ 1.9	0.160
$\Delta$ MMRC	-0.9 $\pm$ 1.2	-0.8 $\pm$ 1.3	0.508
<b>MDP questionnaire</b>			
$\Delta$ Unpleasantness	-0.4 $\pm$ 2.4	-0.8 $\pm$ 2.4	0.382
$\Delta$ Sensory Intensity	-4.6 $\pm$ 10.5	-3.6 $\pm$ 11.0	0.549
$\Delta$ Muscle work / Effort	-0.7 $\pm$ 2.9	-0.9 $\pm$ 3.1	0.700
$\Delta$ Not enough air/smother/air hunger	-1.2 $\pm$ 3.3	-1.0 $\pm$ 2.6	0.637
$\Delta$ Tight/constricted	-0.6 $\pm$ 2.8	-0.4 $\pm$ 2.4	0.597
$\Delta$ Mental effort/concentrate	-1.0 $\pm$ 2.9	-0.6 $\pm$ 2.9	0.360
$\Delta$ Breathing a lot (rapid. deep. heavy)	-1.0 $\pm$ 2.8	-0.7 $\pm$ 3.4	0.473
$\Delta$ Depression	-0.3 $\pm$ 1.9	-0.2 $\pm$ 1.1	0.625
$\Delta$ Anxiety	-0.0 $\pm$ 2.4	-0.2 $\pm$ 1.6	0.659
$\Delta$ Frustration	-0.6 $\pm$ 2.3	-0.6 $\pm$ 2.2	0.982
$\Delta$ Anger	-0.2 $\pm$ 2.7	-0.1 $\pm$ 1.6	0.732
$\Delta$ Fear	0.1 $\pm$ 2.5	-0.2 $\pm$ 1.4	0.292
<b>SGRQ</b>			
$\Delta$ Total	-10.1 $\pm$ 10.9	-9.0 $\pm$ 12.5	0.580
$\Delta$ Symptoms	-4.8 $\pm$ 15.1	-3.4 $\pm$ 14.8	0.581

Δ Activity	-9.1 ± 14.7	-10.3 ± 17.6	0.653
Δ Impact	-12.1 ± 13.7	-10.1 ± 14.7	0.406

**Functional parameters**

Δ PImax (cm H <sub>2</sub> O)	14.8 ± 14.9	9.9 ± 13.8	<b>0.041 #</b>
Δ IC rest (l)	0.1 ± 0.5	0.2 ± 0.4	0.404
Δ IC end of 6MWT(l)	0.0 ± 0.5	0.0 ± 0.7	0.796
Δ IC (end - rest of 6MWT) (l)	-0.1 ± 0.6	-0.2 ± 0.7	0.525
Δ 6MWD (m)	23.4 ± 51.2	36.2 ± 44.9	0.111

---

Δ: difference (after minus before intervention); cm: centimeter; IC: inspiratory capacity; IMT: Inspiratory muscle training; l: liters; m: meters; MDP: multidimensional dyspnea profile; MMRC: Modified Medical Research Council; PImax: maximal inspiratory pressure; 6MWD: 6-minutes walk distance; 6MWT: 6-minutes walk test; SGRQ: Saint George's Respiratory Questionnaire

Values are expressed as mean ± SD

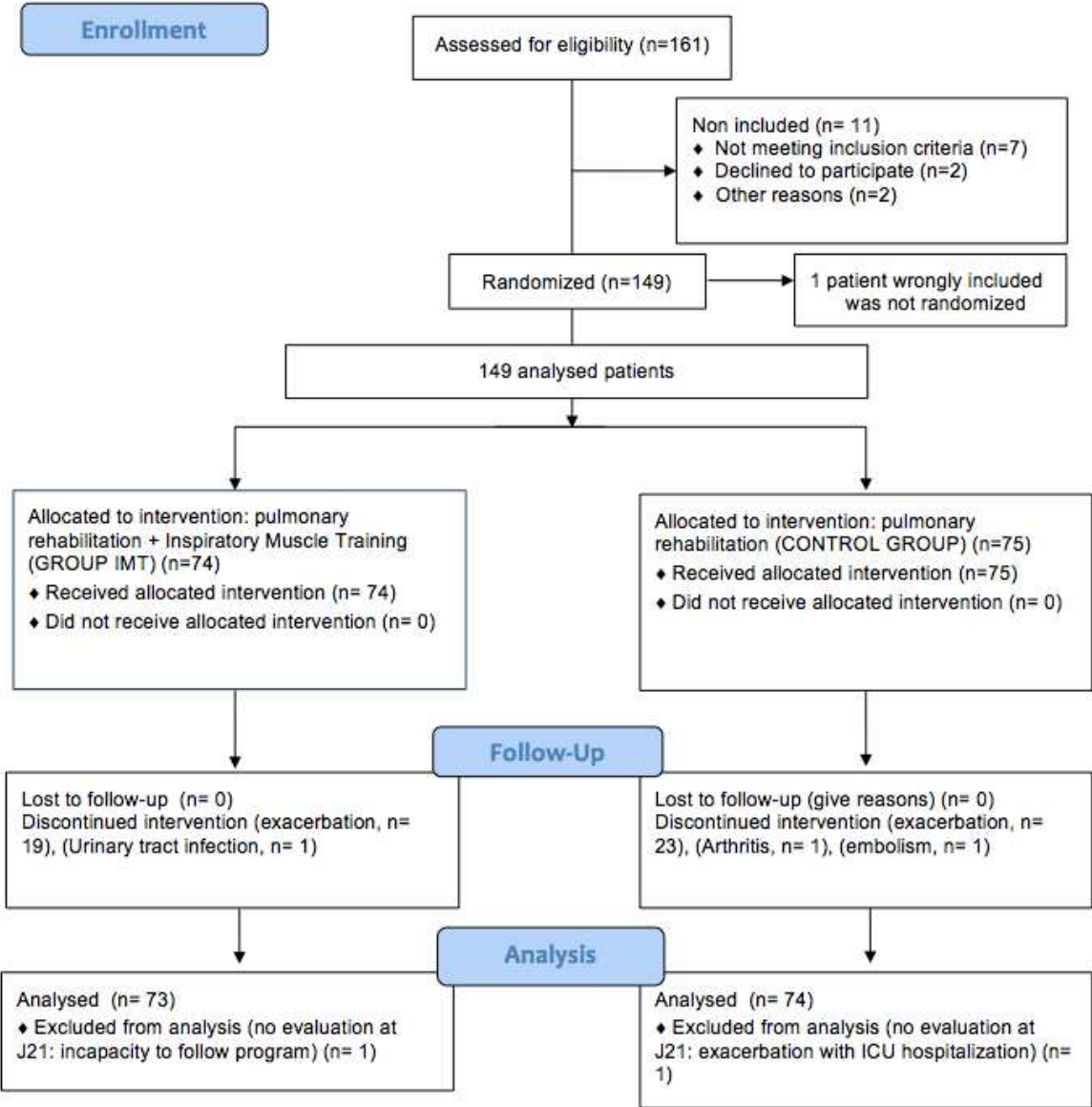
# p < 0.05

**Table 4: Correlation between IC and PImax**

<b>All patients</b>	$\Delta$ PImax	$\Delta$ MDP
$\Delta$ IC at rest	0.152 (n=146)	-0.259 (n=146)
$\Delta$ (IC effort – IC at rest)	-0.005 (n=132)	
<b>Control group</b>	$\Delta$ PImax	$\Delta$ MDP
$\Delta$ IC at rest	0.152 (n=74)	-0.326 (n=74)
$\Delta$ (IC effort – IC at rest)	0.036 (n=65)	
<b>IMT group</b>	$\Delta$ PImax	$\Delta$ MDP
$\Delta$ IC at rest	0.178 (n=72)	-0.207 (n=72)
$\Delta$ (IC effort – IC at rest)	-0.058 (n=67)	

$\Delta$ : difference between the beginning and the end of the program; IC: inspiratory capacity; MDP: multidimensional dyspnea profile; PImax: maximal inspiratory pressure

Figure 1: Flow chart



**Supplement data: e-table 1: Change in dyspnea sensation, P<sub>lmax</sub> and quality of life, in the subgroups of patients with P<sub>lmax</sub> > or ≤60 cm H<sub>2</sub>O**

		IMT group (n = 74)	Control Group (n = 75)	P-Value
<b>Dyspnea Scales</b>				
Δ Borg Scale	P <sub>lmax</sub> >60cmH <sub>2</sub> O (n=82)	-1.9 ± 2.1	-0.7 ± 1.1	0.004 #
	P <sub>lmax</sub> ≤60cmH <sub>2</sub> O (n=67)	-0.91 ± 1.8	-1.3 ± 2.5	0.500 #
Δ MMRC	P <sub>lmax</sub> >60cmH <sub>2</sub> O (n=82)	-1.0 ± 1.0	-0.8 ± 1.2	0.277 #
	P <sub>lmax</sub> ≤60cmH <sub>2</sub> O (n=67)	-0.7 ± 1.3	-0.8 ± 1.4	0.906 #
<b>MDP questionnaire</b>				
Δ Sensory Intensity	P <sub>lmax</sub> >60cmH <sub>2</sub> O (n=82)	-4.85 ± 10.5	-1.8 ± 9.5	0.178 #
	P <sub>lmax</sub> ≤60cmH <sub>2</sub> O (n=67)	-4.39 ± 10.6	-5.76 ± 12.4	0.632 #
Δ Muscle work / Effort	P <sub>lmax</sub> >60cmH <sub>2</sub> O (n=82)	-0.9 ± 3.1	-0.5 ± 2.3	0.605 #
	P <sub>lmax</sub> ≤60cmH <sub>2</sub> O (n=67)	-0.6 ± 2.7	-1.4 ± 3.5	0.278 #
Δ Not enough air/smother/air hunger	P <sub>lmax</sub> >60cmH <sub>2</sub> O (n=82)	-1.3 ± 3.2	-1.4 ± 2.9	0.521 #
	P <sub>lmax</sub> ≤60cmH <sub>2</sub> O (n=67)	-1.2 ± 3.4	-0.6 ± 2.4	0.434 #
Δ Tight/constricted	P <sub>lmax</sub> >60cmH <sub>2</sub> O (n=82)	-0.7 ± 2.5	-0.2 ± 2.1	0.330 #
	P <sub>lmax</sub> ≤60cmH <sub>2</sub> O (n=67)	-0.6 ± 3.0	-0.7 ± 2.7	0.865 #
Δ Mental effort/concentrate	P <sub>lmax</sub> >60cmH <sub>2</sub> O (n=82)	-0.8 ± 2.8	-0.4 ± 2.5	0.514 #
	P <sub>lmax</sub> ≤60cmH <sub>2</sub> O (n=67)	-1.3 ± 2.9	-0.9 ± 3.4	0.530 #
Δ Breathing a lot (rapid. deep. heavy)	P <sub>lmax</sub> >60cmH <sub>2</sub> O (n=82)	-1.33 ± 2.6	-0.1 ± 3.3	0.054 #
	P <sub>lmax</sub> ≤60cmH <sub>2</sub> O (n=67)	-0.6 ± 3.0	-1.4 ± 3.4	0.338
<b>SGRQ</b>				
Δ Total	P <sub>lmax</sub> >60cmH <sub>2</sub> O (n=82)	-11.1 ± 10.6	-7.4 ± 14.0	0.198 #
	P <sub>lmax</sub> ≤60cmH <sub>2</sub> O (n=67)	-8.9 ± 11.3	-11.0 ± 10.0	0.437 #
Δ Symptoms	P <sub>lmax</sub> >60cmH <sub>2</sub> O (n=82)	-6.1 ± 14.3	-4.1 ± 13.6	0.528 #
	P <sub>lmax</sub> ≤60cmH <sub>2</sub> O (n=67)	-3.3 ± 16.2	-2.6 ± 16.3	0.866 #
Δ Activity	P <sub>lmax</sub> >60cmH <sub>2</sub> O (n=82)	-11.1 ± 10.8	-9.0 ± 18.5	0.061 #
	P <sub>lmax</sub> ≤60cmH <sub>2</sub> O (n=67)	-6.63 ± 18.2	-11.9 ± 16.5	0.226 #
Δ Impact	P <sub>lmax</sub> >60cmH <sub>2</sub> O (n=82)	-12.4 ± 14.7	-7.9 ± 16.3	0.190 #
	P <sub>lmax</sub> ≤60cmH <sub>2</sub> O (n=67)	-11.6 ± 12.7	-13.0 ± 11.9	0.665 #
<b>Functional parameters</b>				
Δ P <sub>lmax</sub> (cm H <sub>2</sub> O)	P <sub>lmax</sub> >60cmH <sub>2</sub> O (n=82)	14.5 ± 15.1	8.3 ± 13.2	0.054 #
	P <sub>lmax</sub> ≤60cmH <sub>2</sub> O (n=67)	15.2 ± 14.8	12.0 ± 14.3	0.374 #

Δ: difference (after minus before intervention); cm: centimeters; IMT: Inspiratory muscle training; l: liters; m: meters; MDP: multidimensional dyspnea profile; MMRC: Modified Medical Research Council; P<sub>Imax</sub>: maximal inspiratory pressure; SGRQ: Saint George's Respiratory Questionnaire

Values are expressed as mean ± SD

# Student t test

---

## CONCLUSIONS ET IMPLICATIONS DE L'ETUDE EMI2

C'est la plus importante étude randomisée qui évalue l'effet de l'EMI dans le cadre d'un programme de réhabilitation respiratoire chez des patients atteints de BPCO sévère et très sévère.

Dans cette étude, nous montrons que l'association EMI et réhabilitation respiratoire n'améliore pas davantage la dyspnée que la réhabilitation respiratoire seule, malgré une amélioration significativement plus importante de la P<sub>Imax</sub> pour le groupe EMI. Les résultats obtenus sont identiques si les patients ont une faiblesse avérée des muscles inspiratoires (P<sub>Imax</sub> < 60cm H<sub>2</sub>O).

Ces résultats confortent ce qui est mentionné par le groupe de travail international à propos de la réhabilitation respiratoire et remettent en cause l'intérêt de l'EMI en réhabilitation respiratoire.

## REVUE DE LITTERATURE

Cette revue de littérature avec méta analyse avait pour objectif de vérifier l'effet de l'EMI réalisé avec un appareil à seuil chez des patients atteints de BPCO sur la dyspnée, la qualité de vie, la capacité à l'exercice et la force des muscles inspiratoires, ainsi que l'effet additionnel sur la dyspnée lorsqu'il est associé à un programme de réhabilitation respiratoire (versus réhabilitation respiratoire sans EMI).

Cette méta-analyse a été soumise à la revue Respiratory Medicine et est en cours de relecture.

## Effects of inspiratory muscle training in COPD patients:

### A systematic review and meta-analysis

Marc Beaumont PT, MSc <sup>1\*</sup>, Patrice Forget, MD, PhD <sup>2</sup>, Francis Couturaud MD, PhD <sup>3</sup>, Gregory Reychler PT, PhD <sup>4 5 6</sup>

<sup>1</sup> Pulmonary rehabilitation unit, Morlaix Hospital Centre, European University of Occidental Brittany, EA3878, France.

<sup>2</sup> Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine, Universitair Ziekenhuis Brussel, 1090 Brussels, Belgium

<sup>3</sup> Department of internal medicine and chest diseases, EA3878 (G.E.T.B.O.), CIC INSERM 0502, University hospital of Brest, European university of occidental Brittany, France.

<sup>4</sup> Institut de Recherche Expérimentale et Clinique (IREC), Pôle de Pneumologie, ORL & Dermatologie, Université Catholique de Louvain, 1200 Brussels, Belgium

<sup>5</sup> Service de Pneumologie, Cliniques universitaires Saint-Luc, 1200 Brussels, Belgium

<sup>6</sup> Service de Médecine Physique et Réadaptation, Cliniques universitaires Saint-Luc, 1200 Brussels, Belgium

#### \* Correspondence and request of reprints:

Marc Beaumont

GETBO, EA 3878

Service de Réhabilitation Respiratoire

Centre Hospitalier des Pays de Morlaix

Kersaint-Gilly, 29600, Morlaix, France

E-mail : [marc.beaumont@univ-brest.fr](mailto:marc.beaumont@univ-brest.fr)

CONFLICT OF INTEREST: authors declare no conflict of interest

Funding : No

Word count: Abstract: 241. Main text: 2391

Key words: inspiratory muscle training, COPD, dyspnea, quality of life, exercise capacity, exercise training.

Running heading: Inspiratory muscle training



**Abstract:**

**Background:** In chronic obstructive pulmonary disease (COPD), quality of life and exercise capacity are altered in relationship to dyspnea. Benefits of inspiratory muscle training (IMT) on quality of life, dyspnea and exercise capacity were demonstrated, but when it is associated to pulmonary rehabilitation (PR), its efficacy on dyspnea is not demonstrated.

The aim of this systematic review with meta-analysis was to verify the effect of IMT using threshold devices in COPD patients on dyspnea, quality of life, exercise capacity and inspiratory muscles strength, and the added effect on dyspnea of IMT associated with PR (versus PR alone).

**Methods:** This systematic review and meta-analysis was conducted on the databases from PubMed, Science direct, Cochrane library, Web of science, Pascal. Following key words were used: inspiratory, respiratory, ventilatory, muscle and training. The searching period extended to February 2016. Two reviewers independently assessed studies quality.

**Results:** Thirty-eight studies were included in the systematic review and thirty-five studies in the meta-analysis. Overall treatment group consisted of five hundred twenty five patients.

Dyspnea (Baseline Dyspnea Index) is decreased after IMT. Quality of life (Saint George's Respiratory Questionnaire), exercise capacity (six minute walk test) and Maximal inspiratory pressure were increased after IMT.

During PR, no added effect of IMT on dyspnea was found.

**Conclusion:** IMT using threshold devices improves inspiratory muscle strength, exercise capacity and quality of life, decreases dyspnea. However, there is no added effect of IMT on dyspnea during PR (compared with PR alone).

## **Background:**

In chronic obstructive pulmonary disease (COPD), quality of life and exercise capacity are altered (1-8) (9-11) in relationship to dyspnea (12-16). Moreover, muscle weakness is frequent and contributes to exercise limitation (17). When it concerns inspiratory muscles, it can increase dyspnea (18-23). As dyspnea is the main complaint in COPD patients (1), its reduction is one of the most important aims of the treatment. Clinical efficacy regarding dyspnea alleviation must be targeted because it is related to treatment adherence (24).

Inspiratory muscle training (IMT) has been used for a long time (25). Its benefits were demonstrated on quality of life, dyspnea and exercise capacity (26-29) and maintaining these benefits requires long term treatment (30). IMT is effective alone or associated with pulmonary rehabilitation programs (26-29). However, when IMT is associated to pulmonary rehabilitation, its efficacy on dyspnea is not demonstrated (29).

The aim of this meta analysis was to verify the effect of IMT using threshold devices in COPD patients on dyspnea, quality of life, exercise capacity and inspiratory muscles strength, and the added effect on dyspnea of IMT associated with PR (versus PR alone).

## **Method**

This systematic review was registered (PROSPERO registration number: CRD42015017638) and is reported according to the PRISMA guidelines (31).

### ***Data sources and eligibility criteria***

This systematic review was conducted on the databases from PubMed, Science direct, Cochrane library, Web of science, Pascal. Following key words were used: inspiratory, respiratory, ventilatory, muscle and training. They were applied on following disease conditions: pulmonary disease, chronic obstructive, chronic obstructive lung disease, chronic obstructive airway disease and chronic obstructive pulmonary disease. The searching period extended from the database inception to February 2016. Eligibility criteria were availability of full texts in English or in French.

### ***Search***

The search strategy used was as following: (inspiratory muscle training OR respiratory muscle training OR ventilatory muscle training) AND (pulmonary disease OR chronic obstructive OR chronic obstructive lung disease OR chronic obstructive airway disease OR chronic obstructive pulmonary disease). A filter based on the search period (01/01/0001-29/02/2016) was used.

### ***Inclusion criteria***

Inclusion criteria were: studies evaluating short and long term effects of inspiratory muscle training with a threshold device in stable or experiencing acute exacerbation COPD patients. Studies had to include one of these outcomes: dyspnea, quality of life, exercise capacity, maximal inspiratory pressure (PI max). Randomized controlled trials (RCT), non randomized controlled trials (CT) and cohort studies were included in this review.

Sample size and lack of control group were not exclusion criteria. Title and abstract were reviewed by two investigators (MB, GR) to identify potential relevant articles. Disagreements were resolved by consensus or discussion with a third investigator.

### ***Study selection and data collection process***

Each study was critically and independently appraised by two investigators (MB and GR) for the following components: sample size, patient's characteristics and lung function, intervention (duration, frequency, intensity and used device), comparison, summary of the results, strength and limits of the study. Risk ratio and mean comparison and adherence/completion level were reported. The GRADE system was used to assess the quality of a body of evidence for each individual outcome (32). The internal validity of the randomized (controlled and cross-over) studies and observational studies was evaluated using the Physiotherapy Evidence Database (PEDro) scale and the Downs and Black tool (33) respectively.

### ***Statistical analysis***

The outcomes were isolated from the studies identified as described above. To analyse the mean differences, the fixed-effect analysis model for continuous outcomes was used. Data are presented as mean, with their 95% confidence intervals. Heterogeneity was assessed by the  $I^2$  statistics for each comparison. An  $I^2 > 40\%$  was considered to reject the homogeneity of the comparison (and to accept heterogeneity hypothesis). In the cases of heterogeneity, a random-effect model was used. For all the comparisons, a  $P$ -value  $< 0.05$  was considered as statistically significant.

All the analyses were done using RevMan 5.3 (the Cochrane Collaboration, Oxford, UK).

### **Results**

One thousand nine hundred fifty four articles were identified but only thirty eight studies (34-71) (Thirty five RCT, two CT, and two cohort studies) were included in the systematic review and thirty-five out of them in the meta-analysis. Reasons for study exclusion are outlined in Figure 1 (31).

The characteristics of included studies are described in Table1.

### ***Description of studies***

One thousand hundred sixty-eight patients were included in these studies and overall treatment group consisted of five hundred twenty-five patients.

Description of IMT programs is outlined in Table 1. Frequency of IMT was daily for twenty-nine studies and two days a week in one study. Duration of the training ranged from one week to one year and intensity of IMT varied from thirty to eighty per cent of maximal inspiratory pressure (PI max).

IMT was used alone in 82% of the studies or associated with general exercise training. When IMT was used alone, it was compared to sham IMT, general exercise training, incentive spirometry, education, respiratory muscle stretch gymnastics and usual care. IMT was also associated with pulmonary rehabilitation and compared to usual care. In one non randomized controlled trial, four groups were studied: IMT + pulmonary rehabilitation; expiratory muscle training (EMT) + pulmonary rehabilitation; IMT + EMT + pulmonary rehabilitation; pulmonary rehabilitation alone (control group).

Methodological quality score varied from 3 to 7/10 according to PEDro score for the RCT and from 11 (52) to 12 (36) according to Downs and Black scale (33) for the other studies.

### **Outcomes**

The results of effects of IMT according to the different outcomes are mentioned in table 2.

#### Dyspnea

Twenty studies used dyspnea as outcome. Borg scale or modified Borg Scale, Visual Analogic Scale (VAS), Baseline-Transition Dyspnea Index (BDI-TDI), Multidimensional Dyspnea Profile questionnaire (MDP) and item dyspnea of Chronic Respiratory Questionnaire (CRQ) were used to evaluate dyspnea.

Borg scale and VAS were used to evaluate dyspnea at the end of the 6MWT, at the end of incremental or constant load test or during IMT session. The decrease of dyspnea was not significant (figure 2). Using BDI-TDI, the decrease of dyspnea was significant (figure 3). Using item dyspnea of CRQ, the decrease of dyspnea was clinically relevant (more than 0.5 point).

In the non-randomized controlled trial (36), dyspnea was decreased after the program independently on the group (control and treatment) and it was systematically clinically relevant (more than one point of reduction on the MMRC scale) (72).

IMT and general exercise training reduced dyspnea after four and eight weeks, but reduction of dyspnea at the end of the 6MWT was not significant compared with baseline in IMT group, whereas it was significant in the general physical training group (37). The decrease of dyspnea was clinically significant according to the minimal clinical important difference (MCID) described by Crisafulli (one point reduction with VAS) (72) only for general physical training group (68). However, the decrease of dyspnea was almost clinically significant only for the IMT group, at the end of the incremental exercise test (-0.8 point) (37).

Dyspnea during constant and incremental load tests was significantly decreased with IMT alone compared with the control group reaching the clinical relevance only for the constant load test (two points reduction with the modified Borg scale) (68).

Dyspnea at the end of 6MWT was decreased in all studies (36,45,62,65,67,73) but was clinically relevant in only 2 studies (36,62).

Dyspnea during or at the end of IMT session was clinically relevant (> 2 points on Borg Scale) in all studies (34,41,63).

During PR, four authors used dyspnea as outcome (36,45,48,60). In all studies, dyspnea was decreased after PR program with or without IMT. In three studies (45,48,60), the authors found no difference between groups for improvement in dyspnea and in the last study (36), groups were not compared.

### Quality of Life

Seven studies used quality of life as outcome. Saint George's Respiratory Questionnaire (5 studies) or CRQ (2 studies) were used to assess quality of life.

The results of the meta-analysis showed significant improvement of quality of life using SGRQ (figure 4) but not using CRQ (figure 5).

The authors of all studies reported relevant improvement (reduction of at least four points in SGRQ or increase of more than 0.5 per item of CRQ) (74).

### Exercise capacity

Twenty-eight studies assessed exercise capacity with different tools: six minutes walk test (6MWT) (eighteen studies), 12MWT (five studies), incremental shuttle walk test (ISWT)(three studies) or Cardio Pulmonary Exercise Test (CPET) (four studies).

IMT improved significantly walked distance during 6MWT and the improvement was clinically important (+46 meters) (figure 6).

Using ISWT or 12MWT, IMT improved exercise capacity but the improvement was not significant. (ISWT: + 53.96 [-32.19, 140.11], p=0,22); 12MWT: +114.55[-89.54, 318.63], p=0.27).

Using CPET, 3 studies (38,62,70) showed improvement and a study a decrease in maximal workload (60).

### Inspiratory muscle strength

Only two out of 39 studies did not evaluate PI max (47,64).

PI max increased systematically after IMT training (table 2). The increase of PImax after IMT is significant compared to Control group (figure 7).

## Discussion

The purpose of this review was to evaluate effects of IMT using threshold device on dyspnea, quality of life, exercise capacity and inspiratory muscle strength in COPD patients.

We choose to include only studies which use constant load threshold for IMT, as it was recommended (24).

Only three randomised controlled trials and one non randomized controlled trial using threshold device for IMT were published since the last meta-analysis by Gosselink and al. in 2011 whereas the need for studies was clearly mentioned (29).

Frequency and intensity are variables depending on the studies from 2 times per week to 7 times per week and from 30% to 80% of PI max respectively. It highlights the lack of clear recommendations on IMT program's modalities, even if Gloeckl *et al.* give practical recommendations for the implementation of IMT during pulmonary rehabilitation (75).

The methodological quality of analysed studies is moderate (for twenty two studies) to high (eleven randomized controlled trial), using Pedro scale. High methodological quality trials are necessary for improving evidence based on IMT.

This meta-analysis showed that IMT improve dyspnea compared to control group using BDI-TDI and the improvement is clinically relevant. Two previous meta-analysis compared IMT with exercises training but dyspnea was not included as outcome due to the lack of data related to this outcome at this time (76,77). Petrovic and al. (68) evaluated effects of IMT on Inspiratory Capacity (IC) and Inspiratory Fraction (IC/TLC) which are two clinical parameters reflecting hyperinflation. They demonstrated that in comparison with usual care, IMT improved more hyperinflation which is an important mechanism explaining dyspnea in COPD (14-16,78-81). It provides a novel and interesting hypothesis about the mechanisms explaining efficacy of IMT on dyspnea. However, benefit of IMT on dyspnea seems less important with IMT than with physical training (49) (42).

Since 1996, three randomised trials (45,48,60) and one controlled trial (36) evaluated benefit on dyspnea of adding IMT to pulmonary rehabilitation. In all studies, dyspnea was decreased after PR program with or without IMT. In three studies (45,48,60), the authors founded no difference between groups for improvement in dyspnea and in the last study (36), groups were not compared. These results show the lack of added benefit of IMT to PR (versus PR

alone) on subjective parameters such as dyspnea. A study in progress is investigating the benefit of IMT combination to general exercise training program (82). According to the ATS/ERS task force (9), further studies are needed to investigate added benefits of IMT on dyspnea, during a pulmonary rehabilitation program.

Since the last meta-analysis (29), only one randomised trial (64) evaluated effects of IMT on quality of life even though the quality of life improvement is a major objective for patients with chronic disease. Quality of life was significantly and clinically improved with IMT compared to control. This clinical benefit is important to promote a better observance to the treatment and to maintain motivation. Moreover, it was suggested by Gosselink and coll. using IMT at long term is one of challenges of this treatment to sustain benefits as quality of life (29).

In a study about ground based walking training, Wooton and coll. (83) showed clinical benefits with such a training after eight weeks (six points improvement in SGRQ) compared to usual care. An other study (84) reported clinical benefits after a 12-weeks whole-body vibration training (> ten points improvement in SGRQ). These results are comparable those obtained with IMT.

About exercise capacity, IMT improves walk distance during 6MWT with clinical relevant increase.

However, compared with general exercise program, IMT seems not beneficial. It confirms previous systematic reviews (76,77). Although Cooper showed a 23m-improvement in walked distance during 6MWT after IMT but it is lower than the minimal clinical important difference (85,86), contrarily to the improvement (32m) observed in the physical training group. Benzo (47) found no improvement in exercise capacity after IMT but it can be nuanced by the short duration of the program. Beaumont *et al.* (45) found no difference between groups for exercise capacity. Indeed, duration of the other programs varied between four and eight weeks. We can hypothesise that, similarly to pulmonary rehabilitation (9), longer the program, better the benefit.

Our meta-analysis highlighted that P<sub>lmax</sub> improves with IMT in COPD patients even if heterogeneity of the studies was important. However, Sensitivity analyses were performed but did not change significantly the results. Improvement ranged from 2.5% to 93.7%



(median: 24.5 [18 – 34.75]). By comparison with other respiratory disease (as asthma or cystic fibrosis) (87,88), this improvement in P<sub>I</sub>max after IMT is similar whereas in chronic heart failure (89) improvement appears more important. To our knowledge, no MCID is determining for P<sub>I</sub> max. It means that the clinical significance of this effect is difficult to interpret. Then to determine a MCID is an important objective in futures studies. For patients, P<sub>I</sub> max improvement alone does not seem to be important for them. So, correlate P<sub>I</sub> max with clinical outcome could be interesting for improving motivation for IMT.

### **Conclusion**

IMT improves inspiratory muscle strength, quality of life (SGRQ) and exercise capacity (6MWT), decreases dyspnea (BDI-TDI). There is no added effect of IMT on dyspnea during PR, compared with PR alone.

However, effects of IMT on dyspnea and quality of life have to be more investigated. Moreover, studies are necessary to determine the optimal settings for IMT and MCID related to P<sub>I</sub> max. Particular attention should be paid to the association of IMT with pulmonary rehabilitation.

### **Acknowledgements:**

Marc Beaumont: literature search, data collection, study design, analysis of data, manuscript preparation, review of manuscript

Patrice Forget: analysis of data, manuscript preparation, review of manuscript

Francis Couturaud: review of manuscript

Gregory Reychler: literature search, data collection, study design, analysis of data, manuscript preparation, review of manuscript

Fundings : No

## References

1. Ries AL. Impact of chronic obstructive pulmonary disease on quality of life: the role of dyspnea. *Am J Med.* 2006;119(10 Suppl 1):12–20.
2. Guyatt GH, Townsend M, Berman LB, Pugsley SO. Quality of life in patients with chronic airflow limitation. *Br J Dis Chest.* 1987;81(1):45–54.
3. Carrasco Garrido P, de Miguel Díez J, Rejas Gutiérrez J, Centeno AM, Gobartt Vázquez E, Gil de Miguel A, *et al.* Negative impact of chronic obstructive pulmonary disease on the health-related quality of life of patients. Results of the EPIDEPOC study. *Health Qual Life Outcomes.* 2006;4:31.
4. Reardon JZ, Lareau SC, ZuWallack R. Functional Status and Quality of Life in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Med.* 2006;119(10 SUPPL.):32–7.
5. Jones PW. Health status measurement in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax.* 2001;(May 2009).
6. Hu J, Meek P. Health-related quality of life in individuals with chronic obstructive pulmonary disease. *Heart Lung.* 34(6):415–22.
7. Gigliotti F, Grazzini M, Stendardi L. Quality of life and functional parameters in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD): an update. *Respir Med.* 2002;96:373–4.
8. Cully JA, Graham DP, Stanley MA, Ferguson CJ, Sharafkhaneh A, Soucek J, *et al.* Quality of Life in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Comorbid Anxiety or Depression. *Psychosomatics.* 2006;47(4):312–9.
9. Spruit MA, Singh SJ, Garvey C, Zu Wallack R, Nici L, Rochester C, *et al.* An official American thoracic society/European respiratory society statement: Key concepts and advances in pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013;188(8):e13–64.

10. Spruit MA, Troosters T, Trappenburg JCA, Decramer M, Gosselink R. Exercise training during rehabilitation of patients with COPD: A current perspective. *Patient Educ Couns.* 2004;52(3):243–8.
11. Hill K, Goldstein RS. Limited functional performance in chronic obstructive pulmonary disease: nature, causes and measurement. *COPD.* 2007;4(3):257–61.
12. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, Banzett RB, Manning HL, Bourbeau J, *et al.* An Official American Thoracic Society Statement: Update on the Mechanisms, Assessment, and Management of Dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012;185(4):435–52.
13. Guenette JA, Chin RC, Cheng S, Dominelli PB, Raghavan N, Webb KA, *et al.* Mechanisms of exercise intolerance in Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease grade 1 COPD. *Eur Respir J.* 2014 Aug 19;1–11.
14. O'Donnell DE, Banzett RB, Carrieri-Kohlman V, Casaburi R, Davenport PW, Gandevia SC, *et al.* Pathophysiology of dyspnea in chronic obstructive pulmonary disease: a roundtable. *Proc Am Thorac Soc.* 2007;4(2):145–68.
15. Laveneziana P, Parker CM, O'Donnell DE. Ventilatory constraints and dyspnea during exercise in chronic obstructive pulmonary disease. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2007;32(6):1225–38.
16. O'Donnell DE, Ora J, Webb KA, Laveneziana P, Jensen D. Mechanisms of activity-related dyspnea in pulmonary diseases. *Respir Physiol Neurobiol.* 2009;167(1):116–32.
17. Gosselink R, Troosters T, Decramer M. Peripheral muscle weakness contributes to exercise limitation in COPD. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996;153(3):976–80.
18. Polkey MI, Kyroussis D, Hamnegard CH, Mills GH, Green M, Moxham J. Diaphragm strength in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996;154(5):1310–7.

19. Ottenheijm CAC, Heunks LMA, Dekhuijzen PNR. Diaphragm muscle fiber dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease: toward a pathophysiological concept. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;175(12):1233–40.
20. Ottenheijm CAC, Heunks LMA, Sieck GC, Zhan W-Z, Jansen SM, Degens H, *et al.* Diaphragm dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;172(2):200–5.
21. el-Manshawi A, Killian KJ, Summers E, Jones NL. Breathlessness during exercise with and without resistive loading. *J Appl Physiol.* 1986;61(3):896–905.
22. Hamilton AL, Killian KJ, Summers E, Jones NL. Muscle strength, symptom intensity, and exercise capacity in patients with cardiorespiratory disorders. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;152(6 I):2021–31.
23. O’Donnell DE, Bertley JC, Chau LKL, Webb KA. Qualitative aspects of exertional breathlessness in chronic airflow limitation: Pathophysiologic mechanisms. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;155(1):109–15.
24. Hill K, Cecins NM, Eastwood PR, Jenkins SC. Inspiratory muscle training for patients with chronic obstructive pulmonary disease: A practical guide for clinicians. *Arch Phys Med Rehabil.* 2010;91(9):1466–70.
25. Smith K, Cook D, Guyatt G, Oxman A. respiratory muscle training in chronic airflow limitation : a meta analysis. *Am Rev Respir Dis.* 1992;145:533–9.
26. Lotters F, van Tol B, Kwakkel G, Gosselink R. Effects of controlled inspiratory muscle training in patients with COPD: a meta-analysis. *Eur Respir J.* 2002;20(3):570–7.
27. 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;99(11):1440–58.
28. 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;102(12):1715–29.

29. Gosselink R, Vos J De, Heuvel SP Van Den, Segers J. Impact of inspiratory muscle training in patients with COPD : what is the evidence? *Eur Respir J.* 2011;37(2):416–25.
30. Weiner P, Magadle 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(1):61–5.
31. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, Grp P. Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses: The PRISMA Statement (Reprinted from *Annals of Internal Medicine*). *Phys Ther.* 2009;89(9):873–80.
32. Higgins JPT, Green S. *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions.* Vol. 5.0.1, Library. 2008. 672 p.
33. Downs SH, Black N. The feasibility of creating a checklist for the assessment of the methodological quality both of randomised and non-randomised studies of health care interventions. *J Epidemiol Community Health.* 1998;52(6):377–84.
34. Shahin B, Germain M, Kazem A, Annat G. Benefits of short inspiratory muscle training on exercise capacity, dyspnea, and inspiratory fraction in COPD patients. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2008;3(3):423–7.
35. Sturdy D, Hillman D, Green D, Jenkins S, Cecins N, Eastwood P. Feasibility of high-intensity, interval-based respiratory muscle training in COPD. *Chest.* 2003;123(1):142–50.
36. Tout R, Tayara L, Halimi M. The effects of respiratory muscle training on improvement of the internal and external thoraco-pulmonary respiratory mechanism in COPD patients. *Ann Phys Rehabil Med.* 2013;56(3):193–211.
37. Villafranca C, Borzone G, Leiva A, Lisboa C. Effect of inspiratory muscle training with an intermediate load on inspiratory power output in COPD. *Eur Respir J.* 1998;11(1):28–33.

38. Wanke T, Formanek D, Lahrmann H, Brath H, Wild M, Wagner C, *et al.* Effects of combined inspiratory muscle and cycle ergometer training on exercise performance in patients with COPD. *Eur Respir J.* 1994;7(12):2205–11.
39. Weiner P. Comparison of Specific Expiratory, Inspiratory, and Combined Muscle Training Programs in COPD. *Chest.* 2003;124(4):1357–64.
40. Weiner P, Magadle R, Beckerman M, Weiner M, Berar-Yanay N, Magandle R, *et al.* Maintenance of inspiratory muscle training in COPD patients: one year follow-up. *Eur Respir J.* 2004;23(1):61–5.
41. 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 patients with advanced COPD. *Chest.* 2000;118(3):672–8.
42. Weiner P, Man A, Weiner M, Rabner M, Waizman J, Magadle R, *et al.* The effect of incentive spirometry and inspiratory muscle training on pulmonary function after lung resection. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1997;113(3):552–7.
43. Weiner P, Azgad Y, Ganam R. Inspiratory Muscle Training Combined with General Exercise Reconditioning in Patients with COPD \*. *Chest.* 1992;102:1351–6.
44. Weiner P, Weiner M. Inspiratory muscle training may increase peak inspiratory flow in chronic obstructive pulmonary disease. *Respiration.* 2006;73(2):151–6.
45. Beaumont M, Mialon P, Le Ber-Moy C, Lochon C, Péran L, Pichon R, *et al.* Inspiratory muscle training during pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease: A randomized trial. *Chron Respir Dis.* 2015;12(4):305–12.
46. Beckerman M, Magadle R, Weiner M. The Effects of 1 Year of Specific Inspiratory Muscle Training in Patients With COPD \*. *Chest.* 2015;(128):3177–82.
47. Benzo R, Wigle D, Novotny P, Wetzstein M, Nichols F, Shen RK, *et al.* Preoperative Pulmonary Rehabilitation before Lung Cancer Resection: Results from two Randomized Studies. *Lung Cancer.* 2011;74(3):441–5.

48. Berry MJ, Adair N, Sevensky K, Quinby A, Lever H. Inspiratory muscle training and whole-body reconditioning in chronic obstructive pulmonary disease. A controlled randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;153:1812–6.
49. Cooper CB. Desensitization to dyspnea in COPD with specificity for exercise training mode. *Int J COPD*. 2009;4(1):33–43.
50. Covey MK, Larson JL, Wirtz SE, Berry JK, Pogue NJ, Alex CG, *et al*. High-intensity inspiratory muscle training in patients with COPD and severely reduced function. *J Cardiopulm Rehabil*. 2001;21:231–40.
51. Dekhuijzen P, Folgering HT. Target-flow inspiratory muscle training during pulmonary rehabilitation in patients with COPD. *Chest*. 1991;99(1):128–33.
52. Garcia S, Rocha M, Pinto P, Lopes AMF, Bárbara C. Inspiratory muscle training in COPD patients. *Rev Port Pneumol*. 2008;14(2):177–94.
53. Goldstein R, De Rosie J, Long S, Dolmage T, Avendano M. Loading Muscle Testing and Training in Patients with COPD \*. *Chest*. 1989;96:464–71.
54. Harver A, Mahler D, Daubenspeck J. Targeted Inspiratory Muscle Training Improves Respiratory Muscle Function and Reduces Dyspnea in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Ann Intern Med*. 1989;111:117–24.
55. Heijdra YF, Dekhuijzen PNR, Van Herwaarden CLA, Folgering HTM. Nocturnal saturation improves by target-flow inspiratory muscle training in patients with COPD. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;153(1):260–5.
56. Heydari A, Farzad M, Ahmadi hosseini S. Comparing Inspiratory Resistive Muscle Training with Incentive Spirometry on Rehabilitation of COPD Patients. *Rehabil Nurs*. 2015;40(4):243–8.
57. Hill K, Jenkins SC, Philippe DL, Cecins N, Shepherd KL, Green DJ, *et al*. High-intensity inspiratory muscle training in COPD. *Eur Respir J Off J Eur Soc Clin Respir Physiol*. 2006;27(6):1119–28.

58. 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;102(4):240–5.
59. Kim MJ, Larson JL, Covey MK, Vitalo CA, Alex CG, Patel M. Inspiratory muscle training in patients with COPD. *Nurs Res.* 1993;42(6):356–62.
60. Larson JL, Covey MK, Wirtz SE, Berry JK, Alex CG, Langbein WE, *et al.* Cycle ergometer and inspiratory muscle training in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;160(2):500–7.
61. Larson JL, Kim MJ, Sharp JT, Larson D a. Inspiratory muscle training with a pressure threshold breathing device in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis.* 1988;138:689–96.
62. Lisboa C, Villafranca C, Leiva A, Cruz E, Pertuzé J, Borzone G. Inspiratory muscle training in chronic airflow limitation: Effect on exercise performance. *Eur Respir J.* 1997;10(3):537–42.
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. Majewska-Pulsakowska M, Wytrychowski K, Rozek-Piechura K. The role of inspiratory muscle training in the process of rehabilitation of patients with COPD. *Adv Exp Med Biol Respir.* 2016;(885):47–51.
65. 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;41(10):805–12.
66. Nield M. Inspiratory muscle training protocol using pressure threshold device: effect on dyspnea in chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999;80(1):100–2.



67. Nikolettou D, Man WD-C, Mustfa N, Moore J, Rafferty G, Grant RL, *et al.* Evaluation of the effectiveness of a home-based inspiratory muscle training programme in patients with chronic obstructive pulmonary disease using multiple inspiratory muscle tests. *Disabil Rehabil.* 2016;38(3):250–9.
68. Petrovic M, Reiter M, Zipko H, Pohl W, Wanke T. Effects of inspiratory muscle training on dynamic hyperinflation in patients with COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2012;7:797–805.
69. Preusser BA, Winningham ML, Clanton TL. High- vs low-intensity inspiratory muscle interval training in patients with COPD. *Chest.* 1994;106(1):110–7.
70. Ramírez-Sarmiento A, Orozco-Levi M, Güell R, Barreiro E, Hernandez N, Mota S, *et al.* Inspiratory muscle training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166:1491–7.
71. Sanchez-Riera H, Rubio TM, Ruiz FO, Ramos PC, Del Castillo Otero D, Hernandez TE, *et al.* Inspiratory muscle training in patients with COPD: Effect on dyspnea, exercise performance, and quality of life. *Chest.* 2001;120(3):748–56.
72. Crisafulli E, Clini EM. Measures of dyspnea in pulmonary rehabilitation. *Multidiscip Respir Med.* 2010;5(3):202–10.
73. Beckerman M, Magadle R, Weiner M, Weiner P. The effects of 1 year of specific inspiratory muscle training in patients with COPD. *Chest.* 2005;128(5):3177–82.
74. Jones PW. St. George’s Respiratory Questionnaire: MCID. *COPD J Chronic Obstr Pulm Dis.* 2005;2(1):75–9.
75. Gloeckl R, Marinov B, Pitta F. Practical recommendations for exercise training in patients with COPD. *Eur Respir Rev.* 2013;22(128):178–86.
76. 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;2(3):319–29.

77. O'Brien K, Geddes EL, Reid WD, Brooks D, Crowe J. Inspiratory muscle training compared with other rehabilitation interventions in chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review update. *J Cardiopulm Rehabil Prev.* 2008;28(2):128–41.
78. Guenette JA, Chin RC, Cory JM, Webb KA, O'Donnell DE. Inspiratory Capacity during Exercise: Measurement, Analysis, and Interpretation. *Pulm Med.* 2013;2013:956081.
79. O'Donnell DE, Revill SM, Webb KA. Dynamic hyperinflation and exercise intolerance in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164(5):770–7.
80. Guenette JA, Webb KA, O'Donnell DE. Does dynamic hyperinflation contribute to dyspnoea during exercise in patients with COPD? *Eur Respir J Off J Eur Soc Clin Respir Physiol.* 2011;40(2):322–9.
81. Klooster K, ten Hacken NHT, Hartman JE, Sciruba FC, Kerstjens HAM, Slebos D-J. Determining the Role of Dynamic Hyperinflation in Patients with Severe Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Respiration.* 2015;90(4):306–13.
82. Charususin N, Gosselink R, Decramer M, McConnell A, Saey D, Maltais F, *et al.* Inspiratory muscle training protocol for patients with chronic obstructive pulmonary disease (IMTCO study): a multicentre randomised controlled trial. *BMJ Open.* 2013;3(8):1–8.
83. Wootton SL, Ng LWC, McKeough ZJ, Jenkins S, Hill K, Eastwood PR, *et al.* Ground-based walking training improves quality of life and exercise capacity in COPD. *Eur Respir J.* 2014;44(570814):1–10.
84. Sahli B, Malfait TJ, Van Maele G, Joos G, van Meerbeeck JP, Derom E. Effects of Whole Body Vibration Training in Patients With Severe Copd. *COPD J Chronic Obstr Pulm Dis.* 2015;12(5):525–32.
85. Holland AAE, Hill CCJ, Rasekaba T, Lee A, Naughton MT, McDonald CF. 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.

86. Puhan MA, Mador MJ, Held U, Goldstein R, Guyatt GH, Schünemann HJ. Interpretation of treatment changes in 6-minute walk distance in patients with COPD. *Eur Respir J*. 2008;32(3):637–43.
87. Silva I, Fregonesi G, Ribeiro C, Guerra R, Ferreira G. Inspiratory muscle training for asthma. *Cochrane database Syst Rev*. 2013;(9):CD003792.
88. Houston B, Mills N, Solis-Moya A. Inspiratory muscle training for cystic fibrosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;(11):CD006112.
89. Lin S-J, McElfresh J, Hall B, Bloom R, Farrell K. Inspiratory muscle training in patients with heart failure: a systematic review. *Cardiopulm Phys Ther J*. 2012;23(3):29–36.

Figure 1: Flow chart

Figure 2: Effects of Inspiratory Muscle Training on Dyspnea (Borg Scale)

Figure 3: Effects of Inspiratory Muscle Training on Dyspnea (BDI-TDI)

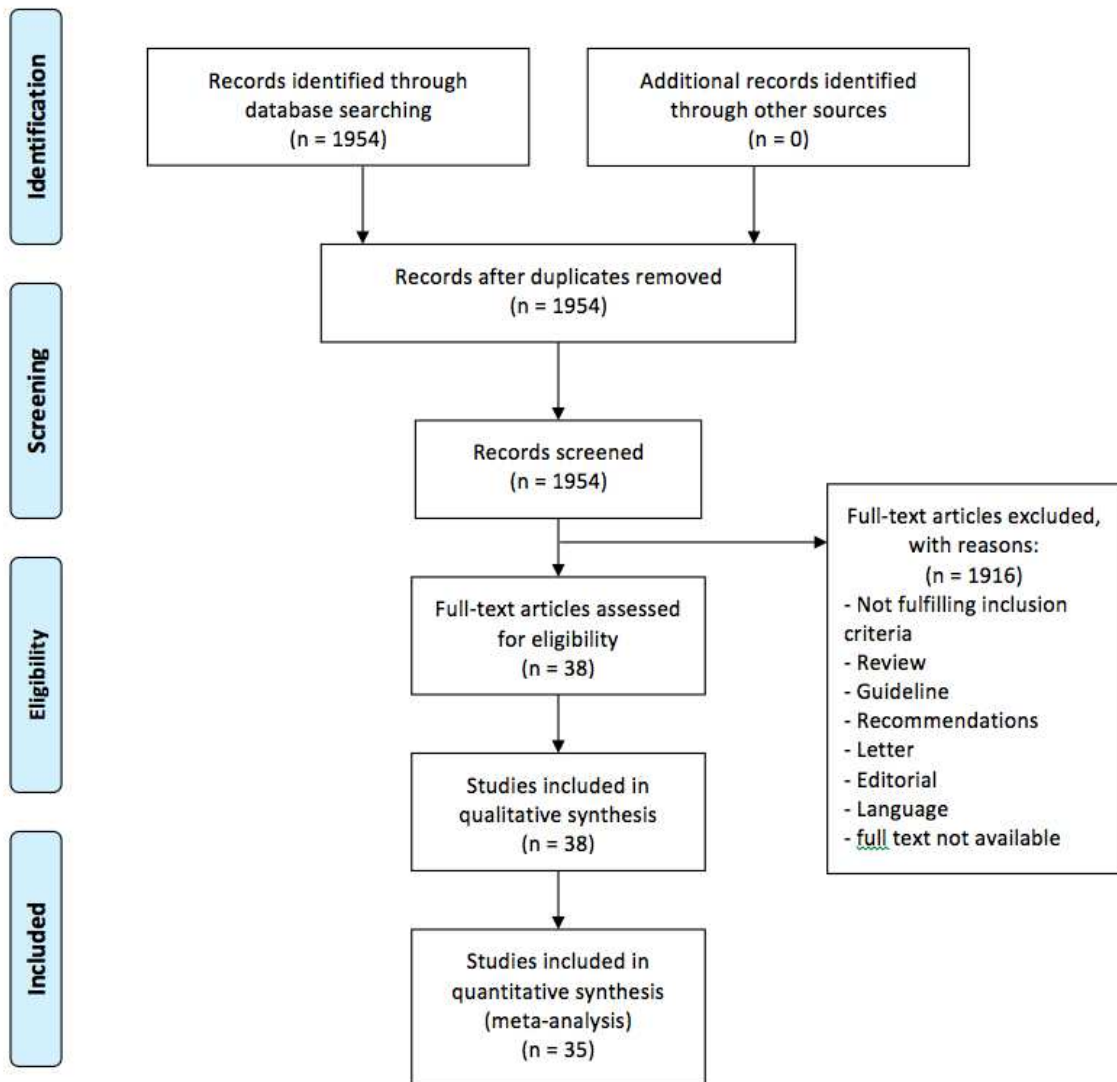
Figure 4: Effects of Inspiratory Muscle Training on Quality of Life (SGRQ)

Figure 5: Effects of Inspiratory Muscle Training on Quality of Life (CRQ)

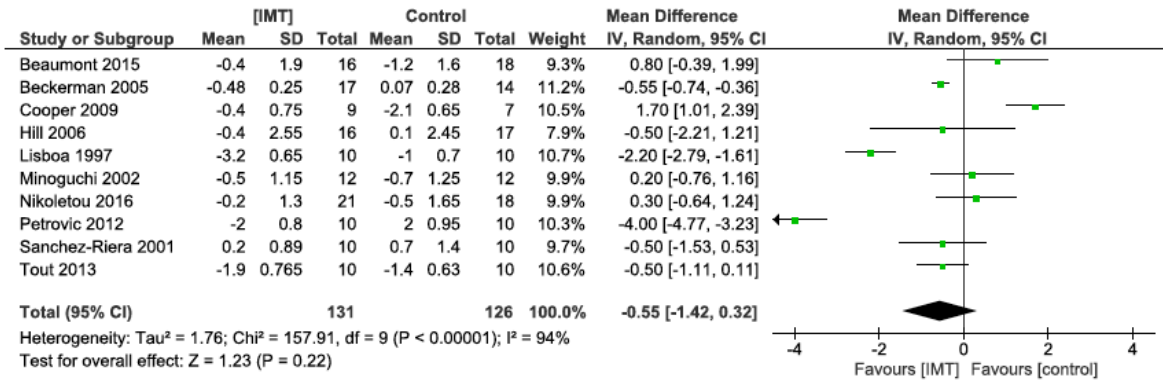
Figure 6: Effects of Inspiratory Muscle Training on Exercise capacity (6MWD)

Figure 7: Effects of Inspiratory Muscle Training on maximal inspiratory strength (P<sub>I</sub>max)

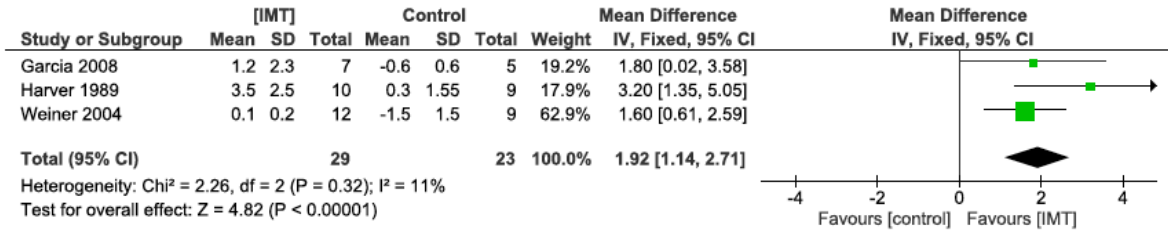
**Figure 1: Flow chart**



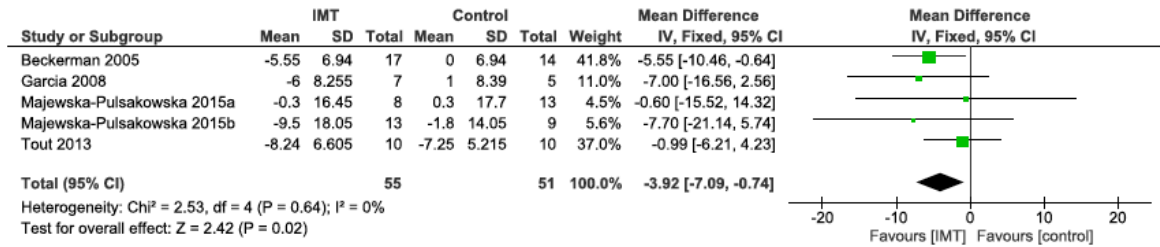
**Figure 2: Effects of Inspiratory Muscle Training on Dyspnea (Borg Scale)**



**Figure 3: Effects of Inspiratory Muscle Training on Dyspnea (BDI-TDI)**

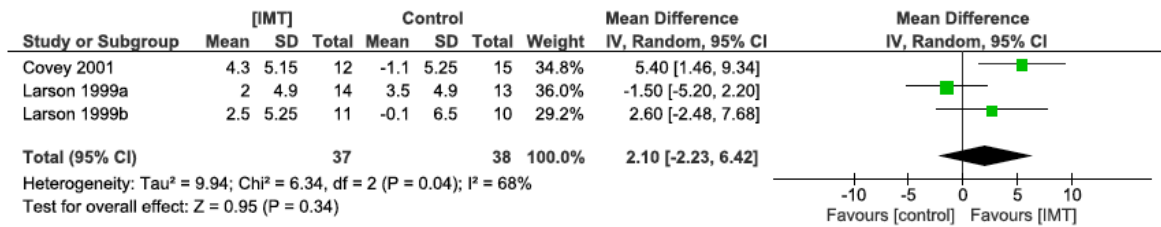


**Figure 4: Effects of Inspiratory Muscle Training on Quality of Life (SGRQ)**

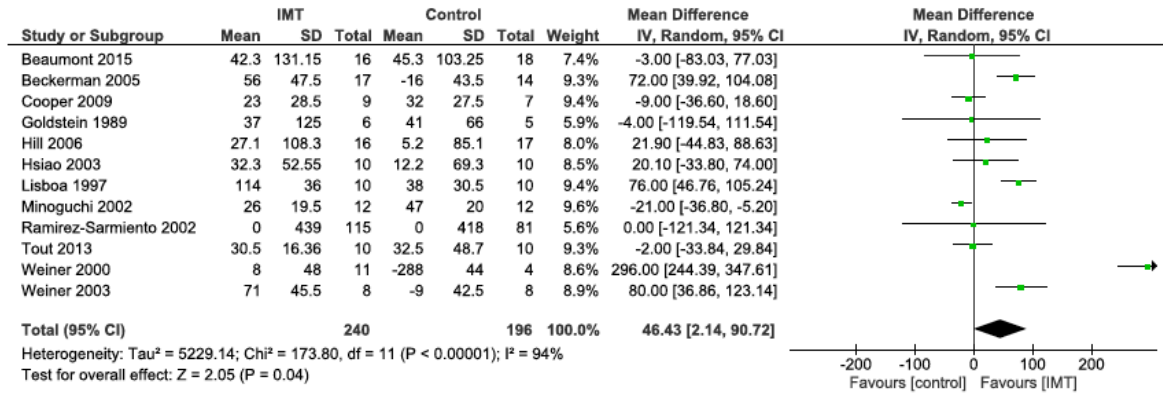




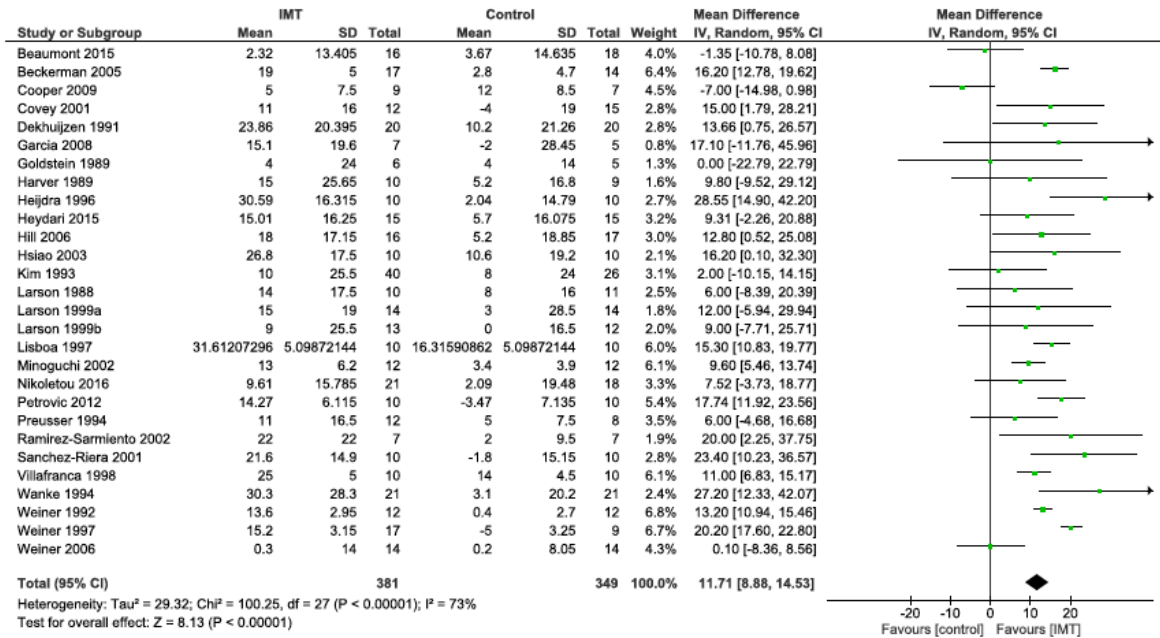
**Figure 5: Effects of Inspiratory Muscle Training on Quality of Life (CRQ)**



**Figure 6: Effects of Inspiratory Muscle Training on Exercise capacity (6MWD)**



**Figure 7: Effects of Inspiratory Muscle Training on maximal inspiratory strength (PImax)**



**Table 1: Characteristics of the included studies**

Author, year	Study design, n	Patients characteristics	Intervention group (modalities: duration, frequency, intensity)	Control group	Results	Dropouts	Limits, bias	Methodological quality (pedro)
Beaumont <i>et al.</i> , 2015	RCT, n=34	<p>Patients with COPD and PI max &gt; 60cmH<sub>2</sub>O</p> <p>IMT group(n=16): Age: 62±10 FEV1/FVC: 45±10 FEV1(%): 42±14 BMI: 27.3±4.2 PI max: 80(74-92) cmH<sub>2</sub>O 6MWT: 395±136</p>	PR + IMT: 2x15'/d, 5 d/w, 3 w, 40% of PI max, supervised	PR	No difference between groups for dyspnea, PImax, 6MWT, IC	no	Duration of the program (short), IP was not increased during the program,	6/10
Beckerman <i>et al.</i> , 2005	RCT n=42 (double)	<p>IMT group (n=17): Age: 67.7±3.6 FEV1(%):42±2.6</p>	IMT vs SHAM after 0, 3, 6, 9 & 12 months T: 12months (6d/w, 2x15'/d)	SHAM IMT : 7cmH <sub>2</sub> O	FEV1 & FVC: no ss diff PImax : ss improv after 3m, ss diff maintained	11 4/21 in IMT group and 7/21	Sample size calculation is not mentioned	5/10

		<p>PI<sub>max</sub>: 71±4.9 cmH<sub>2</sub>O</p> <p>6MWT : 256±41</p>	<p>I: 15%PI<sub>max</sub>, increase 5-10%/session till 60% after 1 month; every month at 60% new PI<sub>max</sub></p>		<p>during 6th , 9th &amp; 12th month</p> <p>6MWD: ss improv after 3m, maintained at 6, 9 &amp; 12m</p> <p>POD: ss improv at 9m, maintained at 12m</p> <p>HRQoL: (SGRQ): ss improv at 6m, maintained at 9 &amp; 12m</p> <p>Primary care use: ss diff: no in IMT group &lt; no in SHAM</p> <p>No of hospitalisations: no ss diff</p> <p>Days spent in the hospital: ss diff: no</p> <p>days IMT &lt; no days SHAM</p>	in control group		
Benzo <i>et al.</i> , 2011	RCT, n=19	Patients with moderate to severe COPD	Preoperative PR + IMT: 10 x 20'/d, 1 w	Usual care	PR +IMT vs CG: significant shorter length of	One patient in each	Level of IMT was not evaluated	6/10

		undergoing lung cancer resection PR group Age: 70.2±8.61 FEV1(%): 43.4±10.18	Resistance to achieve a level of perceived exertion of « somewhat hard », exercise prescription based on self-efficacy and practice of slow breathing, Supervised session		hospital stay (6.3 vs 11 d), significant fewer percentage of patients needed prolonged chest tube (11% vs 63%), significant fewer days needing a chest tube (8.8 vs 4.3 d) No significant improvement for the ISWT	group	IMT Not performed alone PImax was not evaluated Sample size calculation is not mentioned	
Berry <i>et al.</i> ,1996	RCT n= 27	Moderate COPD IMT group (n=8)  Age: 67±1.2  FEV <sub>1</sub> (%): 47±2.5  12MWT : 985±33  PImax : 79±3.9 cmH <sub>2</sub> O	Ex + IMT vs Ex vs Control IMT 7d/w, 2x15'/d,12w Ex: up to 20' walking & upper extremity weight training IMT: 15%PI MAX w2 30% week 3 & 4; 60% week 5 & 6; 80% week 7-12.	SHAM IMT at 15%+flexibility ex I: IMT 7d/w, 2x15'/d Or Ex: up to 20' walking & upper extremity weight training	FEV <sub>1</sub> , FVC, FEV <sub>1</sub> /FVC, MVV & PImax : no ss diff 12'walking Distance: ss improv Ex + IMT compared w/ Control Ss improv Ex-group compared w/ Control No ss diff Ex+IMT vs EX	2	Sample size calculation is not mentioned	5/10

					Time: no ss diff VE & Vo2 : no ss diff Dyspnea: no ss diff			
Cooper, 2009	RCT, n= 31	Patients with COPD  IMT group (n=16): FEV1:0.83±0.1 Plmax: 60±7 cmH <sub>2</sub> O	IMT, 30'/d, 5 d/w, 8 w, monitored during 15' At 40% of PI max Supervised by a physiotherapist	General physical training: walking and climbing stairs, 30'/d, 5 d/w, 8w Exercise intensity to achieve HR around 70% predicted maximum value Supervised by a physiotherapist	IG: significant improvement in FEV1 and 6MWT (+23 m), no significant change in VO2 max, W max, PI max, dyspnea at exercise and SpO2  Control group: significant improvement in PaCO2, dyspnea at exercise and 6MWD (+32m), no significant change in PI max, Wmax, VO2max and SaO2  No difference between the 2 groups for the	7/16 in the IG  8/15 in the CG	Stages of COPD are not mentioned Insufficient power analysis IP was not increased during the program	4/10

					mean increase in 6MWT			
Covey <i>et al.</i> , 2001	RCT (single blind) n= 37	Severe or very severe COPD  IMT group :(n=12)  Age: 65±6  BMI: 26±4.8  FEV1 (%):35±9  PImax : 64±15cmH <sub>2</sub> O	IMT : 5d/w; 30'/d: 6x5' w/1-3' rest,30%max, more resist every week till 60%max,16w	educational control group	PImax : Ss only in IMT group MEP: no ss in both groups Resp endurance: ss improv both groups (IMT>educ) Resp symptoms: ss decrease in IMT group only Dyspnea (CRQ): ss decrease in IMT group only	10 7 in IMT group 3 in control group	Sample size calculation is not mentioned No results with intention to treat	5/10
Dekhuijzen <i>et al.</i> , 1991	RCT n=40	Moderate to severe COPD  IMT group :  Age: 58±8  FEV1: 46.9±14  PImax : 55±24	PR+IMT PR pre-post PR+IMT pre-post IMT: TF-IMT 2x15'/d at 70% PIMAX; 2x/w PIMAX was measured, 10w PR: 5d/w; 2h/d: reconditioning	PR : 5d/w; 2h/d: reconditioning exercise	PImax : ss improv PR & PR+IMTgroup, improv PR+IMT > PR (ss) Endurance time: ss improv in PR & PR+IMT group, no diff between groups	no	Sample size calculation is not mentioned	5/10



		cmH <sub>2</sub> O  12MWT : 319±98	exercise		Fatigue resp muscles: ss improv PR & PR+IMT, improv PR+IMT > PR (ss) 12MWD: ss improv PR & PR+IMT, improv PR+IMT > PR (ss) Wmax, Vo <sub>2,max</sub> , Vco <sub>2,max</sub> , VE,max : ss improv in PR & PR+IMT group, no diff between groups HRmax: no ss diff ADL, anxiety, depression & physical complaints: ss improv in PR & PR+IMT group, no diff between groups			
Garcia <i>et al.</i> , 2008	CT, n=13	Moderate to very severe	IMT with a threshold device,	Usual care	Ss between groups for	1	No randomizatio	NA

		<p>COPD</p> <p>IMT group (n=7) Age: 63.7±8.5</p> <p>FEV1(%): 43.9±10.1</p> <p>ISWT: 424.3±90.9</p> <p>PI MAX: 83.3±21.4 cmH2O</p>	30'/d, 5d/w, 5w at 40-50% PImax, supervised		dyspnea (functional score on BDI-TDI), PImax, Qol (SGRQ-symptoms) No SS difference between groups for 6MWT		n, Small sample size	
Goldstein <i>et al.</i> , 1989	RCT n=11	<p>IMTgroup (n=6)</p> <p>Age: 66±7</p> <p>FEV1(%): 38±13</p> <p>6MWT: 494±131</p> <p>PImax: 68±25 cmH2O</p>	IMT pre-post Control pre-post IMT :5d/w, 2x/d. Start at 10', grad increase to 20', then load increased to train 10' and grad up to 20' again, 4w	Control: Sham with insignificant weight	Pulmonary function: no ss diff 6MWD: ss improv in IMT & control, no diff between groups Submax ex test: no ss diff PI MAX, MEP & MVV: no ss diff Endurance time: ss improv in IMT	No	Small sample size Short duration	5/10

					group, not in Control			
Harver <i>et al.</i> , 1989	RCT n=19	Moderate to severe COPD IMT group : (n=10)  Age:61±9.5  FEV1 (%): 42.7±12  PI MAX: 47±22 cmH2O	IMT group pre-post Control group pre-post IMT group vs Cgroup IMT: daily, 2x15', 8w IMTgroup: encouraged to use higher training level every 7-10days	Cgroup: the same training level (5cmH2 O), daily, 2x15', 8w	PI MAX FRC : ss increase in Egroup, not in Cgroup PI MAXRV : no ss diff MEP: no ss diff FEV1 : ss diff at baseline (1,2l IMTgroup vs 0,9l Cgroup); no pre-post diff FVC: no ss diff MVV: no ss diff Dyspnea: ss improvement in each category of the transition dyspnea index of IMTgroup compared w/ Cgroup	No	Sample size calculation is not mentioned Small sample size	5/10
Heijdra <i>et al.</i> , 1996	RCT n=20 (single blind)	IMT group : (n=10)  Age: 62.4±8.8	IMT (I = 60% of Pi max); 7 sessions (2 x 15 min) / w, 10 w	sham therapy (I = 10% of Pi max; 7 sessions (2 x 15 min)/ w, 10 w	Ss improvement in IMT group: Pimax, Pdi, SIPmax,	No	Sample size calculation is not mentioned	7/10

		FEV1(%): 38.2±15.1  BMI : 23.7±3.3  PI MAX: 63±12 cmH2O			'endurance time', nocturnal desaturation No improvement in sham group		Small sample size	
Heydari <i>et al.</i> , 2013	RCT, n = 30	Patients with moderate COPD IMT group: Age: 51± 10.79 ±10.74 FEV1/FVC: 67.82 ± 2 FEV1: 1.56 ±0.23 PI max: 71.29±14.1	IMT : 2x15'/d, , 4 d/w, 4 w, 40% of PI max with 5- 10%increase /week, to reach 60% PImax	IS (Respiflow) 2x15'/d, , 4d/w, 4w	Significant improvement for all parameters in IMT and IS groups (FEV1, PI max, MVV, FVC, PEFR, TV, FEV1/FVC)  Significant difference between the 2 groups in PI max and in MVV for IG	None	No supervision Sample size calculation is not mentioned	3/10
Hill <i>et al.</i> , 2006	RCT n=35 (double blind)	Moderate to severe COPD IMT group : (n=16)  Age: 69.4±7.2	IMT (highest tolerable load for 2 min) 3 sessions (7 x 2 min) / w, 8 w	sham therapy (I = 10% of Pi max), 3 sessions (7 x 2 min) / w, 8 w	Ss better improvement in IMT group compared to sham group: Pi max, inspiratory	2 in IMT group		7/10

		<p>FEV1 (%) : 37.4±12.5</p> <p>BMI : 24.9±4.3</p> <p>6MWT : 445.7±112.3</p> <p>PI MAX: 62.7±16.5 cmH2O</p>			<p>endurance, HRQoL (dyspnea during ADL and fatigue), 6MWD No difference in incremental cycle test and inspiratory capacity</p>			
Hsiao <i>et al.</i> , 2003	RCT n= 42	<p>Moderate to severe COPD IMT group (n=10)</p> <p>Age: 68.2±6.5</p> <p>FEV1 (%): 50.2±15.2</p> <p>6MWT : 449.5±56.1</p> <p>PI MAX: 68.2±14.1 cmH2 O</p>	<p>Control vs threshold vs targeted resistive group C baseline vs C after 8 weeks TH baseline vs TH after 8 weeks TR baseline vs TR after 8 weeks T: 8 weeks (5d/w, 2x15'/d) I: 50%PI MAX (PI MAX being measured every 2 weeks)</p>	No IMT	<p>Lung function: no ss diff PI MAX: ss improvement in groups C, TH and TR, not between groups Resp endurance: (RMET): ss improv in TH &amp; TR, not in C &amp; between groups 6MWD: ss improv in TH &amp; TR, not in C &amp; between groups</p>	12	<p>Sample size calculation is not mentioned Small sample size</p>	4/10

					HRQoL: (SF-36): no ss diff			
Kim <i>et al.</i> , 1993	RCT n=67	IMT group (n=41)  Age:64±  FEV1 (%): 40±13  BMI : 25±4  12MWT : 767±173  PI MAX: 60±26 cmH2O	IMTgroup pre- 3m-6m Control group pre-3m-6m IMTgroup vs Cgroup IMT: 15' up to 30'/d, 7d/w, 6m Tgroup: 30%PI MAX, new PI MAX every month	Cgroup: start with barely perceptible load, 1cmH2O/month	PI MAX, RMET, 12MWD, dyspnea: no between group diff; ss improvement after 6 months within IMTgroup and also within Cgroup		Sample size calculation is not mentioned	5/10
Larson <i>et al.</i> , 1988	RCT n=22 (double blind)	Moderate to severe COPD IMT group (n=10)  Age:60±3  FEV1 (%):36±20  12MWT :789±1 44  PI MAX: 61±17	IMT : 30%PI MAX; 15%PI MAX pre- after 1month- after 2m 30%PI MAX pre- after 1month- after 2m IMT:15' up to 30'/d,7 d/w, 8w 30%group: trained at 30%PI MAX	IMT with 15%PI MAX 15%group: trained at 15%PI MAX	The 30%group was ss younger and had a ss higher pO2 than the 15%group at baseline PI MAX: ss increase in 30%group after 1m & after 2m; no ss diff in 15%group	Not mentioned	Sample size calculation is not mentioned Small sample size Not supervised	7/10

		cmH <sub>2</sub> O			<p>after 1m &amp; after 2m;  ss diff between 30%group &amp; 15%group after 1 &amp; 2months  Endurance time:  ss increase in 30%group only after 2months;  no ss diff between groups and in 15%group  12MWD: ss increase in 30%group after 1m &amp; 2m;  No ss diff in 15%group; ss diff between the 2 groups after 1month &amp; after 2 months.  Mouth pressure: ss improvement within both groups after 1 &amp; 2 months  TI /Ttot : no ss diff</p>			
--	--	--------------------	--	--	--	--	--	--

Larson <i>et al.</i> , 1999	RCT n=53 (single blind)	Moderate to severe COPD IMT group (n=13) Age: 66±5  FEV1 (%): 55±17  BMI :28±4  PI MAX: 91±26 cmH <sub>2</sub> O	CET vs IMT vs CET + IMT vs ED (education)  CET: 5d/w, 20'/d, start 50%max adjusted every week, 4 months IMT: 5d/w, 30'/d start 30%PI MAX till 60%PI MAX, 4 months	Education or CET	Resp muscle strength: PI MAX: ss improv in IMT & CET+IMT, no ss diff in other 2 groups DC-ITL: ss improv in IMT & CET+IMT, no ss diff in other 2 groups MEP: no ss diff found Ex performance: Wmax & Vo <sub>2</sub> max: ss improv in CET & CET+IMT, not in other 2 groups HR, VT, breathlessness & leg fatigue at max ex: no ss diff MV & HR at highest equivalent work rate: ss decrease in CET &	No	Sample size calculation is not mentioned Small sample size	5/10
-----------------------------	-------------------------------	--	--	------------------	--	----	---	------



					<p>CET+IMT groups with no ss diff between these groups</p> <p>Dyspnea &amp; fatigue (exerc related):</p> <p>ss <math>\square</math> in CET &amp; CET+IMT groups without ss diff between these groups</p> <p>CRQ:</p> <p>Dyspnea: ss decrease in all groups, no diff between groups</p> <p>Fatigue: no ss diff</p>			
Lisboa <i>et al.</i> , 1997	RCT n=20 (double blind)	<p>Patients with chronic airflow limitation IMT group (n=10)</p> <p>Age: 61<math>\pm</math>2</p> <p>FEV<sub>1</sub> (%): 40<math>\pm</math>4</p> <p>6MWT :303<math>\pm</math>38</p>	<p>30%PI MAX 30%group pre-post 10%group pre-post IMT :4w run-in + 6d/w, 30'/d, 10w</p>	IMT: 10%PI MAX	<p>PI MAX: ss increase in both groups, no ss diff between groups</p> <p>TDI (transition dyspnea index):</p> <p>ss improvement in 30% group (ss diff</p>	No	<p>Sample size calculation is not mentioned</p> <p>Small sample size</p>	7/10

		PI <sub>max</sub> : 61±5 cmH <sub>2</sub> O			<p>between groups)</p> <p>6MWD: Distance: ss increase in 30%group, not in 10%group; no between group diff</p> <p>Borg (dyspnea): ss increase in 30%group, not in 10%group; ss diff between groups</p> <p>Max cycle ergometer test: Workload: no ss diff</p> <p>VE &amp; VO<sub>2</sub>: ss decrease in 30%group, not in 10%group</p> <p>FVC: ss increase in 30%group, not in 10%group</p> <p>FEV<sub>1</sub> : no ss diff in both groups</p>			
Magadle <i>et al.</i> , 2007	RCT n= 31	Moderate to severe COPD	IMT vs SHAM at 0, 3, 6 & 9	SHAM: first 12 weeks are similar,	FEV <sub>1</sub> : no ss diff 6MWD: ss	4 2 each	Sample size calculation is	7/10

	(double blind)	<p>IMT group (n=16)</p> <p>Age: 65.2±3.4</p> <p>FEV<sub>1</sub> (%): 45±52.4</p> <p>6MWT : 244±31</p> <p>PImax: 66±4.7 cmH<sub>2</sub>O</p>	<p>months</p> <p>IMT at 3, 6 &amp; 9m</p> <p>SHAM at 3, 6 &amp; 9m</p> <p>IMT: after 12w (3/w, 1h30'/session) of general exercise: addition of IMT in the following 6m, 15%PI MAX + 5% every session after week 1 till 60%PI MAX, 6 months</p>	then no resistance-IMT was added	<p>improv after 3m only</p> <p>PI MAX: ss improv in the IMT group on the 6th month, maintained on the 9th month</p> <p>POD: ss decrease in IMT group; between group diff also ss on 6th month, maintained on the 9th month</p> <p>QoL: (SGRQ): ss diff between groups at 6th month, maintained 9th month</p>	group	not mentioned	
Majewska-Pulsakowska <i>et al.</i> , 2016	RCT, N= 43	<p>Patients with moderate to severe COPD</p> <p>IMT group:</p> <p>Age: 63.4±9.8</p> <p>FEV1(%): 49.9±17.2</p>	<p>4 groups :</p> <p>-group 1: IMT</p> <p>-group 2: CET</p> <p>-group 3: CET+IMT</p> <p>-group 4: control</p> <p>IMT:</p>	no pulmonary rehabilitation	<p>Improvement for quality of life for group 3 in comparison with control group</p> <p>No improvement for quality for life for IMT group 1,</p>		No supervision Sample size calculation is not mentioned Pi max not mentioned,	4/10

		BMI: 26.1±5.9 SGRQ: 47.5±16.9	2x5-15'/d, 5 d/w, 8 w, 30-60% of PI max;		CET group2 and control group 4		6MWT not mentioned	
Minoguchi <i>et al.</i> , 2002	RCT, n= 16	Moderate to severe COPD  Age: 70.8±1.2 FEV1(%): 52.9±17.5 6MWT: 386±21 PI max: 66.1± 5.9 cmH <sub>2</sub> O	IMT with threshold device: 2x10'/d, 4w 30% PImax	Respiratory muscle stretch gymnastics (RSMG): 3 sessions of 5 RSMG x4/d, 4w	Ss improvement for PImax, 6MWT for IMT group Ss improvement for 6MWT for RSMG group  Ss Difference between group for 6MWT but not clinically relevant (for GSMT group)	4	Sample size calculation is not mentioned Small sample size Short duration	3/10
Nield, 1999	Cohort study n=4	Severe COPD patients  Age: 69±3.2 FEV <sub>1</sub> /FVC: 37.3±8.6 FEV <sub>1</sub> (%): 28±12.8 PImax: 52.5± 18.5 cmH <sub>2</sub> O	IMT with threshold device: 30'/d, 6d/w, 6w, 3 session/w supervised At 30% PImax, (with increase of 2cmH <sub>2</sub> O when 30' of IMT possible)	NA	Improvement for PImax and dyspnea	no	Feasibility study Small sample size	NA
Nikoletou <i>et al.</i> , 2016	RCT, n=68	Patients with moderate to severe COPD	IMT: 30-40 breaths/d, 6d/w, 7w,30% Pi	Sham IMT : 30-40 breaths/d, 6d/w, 7w,15% Pi	Significant difference for increasement of	27 12/34 in IMT	No supervision Sample size	5/10

		<p>IMT group:  Age: 70.1±8.4  FEV<sub>1</sub>/FVC:  35.5±9.7  FEV<sub>1</sub>(%):  37.6±12.8  BMI: 24.9±5.2  ISWT:  202.5±100.4  PImax: 62.16±  15.94 cmH<sub>2</sub>O</p>	max , increase of 5% per week	max	<p>PImax between  groups (better  for IMT group)  No difference  between groups  for evolution of  ISWT and quality  of life (CRQ)</p>	group 18/34 in control group	calculation is not mentioned	
Petrovic <i>et al.</i> , 2012	RCT, n = 20, 10 patient s each group	<p>Patients with  moderate to  severe COPD</p> <p>IMT group:  Age: 58.7±5.2  FEV<sub>1</sub>/FVC:  60.2±5.6  FEV<sub>1</sub>:  1.97±0.38  BMI: 24.3±4  PI max:  79.03±4.79  cmH<sub>2</sub>O</p>	<p>IMT (S and E):  1t/d, 7d/w, 8w,  S session:  10 inspiratory  manoeuvres to  reach 80% PI max  E session: 10  breathing cycles  of 1', at 60% PI  max separated by  20' rest.</p>		<p>Significant  increase of PI  max (+18%), IC,  IC/TLC (+9.8%)  during ICET and  CLCET</p> <p>Significant  decrease of  BF/VE, dyspnea  during ICET and  CLCET</p> <p>Significant  Difference  between IG and  CG for IC, IC/TLC,  bf/VE) during</p>	None		4/10

					ICET and CLCET, PImax No changes in CG after the 8 w-period			
Preusser <i>et al.</i> , 1994	RCT n=20	COPD patients  IMT group (n=12)  Age: 68±10  FEV1 (%): 33±10  12MWT : 575±291  PI MAX: 31±16 cmH <sub>2</sub> O	High intensity group pre-post Low intensity group pre-post Hgroup vs Lgroup IMT: 3d/w; 1st week: 30s work, 60s rest for 10 repetitions; up to: 12th week: 180s work, 30s rest for 6 repetitions Resistance adjusted every 4 Weeks Hgroup: 75%Pitl-test (+/- 52%PI MAX), 12w	Lgroup: 30%Pitl-test (+/- 22%PI MAX), 12w	PI MAX: ss increase in Hgroup, not in Lgroup; no diff between groups Pitl max pressure: ss increase in both groups; No diff between groups Pitl endurance: ss increase in both groups; No diff between groups 12MWD: ss increase in both groups; No diff between groups	2  1 each group	Sample size calculation is not mentioned Small sample size	5/10
Ramírez Sarmiento <i>et al.</i> , 2002	RCT n= 14	Severe COPD  IMT group (n=12)  Age: 65±5	IMT vs SHAM IMT pre & post SHAM pre & post IMT: 5d/w, 30'/d, 40-50%PI MAX (increase if	SHAM: no resistance : 5d/w, 30'/d, 5w	Ex capacity: (6MWD, cycle ergo): no ss diff Resp muscle strength & endurance:	2	Sample size calculation is not mentioned Small sample size	5/10

		<p>FEV<sub>1</sub> (%): 33±8</p> <p>BMI : 29±4</p> <p>6MWT : 445±63</p> <p>PImax: 77±22 cmH<sub>2</sub>O</p>	possible), reps of 3' with 2'rest, 5w		<p>ss improv in IMTgroup for PI MAX,</p> <p>Pesmax , Pdimax &amp; Pthmax ;</p> <p>No ss diff in SHAMgroup;</p> <p>No ss diff found in expiratory muscle strength</p> <p>Histomorphometry: (external intercostal muscles): ss improv in IMT group for CSA global fiber size; proportion type I fiber; proportion, CSA &amp; least diameter type II fibers;</p> <p>No ss diff in SHAM group</p>		Short duration of the program	
Sánchez-Riera <i>et al.</i> , 2001	RCT n= 20 (double blind)	<p>Severe COPD</p> <p>IMT group (n=10)</p> <p>Age: 67±4</p>	<p>T vs C (after 6 months)</p> <p>T baseline vs T after 6 months</p> <p>C baseline vs C after 6</p>	IMT without resistance	<p>Pulm function: no ss diff</p> <p>SIPmax: ss improv only in group T &amp; between T &amp; C</p>	No	<p>Sample size calculation is not mentioned</p> <p>Small sample size</p>	6/10

		<p>FEV1 (%): 38.3±13</p> <p>BMI : 29±4</p> <p>SWT : 448±121</p> <p>PI MAX: 44.5±14.1 cmH2O</p>	<p>months T: 6 months (6x/w: 5' relaxation ex + 15' IMT) I:60-70% SIPmax (= +/- 30% PI MAX) After 6 weeks: new SIP measurement Insp/expir= 2"/6"</p>		<p>PI MAX: ss improv only in group T &amp; between group T &amp; C VO2 max: no ss diff VE max: no ss diff Wmax: no ss diff BORGcyclo: no ss diff SWT: (distance): ss improv only in group T &amp; between T &amp; C BORGswt: no ss diff Dyspnea: (TDI: transitional dyspnea index): ss improv between group T &amp; C CRQ: ss improv between T &amp; C</p>			
Shahin <i>et al.</i> , 2008	Cohort study n= 27	Moderate to Severe COPD  Age: 61±8.9	PR, 4d/w, 3 months IMT with threshold	NA	Ss for PI max, 6MWT, Dyspnea	no	No control group No supervision	NA



		<p>FEV<sub>1</sub> (%): 33.6±8.04</p> <p>BMI : 24±0.9</p> <p>6MWT : 245.9±52.37</p> <p>PI MAX (%): 59±19.1</p>	<p>inspiratory trainer : 30'/d, 6d/w, 3 months 15% PImax for 3d, increasement of resistance by 10% each 2 d to reach 60% PImax (after 2 w)</p>					
Sturdy <i>et al.</i> ,2003	Cohort study, n= 13	<p>Moderate to very severe COPD</p> <p>Age : 63±8</p> <p>FEV<sub>1</sub> (%): 34±12</p> <p>BMI : 26±4</p> <p>6MWT : 484±107</p> <p>ISWT : 330±108</p> <p>CRDQ (mastery): 20±5</p> <p>PI MAX:</p>	<p>PR (20' walking, upper/lower limb exercise circuit): 60', 3d/w, 8w IMT : 20' (2' IMT, 1' rest, 7 times), 3d/w, 8w from 20% PImax (first session) to at least 70% Pimax (Third session) with instructions to increase tjhe resistance as possible during the 8 weeks, supervised</p>	NA	Ss improvement for PImax, 6MWT, ISWT, QoL,	4	No control group Small sample size IMT associated with pulmonary rehabilitation	NA

		62±19cmH <sub>2</sub> O						
Tout <i>et al.</i> , 2013	CT, n = 40, 10 patients in each group	Patients with moderate COPD (GOLD 1 and 2)  IMT group: Age: 61±9.32 FEV1: 0.93±0.39 PI max: 24±4.55	3 groups : - G1: IMT + PR, 8-10x2'/d, session - G2: EMT-PEP + PR, 8-10x2'/d, - G3: IMT-T+ EMT-PEP + PR, 4-5x2'/d, 2d/w, 8 w From 30% to 60% PI max or PE max, Exercise duration increases to reach 20 to 30 minutes	PR including CPT, LL exercise training (bicycle, treadmill), psychological support, therapeutic education	Significant improvement for all groups for: QoL, dyspnea at the end of the 6MWT  Significant improvement in PI max in G1 and G3, in 6MWD, FEV1 and PEFR in G1	no	No intergroups comparison Supervision ? Increment of the IMT and EMT load is not clearly mentioned Sample size calculation is not mentioned, Method of the respiratory pressure evaluation is not clear IP is lacking in CG	NA
Villafranca <i>et al.</i> , 1998	RCT n=20 (double blind)	Severe COPD  IMT group (n=10)  Age: 61±1.7  FEV1	Treatment group: 30%PI MAX vs Sham group Tgroup pre-post Sgroup pre-post IMT: 6d/w; 2x15'/d, Every week: new PI	Sham group: 10%PI MAX	PI MAX: ss increase in both groups, no ss diff between groups POMax : (max power output): ss increase in	no	Sample size calculation is not mentioned Small sample size	5/10

		/FVC(%):40±3  PI MAX: .70±5 cmH2O	MAX to adjust training, 10w		both groups, also ss diff between groups (T>S) Pth : (threshold pressure): Ss increase both groups, no ss between groups VI : (inspiratory flow): Ss increase in Tgroup, not in Sgroup, with ss diff between groups			
Wanke <i>et al.</i> , 1994	RCT n=60	Moderate to Severe COPD  IMT group (n=21)  Age:55±5  FEV1 (%):44±19  Pdi MAX:80.5±24.4 cmH2O	Cycle ergometer training vs CET + IMT CET pre-post CET + IMT pre- post IMT at least 30' after CET & endurance at least 10' after strength CET: 4d/w, 20'/session (up to 25' (week 3) & 30'/session (week 6) )	Cycle ergometer training : 4d/w, 20'/session (up to 25' (week 3) & 30'/session (week 6) )	Insp muscle strength: ss increase in CET+IMT group No diff in CET group; ss diff between groups Insp endurance: ss increase in CET+IMT group, No diff in CETgroup & no diff between groups Max exerc:	18 9 each group	Sample size calculation is not mentioned	4/10

			<p>6) )  IMT: daily, strength+endurance  Strength: 12 max insp manoeuvres, 15s interval, each manoeuvre: &gt;2s &amp; at least 80% of predetermined max  If &gt;3 manoeuvres were &gt;100%: new max was measured  Endurance: daily, 10' on 70% max sniff (Pdi). Every 2 weeks: 5-10% increase in load, 8w.</p>		<p>Wmax: ss increase in CET &amp; CET+IMT group  Ss diff between groups (CET+IMT &gt; CET)  VO<sub>2</sub>,max: ss increase in CET &amp; CET+IMT group  Ss diff between groups (CET+IMT &gt; CET)  VE,max: ss increase in CET+IMT group, no diff in CET group; ss diff between groups  VT,max: ss increase in CET+IMT group, no diff in CET group; ss diff between groups</p>			
Weiner <i>et al.</i> , 1992	RCT n=36	Severe COPD  IMT group (n=12)	General Exercise Reconditioning + IMT vs GER+sham vs	General Exercise Reconditioning+sham (no resistance) General Exercise	FVC: ss increase in GER+IMT, not in other 2 groups no between	no	Sample size calculation is not mentioned	5/10

		<p>Age : 67.2±2.6</p> <p>FEV<sub>1</sub> (%): 33.7±2.6</p> <p>12MWT : 611±88</p> <p>Plmax: 44.2±3 cmH<sub>2</sub>O</p>	<p>control GER+IMT pre- post GER+sham pre- post Control pre-post</p> <p>IMT: 15' at 15%PI MAX for 1w, then +5%/session till 60% 1st month, last 2 months: 80%PI MAX,6 months GER: 20' cycling, 10' rowing, 15' exercises for upper &amp; lower extremity and abdominal muscles GER+IMT group breathed through IMTdevice at 15%PI MAX during cycling &amp; rowing, GER+sham breathed trough IMTdevice during</p>	<p>Reconditioning : GER: 20' cycling, 10' rowing, 15' exercises for upper &amp; lower extremity and abdominal muscles</p>	<p>group results given FEV1 : no diff no between group results given PI MAX: ss increase in GER+IMT, not in other 2 groups no between group results given Resp muscle endurance: ss increase in GER+IMT, not in other 2 groups no between group results given 12MWD: ss increase in GER+IMT &amp; GER+sham group, not in control group. Between group: GER+IMT &gt; GER+sham (ss)</p>		<p>Small sample size</p>	
--	--	--	---	---	---	--	------------------------------	--

			cycling & rowing without resistance		Endurance time: ss increase in GER+IMT & GER+sham group, not in control group. Between group: GER+IMT > GER+sham (ss)			
Weiner <i>et al.</i> , 1997	RCT, n=32	COPD patients candidates for lung resection  IMT (n=17)  P <sub>lmax</sub> : 66±2.8 cmH <sub>2</sub> O Patients (undergoing pneumonectomy) (n=7) Age : 61.9±4.1  FEV <sub>1</sub> (%): 58.7±6.2  Patients (undergoing lobectomy) (n=10)	IMT + incitative spirometry IMT with threshold device, 30'/d, 6d/w, 3.5 months, supervised before the operation, at 15% P <sub>lmax</sub> 1 <sup>st</sup> w, 20% 2 <sup>nd</sup> w after the operation, at 15% P <sub>lmax</sub> 1 <sup>st</sup> w, then increase 5% each session to reach 60% P <sub>lmax</sub> (end of the 1st month)	Usual care	Ss increase for P <sub>lmax</sub> before and after the operation, for IMT group No change for control group before the operation end decrease of P <sub>lmax</sub> at 3 months for control group	no	Sample size calculation is not mentioned Small sample size	4/10

		Age : 58.4±3.4  FEV <sub>1</sub> (%): 65.1±6.2						
Weiner 2000	RCT, N=30	severe COPD patients  IMT (n=11)  Age : 62.5±2.4  FEV <sub>1</sub> (%): 35±2  6MWT : 294±47  PImax: 57±3.1 cmH <sub>2</sub> O	Treatment with LABD+Exercise training+IMT  Exercise training : 30' CET IMT : 30'/d, 3 x /w, 6w	Sham IMT : no resistance	Ss improvement for PImax and dyspnea for IMT group No ss improvement for 6MWT	2, 1 each group	Sample size calculation is not mentioned Small sample size	5/10
Weiner <i>et al.</i> , 2003	RCT n=32 (double blind)	Severe COPD  IMT group (n= 8)  Age : 63.1±3.1  FEV <sub>1</sub> (%): 44±3.2  6MWT :	IMT + EMT vs IMT + sham EMT vs sham IMT + EMT vs sham IMT + sham EMT IMT/EMT: 60% of Pi max after 1 month, 6 sessions (60 min) / week for 3 months	Sham IMT, : 7 cm H <sub>2</sub> O, 6 sessions (60 min) / week for 3 months	Inspiratory muscle strength and endurance only ss increase in IMT en IMT+EMT group EMS only ss increase in EMT en IMT+EMT group 6MWD: ss	no	Sample size calculation is not mentioned Small sample size	6/10

		276±44  P <sub>lmax</sub> :.61±4.5 cmH <sub>2</sub> O			increase in IMT, EMT, IMT+EMT but ss greater improvement in IMT/IMT+EMT compared with EMT Ss increase Baseline Dyspnea Index and $\square$ Borg score during breathing against resistance in IMT and IMT+EMT groups (not in EMT group)			
Weiner <i>et al.</i> , 2004	RCT, N=32	severe COPD patients  IMT (n=12)  Age : 66.3±3.4  FEV <sub>1</sub> (%): 45±2.6  6MWT : 262±44	IMT after 3 months IMT IMT : 30', 3d/w, 12 months At 60%P <sub>lmax</sub>	Sham IMT after 3 months IMT, at 7cm H <sub>2</sub> O	Improvement for P <sub>lmax</sub> , 6MWT and dyspnea for IMT group Decrease of P <sub>lmax</sub> , 6MWT and increase for dyspnea in control group  Ss difference between group for dyspnea,	11, 4 in IMT group 7 in Control Group	Sample size calculation is not mentioned Small sample size 30% dropped out	6/10



		PI <sub>max</sub> : 66±4.7 cmH <sub>2</sub> O			6MWT			
Weiner <i>et al.</i> , 2006	RCT, n=28	Severe COPD  IMT (n=14)  Male (n=8): Age : 63.7±3.0  FEV <sub>1</sub> (%): 37±2.1  BMI : 27.9±2.3  PI <sub>max</sub> : 49±1.9  Female (n=6) : Age : 62.1±2.9  FEV <sub>1</sub> (%): 36±1.9  BMI : 28.3±2.1  PI <sub>max</sub> : 42±1.7	IMT : with threshold device, 60'/d, 6d/w, 8w, At 15% PI <sub>max</sub> 1st w, increase 5- 10%/session to reach 60% PI <sub>max</sub> after 4w.	Sham IMT : at 7cm H <sub>2</sub> O	Ss improvement for PI <sub>max</sub> for IMT group Ss increase for Peak Inspiratory flow for IMT group	no	Sample size calculation is not mentioned	6/10

BF: breathing frequency; BMI: Body Mass Index; CET: Cycle Ergometer training; CLCET: constant load cycle ergometer test; CPT: chest physiotherapy ; CT: control trial ; D: day ; E: endurance ; EMT : expiratory muscle training ; FEV1: Forced Expiratory Flow in one second; FVC: forced vital capacity; GER: General exercise training; IC: Inspiratory capacity; ICET: incremental cycle ergometer test; IMT: inspiratory muscle training ; IS: incitative spirometry ; ISWT: incremental shuttle walk test; LL: lower limb ; MVV: maximal voluntary ventilation; PEFr: peak expiratory flow rate; PI max: maximal inspiratory pressure; PR: pulmonary rehabilitation ; QoL: quality of life ; RCT: randomized control trial ; ss: statistically significant; SGRQ: Saint George Respiratory Questionnaire; 6MWT: 6 minutes walk test; 6MWD: 6 minutes walk distance; S: strength ; t: time ; TV: tidal volume; TLC: total lung disease; VE: ventilation; w : week ; W : watts ; NA: non available

**Table 2 : Results of effects of IMT, according to the outcomes**

Studies	Dyspnea	Quality of life	Exercise capacity	Inspiratory muscle strength
Beaumont <i>et al.</i>	Decrease : -0.5 on modified Borg Scale (end of 6MWT) -7 pts for sensory intensity on MDP questionnaire (end of 6MWT)		Improvement in 6MWD but not clinically important : +20 m at the 6MWT	Increase PImax : +2.5%
Beckerman <i>et al.</i>	Decrease on Borg scale	Improvement clinically relevant (SGRQ)	Clinically important improvement in 6MWD : +72 m (after 1 year) at the 6MWT	Increase PImax : +42% (after 1 year)
Benzo <i>et al.</i>			No improvement	
Berry <i>et al.</i>	Decrease but value not mentioned		Improvement in 12MWD but value not mentioned	Increase PImax, but value not mentioned
Cooper <i>et al.</i>	Decrease, at the end of the incremental exercise test (-0.8 points on VAS) after 4 and 8 weeks, at the end of the 6MWT after 4 weeks (-0.9 points on VAS) and after 8 weeks (-0.4 points on VAS)		Improvement in 6MWD but not clinically important : +23 m at the 6MWT	Increase PImax : +8.3%
Covey <i>et al.</i>	Decrease : +4.3 (item dyspnea in			Increase PImax : +17%

	CRQ)			
Dekhuijzen <i>et al.</i>			Improvement in : - 12MWD : +263 m - maximal workload: +23 Watts - VO2max : +0.1l/min	Increase PImax : +93.7%
Garcia <i>et al.</i>	Decrease : +1.2 on BDI-TDI	Improvement clinically relevant (SGRQ)/ -6pts : SGRQ-total -8pts : SGRQ-symptoms -8pts : SGRQ-activity -5pts : SGRQ-impact	improvement in 6MWD, but not clinically important : +17 m at the 6MWT	Increase PImax : +18.1%
Goldstein <i>et al.</i>			Clinically important improvement in 6MWD : +53 m at the 6MWT	Increase PImax : +6% (PI max at RV) +2% (PImax at FRC)
Harver <i>et al.</i>	Decrease : +3.5 on BDI-TDI			Increase PImax : +13% (PImax at RV) +32% (PImax at FRC)
Heijdra <i>et al.</i> ,				Increase PImax : +48%
Heydari <i>et al.</i>				Increase PImax : +21%
Hill <i>et al.</i> ,		Improvement clinically relevant (CRQ) : +0.8 pts per item	Clinically important improvement in 6MWD : +27 m at the 6MWT	Increase PImax : +29%
Hsiao <i>et al.</i> ,			Clinically important improvement in 6MWD : +32 m at the 6MWT	Increase PImax : +42.3%

Kim <i>et al.</i>	Decrease : -0.3 pts on BESC dyspnea scale		Improvement in 12MWD : +56 m	Increase PImax : +30%
Larson <i>et al.</i>			Clinically important improvement in 6MWD : +61 m at the 6MWT	Increase PImax : +23%
Larson <i>et al.</i>	Decrease : +2pts (item dyspnea in CRQ) (IMT+CET) +2.5 pts (item dyspnea in CRQ) (group IMT)		For IMT, decreasement in : - maximal workload : -2 Watts - VO2max : -0.08l/min for IMT+ CET increasement in : - maximal workload : +11 Watts - VO2max : +0.07l/min for IMT alone	Increase PImax : +10% (IMT alone) +20% (IMT+CET)
Lisboa <i>et al.</i>	Decrease : +3.8 at BDI-TDI -3.2 pts on Borg scale (end of the 6MWT)		Clinically important improvement in 6MWD : +114 m at the 6MWT Improvement in : - maximal workload : +11 Watts Decreasement in : - VO2max : - 0.066 l/min - VE : -5l /min	Increase PImax : +34%
Magadle <i>et al.</i>	Decrease : -5.3 pts on Borg scale during IMT	Clinically important improvement (SGRQ) : -24pts	Clinically important improvement in 6MWD :	Increase PImax : +18%

			+50 m at the 6MWT	
Majewska <i>et al.</i>		No improvement (IMT alone) (SGRQ) Clinically important improvement (SGRQ) : -9.5pts (CET+IMT)		
Minoguchi <i>et al.</i>	Decrease but not clinically important : -0.5pts (on 15cm VAS) at the end of 6MWT		Improvement in 6MWT but not clinically important : +26 m	Increase P <sub>I</sub> max : +19.7%
Nield <i>et al.</i>	Decrease : +1 at BDI-TDI			Increase P <sub>I</sub> max : +50.1%
Nikoleitou <i>et al.</i>	Decrease but not clinically important : -0.2 pts on Borg scale at the end of the ISWT Decrease, clinically relevant : +0.6 pts (item dyspnea in CRQ)		Improvement in ISWT but not clinically important : +15.9 m	Increase P <sub>I</sub> max : +10.6%
Petrovic <i>et al.</i>	Decrease, clinically relevant : -2 points on modified Borg scale in constant load test, -1 point on modified Borg scale in incremental test			Increase P <sub>I</sub> max : +18%
Preusser <i>et al.</i>			improvement	Increase P <sub>I</sub> max :

			in 12MWD : +49 m at the 12MWT	+35%
Ramírez Sarmiento <i>et al.</i>			Improvement in maximal workload : +7 Watts Decreasment in 6MWT but not clinically important : -12 m at the 6MWT	Increase PImax : +29%
Sánchez- Riera <i>et al.</i>	Decrease clinically important for CRQ +1.6 (item dyspnea in CRQ) +4.7 at BDI-TDI	improvement, clinically relevant in CRQ : +1.48 (mastery) +1.6 (dyspnea) +1.55 (fatigue) +1.28 (emotion)	improvement at ISWT: +93 m	Increase PImax : +49%
Scherer <i>et al.</i>	Decrease : +4.7 at BDI-TDI	Improvement: +10pts at SF12 (physical component)	Clinically important improvement in 6MWD : +58 m at the 6MWT	Increase PImax : +30%
Shahin <i>et al.</i>	Decrease, clinically relevant : -3.9 points on modified Borg scale after IMT session		Clinically important improvement in 6MWD : +57 m at the 6MWT	Increase PImax : +20%
Sturdy <i>et al.</i>	Decrease, clinically relevant : +5pts (CRQ- Dyspnea)	improvement, clinically relevant (CRQ) : +5pts (dyspnea) +4pts (emotion) +4pts (fatigue) +5pts (mastery)	Clinically important improvement in 6MWD and ISWD : +36 m at the 6MWT +49 m at the ISWT	Increase PImax : +32%
Tout <i>et al.</i>	Decrease, clinically relevant :	improvement, clinically relevant :	Improvement, clinically relevant :	Increase PImax : +24% (for IMT group)

	- 1.9 points on VAS (end of 6MWT)	- 8.24 points in SGRQ	+31 m at the 6MWT	
Villafranca <i>et al.</i>				Increase Plmax : +36%
Wanke <i>et al.</i>			Improvement in : - maximal workload : +18.4 Watts - VO2max : +0.23 l/min - VEmax : +7.2l/min - Vt max : +0.19l	Increase Pdi: +36%
Weiner <i>et al.</i> (1992)			improvement in 12MWD : +559 m at the 12MWT	Increase Plmax : +30.8%
Weiner <i>et al.</i> (1997)				Increase Plmax : +23%
Weiner <i>et al.</i> (2000)	Decrease : -3pts on modified Borg scale during breathing against resistance		improvement in 6MWD but not clinically relevant : +8 m at the 6MWT	Increase Plmax : +25%
Weiner <i>et al.</i> (2003)	Decrease : +2.1 at BDI-TDI (IMT group) +2.5 at BDI-TDI (IMT+EMT group)		Improvement, clinically relevant : +71 m at the 6MWT (IMT group) +48 m at the 6MWT (IMT+EMT group)	Increase Plmax : +25% (IMT group) +33%(IMT+EMT group)
Weiner <i>et al.</i> 2004	Decrease : +0.1 (TDI, focal score)		Improvement, clinically relevant : +41 m at the 6MWT	Increase Plmax : +18%
Weiner <i>et al.</i> (2006)				Increase Plmax : +28%



BESC : Bronchitis Emphysema Symptom Checklist; BDI-TDI : base dyspnea index transition dyspnea index; CET: cycloergometer exercise training; CRQ: Chronic respiratory questionnaire; EMT : expiratory muscle training; FRC: functional reserve capacity; IMT: inspiratory muscle training; ISWT : incremental shuttle walk test; MDP: multidimensional dyspnea profile; P<sub>I</sub>max : maximal inspiratory pressure; RV: residual volume; SGRQ : Saint George's respiratory questionnaire; 6MWD : 6 minute walk distance; 6MWT : 6 minute walk test; VAS : visual analogic scale.

## CONCLUSION

L'entraînement des muscles inspiratoires a montré son efficacité chez les patients atteints de BPCO, en termes d'amélioration de la dyspnée, de la capacité à l'exercice, de la qualité de vie et de la force et de l'endurance des muscles inspiratoires, quand il est réalisé seul, en comparaison avec des soins courants.

Cependant dans le cadre d'un programme de réhabilitation respiratoire son intérêt suscite davantage de questions :

Les recommandations des sociétés savantes rapportent que les patients les plus répondeurs à l'EMI sont ceux qui ont une faiblesse musculaire des muscles inspiratoires (P<sub>I</sub>max < 60 cm H<sub>2</sub>O) mais aucun essai contrôle randomisé n'avait été réalisé pour le démontrer.

Les résultats de notre première étude montrent que l'EMI, chez des patients atteints de BPCO avec une force considérée comme correcte (P<sub>I</sub>max>60 cm H<sub>2</sub>O), n'améliore pas davantage la dyspnée ni la capacité à l'exercice lorsqu'il est combiné à un programme de réhabilitation respiratoire.

Dans le guideline de l'ATS/ERS à propos des concepts en réhabilitation respiratoire, les auteurs s'interrogent sur l'intérêt de l'EMI en réhabilitation respiratoire sur la diminution de la dyspnée et invitent à la réalisation d'études sur le sujet.

Dans notre deuxième étude, les résultats ne sont pas en faveur d'un effet supplémentaire de l'EMI combiné à un programme de réhabilitation respiratoire en termes

d'amélioration de la dyspnée, malgré une amélioration significative de la force des muscles inspiratoires.

Dans notre méta-analyse, les résultats diffèrent peu de ceux rapportés dans la précédente méta-analyse et peu d'essais ont été réalisés en cinq années malgré les questions qui restaient en suspens. L'EMI améliore la force des muscles inspiratoires, la qualité de vie, la capacité à l'exercice (test de marche de 6 minutes) et diminue la dyspnée. En revanche, lorsque qu'il est combiné à un programme de réhabilitation respiratoire, il ne semble pas apporter d'effet supplémentaire sur la dyspnée.

Ce travail a permis d'apporter des éléments de réponse aux questions émises par les sociétés savantes et d'autres études seront bien sûr nécessaires pour avoir un impact sur les recommandations de bonne pratique.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med.* 2006;3(11):2011–30.
2. Mannino DM, Buist AS. Global burden of COPD: risk factors, prevalence, and future trends. *Lancet.* 2007;370(9589):765–73.
3. Fuhrman C, Delmas M. Épidémiologie descriptive de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) en France. *Rev Mal Respir.* 2010;27(2):160–8.
4. Préfaut C. BPCO: Maladie générale à point de départ respiratoire. *Rev Pneumol Clin.* 2005;61:23–6.
5. Maltais F, Leblanc P, Jobin J, Casaburi R. Dysfonction musculaire périphérique dans la bronchopneumopathie chronique obstructive. *Rev Mal Respir.* 2002;444–53.
6. 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;158(2):629–34.
7. Allaire J, Maltais F, Doyon J-F, Noël M, LeBlanc P, Carrier G, *et al.* Peripheral muscle endurance and the oxidative profile of the quadriceps in patients with COPD. *Thorax.* 2004;59(8):673–8.
8. Couillard A, Maltais F, Saey D, Debigaré R, Michaud A, Koechlin C, *et al.* Exercise-induced quadriceps oxidative stress and peripheral muscle dysfunction in patients

- with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;167(12):1664–9.
9. Coronell C, Orozco-Levi M, Mendez R, Ramirez-Sarmiento a., Galdiz JB, Gea J, *et al.* Relevance of assessing quadriceps endurance in patients with COPD. *Eur Respir J.* 2004 Jul;24(1):129–36.
  10. Levine S, Nguyen T, Kaiser LR, Rubinstein NA, Maislin G, Gregory C, *et al.* Human diaphragm remodeling associated with chronic obstructive pulmonary disease: Clinical implications. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;168(6 I):706–13.
  11. Barreiro E, De La Puente B, Minguella J, Corominas JM, Serrano S, Hussain SNA, *et al.* Oxidative stress and respiratory muscle dysfunction in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;171(10):1116–24.
  12. Ottenheijm CAC, Heunks LMA, Sieck GC, Zhan W-Z, Jansen SM, Degens H, *et al.* Diaphragm dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;172(2):200–5.
  13. SPLF. Recommandation pour la pratique clinique. Prise en charge de la BPCO, mise à jour 2009. *Rev Mal Respir.* 2010;27(5):522–48.
  14. Spruit MA, Singh SJ, Garvey C, Zu Wallack R, Nici L, Rochester C, *et al.* An official American thoracic society/European respiratory society statement: Key concepts and advances in pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013;188(8):e13–64.
  15. Nici L, Donner C, Wouters E, Zuwallack R, Ambrosino N, Bourbeau J, *et al.* American Thoracic Society Documents American Thoracic Society / European Respiratory Society Statement on Pulmonary Rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;173:1390–413.
  16. Lacasse Y, Martin S, Lasserson TJ, Goldstein RS. Meta-analysis of respiratory rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease: A cochrane systematic review. *Eura Medicophys.* 2007;43:1–11.
  17. McCarthy B, Casey D, Devane D, Murphy K, Murphy E, Lacasse Y. Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease (Review). *Cochrane Libr* 2015. 2015;(2).
  18. Lotters F, van Tol B, Kwakkel G, Gosselink R. Effects of controlled inspiratory muscle training in patients with COPD: a meta-analysis. *Eur Respir J.* 2002;20(3):570–7.
  19. 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;102(12):1715–29.
  20. Gosselink R, Vos J De, Heuvel SP Van Den, Segers J. Impact of inspiratory muscle training in patients with COPD: what is the evidence? *Eur Respir J.* 2011;37(2):416–25.

21. Housset B, Godard P, Biron E, Chanez P, Crestani B, Cretin C, *et al.* Programme d'actions en faveur de la BPCO, 2005-2010, Connaître, prévenir et mieux prendre en charge la BPCO. [www.sante.gouv.fr](http://www.sante.gouv.fr). 2005.
22. Huchon G, Roche N. Broncho-pneumopathies chroniques obstructives. Margaux Orange, editor. Paris; 2003.
23. Lemarié E. La pneumologie fondée sur les preuves. MargauxOrange, editor. Paris; 2013. 587 p.
24. Housset B. Abrégés de Pneumologie, connaissances et pratiques. 2ème édit. Masson, editor. Paris; 2003. 471 p.
25. O'Donnell DE. Implications cliniques de la distension thoracique, ou quand la physiopathologie change la prise en charge thérapeutique. *Rev Mal Respir.* 2008;25(10):1305–18.
26. West JB. Physiologie respiratoire: Notions essentielles. 3ème édit. MEDSI/McGRAW-HILL, editor. Paris: MEDSI/McGRAW-HILL; 1991. 180 pages.
27. Similowski T, Muir J-F, Derenne J-P. La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) Collection Pathologie, sciences, formation. 2ème édit. Eurotext JL, editor. Paris; 2004. 261 pages.
28. Roche N. La BPCO. In: cours DIU kinésithérapie respiratoire et cardio-vasculaire, Paris V. 2008.
29. Surpas P. Réhabilitation respiratoire Guide pratique. Imothep, editor. Paris; 2009. 252 p.
30. Fournier M, Housset B, Huchon G, Godard P, Vervloet D, Huas D, *et al.* Impact économique de la BPCO en France : étude SCOPE. 2013;(427871):247–55.
31. Chabot F, Zysman M, Perrin J, Mercy M, Guillaumot A, Gomez E, *et al.* Impact de la BPCO : du handicap aux exacerbations. *Presse Med.* 2014;43(12):1353–8.
32. Chabot F, Gomez E, Guillaumot A, Kheir A, Chaouat A. Exacerbations de bronchopneumopathie chronique obstructive. *Presse Med.* 2009;38(3):485–95.
33. Ninot G, Brun A, Queiras G, Segi A, Moullec G, Desplan J. L'accompagnement psychologique dans la réhabilitation des broncho-pneumopathies chroniques obstructives. *Rev Mal Respir.* 2003;20(4):549–57.
34. Brenes GA. Anxiety and chronic obstructive pulmonary disease: prevalence, impact, and treatment. *Psychosom Med.* 2003;65(6):963–70.
35. Mikkelsen RL, Middelboe T, Pisinger C, Stage KB. Anxiety and depression in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). A review. *Nord J Psychiatry.* 2004;58(November):65–70.
36. Coventry P. Does pulmonary rehabilitation reduce anxiety and depression in chronic obstructive pulmonary disease? *Curr Opin Pulm Med.* 2009;15(2):143–9.

37. Lacasse Y, Rousseau L, Maltais F. Prevalence of depressive symptoms and depression in patients with severe oxygen-dependent chronic obstructive pulmonary disease. *J Cardiopulm Rehabil.* 2001;21(2):80–6.
38. Schols AM, Ferreira IMI, Franssen FMF, Gosker HR, Janssens W, Muscaritoli M, *et al.* An official European Respiratory Society statement. Nutritional assessment and therapy in COPD. *Eur Respir J.* 2014;44(6):1504–20.
39. Engelen MP, Schols a M, Lamers RJ, Wouters EF. Different patterns of chronic tissue wasting among patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Nutr.* 1999;18(5):275–80.
40. Brinchault G, Diot P, Dixmier A, Goupil F, Guillaud P, Gut-Gobert C, *et al.* Les comorbidités dans la BPCO. *Rev Pneumol Clin.* 2015;71(6):342–9.
41. Barr RG, Celli BR, Mannino DM *et al.* Comorbidities, patient knowledge, and disease management in a national sample of patients with COPD. *Am J Med.* 2009;122(4):348–55.
42. Vogelmeier C, Agustí A, Anzueto A, Barnes P, Bourbeau J, Criner G, *et al.* GLOBAL STRATEGY FOR THE DIAGNOSIS, MANAGEMENT, AND PREVENTION OF COPD. 2017.
43. Zysman M, Chabot F, Devillier P, Housset B, Panzini CM, Roche N. Pharmacological treatment optimization for stable chronic obstructive pulmonary disease. Proposals from the Société de Pneumologie de Langue Française. *Rev Mal Respir.* 2016;
44. Zysman M, Chabot F, Devillier P, Housset B, Panzini CM, Roche N. Pharmacological treatment optimization for stable chronic obstructive pulmonary disease. Proposals from the Société de Pneumologie de Langue Française. *Rev Mal Respir.* 2017;34:175–6.
45. Stead L, Buitrago D, Preciado N, Sanchez G, Hartmann-Boyce J, Lancaster T. Physician Advice for Smoking Cessation. *Cochrane Collab.* 2013;(5):1–73.
46. Prefaut C, Ninot G. la réhabilitation du malade respiratoire chronique. MASSON, editor. ISSY LES MOULINEAUX; 2009. 502 p.
47. Beaumont M, Le Ber C. Place du kinésithérapeute dans le traitement de la dyspnée. *Méd intensive Réa.* 2017;26(1):21–30.
48. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, Banzett RB, Manning HL, Bourbeau J, *et al.* An Official American Thoracic Society Statement: Update on the Mechanisms, Assessment, and Management of Dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012;185(4):435–52.
49. Dangers L, Morelot-Panzini C, Schmidt M, Demoule A. Mécanismes neurophysiologiques de la dyspnée : de la perception à la clinique. *Réanimation.* 2014;23(4):392–401.
50. Lansing RW, Gracely RH, Banzett RB. The multiple dimensions of dyspnea: review and hypotheses. *Respir Physiol Neurobiol.* 2009;167(1):53–60.

51. Denjean A. Question 3-4. Physiopathologie de la dyspnée. Rev Mal Respir. 2005;(119599):40-1.
52. West JB. Physiopathologie respiratoire. Pradel, editor. Paris; 1989. 228 p.
53. Delclaux C. Physiopathologie de la dyspnée. In Paris; 2011.
54. Couillard A, Prefaut C. From muscle disuse to myopathy in COPD: Potential contribution of oxidative stress. Eur Respir J. 2005;26(4):703-19.
55. Wasserman K. Dyspnea on exertion. Is it the heart or the lungs? JAMA. 1982;248(16):2039-43.
56. Wasserman K. Principles of Exercise Testing and Interpretation: Including Pathophysiology and Clinical Applications. Lippincott Williams & Wilkins; 2005. 585 p. (LWW medical book collection).
57. Casaburi R, Storer T, Wasserman K. Mediation of reduced ventilatory response to exercise after endurance training. J Appl Physiol. 1987;63(4):1533-8.
58. Casaburi R, Patessio A, Ioli F, Zanaboni S, Donner CF, Wasserman K. Reductions in exercise lactic acidosis and ventilation as a result of exercise training in patients with obstructive lung disease [2]. Am Rev Respir Dis. 1991;143(1):9-18.
59. Dempsey JA, Romer L, Rodman J, Miller J, Smith C. Consequences of exercise-induced respiratory muscle work. Respir Physiol Neurobiol. 2006;151(2-3):242-50.
60. Perez T, Guenard H. Comment mesurer et suivre la distension pulmonaire au cours de la BPCO. Rev Mal Respir. 2009 Apr;26(4):381-93.
61. Roche N. Implications cliniques de la distension thoracique, ou quand la physiopathologie change la prise en charge thérapeutique. 2008;1305-18.
62. Maury G, Marchand E. Distension thoracique et BPCO, au-delà de la mécanique respiratoire et de la dyspnée. 2009;153-65.
63. Freville M. No Title. In: Master IRHPM - physiologie respiratoire. 2011.
64. Diaz O, Villafranca C, Ghezzi H, Borzone G, Leiva a, Milic-Emil J, *et al.* Role of inspiratory capacity on exercise tolerance in COPD patients with and without tidal expiratory flow limitation at rest. Eur Respir J Off J Eur Soc Clin Respir Physiol. 2000 Aug;16(2):269-75.
65. O'Donnell DE, Revill SM, Webb KA. Dynamic hyperinflation and exercise intolerance in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2001;164(5):770-7.
66. Puente-Maestu L, García de Pedro J, Martínez-Abad Y, Ruíz de Oña JM, Llorente D, Cubillo JM. Dyspnea, ventilatory pattern, and changes in dynamic hyperinflation related to the intensity of constant work rate exercise in COPD. Chest. 2005 Aug;128(2):651-6.

67. O'Donnell DE. Hyperinflation, dyspnea, and exercise intolerance in chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc.* 2006;3(2):180-4.
68. Guenette JA, Webb KA, O'Donnell DE. Does dynamic hyperinflation contribute to dyspnoea during exercise in patients with COPD? *Eur Respir J Off J Eur Soc Clin Respir Physiol.* 2011;40(2):322-9.
69. Casanova C, Cote C, de Torres JP, Aguirre-Jaime A, Marin JM, Pinto-Plata V, *et al.* Inspiratory-to-total lung capacity ratio predicts mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005 Mar 15;171(6):591-7.
70. Ninane V, Leduc D, Kafi S a, Nasser M, Houa M, Sergysels R. Detection of expiratory flow limitation by manual compression of the abdominal wall. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001 May;163(6):1326-30.
71. Sergysels R, Similowski T, Roche N. La distension doit-elle devenir la préoccupation principale de la prise en charge de la BPCO? *Rev Mal Respir.* 2008;1219-22.
72. Manning HL, Schwartzstein RM. Pathophysiology of dyspnea. 1995;333(23):1547-53.
73. Robert B. Banzett, Henrietta E. Mulnier, Kevin Murphy, Stuart D. Rosen, Richard J. S. Wise LA. Breathlessness in humans activates insular cortex. *Neuroreport.* 2000;11(10):2117-20.
74. Peiffer C, Poline JB, Thivard L, Aubier M, Samson Y. Neural substrates for the perception of acutely induced dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001 Mar;163(4):951-7.
75. Lansing RW, Im BS, Thwing JI, Legedza a T, Banzett RB. The perception of respiratory work and effort can be independent of the perception of air hunger. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000 Nov;162(5):1690-6.
76. von Leupoldt a. Differentiation Between the Sensory and Affective Dimension of Dyspnea During Resistive Load Breathing in Normal Subjects. *Chest.* 2005 Nov 1;128(5):3345-9.
77. Fletcher C. Standardised questionnaire on respiratory symptoms: a statement prepared and approved by the MRC Committee on the Aetiology of Chronic Bronchitis (MRC breathlessness score). *BMJ.* 1960;2(2):1665.
78. Bestall JC, Paul E a, Garrod R, Garnham R, Jones PW, Wedzicha J a. Usefulness of the Medical Research Council (MRC) dyspnoea scale as a measure of disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax.* 1999;54(7):581-6.
79. de Torres JP. Power of Outcome Measurements to Detect Clinically Significant Changes in Pulmonary Rehabilitation of Patients With COPD\*. *Chest.* 2002;121(4):1092-8.

80. 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;350(10):1005–12.
81. Garrod R. Development and Validation of a Standardized Measure of Activity of Daily Living in Patients With Severe Chronic Obstructive Pulmonary Disease: the London Chest Activity of Daily Living Scale. *J Cardiopulm Rehabil.* 2001;21(3):178.
82. Garrod R, Paul E a., Wedzicha J a. An evaluation of the reliability and sensitivity of the London Chest Activity of Daily Living Scale (LCADL). *Respir Med.* 2002;96(9):725–30.
83. Bisca GW, Proença M, Salomão A, Hernandez N a, Pitta F. Minimal detectable change of the London chest activity of daily living scale in patients with COPD. *J Cardiopulm Rehabil Prev.* 2014;34(3):213–6.
84. Laurendeau C, Pribil C, Perez T, Roche N, Simeoni M-C, Detournay B. Étude de validation de l' échelle BDI / TDI dans la bronchopneumopathie chronique obstructive. *Rev Mal Respir.* 2009;26:735–43.
85. Eakin EG, Resnikoff PM, Prewitt LM, Ries AL, Kaplan RM. Validation of a New Dyspnea Measure-The UCSD Shortness of Breath Questionnaire. *Chest.* 1998;113(3):619–24.
86. Leidy NK, Schmier JK, Jones MKC, Lloyd J, Rocchiccioli K. Evaluating symptoms in chronic obstructive pulmonary disease: validation of the Breathlessness, Cough and Sputum Scale. *Respir Med.* 2003;97 Suppl A:S59–70.
87. Lareau S, Carrieri-Kohlman V, Janson-Bjerklie S, Roos P. Development and testing of the Pulmonary Functional Status and Dyspnea Questionnaire (PFSDQ). *Hear lung.* 1994;23(3):242\_50.
88. 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.
89. Bouchet C, Guillemin F, Hoang Thi T, Cornette A, Briançon S. Validation du questionnaire St Georges pour mesurer la qualité de vie chez les insuffisants respiratoires chroniques. *Rev Mal Respir.* 1996;13(1):43–6.
90. Yorke J, Moosavi SH, Shuldham C, Jones PW. Quantification of dyspnoea using descriptors: development and initial testing of the Dyspnoea-12. *Thorax.* 2010;65(1):21–6.
91. Yorke J, Swigris J, Russell AM, Moosavi SH, Ng Man Kwong G, Longshaw M, *et al.* Dyspnea-12 is a valid and reliable measure of breathlessness in patients with interstitial lung disease. *Chest.* 2011;139(1):159–64.
92. Lee BY, Lee S, Lee JS, Song JW, Lee S-D, Jang SH, *et al.* Validity and Reliability of CAT and Dyspnea-12 in Bronchiectasis and Tuberculous Destroyed Lung. *Tuberc Respir Dis (Seoul).* 2012 Jun;72(6):467–74.



93. Meek PM, Banzett R, Parshall MB, Gracely RH, Schwartzstein RM, Lansing R. Reliability and Validity of the Multidimensional Dyspnea Profile (Mdp). *Chest*. 2012;141(6):1546–53.
94. Banzett RB, O'Donnell CR, Guilfoyle TE, Parshall MB, Schwartzstein RM, Meek PM, *et al.* Multidimensional Dyspnea Profile: an instrument for clinical and laboratory research. *Eur Respir J*. 2015;45(6):1681–91.
95. Beaumont M, Mialon P, Le Ber-Moy C, Lochon C, Péran L, Pichon R, *et al.* Inspiratory muscle training during pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease: A randomized trial. *Chron Respir Dis*. 2015;12(4):305–12.
96. Morelot-Panzini C, Gilet H, Aguilaniu B, Arnould B, Devillier P, Didier A, *et al.* Multidimensional evaluation of dyspnea in COPD: An observational field-study. *Eur Respir J*. 2014 Dec 23;44(Suppl 58).
97. Morelot-Panzini C, Perez T, Gilet H, Aguilaniu B, Arnould B, Devillier P, *et al.* Dyspnea as the major driver of anxiety in amyotrophic lateral sclerosis. *Eur Respir J*. 2014 Dec 23;44(Suppl 58).
98. Ries AL. Minimally clinically important difference for the UCSD Shortness of Breath Questionnaire, Borg Scale, and Visual Analog Scale. *COPD*. 2005 Mar;2(1):105–10.
99. Mahler D, O'Donnell D. *Dyspnea: Mechanisms, Measurement, and Management*, Third Edition. Third edit. CRC Press, editor. New York; 2014. 256 p.
100. Beaumont M, Reychler G. Réhabilitation respiratoire. In: *EMC- kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation*. 2016. p. 1–9.
101. Gloeckl R, Marinov B, Pitta F. Practical recommendations for exercise training in patients with COPD. *Eur Respir Rev*. 2013;22(128):178–86.
102. McCarthy B, Casey D, Devane D, Murphy K, Murphy E, Lacasse Y. Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;2015(2):1–209.
103. Puhan M, Scharplatz M, Troosters T, Walters EH, Steurer J, Gimeno Santos E, *et al.* Pulmonary rehabilitation following exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane database Syst Rev*. 2011;127(10):CD005305.
104. Puhan M, Gimeno Santos E, Scharplatz M, Troosters T, Walters EH, Steurer J. Pulmonary rehabilitation following exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane database Syst Rev*. 2011;(10):CD005305.
105. Donaldson A V, Maddocks M, Martolini D, Polkey MI, Man WD-C. Muscle function in COPD: a complex interplay. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2012 Jan;7:523–35.
106. Man WD-C, Soliman MGG, Nikolettou D, Harris ML, Rafferty GF, Mustfa N, *et al.* Non-volitional assessment of skeletal muscle strength in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 2003;58(8):665–9.

107. Serres I, Gautier V, Varray a, Préfaut C. Impaired skeletal muscle endurance related to physical inactivity and altered lung function in COPD patients. *Chest*. 1998;113(4):900-5.
108. Young A. Rehabilitation of patients with pulmonary disease. *Ann Acad med singapore*. 1983;12:410-6.
109. Prefaut C, Varray A, Vallet G. Pathophysiological basis of exercise training with chronic obstructive lung disease. *Eur respir rev*. 1995;5:27-32.
110. Aguilaniu B, Richard R, Costes F, Bart F, Martinat Y, Stach B, *et al*. Méthodologie et Pratique de l' Exploration Fonctionnelle à l' eXercice ( EFX ). *Rev Mal Respir*. 2007;24:111-60.
111. Cohen-Solal A, Carre F. Guide pratique des épreuves d'effort cardiorespiratoires. *MEDI GUIDE*. MASSON, editor. ISSY LES MOULINEAUX; 2009. 173 p.
112. Aguilaniu B, Wallaert B. EFX, de l'interprétation à la décision médicale. Margaux Or. Paris; 2015. 546 p.
113. Weisman IM, Weisman IM, Marciniuk D, Martinez FJ, Sciruba F, Sue D, *et al*. ATS/ACCP Statement on cardiopulmonary exercise testing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;167(2):211-77.
114. Laviolette L, Bourbeau J, Bernard S, Lacasse Y, Pepin V, Breton M-J, *et al*. Assessing the impact of pulmonary rehabilitation on functional status in COPD. *Thorax*. 2008;63(2):115-21.
115. Holland AE, Spruit M a., Troosters T, Puhan M a., Pepin V, Saey D, *et al*. An official European Respiratory Society/American Thoracic Society Technical Standard: field walking tests in chronic respiratory disease. *Eur Respir J*. 2014 Oct 30;1-19.
116. Holland a. E, Spruit M a., Troosters T, Puhan M a., Pepin V, Saey D, *et al*. An official European Respiratory Society/American Thoracic Society Technical Standard: field walking tests in chronic respiratory disease. *Eur Respir J*. 2014 Oct 30;1-19.
117. Puhan MA, Mador MJ, Held U, Goldstein R, Guyatt GH, Schünemann HJ. Interpretation of treatment changes in 6-minute walk distance in patients with COPD. *Eur Respir J*. 2008;32(3):637-43.
118. Borel B, Fabre C, Saison S, Bart F, Grosbois J. An original field evaluation test for chronic obstructive pulmonary disease population : the six-minute stepper test. *Clin Rehabil*. 2010;82-93.
119. Coquart JB, Lemaître F, Castres I, Saison S, Bart F, Grosbois J-M. Reproducibility and Sensitivity of the 6-Minute Stepper Test in Patients with COPD. *COPD J Chronic Obstr Pulm Dis*. 2014;33(0):1-6.
120. Pichon R, Couturaud F, Mialon P, Ber-Moy C Le, Péran L, Lochon C, *et al*. Responsiveness and minimally important difference of the 6-minute stepper test in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respiration*. 2016;91(5):367-73.

121. da Costa JNF, Arcuri JF, Gonçalves IL, Davi SF, Pessoa B V, Jamami M, *et al.* Reproducibility of Cadence Free Six-Minute Step Test in Subjects With Copd. *Respir Care.* 2013;(C).
122. Ozalevli S, Ozden a., Itil O, Akkoçlu a. Comparison of the Sit-to-Stand Test with 6 min walk test in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med.* 2007;101(2):286–93.
123. Vaidya T, de Bisschop C, Beaumont M, Oukseel H, Jean V, Dessables F, *et al.* Is the 1-minute sit-to-stand test a good tool for the evaluation of the impact of pulmonary rehabilitation? Determination of the minimal important difference in COPD. *Int J COPD.* 2016;11(1):2609–16.
124. Kon SS, Patel MS, Canavan JL, Clark AL, Jones SE, Nolan CM, *et al.* Reliability and validity of the four metre gait speed in COPD. *Eur Respir J Off J Eur Soc Clin Respir Physiol.* 2012 Dec 6;
125. Singh SJ, Morgan MD, Scott S, Walters D, Hardman a E. Development of a shuttle walking test of disability in patients with chronic airways obstruction. *Thorax.* 1992;47(12):1019–24.
126. Campo L a., Chilingaryan G, Berg K, Paradis B, Mazer B. Validity and Reliability of the Modified Shuttle Walk Test in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Arch Phys Med Rehabil.* 2006;87(7):918–22.
127. Revill SM, Morgan MD, Singh SJ, Williams J, Hardman a E. The endurance shuttle walk: a new field test for the assessment of endurance capacity in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax.* 1999;54(3):213–22.
128. Pdf TP, Vorrink SNW, Kort HSM, Troosters T, Article I, Url A, *et al.* Level of daily physical activity in individuals with COPD compared with healthy controls. *Respir Res.* 2011;0–23.
129. Donaire-Gonzalez D, Gimeno-Santos E, Serra I, Roca J, Balcells E, Rodríguez E, *et al.* Validation of the Yale Physical Activity Survey in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Patients. *Arch Bronconeumol (English Ed.)* 2011;47(11):552–60.
130. Garfield BE, Canavan JL, Smith CJ, Ingram K a., Fowler RP, Clark AL, *et al.* Stanford seven-day physical activity recall questionnaire in COPD. *Eur Respir J.* 2012;40(2):356–62.
131. Vilaró J, Gimeno E, Sánchez Férez N, Hernando C, Díaz I, Ferrer M, *et al.* Actividades de la vida diaria en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica: validación de la traducción española y análisis comparativo de 2 cuestionarios. *Med Clin (Barc).* 2007;129(9):326–32.
132. DePew ZS, Garofoli AC, Novotny PJ, Benzo RP. Screening for severe physical inactivity in chronic obstructive pulmonary disease: the value of simple measures and the validation of two physical activity questionnaires. *Chron Respir Dis.* 2013;10(1):19–27.

133. Pitta F, Troosters T, Spruit M a, Decramer M, Gosselink R. Activity monitoring for assessment of physical activities in daily life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Phys Med Rehabil.* 2005;86(10):1979–85.
134. Pitta F, Troosters T, Probst VS, Spruit M a, Decramer M, Gosselink R. Quantifying physical activity in daily life with questionnaires and motion sensors in COPD. *Eur Respir J Off J Eur Soc Clin Respir Physiol.* 2006;27(5):1040–55.
135. Rabinovich R a., Louvaris Z, Raste Y, Langer D, Van Remoortel H, Giavedoni S, *et al.* Validity of physical activity monitors during daily life in patients with COPD. *Eur Respir J.* 2013;42(5):1205–15.
136. Watz H, Pitta F, Rochester CL, Garcia-Aymerich J, ZuWallack R, Troosters T, *et al.* An official European Respiratory Society statement on physical activity in COPD. *Eur Respir J.* 2014 Oct 30;1–17.
137. Turner L, Houchen L, Williams J, Singh SJ. Reliability of pedometers to measure step counts in patients with chronic respiratory disease. *J cardiopulm rehabil Prev.* 2012;35(5):284–91.
138. Gosselink R, Troosters T, Decramer M. Peripheral muscle weakness contributes to exercise limitation in COPD. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996;153(3):976–80.
139. Gea J, Orozco-Levi M, Barreiro E, Ferrer A, Broquetas JM. Structural and functional changes in the skeletal muscles of COPD patients: the “compartments” theory. *Monaldi Arch Chest Dis.* 2001;56(3):214–24.
140. Gea JG, Pasto M, Carmona M a, Orozco-Levi M, Palomeque J, Broquetas J. Metabolic characteristics of the deltoid muscle in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *EurRespirJ.* 2001;17(0903–1936):939–45.
141. Gosselink R, Troosters T, Decramer M. Distribution of muscle weakness in patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. Vol. 20, *Journal of cardiopulmonary rehabilitation.* 2000. p. 353–60.
142. Miranda EEF, Malaguti C, Corso SSD. Peripheral muscle dysfunction in COPD: lower limbs versus upper limbs. *J Bras ....* 2011;37(2009):380–8.
143. Bachasson D, Villiot-Danger E, Verges S, Hayot M, Perez T, Chambellan A, *et al.* Mesure ambulatoire de la force maximale volontaire isométrique du quadriceps chez le patient BPCO. *Rev Mal Respir.* 2014 Oct;31(8):765–70.
144. Kraemer W, Adams K, Carafelli E, Dudley G, Dooly C, Feigenbaum M, *et al.* American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sport Exerc.* 2002;34(2):364–80.
145. Janaudis-ferreira T, Beauchamp MK, Goldstein RS, Brooks D. How should we measure arm exercise capacity in COPD? A systematic review. *Chest.* 2012;141(1):111–20.
146. Hogrel J, Payan C, Ollivier G. Development of a French isometric strength normative database for adults using quantitative muscle testing. *Arch Phys Med Rehabil.* 2007;88:1289–97.

147. Gibson GJ, Whitelaw W, Siafakas N, Supinski GS, Fitting JW, Bellemare F, *et al.* American Thoracic Society / European Respiratory Society ATS / ERS Statement on Respiratory Muscle Testing. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166:518–624.
148. Jones PW, Quirk FH, Baveystock CM. The St George's Respiratory Questionnaire. *Respir Med.* 1991;85(sup2):25–31.
149. Curtis JR, Patrick DL. The assessment of health status among patients with COPD. *Eur Respir J.* 2003;21(Supplement 41):36S–45s.
150. Jones PW, Brusselle G, Dal Negro RW, Ferrer M, Kardos P, Levy ML, *et al.* Properties of the COPD assessment test in a cross-sectional European study. *Eur Respir J.* 2011;38(1):29–35.
151. Perez T, Arnould B, Grosbois J. Validity, reliability, and responsiveness of a new short Visual Simplified Respiratory Questionnaire (VSRQ©) for health-related quality of life assessment in chronic obstructive pulmonary disease. ... *Obstr Pulm ...* 2009;9–18.
152. Ninot G, Soye F, Fiocco S, Nassih K, Morin a JS, Prefaut C. [The VQ11, a short health-related quality of life questionnaire for routine practice in COPD patients]. *Rev Mal Respir.* 2010 May;27(5):472–81.
153. Leplège A, Ecosse E, Pouchot J, Coste J, Perneger T. Le questionnaire MOS SF-36, manuel de l'utilisateur et guide d'interprétation de scores. Editions S. DeBoeck, editor. 2001. 156 p.
154. Prefaut C, Ninot G. la réhabilitation du malade respiratoire chronique. MASSON, editor. ISSY LES MOULINEAUX; 2009. 502 p.
155. Bouric G, Beaumont M, Delplanque D. Éducation thérapeutique et kinésithérapie. In: EMC - Kinésithérapie - Médecine physique - Réadaptation. MASSON. 2015. p. 26-700-NaN-10.
156. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand.* 1983;67(6):361–70.
157. Beauchamp M, Janaudis-Ferreira T, Goldstein RS, Brooks D. Optimal duration of pulmonary rehabilitation for individuals with chronic obstructive pulmonary disease - a systematic review. *Chron Respir Dis.* 2011;8(2):129–40.
158. Pitta F, Troosters T, Probst VS, Langer D, Decramer M, Gosselink R. Are patients with COPD more active after pulmonary rehabilitation? *Chest.* 2008;134(2):273–80.
159. Troosters T, Casaburi R, Gosselink R, Decramer M. Pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;172(1):19–38.
160. Garber C, Blissmer B, Deschenes M, Franklin B, Lamonte M, Lee I, *et al.* American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor

- fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sport Exerc.* 2011;43(7):1334–59.
161. Beauchamp MK, Nonoyama M, Goldstein RS, Hill K, Dolmage TE, Mathur S, *et al.* Interval versus continuous training in individuals with chronic obstructive pulmonary disease--a systematic review. *Thorax.* 2010;65(2):157–64.
  162. Vogiatzis I, Terzis G, Nanas S, Stratakos G, Simoes D, Georgiadou O, *et al.* Skeletal Muscle Adaptations To Interval Training in Patients With Advanced Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Chest.* 2005;128(6):3838–45.
  163. Vogiatzis I, Nanas S, Roussos C. Interval training as an alternative modality to continuous exercise in patients with COPD. *Eur Respir J.* 2002;20(1):12–9.
  164. Leung RWM, Alison J a., McKeough ZJ, Peters MJ. Ground walk training improves functional exercise capacity more than cycle training in people with chronic obstructive pulmonary disease (COPD): A randomised trial. *J Physiother.* 2010;56(2):105–12.
  165. Poulain M, Durand F, Palomba B, Ceugniet F, Desplan J, Varray A, *et al.* 6-Minute Walk Testing Is More Sensitive Than Maximal Incremental ... *Chest.* 2003;123:1401–7.
  166. Man WD-C, Soliman MGG, Gearing J, Radford SG, Rafferty GF, Gray BJ, *et al.* Symptoms and quadriceps fatigability after walking and cycling in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003 Sep 1;168(5):562–7.
  167. Barberan-Garcia A, Arbillaga-Etxarri A, Gimeno-Santos E, Rodríguez DA, Torralba Y, Roca J, *et al.* Nordic Walking Enhances Oxygen Uptake without Increasing the Rate of Perceived Exertion in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Respiration.* 2015;89(3):221–5.
  168. Mendoza L, Horta P, Espinoza J, Aguilera M, Balmaceda N, Castro A, *et al.* Pedometers to enhance physical activity in COPD: a randomised controlled trial. *Eur Respir J.* 2015;45(2):347–54.
  169. Pleguezuelos E, Pérez ME, Guirao L, Samitier B, Ortega P, Vila X, *et al.* Improving physical activity in patients with COPD with urban walking circuits. *Respir Med.* 2013;107(12):1948–56.
  170. Iepsen UW, Jorgensen KJ, Ringbaek T, Hansen H, Skrubbeltrang C, Lange P. A combination of resistance and endurance training increases leg muscle strength in COPD: An evidence-based recommendation based on systematic review with meta-analyses. *Chron Respir Dis.* 2015;12(2):132–45.
  171. Mckeough Z, Velloso M, Lima V, Alison J. Upper limb exercise training for COPD (Review ). *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;(11).
  172. Vivodtzev I, Lacasse Y, Maltais F. Neuromuscular electrical stimulation of the lower limbs in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J cardiopulm rehabil Prev.* 2008;28(2):79–91.

173. Vivodtzev I, Pépin JL, Vottero G, Mayer V, Porsin B, Lévy P, *et al.* Improvement in quadriceps strength and dyspnea in daily tasks after 1 month of electrical stimulation in severely deconditioned and malnourished COPD. *Chest*. 2006;129(6):1540–8.
174. Abdellaoui A, Préfaut C. Skeletal muscle effects of electrostimulation after COPD exacerbation: a pilot study. *Eur ....* 2011;38(4):781–8.
175. Dal Corso S, Nápolis L, Malaguti C, Gimenes AC, Albuquerque A, Nogueira CR, *et al.* Skeletal muscle structure and function in response to electrical stimulation in moderately impaired COPD patients. *Respir Med*. 2007;101(6):1236–43.
176. Eastwood PR, Hillman DR. A threshold loading device for testing of inspiratory muscle performance. *Eur Respir J*. 1995;8(3):463–6.
177. HAS. Éducation thérapeutique du patient: Définition, finalités et organisation. 2007;
178. Effing T. Self-management education for patients with chronic obstructive pulmonary disease. ... *Database Syst Rev*. 2007;(4).
179. HAS. Arrêt de la consommation de tabac : du dépistage individuel au maintien de l'abstinence en premier recours. 2014;
180. Lacasse Y, Goldstein R, Lasserson TJ, Martin S. Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane database Syst Rev*. 2006;(4):CD003793.
181. Puhan M a, Gimeno-Santos E, Cates C, Troosters T. Pulmonary Rehabilitation Following Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(12).
182. Krempf M, Giron J. Le Diaphragme. Sauramps M. Sauramps medical, editor. Montpellier; 1996. 125 p.
183. Kapandji I. Physiologie articulaire, Tome 3 - tronc et rachis. Maloine S. 1975. 255 p.
184. Reychler G, Roeseler J, Delguste P. kinésithérapie respiratoire. 3ème édit. Masson, editor. ISSY LES MOULINEAUX; 2014. 397 p.
185. Lacôte M, Chevalier A, Miranda A, Bleton J, Stevenin P. Evaluation clinique de la fonction musculaire. Maloine s. Paris; 1982. 508 p.
186. Weitzenblum E. L'exploration fonctionnelle respiratoire en pneumologie. Margaux Or. Paris; 2004.
187. Mc Connell A. Respiratory Muscle Training. Churchill. London; 2013. 233 p.
188. Calais-germain B. Respiration - anatomie, geste respiratoire. DésIris. Méolans-Revel; 2005. 221 p.

189. Levine S, Kaiser L, Leferovich J, Tikunov B. CELLULAR ADAPTATIONS IN THE DIAPHRAGM IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE. *N Engl J Med.* 1997;337:1799–806.
190. Robertson CH, Foster GH, Johnson RL. The relationship of respiratory failure to the oxygen consumption of lactate production by, and distribution of blood flow among respiratory muscles during increasing inspiratory resistance. *J Clin Invest.* 1977;59(1):31–42.
191. Comtois A, Gorczyca W, Grassino A. Anatomy of diaphragmatic circulation. *J Appl Physiol.* 1987 Jan 1;62(1):238–44.
192. Boczkowski J, Lanone S, Aubier M. Special characteristics of the diaphragm muscle cell. *Rev Mal Respir.* 2000;17(2Pt2):569–73.
193. Cassart M, Pettiaux N, Gevenois P a, Paiva M, Estenne M. Effect of chronic hyperinflation on diaphragm length and surface area. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997 Aug;156(2 Pt 1):504–8.
194. Farkas G, Roussos C. Diaphragm in emphysematous hamsters: sarcomere adaptability. *J Appl Physiol Respir Env Exerc Physiol.* 1983;54(6):1635\_40.
195. Similowski T, Yan S, Gauthier A, Macklem PT, Bellemare F. Contractile properties of the human diaphragm during chronic hyperinflation. *N Engl J Med.* 1991;325(13):917–23.
196. Hannink J. Dynamic Hyperinflation During Does COPD Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease Stage Matter? *CHEST ....* 2010;137:1116–21.
197. Mercadier JJ, Schwartz K, Schiaffino S, Wisnewsky C, Ausoni S, Heimbürger M, *et al.* Myosin heavy chain gene expression changes in the diaphragm of patients with chronic lung hyperinflation. *Am J Physiol.* 1998;274(4 Pt 1):L527-34.
198. Nguyen T, Shrager J, Kaiser L, Mei L, Daood M, Watchko J, *et al.* Developmental myosin heavy chains in the adult human diaphragm: coexpression patterns and effect of COPD. *J Appl Physiol.* 2000;88(4):1446–56.
199. Clanton TL, Levine S. Respiratory muscle fiber remodeling in chronic hyperinflation: dysfunction or adaptation? *J Appl Physiol.* 2009 Jul;107(1):324–35.
200. Orozco-Levi M, Gea J, Aguar M, Broquetas J. Changes in the capillary content in the diaphragm of COPD patients: a sort of muscle remodelling? *Am J Respir Crit Care Med.* 1996;153:A298.
201. Orozco-Levi M, Gea J, Lloreta JL, Félez M, Minguella J, Serrano S, *et al.* Subcellular adaptation of the human diaphragm in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J.* 1999;13(2):371–8.
202. Gea J, Felez M, Carmona MA. Oxidative capacity is preserved but glycosidic activity is reduced in the diaphragm of severe COPD. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159:A579.



203. Tikunov B, Kaiser L, Nguyen T, Levine S. Myosin light chain and regulatory protein composition of lateral diaphragm in normal subjects and in patients with COPD. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;155:A510.
204. Incalzi RA, Fuso L, Ricci T, Sammarro S, Dicorcia A, Albano A, *et al.* Acute oxygen supplementation does not relieve the impairment of respiratory muscle strength in hypoxemic COPD. *Chest.* 1998;113(2):334–9.
205. Zattara-Hartmann MC, Badier M, Guillot C, Tomei C, Jammes Y. Maximal force and endurance to fatigue of respiratory and skeletal muscles in chronic hypoxemic patients: The effects of oxygen breathing. *Muscle Nerve.* 1995;18(5):495–502.
206. Juan G, Calverley P, Talamo C, Schnader J, Roussos C. Effect of carbon dioxide on diaphragmatic function in human beings. *N Engl J Med.* 1984;310:874–9.
207. Di Francia M, Barbier D, Mege JL, Orehek J. Tumor necrosis factor-alpha levels and weight loss in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;150(5):1453–5.
208. Schols A, Buurman WA, Staal van den Brekel AJ, Dentener MA, Wouters EF. Evidence for a relation between metabolic derangements and increased levels of inflammatory mediators in a subgroup of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax.* 1996;51(8):819–24.
209. Arora NS, Rochester DF. Respiratory muscle strength and maximal voluntary ventilation in undernourished patients. *Am Rev Respir Dis.* 1982;126(1):5–8.
210. Demoule A, Similowski T. Evaluation de la force des muscles respiratoires: données récentes (1998-2004). *Rev Mal Respir.* 2004;21:1177–82.
211. Perez T. Comment explorer en première intention les muscles respiratoires ? Vol. 22, *Revue des Maladies Respiratoires.* 2005. p. 37–46.
212. Green M, Road J, Sieck G-C, Similowski T. Tests of respiratory muscle strength. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166:528–47.
213. Hautmann H, Hefele S, Schotten K, Huber RM. Maximal inspiratory mouth pressures (PIMAX) in healthy subjects--what is the lower limit of normal? *Respir Med.* 2000;94(7):689–93.
214. Enright PL, Kronmal R, Manolio T, Schenker M, Hyatt R. Respiratory muscle strength in the elderly. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;149(2):430–8.
215. Black LF, Hyatt RE. Maximal respiratory pressures: normal values and relationship to age and sex. Vol. 99, *The American review of respiratory disease.* 1969. p. 696–702.
216. Similowski T, Duguet A, Prodanovic H, Straus C. Exploration du diaphragme en réanimation. *Reanimation.* 2003;12:6–18.
217. 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.
218. Hill K, Cecins NM, Eastwood PR, Jenkins SC. Inspiratory muscle training for patients with chronic obstructive pulmonary disease: A practical guide for clinicians. *Arch Phys Med Rehabil.* 2010;91(9):1466–70.
  219. Smith K, Cook D, Guyatt G, Oxman A. respiratory muscle training in chronic airflow limitation : a meta analysis. *Am Rev Respir Dis.* 1992;145:533–9.
  220. Reid WD, Geddes EL, O'Brien K, Brooks D, Crowe J. Effects of inspiratory muscle training in cystic fibrosis: a systematic review. *Clin Rehabil.* 2008;22(10–11):1003–13.
  221. Houston B, Mills N, Solis-Moya A. Inspiratory muscle training for cystic fibrosis ( Review ). *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;(3).
  222. Plentz RDM, Sbruzzi G, Ribeiro RA, Ferreira JB, Dal Lago P. Inspiratory Muscle Training in Patients with Heart Failure : Meta- Analysis of Randomized Trials. *Arq Bras Cardiol.* 2012;99(2):762–71.
  223. Hulzebos EHJ, Helders PJM, Favié NJ, De Bie RA, Brutel de la Riviere A, Van Meeteren NLU. preoperative Intensive Inspiratory Muscle Training to Prevent Postoperative Pulmonary Complications in High-Risk patients undergoing CABG surgery. *JAMA.* 2006;296(15):1851–7.
  224. Moran J, Guinan E, McCormick P, Larkin J, Mockler D, Hussey J, *et al.* The ability of prehabilitation to influence postoperative outcome after intra-abdominal operation: A systematic review and meta-analysis. *Surg (United States).* 2016;160(5):1189–201.
  225. Kulkarni SR, Fletcher E, McConnell a K, Poskitt KR, Whyman MR. Pre-operative inspiratory muscle training preserves postoperative inspiratory muscle strength following major abdominal surgery - a randomised pilot study. *Ann R Coll Surg Engl.* 2010 Nov;92(8):700–7.
  226. Edwards a M, Maguire GP, Graham D, Boland V, Richardson G. Four weeks of inspiratory muscle training improves self-paced walking performance in overweight and obese adults: a randomised controlled trial. *J Obes.* 2012 Jan;2012:918202.
  227. Villiot-Danger J-C, Villiot-Danger E, Borel J-C, Pépin J-L, Wuyam B, Vergès S. Respiratory muscle endurance training in obese patients. *Int J Obes (Lond).* 2011 May;35(5):692–9.
  228. Cheah BC, Boland R a, Brodaty NE, Zoing MC, Jeffery SE, McKenzie DK, *et al.* INSPIRATIOnAL--INSPIRATory muscle training in amyotrophic lateral sclerosis. *Amyotroph Lateral Scler.* 2009;10(5–6):384–92.
  229. Nardin R, O'Donnell C, Loring SH, Nie R, Hembre K, Walsh J, *et al.* Diaphragm training in amyotrophic lateral sclerosis. *J Clin Neuromuscul Dis.* 2008 Dec;10(2):56–60.

230. Pinto S, Swash M, de Carvalho M. Respiratory exercise in amyotrophic lateral sclerosis. *Amyotroph Lateral Scler.* 2012 Jan;13(1):33-43.
231. Cader SA, Vale RGDS, Castro JC, Bacelar SC, Biehl C, Gomes MCV, *et al.* Inspiratory muscle training improves maximal inspiratory pressure and may assist weaning in older intubated patients: a randomised trial. *J Physiother.* 2010 Jan;56(3):171-7.
232. Bissett B, Leditschke I. inspiratory muscle training to enhance weaning from mechanical ventilation. *Anaesth Intensive Care.* 2007;35(5):776-9.
233. Cader SA, de Souza Vale RG, Zamora VE, Costa CH, Dantas EHM. Extubation process in bed-ridden elderly intensive care patients receiving inspiratory muscle training: a randomized clinical trial. *Clin Interv Aging.* 2012 Jan;7:437-43.
234. Elkins M, Dentice R. Inspiratory muscle training facilitates weaning from mechanical ventilation among patients in the intensive care unit: a systematic review. *J Physiother.* 2015;61(3):125-34.
235. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, *et al.* Standardisation of spirometry. *Eur Respir J.* 2005;26(2):319-38.
236. Koppers RJH, Vos PJE, Boot CRL, Folgering HTM. Exercise performance improves in patients with COPD due to respiratory muscle endurance training. *Chest.* 2006;129(4):886-92.
237. Ries AL. Impact of chronic obstructive pulmonary disease on quality of life: the role of dyspnea. *Am J Med.* 2006;119(10 Suppl 1):12-20.
238. Guyatt GH, Townsend M, Berman LB, Pugsley SO. Quality of life in patients with chronic airflow limitation. *Br J Dis Chest.* 1987;81(1):45-54.
239. Carrasco Garrido P, de Miguel Díez J, Rejas Gutiérrez J, Centeno AM, Gobartt Vázquez E, Gil de Miguel A, *et al.* Negative impact of chronic obstructive pulmonary disease on the health-related quality of life of patients. Results of the EPIDEPOC study. *Health Qual Life Outcomes.* 2006;4:31.
240. Reardon JZ, Lareau SC, ZuWallack R. Functional Status and Quality of Life in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Med.* 2006;119(10 SUPPL.):32-7.
241. Jones PW. Health status measurement in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax.* 2001;(May 2009).
242. Hu J, Meek P. Health-related quality of life in individuals with chronic obstructive pulmonary disease. *Heart Lung.* 34(6):415-22.
243. Gigliotti F, Grazzini M, Stendardi L. Quality of life and functional parameters in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD): an update. *Respir Med.* 2002;96:373-4.

244. Cully JA, Graham DP, Stanley MA, Ferguson CJ, Sharafkhaneh A, Soucek J, *et al.* Quality of Life in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Comorbid Anxiety or Depression. *Psychosomatics*. 2006;47(4):312-9.



## LE QUESTIONNAIRE MDP



Choix QS (qualificateurs sensoriels)

Dans le tableau ci-dessous, chaque ligne regroupe des propositions ayant un sens similaire.

**Étape 1 :** Cochez chaque ligne s'appliquant à vos sensations respiratoires pendant \_\_\_\_\_ (indiquez la période concernée).

**Étape 2 :** Choisissez ensuite *une seule* ligne, celle qui s'applique le mieux à vos sensations respiratoires.

Sélectionnez les lignes contenant au moins <i>UNE</i> proposition qui s'applique.	Étape 1		Étape 2
	NE S'APPLIQUE PAS	S'APPLIQUE	S'APPLIQUE LE MIEUX
Je dois fournir un travail <i>ou</i> un effort musculaire pour respirer.			
Je manque d'air <i>ou</i> j'étouffe <i>ou</i> je sens que j'ai besoin d'air.			
J'ai la sensation que ma poitrine et mes poumons sont serrés <i>ou</i> comprimés.			
Je dois me concentrer <i>ou</i> faire un effort mental pour respirer.			
Je respire fort.			



Échelles QS (qualificateurs sensoriels)

Évaluez maintenant sur les échelles suivantes l'intensité des sensations respiratoires que vous éprouvez [avez éprouvées] (qu'elles aient été agréables ou désagréables. En effet, une sensation peut, comme une musique, être forte sans être désagréable).

Veillez prendre en considération la période/l'événement suivant(e) : \_\_\_\_\_

Évaluez toutes les lignes contenant au moins UNE proposition qui s'applique.	<b>JE N'AI PAS ÉPROUVÉ CETTE SENSATION</b>										<b>LA PLUS FORTE INTENSITÉ IMAGINABLE</b>
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Je dois fournir un travail <i>ou</i> un effort musculaire pour respirer.	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Je manque d'air <i>ou</i> j'étouffe <i>ou</i> je sens que j'ai besoin d'air.	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
J'ai la sensation que ma poitrine et mes poumons sont serrés <i>ou</i> comprimés.	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Je dois me concentrer <i>ou</i> faire un effort mental pour respirer.	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Je respire fort.	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Autre*	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

\*Si nécessaire, vous pouvez ajouter des descriptions supplémentaires de vos sensations respiratoires.

Échelles A2 (affect)

Lorsque vous sentez que vous ne respirez pas normalement, il est possible que vous éprouviez des émotions ou des « sentiments ». À l'aide des échelles ci-dessous, veuillez indiquer comment vous vous êtes senti(e) face à vos sensations respiratoires – entourez zéro pour les sentiments que vous n'avez pas éprouvés.

Veuillez prendre en considération la façon dont vous vous êtes senti(e) pendant la période/l'événement suivant(e) : \_\_\_\_\_

	<b>JE N'AI PAS ÉPROUVÉ CE SENTIMENT</b>										<b>J'AI ÉPROUVÉ CE SENTIMENT DE LA PIRE FAÇON IMAGINABLE</b>	
Déprimé(e)	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Anxieux(se)	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Frustré(e)	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
En colère	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Effrayé(e)	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Autre ?	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

## LE QUESTIONNAIRE LCADL

L'échelle respiratoire londonienne des activités de la vie quotidienne

Nom, prénom :

Date :

Date de naissance :

Vivez vous seul(e) : oui  non

**Veillez lire attentivement et entourez le chiffre correspondant pour chaque activité.**

Ce questionnaire est conçu pour déterminer les activités que vous ne pouvez plus faire à cause de votre essoufflement, et pour connaître l'intensité de votre essoufflement pour celles que vous faites toujours. Toutes vos réponses resteront confidentielles.

Si une activité ne s'applique pas à votre quotidien ou que vous ne l'avez jamais faite, veuillez répondre :

**0 : je ne le ferais pas de toute façon**

Si l'activité est facilement réalisable pour vous, veuillez répondre :

**1 : ça ne m'essouffle pas**

Si l'activité vous essouffle un peu, veuillez répondre :

**2 : je suis modérément essoufflé(e)**

Si l'activité vous essouffle beaucoup, veuillez répondre :

**3 : je suis très essoufflé(e)**

Si vous ne pouvez plus réaliser une activité à cause de votre essoufflement et que vous n'avez personne pour le faire à votre place, répondez :

**4 : je ne peux plus le faire**

Si quelqu'un d'autre fait une activité à votre place ou vous aide parce que vous êtes trop essoufflé(e) (par exemple : l'aide ménagère vous aide à faire vos courses), veuillez répondre :

**5 : j'ai besoin de quelqu'un pour le faire**

Indiquez-nous à quel point vous étiez essoufflé(e) ces derniers jours durant la pratique des activités suivantes :

SOINS PERSONNELS :

Se sécher	0	1	2	3	4	5
S'habiller (le haut du corps)	0	1	2	3	4	5
Mettre ses chaussettes, ses chaussures	0	1	2	3	4	5
Se laver les cheveux	0	1	2	3	4	5

ACTIVITES DOMESTIQUES:

Faire son lit	0	1	2	3	4	5
Changer les draps	0	1	2	3	4	5
Laver les carreaux / les rideaux	0	1	2	3	4	5
Faire le ménage/faire les poussières	0	1	2	3	4	5
Laver la vaisselle	0	1	2	3	4	5
Passer l'aspirateur, balayer	0	1	2	3	4	5

ACTIVITES PHYSIQUES :

Monter les escaliers	0	1	2	3	4	5
Se pencher en avant	0	1	2	3	4	5

LOISIRS :

Marcher dans la maison	0	1	2	3	4	5
Mener une vie sociale	0	1	2	3	4	5
Parler	0	1	2	3	4	5

Votre respiration vous limite-t-elle dans vos activités habituelles de la vie quotidienne ?

Beaucoup  un peu  pas du tout

## LE QUESTIONNAIRE DYSPNEA-12

Ce questionnaire est conçu pour nous aider à comprendre comment votre essoufflement vous dérange.

Veillez s'il vous plaît lire chaque item puis cocher la case qui correspond le mieux à votre essoufflement **ces jours-ci**. Si vous ne ressentez pas un item, cochez la case « aucunement ». Veuillez s'il vous plaît répondre à tous les items.

	Aucunement	Légèrement	Modérément	Sévèrement
Je n'arrive pas à respirer à fond				
Ma respiration me demande plus d'effort				
J'ai l'impression d'avoir le souffle court				
J'ai du mal à reprendre mon souffle				
Je n'arrive pas à avoir assez d'air				
Ma respiration est inconfortable				
Ma respiration est épuisante				
Ma respiration me déprime				
Ma respiration me mine				
Ma respiration m'angoisse				
Ma respiration me rend très nerveux				
Ma respiration me rend irritable				

Calcul du score : additionner le score obtenu à chaque item : on obtient ainsi un score entre 0 et 36 (qui représente une dyspnée maximale)

Aucunement : 0

Légèrement : 1

Modérément : 2

Sévèrement : 3

Nous ne recommandons pas l'utilisation de l'instrument s'il manque plus de 3 réponses. La méthode pour calculer le score du Dyspnea 12 est détaillé ci dessous (en cas de réponses manquantes)

<b>Nombre de réponses manquantes</b>	<b>Calcul pour prendre en compte les réponses manquantes</b>	<b>Calcul du score du Dyspnea-12</b>
<b>1</b>	$36 \div 33 = 1.09$	$1.1 \times$ score total du Dyspnea 12
<b>2</b>	$36 \div 30 = 1.2$	$1.2 \times$ score total du Dyspnea 12
<b>3</b>	$36 \div 27 = 1.3$	$1.3 \times$ score total du Dyspnea 12

## CURRICULUM VITAE

Marc BEAUMONT

né le 7 Octobre 1970 à Decize (58).

Séparé, deux enfants.

5, venelle des 3 avocats

22300 LANNION

Téléphone : 02.96.13.38.84      06.86.89.06.14

Courriel : [marc.beaumont7@orange.fr](mailto:marc.beaumont7@orange.fr)

## PARCOURS PROFESSIONNEL

Masseur-kinésithérapeute depuis 1992

Depuis 2005 : Masseur-kinésithérapeute, membre du service de kinésithérapie, service de Réhabilitation Respiratoire, Centre Hospitalier des Pays de Morlaix.  
Membre du GTK (groupe de travail en kinésithérapie) (depuis 2008), du groupe Dyspnée (depuis 2014), du groupe ALVEOLE (réhabilitation respiratoire) (depuis 2008) et du groupe ETHER (éducation thérapeutique du patient) (depuis 2012) au sein de la Société de Pneumologie de Langue Française.

Coordonateur d'un programme d'éducation thérapeutique (2010-2014))

Création d'un site internet dédié à la réhabilitation respiratoire

([www.ch-morlaix.fr/rehabilitation-respiratoire](http://www.ch-morlaix.fr/rehabilitation-respiratoire))

Concepteur et collaborateur à des études de Recherche clinique

Membre du bureau opérationnel du Comité de recherche clinique et de l'innovation (CORECI), Centre Hospitalier des Pays de Morlaix

Enseignant contractuel à l'université de Brest (depuis 2011)  
Enseignant contractuel à l'IFMK de Brest et de Rennes (depuis 2013)  
Formateur en réhabilitation respiratoire (depuis 2008)

1996 – 2005 : Masseur-kinésithérapeute, membre du service de kinésithérapie, SSR Polyvalent, Service d'hébergement pour Traumatisés crâniens, Pneumologie, Réanimation Polyvalente, Chirurgie Orthopédique, Rééducation Fonctionnelle ; Centre Hospitalier des Pays de Morlaix.  
Encadrement des étudiants en kinésithérapie.

1994 – 1996 : Responsable de l'équipe de kinésithérapie (3 personnes) du Service de Soins de longue durée (150 résidents) ; Centre Hospitalier de Tréguier (22).  
Formateur du personnel hospitalier à la manutention des malades.

1993 – 1994 : Masseur-Kinésithérapeute, membre de l'équipe du service de Rééducation Fonctionnelle (60 patients) et encadrement des élèves kinésithérapeutes Centre Médical Albarine-Belligneux à Hauteville-Lompnes (01).

1992 – 1993 : Service National : Masseur-kinésithérapeute à l'infirmierie de la Base aérienne de Taverny (95) et chargé du suivi des équipes sportives de la base.

Été 1992 : Remplaçant dans un cabinet libéral de kinésithérapie à Mauron (56) et dans un service de gériatrie du Centre Hospitalier de Tréguier.

## **DIPLOMES**

- 2012 : Master 2 d'ingénierie de la rééducation, du handicap et de la performance motrice, Université Jules Verne, Amiens.
- 2010 : DU « De l'information à la concordance : l'éducation du patient », UBO Brest.
- 2008 : DIU Kinésithérapie spécialité kinésithérapie respiratoire et réadaptation cardio-vasculaire, Paris V.
- 2003 : DU d'Anatomie appliquée à l'examen clinique et à l'imagerie, Université Paris VI.
- 1992 : Diplôme d'État de Masseur-kinésithérapeute, Orléans (45).
- 1988 : Baccalauréat, série D, Évry (91).

## **FORMATION**

- 2017 : Inscrit en 4<sup>e</sup> année de thèses de sciences, UBO, Brest  
Congrès de réanimation de langue française, Paris  
Journée Recherche et Innovation, Brest
- 2016 : Inscrit en 3<sup>e</sup> année de thèses de sciences, UBO, Brest  
Congrès de réanimation de langue française, Paris  
Congrès de la société de réanimation de langue française, Paris  
Congrès de Pneumologie de Langue Française, Lille  
Congrès de la société de kinésithérapie en réanimation et du groupe de travail en kinésithérapie respiratoire, Paris



Congrès Dyspnea 2016, Paris

9<sup>e</sup> Journée de Recherche en Kinésithérapie Respiratoire, Paris

Congrès international francophone pour les étudiants en physiothérapie et kinésithérapie, Nancy

Congrès de réhabilitation respiratoire : Alvéole, Lyon

Congrès européen de pneumologie, Londres

Actualités en Ventilation, Bruxelles.

9<sup>e</sup> journée de Recherche en kinésithérapie respiratoire, Paris.

2015 : Inscrit en 2<sup>e</sup> année de thèses de sciences, UBO, Brest

« Notion de base en pédagogie universitaire », UBO, Brest

MOOC sur le thème de la physiologie respiratoire intitulée « comprendre la respiration »,

Formation organisée par la société de pneumologie en langue française sur le thème des épreuves d'effort cardio-respiratoires, Paris.

Congrès de pneumologie de langue française, Lyon

Congrès ERCA, Lyon

Journée interrégionale de recherche clinique du Grand Ouest, Tours

8<sup>e</sup> journée de Recherche en kinésithérapie respiratoire, Paris.

2014 : Inscrit en 1<sup>re</sup> année de thèse de sciences, UBO, Brest

Congrès de Pneumologie de Langue Française, Marseille.

7<sup>e</sup> journée de recherche en kinésithérapie respiratoire, Paris.

2013 : Inscrit en 1<sup>re</sup> année de thèse de sciences, UBO, Brest

Congrès de Pneumologie de Langue Française, Lille.

Congrès de Réanimation de Langue Française, Paris.

6<sup>e</sup> journée de recherche en kinésithérapie respiratoire, Paris.

Journées francophones de la kinésithérapie, Paris.

Actualités en ventilation, Bruxelles.

2012 : Congrès de Pneumologie de Langue Française, Lyon.

Congrès de l'European Respiratory Society, Vienne.

8<sup>es</sup> journées francophones ALVEOLE, Lyon.

5<sup>e</sup> journée de Recherche en kinésithérapie respiratoire, Paris.  
Actualités en Ventilation, Bruxelles.

- 2011 : Congrès de Pneumologie de Langue Française, Lille.  
4<sup>e</sup> journée de Recherche en kinésithérapie respiratoire, Paris
- 2010 : Congrès de Pneumologie de Langue Française, Marseille.  
3<sup>e</sup> journée de Recherche en kinésithérapie respiratoire, Paris
- 2009 : Congrès de Pneumologie de Langue Française, Lyon.  
Congrès de Réanimation de Langue Française, Paris.  
2<sup>e</sup> journée de Recherche en kinésithérapie respiratoire, Paris
- 2008 : Congrès de Pneumologie de Langue Française, Lille.  
1<sup>re</sup> journée de Recherche en kinésithérapie respiratoire, Paris
- 2006 : 6<sup>es</sup> journées francophones ALVEOLE, Lyon.  
Certificat de Formation Continue : thérapie manuelle de modelage  
articulaire et dysfonctionnement mécanique de l'appareil locomoteur.
- 2005 : Certificat de Formation Continue : thérapie manuelle de modelage  
articulaire et dysfonctionnement mécanique de l'appareil locomoteur.  
Aide au sevrage tabagique.
- 2004 : Certificat de Formation Continue : la sophrologie à l'usage des  
kinésithérapeutes.  
8<sup>es</sup> journées francophones asthme et éducation, Nantes.  
Pathologies respiratoires : stratégies thérapeutiques en 2004.
- 2003 : Attestation de stage en réhabilitation respiratoire.  
Certificat de Formation Continue : la relaxation en réhabilitation  
respiratoire.  
Perfectionnement en kinésithérapie respiratoire.

- 2002 : Certificat de Formation Continue : orthèses en thermoplastiques.  
Certificat de Formation Continue : la rééducation des hémiplegiques, la méthode Perfetti.
- 2001 : Certificat de Formation Continue : la rééducation des hémiplegiques : que choisir ?  
Certificat de Formation Continue : appareillage et rééducation des amputés.
- 2000 : Certificat de Formation Continue : rééducation de l'équilibre en neurologie et gériatrie.  
Certificat de Formation Continue : les protocoles de rééducation en chirurgie Orthopédique.
- 1999 : Certificat de Formation Continue : le kinésithérapeute devant les pathologies vasculaires.  
Certificat de Formation Continue : comprendre la neurologie.
- 1998 : Certificat de Formation Continue : l'épaule.  
Certificat de Formation Continue : réalisation d'orthèses.  
Certificat de Formation Continue : techniques de mises en tension méziéristes.
- 1997 : Certificat de Formation Continue : gymnastique sur ballon.
- 1996 : Certificat de Formation Continue : approche du rachis douloureux.
- 1993 : Certificat de Formation Continue en Neurologie Centrale.
- 1989 – 1992 École de Masso-kinésithérapie d'Orléans (45).
- 1988 – 1989 : Préparation aux concours paramédicaux, école Saint-Michel à Paris.

## PUBLICATIONS

- ✓ One minute sit-to-stand test is an alternative to 6MWT to measure functional exercise performance in COPD patients. *The Clinical Respiratory Journal*, article accepté en cours de publication
- ✓ Reproductibilité de la mesure de la force et de l'endurance du quadriceps dans la BPCO. *Rev. Mal. Respir*, article accepté en cours de publication
- ✓ Place du kinésithérapeute dans le traitement de la dyspnée. *Médecine Intensive Réanimation* 2017; 26(1): 21-30
- ✓ Is the 1-minute sit-to-stand test a good tool for the evaluation of the impact of pulmonary rehabilitation? Determination of the minimal important difference in COPD. *International Journal of COPD* 2016;11 2609-2616
- ✓ Responsiveness and minimally important difference of the six-minute stepper test in patients with COPD, *Respiration* 2016; 91(5): 367-73.
- ✓ Réhabilitation respiratoire EMC Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation[26-503-A-10]
- ✓ Inspiratory muscle training during pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease: A randomized trial. *Chron Respir Dis*. 2015; 12(4): 305-12
- ✓ Éducation thérapeutique et kinésithérapie ; EMC\_Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation[26-700-A-10]
- ✓ Plans d'action personnalisés écrits et exacerbations de la BPCO. *Rev. Mal. Respir*. 2015; 34(1): 155-165.

- ✓ Utilisation des cartes conceptuelles pour l'évaluation des connaissances des patients en réhabilitation respiratoire. *Kinesither Rev* 2014; 14: 53-59
- ✓ Effets d'un programme de réhabilitation respiratoire sur l'équilibre de patients atteints de BPCO. *Kinesither Rev* 2012; 12 : 78-84.
- ✓ Effet d'un programme de réhabilitation respiratoire sur la distension dynamique selon la sévérité de la BPCO d'après l'index BODE. *Kinesither Rev* 2012; 12(132): 49-56.
- ✓ Mise en place d'un parcours de marche en extérieur pour le réentraînement à l'exercice chez le patient atteint de BPCO. *Kinésithér Scient* 2012; 534: 13-16.
- ✓ L'éducation thérapeutique du patient atteint de BPCO en réhabilitation respiratoire. *Kinesither Rev* 2012; 12: 13-19.
- ✓ Réhabilitation respiratoire : comment, pourquoi combiner exercice physique et éducation thérapeutique. *Kinésithér Scient* 2012 ;533 : 5-11.
- ✓ Effets d'un programme de réhabilitation respiratoire selon la sévérité de la BPCO. *Rev. Mal. Respir* 2011; 28(3): 297-305.
- ✓ Enquête sur la réalisation du test de marche de six minutes. *Rev. Mal. Respir* 2011; 28(9): 1111-1123.
- ✓ L'éducation thérapeutique du patient. *Kinesither Rev* 2011; 11: 17-19.
- ✓ Le renforcement des quadriceps dans la BPCO. *Kinésithér Scient* 2011;526 : 57-58; *Kinésithér Scient* 2012 ;528 : 57-59.
- ✓ Place du kinésithérapeute dans la réhabilitation respiratoire des patients atteints de BPCO. *Kinesither Rev* 2011; 11: 16-17.

- ✓ Place du kinésithérapeute dans la réhabilitation respiratoire des patients atteints de BPCO. Exemple de programme en centre : l'expérience de Morlaix. Kinesither Rev 2011; 11: 32-33.
- ✓ Intérêt du questionnaire de qualité de vie Saint-George chez les patients atteints de BPCO. Kinesither Rev 2010; 10: 23-26.
- ✓ Le BODE, vous connaissez ? Kinesither Rev 2009; 9: 19-21.
- ✓ Comparaison de l'efficacité d'un programme de réhabilitation respiratoire en fonction des stades de la BPCO, selon GOLD et l'index BODE. Kinesither Rev 2009; 9: 36-43.
- ✓ La kinésithérapie en réhabilitation respiratoire. Kinésithér Scient 2007 ;483 :45-51.

## **COMMUNICATIONS**

- ✓ Dyspnée : Gestion et évaluation à domicile, communication orale, Journées Francophones de la kinésithérapie 2017, Paris.
- ✓ Recherche Clinique de territoire: exemple du PHRIP du CH de Morlaix, communication orale, Journée recherche innovation 2017, Brest.
- ✓ ET APRES LA REA? Mes capacités musculaires, communication orale, SRLF 2017, Paris.
- ✓ Les modalités particulières du réentraînement à l'exercice, communication orale, actualités en ventilation 2016, Bruxelles.

- ✓ Prise en charge de la dysfonction musculaire respiratoire chez le BPCO, communication orale, SRLF 2016, Paris.
- ✓ le souffle par le chant (et la musique) en réhabilitation respiratoire, communication orale, CPLF 2016, Lille.
- ✓ Etude de la reproductibilité des mesures de la force et de l'endurance du quadriceps par dynamométrie manuelle chez des patients atteints d'une BPCO, poster, CPLF 2016, Lille.
- ✓ Comment rééduquer le diaphragme? communication orale, congrès SKR-GTK 2016, Paris.
- ✓ Comparaison des effets de l'électrostimulation neuromusculaire combinée des triceps suraux et des quadriceps versus quadriceps seuls dans la BPCO sévère et très sévère en réhabilitation respiratoire, communication orale, 9ème JRKR 2016, Lille.
- ✓ Exacerbation de BPCO : Quelle place pour le kinésithérapeute en 2016 ? communication orale, CIFEPK 2016, Nancy.
- ✓ L'EFX pour les nuls, communication orale, CIFEPK 2016, Nancy.
- ✓ Mesure de la dyspnée : une nouvelle vision, communication orale, ALVEOLE 2016, Lyon.
- ✓ Ateliers kinésithérapeutes: tests tout terrain, communication orale, ALVEOLE 2016, Lyon.
- ✓ Reliability of maximal voluntary strength and endurance measurement of the quadriceps with a hand held dynamometer in COPD patients, poster, ERS 2016, Londres.

- ✓ Atelier Kinésithérapeutes. Evaluation du patient IRC : muscle périphérique - activité physique, communication orale, CPLF 2015, Lille
- ✓ Détermination d'une différence minimale importante pour le Stepper test de 6 minutes chez des patients atteints de BPCO, poster, CPLF 2015, Lille.
- ✓ workshop : pulmonary rehabilitation : physical activity and COPD, communication orale, ERCA 2015, Lyon.
- ✓ la recherche clinique de demain ne se fera pas sans les paramédicaux , communication orale, journée interrégionale GIRCI grand ouest 2015, Tours.
- ✓ Etude de la reproductibilité des mesures de la force et de l'endurance du quadriceps par dynamométrie manuelle chez des patients atteints d'une BPCO, 8ème JRKR 2015, Paris.
- ✓ Comparison between six minutes walking test and sit-to-stand test in COPD patients, poster discussion, ERS 2015, Amsterdam.
- ✓ Comparisons between stepper test and step test in COPD patients, poster, ERS 2015, Amsterdam.
- ✓ Le stepper test de 6 minutes: marqueur de l'évolution de la capacité à l'exercice en réhabilitation respiratoire. Poster discussion, 7ème JRKR 2014, Paris.
- ✓ Le stepper test de 6 minutes: marqueur de l'évolution de la capacité à l'exercice en réhabilitation respiratoire. Poster, CPLF 2014, Marseille.
- ✓ Les outils d'évaluation de l'exercice physique. Communication orale, actualités en ventilation 2013, Bruxelles.



- ✓ Effets de l'entraînement des muscles inspiratoires associé à un programme de réhabilitation respiratoire, sur la dyspnée. Communication orale, 6<sup>ème</sup> journée de recherche en kinésithérapie respiratoire 2013, Paris.
- ✓ Effets de l'entraînement des muscles inspiratoires associé à un programme de réhabilitation respiratoire, sur la dyspnée. Poster, CPLF, Lille, 2013
- ✓ Evaluation et renforcement des muscles inspireurs. Communication orale, Journées Francophones de la kinésithérapie 2013, Paris.
- ✓ Réentraînement des muscles inspireurs dans la BPCO. Communication orale, Actualités en ventilation 2012, Bruxelles,
- ✓ Effect of pulmonary rehabilitation on dynamic hyperinflation according to the BODE index. Poster commenté, congress of European respiratory Society 2012, Vienne.
- ✓ Effet de la Réhabilitation Respiratoire sur la distension dynamique selon la sévérité de la BPCO d'après l'index BODE. Communication orale, 5<sup>ème</sup> journée de recherche en kinésithérapie respiratoire 2012, Paris.
- ✓ « Standards » pour la rédaction d'un article original dans le domaine de la santé. Communication orale, 5<sup>ème</sup> journée de recherche en kinésithérapie respiratoire 2012, Paris.
- ✓ Comment accompagner un patient dans l'élaboration d'un plan d'action de gestion de ses exacerbations. Communication orale, CPLF 2012, Lyon.
- ✓ Plan d'action au cours des exacerbations des maladies respiratoires chroniques. Communication orale, CPLF 2012, Lyon.

- ✓ Effet de la Réhabilitation Respiratoire sur la distension dynamique selon la sévérité de la BPCO d'après l'index BODE. Poster, CPLF, Lyon, 2012 ; ALVEOLE 2012, Lyon.
- ✓ Place du kinésithérapeute dans la réhabilitation respiratoire des patients atteints de BPCO. Exemple de programme en centre : l'expérience de Morlaix. Communication orale, CIFEPK 2011, Rennes.
- ✓ Evaluation pédagogique d'un programme d'éducation thérapeutique du patient en réhabilitation respiratoire. Communication orale, CPLF 2011, Lille.
- ✓ L'éducation thérapeutique en réhabilitation respiratoire. Communication orale., XIV<sup>èmes</sup> JNKS (Journées Nationales de la Kinésithérapie Salariée) 2010, Quimper.
- ✓ Effets d'un programme de réhabilitation respiratoire selon la sévérité de la BPCO. communication orale (poster commenté), CPLF 2010, Marseille.
- ✓ Efficacité d'un programme de réhabilitation respiratoire en fonction des stades de la BPCO, selon GOLD et l'index BODE. Communication orale. 2<sup>ème</sup> journée de recherche en kinésithérapie respiratoire 2009, Paris.
- ✓ Efficacité d'un programme de réhabilitation respiratoire en fonction des stades de la BPCO, selon GOLD et l'index BODE. Poster. CPLF 2009, Lyon.
- ✓ Efficacité d'un programme de réhabilitation respiratoire en fonction des stades de la BPCO, selon GOLD et l'index BODE. Poster et communication orale. Congrès Réa 2009, Paris.
- ✓ La kinésithérapie en réhabilitation respiratoire. Communication orale. Congrès ALIZE 2009, Quimper.
- ✓ La kinésithérapie en réhabilitation respiratoire. Hôpital Quimperlé, 2007, Quimperlé.

## ENSEIGNEMENT

- ✓ Evaluation et entrainement des muscles inspireurs; ETP; Réalisation et interprétation de tests fonctionnels spécifiques non invasifs ;Examen de la force musculaire périphérique.  
Certificate d'université en kinésithérapie respiratoire, Bruxelles 2016
- ✓ Initiation à la spirométrie et autres tests respiratoires. IFMK Brest, (depuis 2014).
- ✓ Physiologie respiratoire : TP; IFMK Brest, (depuis 2014).
- ✓ Evaluation d'un patient atteint d'une pathologie respiratoire chronique. IFMK Brest, (depuis 2014).
- ✓ Evaluation du patient en réhabilitation respiratoire, TP ; IFMK Brest, (depuis 2014).
- ✓ Education thérapeutique du patient – généralités. IFMK Brest, (depuis 2014).
- ✓ Education thérapeutique en réhabilitation respiratoire. IFMK Brest, (depuis 2014).
- ✓ L'entretien éducatif, TP ; IFMK Brest, (depuis 2014).
- ✓ L'oxygène et l'oxygénothérapie. IFMK Brest, (depuis 2016).
- ✓ L'aérosolthérapie. IFMK Brest, (depuis 2016).
- ✓ Aérosolthérapie et oxygénothérapie, TP ; IFMK Brest, (depuis 2016).
- ✓ La réhabilitation respiratoire dans la BPCO. IFMK Rennes, (depuis 2014).
- ✓ Rééducation à l'effort chez le patient atteint de BPCO. Master santé « effort et insuffisance cardiaque et respiratoire », Brest (depuis 2011).
- ✓ La réhabilitation respiratoire : évaluation et traitement. Séminaire de formation, CH centre Bretagne, juin 2013.
- ✓ Le réentrainement à l'effort pour les patients atteints de BPCO. formation réseau F3R, Morlaix, (de 2008 à 2015).
- ✓ Le renforcement musculaire dans la BPCO. Séminaire de formation du réseau Récup'air, novembre 2010.
- ✓ Education thérapeutique et réhabilitation respiratoire. Morlaix, Brest, formation réseau F3R, 2009

- ✓ La kinésithérapie en réhabilitation respiratoire : FMC médecins généralistes, Morlaix, novembre 2007.
- ✓ La place de la kinésithérapie en réhabilitation respiratoire : CHU BREST, juin 2006.
- ✓ Education thérapeutique des patients asthmatiques, en collaboration avec l'équipe de Pneumologie du CH Des Pays de Morlaix, 2004 - 2006.
- ✓ Anatomie de l'appareil locomoteur : IFSI de MORLAIX, 2003 - 2006.
- ✓ Manutention des malades et des handicapés : IFSI de MORLAIX, 2000 - 2005.
- ✓ Rééducation en orthopédie et en traumatologie : IFSI de MORLAIX, 2002 - 2005.
- ✓ Membre du jury du Diplôme d'état de masseur kinésithérapeute : RENNES, depuis 2003.
- ✓ Formateur du personnel hospitalier à la manutention des malades : CH Tréguier, 1994 - 1996, CH des Pays de Morlaix, 1999 - 2005.

## PUBLICATIONS AVEC COMITE DE LECTURE DURANT LA THESE

Reychler G, Boucard E, Péran L, Pichon R, Le Ber C, Ouksel H, Liistro G, Chambellan A, **Beaumont M**. One minute sit-to-stand test is an alternative to 6MWT to measure functional exercise performance in COPD patients. *The Clinical Respiratory Journal*, article accepté en cours de publication

**Beaumont M**, Kerautret G, Peran L, Pichon R, Le Ber C, Cabillic. M. Reproductibilité de la mesure de la force et de l'endurance du quadriceps dans la BPCO *Rev. Mal. Respir*, article accepté en cours de publication

**Beaumont M**, Le Ber C. Place du kinésithérapeute dans le traitement de la dyspnée. *Médecine Intensive Réanimation* 2017; 26 (1): 21–30

Vaidya T, de Bisschop C, **Beaumont M**, Ouksel H, Jean V, Dessables F, Chambellan A. Is the 1-minute sit-to-stand test a good tool for the evaluation of the impact of pulmonary rehabilitation? Determination of the minimal important difference in COPD. *International Journal of COPD* 2016;11 2609–2616

Pichon R, Couturaud F, Mialon P, Le Ber-Moy C, Péran L, Lochon C, Nowak E, **Beaumont M**. Responsiveness and minimally important difference of the six-minute stepper test in patients with COPD, *Respiration* 2016; 91(5): 367-73.

**Beaumont M**, Reychler G. Réhabilitation respiratoire EMC Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation[26-503-A-10]

**Beaumont M**, Mialon P, Le Ber-Moy C, Lochon C, Péran L, Pichon R, Gut-Gobert C, Leroyer C, Morelot-Panzini C and Couturaud F Inspiratory muscle training during pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease: A randomized trial. *Chron Respir Dis*. 2015; 12(4): 305-12

Bouric G, **Beaumont M**. Éducation thérapeutique et kinésithérapie ;  
EMC\_Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation[26-700-A-10]

**Beaumont M**, Bouric G, Chambouleyron M. Plans d'action personnalisés écrits et exacerbations de la BPCO. Rev. Mal. Respir. 2015; 34(1): 155-165.

Person M, **Beaumont M**. Utilisation des cartes conceptuelles pour l'évaluation des connaissances des patients en réhabilitation respiratoire. Kinesither Rev 2014; 14: 53-59

## **Effets de l'entraînement des muscles inspiratoires sur la dyspnée chez des patients atteints de BPCO, en réhabilitation respiratoire.**

Dans le cadre d'un programme de réhabilitation respiratoire (PRR) chez les patients atteints de BPCO, les sociétés savantes recommandent d'inclure un entraînement des muscles inspiratoires (EMI) chez les patients présentant une diminution objective de la force des muscles inspiratoires. Cette recommandation fait suite à une méta-analyse qui suggère qu'un EMI serait bénéfique lorsque la pression inspiratoire (PI) maximale est inférieure à 60 cm H<sub>2</sub>O. L'entraînement des muscles améliore la force et l'endurance des muscles inspiratoires, la capacité d'exercice et la dyspnée. Dans la dernière méta-analyse, les auteurs précisent que, dans le cadre d'un PRR, il n'est pas certain que l'EMI améliore davantage la dyspnée par rapport à un PRR seul.

La question de départ est la suivante : est-ce que l'EMI au cours d'un PRR permet de diminuer davantage la dyspnée qu'un PRR seul ?

Dans la première étude contrôlée randomisée, nous montrons que dans le cadre d'un PRR, l'EMI n'améliore pas davantage la dyspnée, chez des patients avec une force des muscles inspiratoires normale. Cependant, une analyse en sous groupe tend à montrer que chez les patients plus sévèrement atteints (VEMS < 50% théorique), l'EMI permettrait une amélioration plus importante de la dyspnée.

La deuxième étude est le plus important essai contrôlé randomisé à propos de l'effet de l'EMI sur la dyspnée dans le cadre d'un PRR. Dans cette étude trois outils différents sont utilisés afin d'évaluer la dyspnée des patients, dont le questionnaire multidimensionnel MDP. Nous montrons que l'EMI ajouté à un PRR n'apporte pas une amélioration significativement plus importante de la dyspnée en comparaison à un PRR seul. Ainsi l'intérêt clinique de l'EMI dans le cadre d'un PRR semble remis en cause.

Mots clés : entraînement des muscles inspiratoires – réhabilitation respiratoire – BPCO – dyspnée.

---

## **Effects of Inspiratory Muscle Training in Dyspnea, in COPD patients, during pulmonary rehabilitation.**

During a pulmonary rehabilitation program (PRP) in COPD patients, French and international respiratory societies recommend to include inspiratory muscles training (IMT) in patients with an objective inspiratory muscles weakness. This recommendation follows upon a meta-analysis which suggests that IMT would be beneficial when the maximal Inspiratory pressure (P<sub>Imax</sub>) is lower than 60 cm H<sub>2</sub>O. IMT improves the strength and the endurance of the inspiratory muscles, the exercise capacity and the dyspnea. In the last meta-analysis, the authors specifies that, when IMT is associated to a PRP, it is not certain that IMT improves more the dyspnea compared with a PRP alone.

The initial question of this work is: does IMT during a PRP allow decreasing more the dyspnea than a PRP alone?

In the first randomized controlled trial, we show that during a PRP, IMT in COPD patients with normal inspiratory muscles strength does not improve more the dyspnea, compared to a PRP alone. However, an analysis in sub-groups tends to show that in severe or very severe COPD patients (VEMS < 50 % of predictive value), IMT would allow a higher improvement of the dyspnea.

The second study is the most important randomized controlled trial about the effect of IMT on the dyspnea during pulmonary rehabilitation. In this study we used three different tools to estimate the dyspnea of the patients, of which the multidimensional Dyspnea Profile questionnaire (MDP). We show that IMT added to a PRP does not improve significantly more dyspnea compared to a PRP alone. So the clinical interest of IMT during a PRP seems questionable.

Keywords: inspiratory muscles training – pulmonary rehabilitation - COPD - dyspnea.