

**Zeitschrift:** Fisio active  
**Herausgeber:** Schweizer Physiotherapie Verband  
**Band:** 39 (2003)  
**Heft:** 1

**Artikel:** La ventilation en relaxation de pression  
**Autor:** Delplanque, Dominique  
**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-929635>

#### Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

#### Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

#### Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

**Download PDF:** 02.02.2026

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

# **La ventilation en relaxation de pression**

Dominique Delplanque, Kinésithérapeute, certifié en kinésithérapie respiratoire, 117, rue Lamartine, F-78500 Sartrouville  
dominique.delplanque@libertysurf.fr



## Mots-clés:

**Ventilation en pression positive**

**Kinésithérapie respiratoire, atélectasie**

L'utilisation d'un générateur de débit à réglage de pression assure un mode de ventilation mécanique permettant l'insufflation d'un volume gazeux dans les poumons jusqu'à une pression maximale prédéterminée. Ce mode ventilatoire, fréquemment dénommé par son appellation anglo-saxonne: «*intermittent positive pressure breathing*» (IPPB), a comme terminologie française: **respiration en pression positive intermittente ou ventilation en relaxation de pression.**

Ce mode ventilatoire qui procède par une augmentation de la pression inspiratoire (pression positive) dans les voies aériennes, favorise l'expansion thoraco-pulmonaire, non par augmentation active de la pression transpulmonaire (physiologique) mais de façon passive en augmentant davantage la pression alvéolaire que la pression pleurale (non physiologique) [1, 2]. L'importance de ces variations de pression dépendent aussi de l'attitude du patient: **insufflation passive ou participation inspiratoire active lors de l'insufflation.**

L'expiration, passive, ramène l'ensemble thorax-poumon à sa position de repos: la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). La pression de fin d'expiration dans les voies aériennes est théoriquement nulle.

Le type de cyclage en fin d'insufflation, basée uniquement sur l'atteinte de la pression maximale préréglée, différencie bien ce mode ventilatoire de l'aide inspiratoire, mode utilisant aussi un générateur de débit à réglage de pression. En effet, en aide inspiratoire, il y a possibilité d'obtenir un plateau de pression et le cyclage est basé soit sur une chute de débit inspiratoire, soit sur un temps inspiratoire ou encore sur une augmentation de pression en début d'expiration. Ces modalités sont inexistantes en ventilation en relaxation de pression.

## ABSTRACT

By employing a pressure-adjustable flow generator it is possible to implement a type of mechanical ventilation which permits the insufflation of a gaseous volume into the lungs up to a predetermined maximum pressure. This type of ventilation is known as «*intermittent positive pressure breathing*» (IPPB). This ventilation method, which works by increasing the inspiratory pressure (positive pressure) in the airways, promotes thoracic-pulmonary expansion not by actively increasing the transpulmonary pressure (physiological) but in a passive manner, by increasing the alveolar pressure to a greater extent than the pleural pressure (non physiological) [1, 2]. The extent of these pressure variations also depends on the attitude of the patient: passive insufflation or active inspiratory participation during insufflation.

Expiration, which is passive, returns the entire thorax-lung system to its resting position: the residual functional capacity. The pressure in the airways at the end of expiration is theoretically zero.

It is the type of cycling at the end of insufflation – based solely on achieving the preset maximum pressure – that clearly distinguishes this ventilation method from an inspiration aid, which is also a method that uses a pressure-adjustable flow generator. With an inspiration aid, in fact, it is possible to achieve a pressure plateau, and the cycle is based either on a fall in the inspiration flow, or an inspiration time, or, indeed, on an increase in the pressure at the start of expiration. These different modes do not exist with intermittent positive pressure breathing.

## MÉTHODE

### DESCRIPTION DU CYCLE VENTILATOIRE

- Déclenchement:** L'effort inspiratoire du patient crée une dépression qui, transmise au générateur, entraîne l'ouverture d'une valve inspiratoire. L'intensité de la dépression (effort inspiratoire) nécessaire à l'insufflation est réglable en intensité et elle est visualisable sur le cadran du manomètre de l'appareil, l'aiguille se déplaçant vers les pressions négatives. Certains appareils permettent un déclenchement automatique du générateur par réglage du temps expiratoire.
- Insufflation:** La valve, ainsi ouverte, insuffle dans le circuit inspiratoire de l'appareil un flux gazeux avec un débit de pointe préréglé, théoriquement constant. Ce débit, réglable sur le générateur, correspond à des valeurs de 7 à 60 l/mn. Sur le cadran du manomètre, l'aiguille se déplace vers la zone positive. Certains appareils proposent un débit additionnel (accélérateur de débit des Bird Mark 10 et 14), accessible par une commande indépendante, et qui vient s'ajouter au débit délivré par le générateur. Pour d'autres appareils (Bennett PR2), il s'agit d'un débit terminal, dont le réglage est aussi indépendant. Cette modalité a été proposée afin d'améliorer l'adaptation du patient à la machine et pallier à une chute fréquente du débit délivré par le générateur, notamment lors d'une participation inspiratoire active du patient lors de l'insufflation.
- Cyclage de l'insufflation:** Lorsque la pression positive atteint une valeur préselectionnée sur le générateur, l'insufflation cesse et la valve expiratoire s'ouvre.
- Expiration:** L'expiration peut être passive (libre) et ramène l'ensemble thorax-poumon à sa position d'équilibre, la Capacité Résiduelle Fonctionnelle (CRF). Un dispositif simple, tel un bouchon percé d'orifices de taille variable, peut être dis-

posé sur le circuit expiratoire. Cela entraîne donc un freinage de l'expiration qui devient alors actif compte tenu de la résistance imposée. L'importance de la résistance choisie détermine une chute plus ou moins rapide de la pression d'insufflation et du débit expiratoire du patient. Ce freinage expiratoire ramène néanmoins l'ensemble thorax-poumon à la CRF, contrairement à l'utilisation d'une pression expiratoire positive (PEP) où l'expiration est libre jusqu'à une pression positive prédéterminée.

Une commande supplémentaire permet sur plusieurs appareils de créer une pression négative (dépression) pendant l'expiration. Celle-ci a été proposée afin d'augmenter le volume expiré et faciliter le drainage bronchique. De même, il est proposé, pendant l'expiration, l'insufflation d'une bande abdominale qui consiste alors en une aide externe à l'expiration.

### PRESSION MOTRICE DES GÉNÉRATEURS

Le générateur insuffle un mélange gazeux dans l'ensemble thoraco-pulmonaire du patient. C'est donc une source de gaz dont l'énergie motrice provient:

- soit d'une source d'air ou d'oxygène comprimé (3,5 bars);
- soit d'un moteur électrique et d'un compresseur.

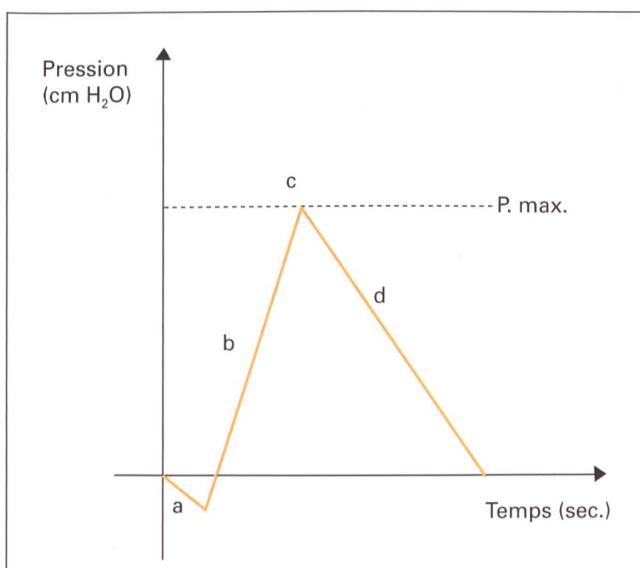
La progression du mélange gazeux, à l'insufflation, se fait grâce à la différence de pression entre la source de gaz (résultant de la compression initiale) (PS) et la pression alvéolaire (PA). Elle est toutefois dépendante des résistances internes du respirateur (RI) et des résistances des voies aériennes du patient (Raw). Elle est caractérisée par le débit instantané, V exprimé en l/s:

$$V = \frac{PS - PA}{RI + Raw}$$

La quantité (ou volume) de gaz insufflé est dépendante quant à elle, de la pression alvéolaire et de la compliance (C) de l'ensemble du système ventilateur/patient:  $V_t = PA \times C$  [3]

Ainsi, les performances de ces appareils, en fonction des caractéristiques thoraco-pulmonaires du patient, sont directement dépendantes de la pression motrice [4]:

- les ventilateurs à pression motrice basse: leur résistance interne est nécessairement faible pour obtenir un débit instantané suffisant mais leur efficacité est parfois aléatoire. En effet, si la compliance thoraco-pulmonaire diminue, le volume insufflé est diminué car l'équilibre  $PS = PA$  est atteint plus vite. Si les résistances des voies aériennes augmentent, le débit va diminuer et l'équilibre  $PS = PA$  sera difficilement atteint. Or, les relaxateurs de pression présentent souvent une pression motrice basse.
- les ventilateurs à pression motrice haute: leur résistance interne est élevée et donc leur efficacité est peu dépendante du patient.



Courbe Pression/temps d'un cycle ventilatoire en IPPB a: effort inspiratoire; b: insufflation; c: cyclage; d: expiration

La FiO<sub>2</sub> est de 21 pour-cent si l'alimentation est faite en air comprimé. Un apport d'oxygène sur le circuit inspiratoire augmentera d'autant la FiO<sub>2</sub>. Alimentée en oxygène pur, la FiO<sub>2</sub> est de 1 ou de 0,6 (réglage possible sur certains appareils). Il est aussi possible d'équiper les différents appareils disponibles d'un mélangeur air/O<sub>2</sub> et ainsi déterminer une FiO<sub>2</sub> plus précise.

## MODES DE RACCORDEMENT DU PATIENT À LA MACHINE

- **Circuit respiratoire de l'appareil:** Ces circuits comprennent habituellement une seule branche inspiratoire, composée de trois tuyaux correspondant à:
  - l'insufflation du gaz au patient;
  - la fermeture de la valve expiratoire dans ce même temps par un flux parallèle;
  - la nébulisation éventuelle d'un aérosol

Cette dernière modalité est indépendante et fait l'objet d'une commande séparée.

• **Masque:** Différents types de masques faciaux peuvent être utilisés. Ils doivent répondre à deux exigences: confort et étanchéité. Compte tenu du cyclage de ce mode ventilatoire en pression, une fuite au niveau du masque empêcherait d'atteindre la pression maximale préréglée et donc le cyclage du générateur.

• **Embout buccal:** L'utilisation d'un embout buccal impose la mise en place d'un pince-nez afin d'éviter, là aussi, les fuites. En cas d'utilisation prolongée, une surveillance bucco-dentaire devient indispensable.

• **Sur sonde d'intubation ou canule de trachéotomie:** De petits raccords droits permettent très facilement de relier le circuit du générateur à une sonde d'intubation ou une canule de trachéotomie. Néanmoins, lorsque le malade bénéficie d'une ventilation mécanique, les informations concernant la relation patient/machine et les alarmes ne sont plus disponibles.

## CONSIDÉRATIONS THÉORIQUES SUR L'ADAPTATION DES DIFFÉRENTS PARAMÈTRES EN FONCTION DES CONTRAINTES MÉCANIQUES

L'augmentation induite du volume courant par ce mode ventilatoire est dépendante du débit d'insufflation pour une pression maximale préréglée selon les conditions mécaniques du système respiratoire du patient. En effet, la pression maximale qui dépend directement de la compliance thoracopulmonaire pour un certain volume détermine la fin de l'insufflation. Le réglage du débit permet de l'atteindre plus ou moins rapidement en fonction de la résistance des voies aériennes afin d'obtenir un volume courant choisi. Néanmoins le ventilateur ne permet de visualiser que les variations de pression sur son manomètre. Il est donc indispensable de rajouter sur le circuit un spiromètre

permettant de mesurer le volume expiratoire du patient [1, 5, 6]. Ainsi, comme on ne peut présumer d'emblée le volume courant obtenu pour une pression maximale donnée et un débit choisi, le premier réglage tient compte des effets délétères de la pression et dépend aussi de l'appréciation subjective de la compliance thoracopulmonaire: une compliance estimée basse justifie une pression maximale modérée et inversement.

Le débit est ensuite ajusté pour obtenir le volume courant choisi. Toutefois, le réglage du débit de pointe doit être à même de satisfaire la demande du patient et son confort ventilatoire, ce qui limite la plage de réglage possible. Un débit inspiratoire trop élevé amène trop rapidement à la pression maximale au détriment du volume inspiré. Un débit trop bas augmente excessivement le temps inspiratoire, avec l'apparition d'un ressaut de l'aiguille du manomètre. Cela traduit un accroissement de la demande du patient insatisfait. Dans ces différents cas, le niveau de pression maximale est inadapté et doit être réajusté [1, 7, 8].

Lorsqu'il existe des différences locales importantes de compliance et de résistance (dans l'atélectasie par exemple), le réglage du débit doit permettre de mobiliser harmonieusement un volume courant suffisant, en réajustant si besoin la pression maximale [9].

Le positionnement du malade ou l'utilisation d'une posture facilitant une ventilation régionale conditionne l'efficacité de ce mode ventilatoire [10]. En effet, quelle que soit la technique de réexpansion pulmonaire utilisée, le positionnement du malade en vue de favoriser la reventilation d'une zone encombrée, hypoventilante ou atélectasie est indispensable [11–17]. Ainsi, la surélévation d'une telle zone pulmonaire permet d'en diminuer la densité locale et favorise sa reventilation [15]. Elle permet ainsi de localiser les effets d'une ventilation en pression positive. Sans cette précaution, cette dernière bénéficie plus aux zones saines à résistances moindres et à compliance plus élevée. Enfin, l'inclinaison du lit, tête haute, en cas de localisation basale et associée au décubitus latéral, permet de libérer le poumon du poids des viscères. Ainsi, la ventilation en pression positive ne lutte que contre l'augmentation des résistances bronchiques et la chute de compliance de la zone encombrée ou atélectasie [1, 12, 18].

Cette démarche correspond à un poumon sain et nécessite bien évidemment des adaptations sur poumon pathologiques (BPCO), due notamment à des constantes de temps beaucoup plus longues.

## CONCLUSION

### LIMITES D'UTILISATION – RISQUES – CONTRE-INDICATIONS

Dans certaines conditions mécaniques extrêmes, lorsque le système respiratoire est très peu compliant (rigidité pariétale ou parenchymateuse) ou si les résistances des voies aériennes sont très élevées, la pression d'inversion peut être obtenue de façon prématuée au détriment du volume insufflé [19]. Cette situation intervient aussi lorsque le patient présente un tableau douloureux incompatible avec cette assistance ventilatoire. De même, le défaut de coopération du malade, parfois par manque de compréhension, qui s'oppose à l'insufflation, aboutit au même résultat. L'état de conscience du patient, son degré de compréhension et de coopération représentent donc des limites d'utilisation de la ventilation en relaxation de pression. Certains auteurs ont rapporté des épisodes de bronchospasme [20–23] ou la survenue d'un pneumothorax [24]. Ces épisodes interviennent lors d'utilisation de l'IPPB chez des patients présentant un asthme aigu chez lesquels il devient très difficile d'obtenir une maîtrise de l'acte ventilatoire. La ventilation en relaxation de pression peut aussi entraîner des insufflations gastriques [25–27]. Source d'inconfort dans la majorité des cas, cela peut entraîner exceptionnellement des perforations digestives. Comme tout support ventilatoire, le non respect des règles d'hygiène peut aboutir à la survenue d'infections nosocomiales [28–31]. D'autre part, ce mode ventilatoire ne permet pas le contrôle de la fréquence respiratoire, de la ventilation minute, du rapport I/E ni l'application d'une PEP et ne peut donc pas être utilisé comme support de ventilation mécanique lors d'insuffisance respiratoire aiguë. Enfin, les antécédents de pathologie emphysémateuse ou bulleuse et de pneumothorax sont classiquement considérés comme des contre-indications.

## RÉFÉRENCES

1. DELPLANQUE D, ANTONELLO M. Kinésithérapie et réanimation respiratoire: de la réanimation au retour à domicile, Masson, Paris, 1994, pp. 102–103.
2. VANDEVENNE A. Rééducation respiratoire: bases cliniques, physiopathologie et résultats, Masson, Paris, 1999, pp. 243–244.
3. TREMOLIERE F. Description d'un ventilateur. In: «La ventilation artificielle», Masson, 1986, pp. 7–23.
4. DELPLANQUE D, ANTONELLO M. Kinésithérapie et réanimation respiratoire: de la réanimation au retour à domicile, Masson, Paris, 1994, pp. 33.
5. CHENEY F, NELSON J, HORTON W. The function of intermittent positive pressure breathing related to breathing patterns. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 1974, 10, 183–188.
6. O'DONOHUE WJ. Respiratory therapy. Maximum volume IPPB for the management of pulmonary atelectasis. *Chest*, 1979, 76, 683–7.
7. PFENNINGER J, ROTH F. Intermittent positive pressure breathing (IPPB) versus incentive spirometer (IS) therapy in the postoperative period. *Intens. Care Med.*, 1977, 3, 279–81.
8. VANDEVENNE A. Rééducation respiratoire: bases cliniques, physiopathologie et résultats, Masson, Paris, 1999, pp. 243–244.
9. WELCH MA, SHAPIRO BJ, MERCURIO P, WAGNER W, HIRAYAMA G. Methods of intermittent positive pressure breathing. *Chest*, 1980, 78, 463–7.
10. BYNUM LJ, WILSON JE, PIERCE AK. Comparison of spontaneous and positive pressure breathing in supine normal subjects. *J. Appl. Physiol.*, 1976, 41 (3), 341–7.
11. CIESLA ND. Chest physical therapy for patients in the intensive care unit. *Phys. Ther.*, 1996, 76, 609–625.
12. DELPLANQUE D. Physiopathologie de l'atelectasie post-opératoire: incidence en kinésithérapie respiratoire. *Ann. Kinsésith.*, 1984, 11, 155–158.
13. DELPLANQUE D. Respiratory physiotherapy of pulmonary atelectasis after abdominal surgery. 4<sup>th</sup> meeting of the European Society of Respiratory and Cardiovascular Physiotherapy, Stresa, 1986, pp. 40.
14. FOURRIER F, FOURRIER L, LESTAVEL P, et coll. Traitement des atélectasies lobaires aigües en réanimation. Etude comparative: fibroscopie versus kinésithérapie. *Réan. Soins Intens. Med. Urg.*, 1994, 3, 267–272.
15. HAUPTMANN J. Atélectasies et kinésithérapie respiratoire. *Kinésith. Scientif.*, 1997, 367, 52–53.
16. STILLER K, GEAKE T, TAYLOR J, et coll. Acute lobar atelectasis: a comparison of two chest physiotherapy regimens. *Chest*, 1990, 98, 1336–1340.
17. STILLER K, JENKINS S, GRANT R, et coll. Acute lobar atelectasis: A comparison of five physiotherapy regimens. *Physiotherapy theory and practice*, 1996, 12, 197–209.
18. DELPLANQUE D. Kinésithérapie respiratoire de l'atelectasie pulmonaire chez l'adulte. Actualité en kinésithérapie de réanimation, Arnette, 1998, pp. 19–26.
19. POSTIAUX G. Kinésithérapie respiratoire de l'enfant. Les techniques de soins guidées par l'auscultation pulmonaire. De Boeck Université, 1998, pp. 253.
20. MOORE RB, COTTON EK, PINNEY MA. The effect of intermittent positive pressure breathing on airway resistance in normal and asthmatic children. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1972, 49, 137–41.
21. PETTY TL, GUTHRIE A. The effects of augmented breathing maneuvers on ventilation in severe chronic airway obstruction. *Respir. Care*, 1971, 16, 104–12.
22. SHAPIRO BA, PETERSON J, CANE RD. Complications of mechanical aid to intermittent lung inflation. *Respir. Care*, 1982, 27, 467–70.
23. ZIMENT I. Why are they saying bad things about IPPB? *Respir. Care*, 1973, 18, 677–89.
24. KARETZKY MS. Asthma mortality associated with pneumothorax and intermittent positive pressure breathing. *Lancet*, 1975, 1, 828–9.
25. GOLD MI. Is intermittent positive pressure breathing therapy (IPPB RX) necessary in the surgical patient? (editorial). *Ann. Surg.*, 1976, 184, 122–3.
26. GOLDEN GT, CHANDLER JG. Colonic ileus nad cecal perforation in patients requiring mechanical ventilatory support. *Chest*, 1975, 68, 661–4.
27. RUBEN H, KNUDSEN EJ, CARUGATI G. Gastric insufflation as influenced by the pressure used during intermittent positive pressure ventilation. *Nord Med.*, 1961, 6, 957–9.
28. BROWNER B, POWERS SR. Effect of IPPB on functional residual capacity and blood gases in postoperative patients. *Surg. Forum*, 1975, 26, 96–8.
29. MERTZ JJ, SCHÄRER L, MCCLEMENT JH. A hospital out-break of Klebsiella pneumonia from inhalation therapy with contaminated aerosol solutions. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1967, 95, 454–60.
30. REINARZ JA, PEIRCE AK, MAYS BB, SANFORD JP. The potential role of inhalation therapy equipment in nosocomial pulmonary infection. *J. Clin. Invest.*, 1965, 44, 831–9.
31. SANDERS CV, LUBY JP, JOHANSON WG, BARNETTJA, SANFORD JP. *Serratia marcescens* infections from inhalation therapy medications: Nosocomial out-break. *Ann. Intern. Med.*, 1970, 73, 15–21.