

Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



SÉRIE « LES VOIES AÉRIENNES DISTALES DANS LA BPCO »
Coordonnée par D. Dusser et N. Roche

La kinésithérapie respiratoire du poumon profond. Bases mécaniques d'un nouveau paradigme[☆]



Chest physical therapy of the distal lung. Mechanical basis of a new paradigm

G. Postiaux^{1,*}

Groupe d'étude pluridisciplinaire, service des soins intensifs – site Notre-Dame (GHDC), Haute École Condorcet – Hainaut, section kinésithérapie, Grand Hôpital de Charleroi, Charleroi, Belgique

Reçu le 21 janvier 2013 ; accepté le 25 novembre 2013
Disponible sur Internet le 18 juin 2014

MOTS CLÉS

Kinésithérapie ;
Poumon profond ;
Voies aériennes distales ;
Résistance inspiratoire ;
Décubitus latéral

Résumé La littérature médicale récente témoigne d'un regain d'intérêt pour les atteintes des voies aériennes distales imbriquées dans le tissu pulmonaire. Alors qu'elles représentent l'élément précoce des maladies pulmonaires broncho-sécrétantes, les affections du poumon profond n'ont pas fait l'objet d'une proposition kinésithérapeutique spécifique. La classification fonctionnelle des techniques manuelles de kinésithérapie, rapportée dans un modèle mono-alvéolaire de l'arbre aérien, permet, en dépassant leurs appellations imagées ou historiques, d'établir la nomenclature des techniques de kinésithérapie et d'identifier leurs effets aux quatre étages de l'appareil respiratoire. Les limites des techniques expiratoires usuelles dont les effets concernent les voies aériennes proximales et moyennes imposent une approche différentielle pour le poumon profond qui doit devenir la cible prioritaire de la kinésithérapie respiratoire. Sur la base du comportement mécanique spécifique du poumon profond, un nouveau paradigme privilégiant une inspiration lente, résistée et positionnelle est proposé. Le recueil de paramètres stéthacoustiques objectifs constitue la pierre angulaire de la validation et du suivi clinique de la kinésithérapie du poumon profond.

© 2014 SPLF. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

[☆] Cet article a donné lieu à une communication au congrès de la SPLF, Lille, France, janvier 2010.

* Boulevard Joseph II, n° 4 bte 072, 6000 Charleroi, Belgique.

Adresse e-mail : guy.postiaux@gmail.com

¹ Groupe d'étude pluridisciplinaire stéthacoustique.

KEYWORDS

Chest physical therapy;
Deep lung;
Small airways;
Inspiratory resistance;
Lateral position

Summary Recent medical literature has shown that there has been renewed interest focused on the small airways deep in the lung tissue. Although there is involvement of the distal airways at an early stage in mucus secreting lung diseases, no specific chest physical therapy (CPT) manoeuvre has been proposed for small airways clearance. A four-tier classification of CPT has been established with identification of its benefits at each level of a monoalveolar respiratory tract model. The usual expiratory techniques directed towards the upper and middle respiratory tract are not applicable to the small airways and new paradigm is proposed appropriate to their specific mechanical characteristics. This comprises a slow resistive inspiratory manoeuvre in the lateral position. Clinical auscultation of the lung is the cornerstone of the validation and follow-up of the technique.

© 2014 SPLF. Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Abréviations

Avec leur correspondance française – anglaise (appellation d'origine en italique) :

ACBT	<i>active cycle of breathing technique</i>
AFE	<i>accélération, augmentation du flux expiratoire</i> , IET : increased exhalation technique
cCPT	<i>conventional chest physical therapy</i>
CMC	<i>clairance mucociliaire</i>
CPT	<i>chest physical therapy</i>
DA	<i>drainage autogène</i> , AD : autogenic drainage
DRR	<i>désobstruction rhinopharyngée rétrograde</i>
EDIC	<i>exercice à débit inspiratoire contrôlé</i>
ELTGOL	<i>expiration lente totale glotte ouverte en infra-latéral</i> , slow expiration glottis opened in lateral position
ELPr	<i>expiration lente prolongée</i> , PSE : prolonged slow expiration technique
FET	<i>forced expiration technique</i> , TEF : technique de l'expiration forcée
IS	<i>incentive spirometry</i> , SI : spirométrie incitative
PD	<i>postural drainage</i> , DP : drainage postural
PEP	<i>positive expiratory pressure</i> , PEP : pression expiratoire positive
PP	<i>poumon profond</i> , Deep : peripheral Lung
RIM	<i>resistive inspiratory maneuver</i>
SL	<i>surface liquidienne des voies aériennes</i>
TBV	<i>toux à bas volume pulmonaire</i>
THV	<i>toux à haut volume pulmonaire</i>
TILA	<i>technique insufflatoire de levée d'atélectasie</i>
TP	<i>toux provoquée</i> , PC : provoked coughing
VAD	<i>voies aériennes distales</i> , small airways

Introduction

Au cours des décennies 1960–1970, l'obstruction des voies aériennes distales (VAD) fut l'objet d'une attention particulière des physiopathologistes. Des kinésithérapeutes partageaient cet intérêt et leurs spéculations aboutirent à proposer les manœuvres expiratoires lentes afin d'éliminer les sécrétions en excès de cette région cruciale du poumon. Les études de clairance mucociliaire (CMC) isotopique identifient leurs effets dans les bronches moyennes mais

trouvent cependant leurs limites au niveau des VAD en atteignant leur capacité à la fermeture [1–3]. En outre, aucune méthode classique de kinésithérapie des atteintes restrictives comme les pneumopathies au stade de consolidation n'a pu être démontrée. Le défaut d'une méthodologie spécifique à cette région de l'appareil respiratoire constitue donc encore le point lacunaire de la kinésithérapie. Le récent regain d'intérêt de la littérature pour les VAD justifie que la kinésithérapie s'intéresse à nouveau au poumon profond à partir des éléments mécaniques qui caractérisent son comportement dynamique. Cela requiert que toutes les techniques et méthodes manuelles de kinésithérapie ainsi que leurs effets aux différents étages de l'appareil respiratoire soient identifiés. Un inventaire historique contribue à cette classification.

Inventaire historique des techniques manuelles de kinésithérapie

Ce rappel historique n'appelle en références que les articles princeps qui concernent chaque technique de kinésithérapie ; il n'a pas pour objet d'en apprécier le niveau de preuve.

Les premières publications « scientifiques » relatives aux techniques manuelles de désobstruction bronchique apparaissent en Nouvelle-Zélande au début des années 1970 à partir d'une proposition de Thompson et al. qui ont décrit la *forced expiration technique* (FET) appliquée à la mucoviscidose [4]. La spirométrie incitative (SI) (*incentive spirometry* [IS]) pour traiter les atteintes restrictives postopératoires abdominales apparaît ensuite [5,6]. La FET se voit assortie de percussions/vibrations et de positions de drainage supposées faire appel à la gravité pour faire migrer les sécrétions des VAD vers les troncs bronchiques proximaux où la toux prend le relais [7–9]. Cette méthode composite devient la *conventional chest physical therapy* (cCPT) qui reste le *gold standard* du monde anglo-saxon. La cCPT gagne l'Europe continentale où elle est plus rarement prescrite sous la forme de *clapping* et de drainage postural, alors qu'aucun argument scientifique n'étaye cette méthode considérée aujourd'hui comme obsolète [10].

La cCPT évolue vers l'appellation d'*active cycle of breathing techniques* (ACBT) qui fait appel, au cours d'une seule séance, à tous les modes ventilatoires et continue d'intégrer la position de drainage auquel les effets principaux de la

méthode sont attribués [11,12]. En réalité, c'est à la FET qu'il faut attribuer les effets principaux du protocole qui concerne principalement l'arbre aérien proximal [13]. Ainsi, lorsque l'on compare des protocoles dans lesquels la FET est associée à la position de drainage ou à une pression expiratoire positive (PEP), on observe que les deux protocoles ont des effets identiques sur la clairance trachéobronchique [14]. La FET reste donc l'élément déterminant du traitement, mais n'entraîne pas de résultats sur le long terme [15]. Il convient de rappeler que ce sont les régions dépendantes du poumon, c'est-à-dire les plus basses donc les plus compliantes, qui contribuent le plus à l'élimination des sécrétions en vertu de la relation significative qui lie la qualité de la CMC à l'importance de la ventilation régionale [16,17]. Cette donnée de la physiologie, confortée par des mesures isotopiques, plaide donc pour une mobilisation des sécrétions « contre la gravité » à l'inverse de la conception commune anglo-saxonne de la cCPT et de l'ACBT. Ce fait est également vérifié chez le nourrisson [18].

D'autres manœuvres viennent compléter l'arsenal des techniques : en France, l'accélération du flux expiratoire (AFE) (*increased exhalation technique* [IET]) [19] et la technique insufflatoire de levée d'atélectasie (TILA) [20], en Belgique, l'expiration lente totale glotte ouverte en infra-latéral (ELTGOL) (*slow expiration glottis opened in lateral decubitus*) [21], l'expiration lente prolongée (ELPr) [22] (*prolonged slow expiration technique* [PSE]), le drainage autogène (DA) (*autogenic drainage* [AD]) [23], et l'exercice à débit inspiratoire contrôlé (EDIC) [24,25], en Angleterre plus récemment la *resistive inspiratory maneuver* (RIM) [26]. EDIC et RIM sont en fait des applications particulières de la SI.

Toutes ces techniques sont assorties de toux à haut (THV) ou bas (TBV) volume pulmonaire, de toux dirigée (TD) ou provoquée (TP) chez le nourrisson, de mobilisations thoraciques localisées [27], de pressions positives expiratoires (PEP) (jamais inspiratoires!), et de vibrations manuelles ou instrumentales. Chez le nourrisson, la désobstruction rhinopharyngée rétrograde (DRR), qui est un reniflement réflexe, est utilisée de manière empirique pour perméabiliser les voies aériennes extrathoraciques.

Devant cet arsenal de techniques, comment composer une nomenclature pédagogique autant qu'analytique, pour en préciser les modes et les lieux d'action? La conférence de consensus de Lyon (1994) s'est livrée à cet exercice mais n'a pas pu dépasser le stade des appellations multiples à caractère historique et les recommandations qui s'en suivirent sont restées peu précises. Plusieurs techniques y sont présentées comme différentes alors qu'elles sont similaires, d'autres ont été amalgamées alors qu'elles diffèrent fondamentalement sur le plan fonctionnel. Par exemple la toux, la FET et l'AFE ont été distinguées alors qu'elles relèvent du même mécanisme d'expiration forcée. Sur le plan fonctionnel, toute expiration forcée se caractérise par l'apparition d'un point d'égale pression sur le trajet bronchique. En aval de ce point, le calibre du segment dit « à flux limité » se réduit, donnant lieu à un accroissement local de la vitesse des gaz et à des forces de friction (interaction gaz-liquide) favorisant le décrochage des sécrétions [28]. On retrouve cette confusion fonctionnelle entre AFE – IET et ELPr – PSE dans une récente revue Cochrane dont la conclusion est dès lors critiquable [29]. Ces confusions peuvent être évitées

en procédant à une analyse fonctionnelle des différentes techniques.

Classification fonctionnelle des techniques de kinésithérapie

La fonction pulmonaire reconnaît quatre modes ventilatoires : des inspirations et des expirations, lentes et forcées, reconnaissables sur un spirogramme et une courbe débit/volume. Leurs effets aux différents étages de l'appareil respiratoire peuvent être rapportés dans un modèle mono-alvéolaire du poumon, dérivé du modèle morphométrique de Weibel [30] (Fig. 1A). Chaque étage se caractérise par un type de flux, turbulent dans les voies aériennes proximales, laminaire dans les bronches moyennes et « quasi-absence de flux en périphérie ». L'analyse de l'ensemble de la littérature contribue à préciser cette localisation [31].

Il convient de remarquer que le modèle mécanique mono-alvéolaire auquel il est fait référence est très simplificateur. En effet dans l'acinus, « les alvéoles ne sont pas que des bulles terminales des canaux alvéolaires mais des chambres latérales où les fibres axiales s'étendent à l'intérieur du compartiment alvéolaire, ce qui confère la qualité de *tensegrity structure* au poumon profond » (E. Weibel, communication personnelle, décembre 2012). De même, « qu'il est réducteur d'affirmer que le flux est absent en périphérie où la diffusion de l'oxygène est plus rapide que le flux d'air. Quoique très faible, un flux existe dans les canaux alvéolaires mais il est très faible dans les alvéoles » (E. Weibel, communication personnelle, février 2013) [32]. Au niveau alvéolaire, le mouvement des gaz est plutôt de type brownien. Ce modèle est néanmoins fécond sur le plan mécanique car il permet d'appréhender la notion « quadri-étagée » des effets de la kinésithérapie respiratoire dans l'arbre naso-trachéo-broncho-alvéolaire.

On peut ainsi reporter dans ce modèle les effets des quatre modes ventilatoires sur la clairance des sécrétions (Fig. 1B) :

- les techniques expiratoires forcées sont FET, TP, TD, et AFE. Leur lieu d'action dominant se situe dans les voies aériennes proximales, soit dans les 4 à 5 premières générations. Elles prennent le relais des techniques expiratoires lentes lorsque les sécrétions ont migré des bronches moyennes vers les conduits bronchiques proximaux ;
- les techniques expiratoires lentes sont ELTGOL, ELPr, DA qui obtiennent une action préférentielle dans l'arbre aérien moyen et dont l'action se situe principalement au-delà des bronches proximales et jusqu'à la 8-10^e génération. Ces techniques précèdent chronologiquement les techniques expiratoires forcées ;
- les techniques inspiratoires forcées sont la DRR et le reniflement actif qui favorisent le désencombrement des voies aériennes extrathoraciques, nasopharyngées ;
- les techniques inspiratoires lentes sont : SI, EDIC et RIM qui s'adressent au poumon profond au-delà de la 10^e génération (Fig. 1B).

Entre ces quatre modes ventilatoires « standards » peuvent exister des valeurs de flux intermédiaires, modulés

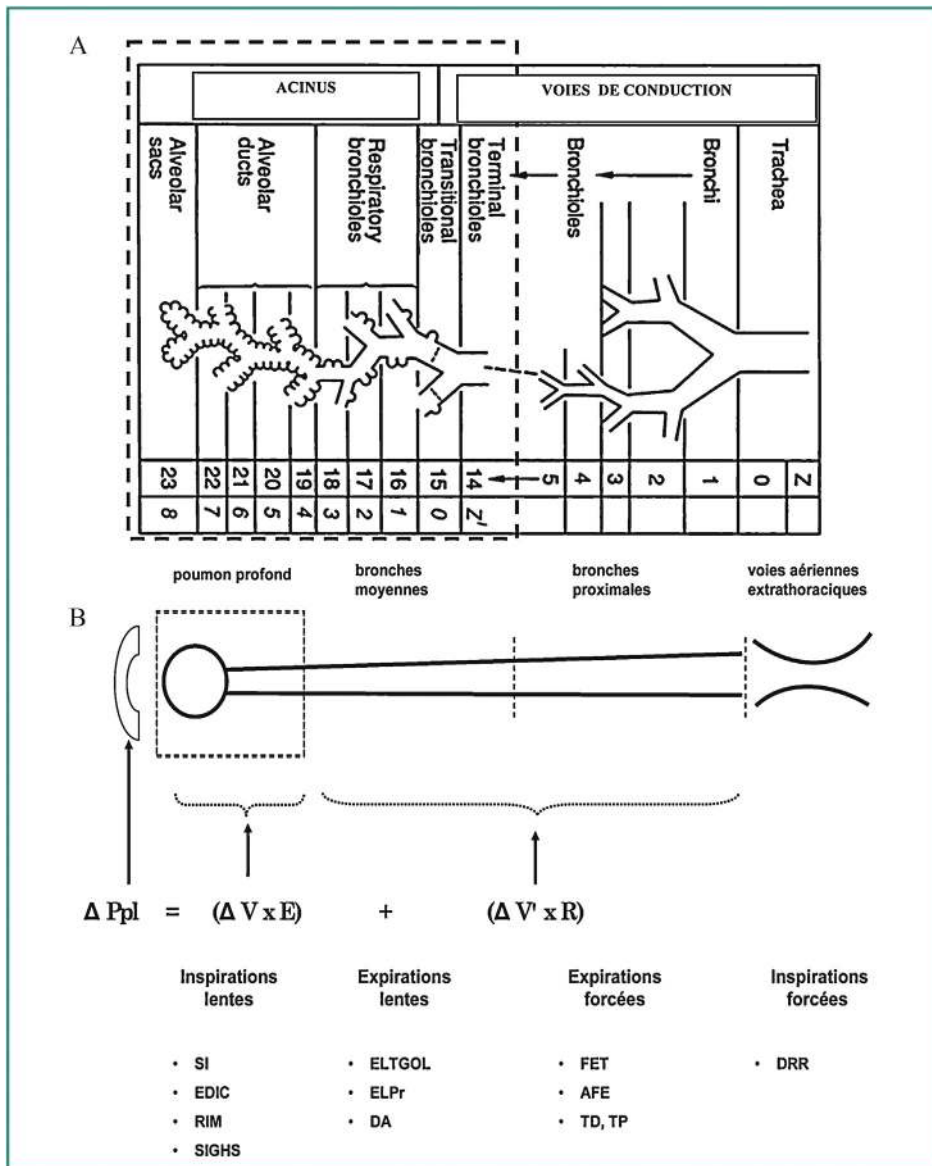


Figure 1. Nomenclature des techniques manuelles de kinésithérapie. A. Le modèle morphométrique de Weibel (1968, 2009) distingue les zones de conduction et des échanges. B. À ce modèle peut être schématiquement associé un modèle physico-mathématique mono-alvéolaire de l'appareil respiratoire et de la kinésithérapie respiratoire qui est une application de l'équation du mouvement du poumon. Quatre étages et quatre groupes de manœuvres peuvent être identifiés en rapport au type local d'écoulement gazeux. Les encadrés tracent les limites du poumon profond et du lieu d'action des inspirations lentes. Ppl : pression pleurale, V : volume, E : élastance, V' : débit, R : résistance. SI : spirométrie incitative, EDIC : exercice à débit inspiratoire contrôlé, RIM : *resistive inspiratory maneuver*, ELTGOL : expiration lente totale glotte ouverte en infra-latéral, ELPr : expiration lente prolongée, DA : drainage autogène, FET : *forced expiration technique*, AFE : accélération du flux expiratoire, TD : toux dirigée, TP : toux provoquée, DRR : désobstruction rhinopharyngée rétrograde. Avec les permissions de Springer Science. Business Media-Verlag et de Erwan Weibel pour la partie A de la figure.

en quelque sorte. Cette classification fonctionnelle permet de dépasser les appellations historiques mais faut-il pour autant les abolir? Sans doute pas car elles participent d'un langage commun, précisent des choix positionnels, s'appliquent de préférence à une tranche d'âge et présentent quelques variantes d'applications. Néanmoins, quelle que soit la procédure, leur identité fonctionnelle aide à la compréhension de leur mécanisme d'action et permet une classification simplifiée intéressante sur le plan pédagogique.

Techniques de kinésithérapie et mécanismes de défense du poumon

Ces techniques doivent être considérées comme les techniques principales de kinésithérapie et les techniques instrumentales comme complémentaires ou adjuvantes [33]. Les secondes ne peuvent en effet égaler les premières parce que celles-ci reproduisent des actes physiologiques mis en place par l'évolution dont elles ne sont qu'une application ou une reproduction. Certains contextes

pathologiques font exception. Ainsi, dans les affections neuromusculaires, les techniques instrumentales comme les aides à la toux ou la ventilation mécanique jouent un rôle essentiel [34–36].

L'appareil respiratoire est en effet la seule fonction de l'organisme en contact direct avec l'environnement et à chaque mouvement ventilatoire, l'être humain inhale des millions d'aérocontaminants, substances exogènes microbiologiques, organiques et inorganiques. Cependant, à partir de la 7^e génération, l'arbre aérien est stérile grâce à des mécanismes de défense particulièrement efficaces qui font appel à des éléments structuraux (cellules ciliées, cellules séreuses ou muqueuses, neurosécrétoires, glandes bronchiques, surfactant...), à des éléments de souche hématologique (tissus lymphoïdes, plasmocytes, mastocytes, macrophages, leucocytes...), immunologiques, enzymatiques, au système phagocytaire et à la présence de surfactant.

La ventilation per se et ses divers modes constituent un élément épuratif essentiel en stimulant la CMC [37–39]. La stase des sécrétions observée en période postopératoire et chez les malades porteurs d'affections neuromusculaires est une illustration d'une épuration déficitaire liée à l'insuffisance ventilatoire [40]. Ces processus ventilatoires sont innés comme le fait de tousser, soupirer, renifler, expirer à lèvres pincées ou gémir comme le font spontanément les malades. La parole, le chant, les cris et les pleurs chez le nourrisson produisent des vibrations et contribuent également à la clairance des sécrétions. L'encombrement bronchopulmonaire peut donc être vu comme la conséquence de la défaillance momentanée ou définitive des mécanismes de défense «débordés». Cette situation est rencontrée dans quatre circonstances :

- lorsque le volume des sécrétions est trop important ;
- lorsque l'altération des propriétés rhéologiques des sécrétions les rend trop adhérentes ;
- en présence d'une altération de la fonction ciliaire ou encore ;
- lorsque l'effecteur musculaire est incompetent.

La kinésithérapie trouve alors sa justification mais elle n'a d'autre choix que de reproduire les événements naturels, de mimer la nature en quelque sorte, ce qui justifie encore de redéfinir les techniques de leurs points de vue fonctionnel et mécanique, ce qui permet d'identifier leurs effets sur la CMC.

Les pleurs du nourrisson en fournissent un exemple composite :

- l'adduction des cordes vocales constitue un puissant frein qui allonge l'expiration et génère des pressions intrathoraciques importantes, à l'instar d'une pression positive expiratoire. La béance bronchique distale résultante tend à égaliser les constantes de temps des unités pulmonaires qui rend l'expiration homogène favorable à de meilleurs échanges gazeux et contribue à la mobilisation des sécrétions distales ;
- les pleurs sont un phénomène sonore produisant des vibrations mécaniques de grande amplitude transmises à toute la structure thoracopulmonaire. Elles pourraient favoriser le transport mucociliaire par résonance ciliaire et interaction gaz–liquide en faisant osciller la colonne d'air. Le

même mode d'analyse peut être appliqué à toutes les techniques composites comme le DA, l'ACBT, la cCPT.

- Les analyses fonctionnelle et mécanique rapportent les techniques manuelles de kinésithérapie aux quatre modes ventilatoires : des inspirations et expirations, lentes ou forcées.

Il convient de rappeler que les effets de la kinésithérapie se limitent aux atteintes réversibles causées par des sécrétions ou exsudats muco-inflammatoires d'origine infectieuse. Les atteintes structurales dues notamment à l'inflammation chronique, au bronchospasme [41] ou encore aux atteintes anatomiques comme dans les maladies de système relèvent de traitements médicaux spécifiques [42].

Le poumon profond cible prioritaire de la kinésithérapie

L'arborescence bronchique, de type dichotomique, comporte 23 générations. Les bronchioles terminales commencent à la 8–10^e génération et jusqu'à la 14–16^e génération auxquelles succèdent, à l'entrée de l'acinus, les bronchioles transitoires puis les bronchioles respiratoires qui contiennent des unités alvéolaires dans leur paroi. Plus précisément, «les bronchioles transitoires, c'est-à-dire la première bronchiole respiratoire qui suit ce que l'on appelle la bronchiole terminale, se situent en moyenne dans la 14^e génération, mais avec une certaine distribution entre 10 et 18 générations à cause du branchement irrégulier de l'arbre bronchique qui doit distribuer l'air dans tout le poumon de forme irrégulière» (E. Weibel, communication personnelle, décembre 2012). Des éléments de division apparaissent encore dans le tissu pulmonaire jusqu'à la 23^e division. Les VAD sont habituellement définies comme les voies aériennes d'un diamètre interne inférieur ou égal à 2 mm et elles sont dépourvues de cartilage [43,44]. Leur béance est assurée par la tension élastique du tissu environnant [45]. Elles se caractérisent par leur collapsibilité et le tissu pulmonaire par l'hystérésis. L'imbrication des éléments fibreux des bronchioles avec ceux du parenchyme pulmonaire en un maillage interdépendant en font une entité anatomo-fonctionnelle unique définie ici comme le poumon profond où se situent les événements majeurs de la fonction respiratoire [46] (Fig. 1A, B). Chez le sujet sain, les VAD présentent une faible composante de la résistance totale, au contraire des sujets malades chez qui elle est répartie de manière hétérogène [47]. Elles constituent le point critique de la perméabilité globale des voies aériennes altérée par des exsudats muco-inflammatoires ou des bouchons muqueux. Les VAD sont le point de départ et le site principal de l'obstruction de la plupart des maladies broncho-sécrétantes [48–53].

La perméabilité des VAD peut être appréciée au moyen de divers tests fonctionnels. La mesure de leur résistance requiert un pléthysmographe ou, de manière invasive, la

mesure de la pression œsophagienne. La mesure du VR et de son rapport à la CPT permet d'évaluer l'hyperinflation témoignant d'une fermeture prématurée des VAD et de l'air emprisonné. Tandis que les mesures de l'azote expiré et du volume de fermeture sont réservées aux laboratoires spécialisés. La morphologie de la courbe débit-volume (partie droite concave en cas d'obstruction) et la mesure des débits entre 25 et 75% de la CVF peuvent être plus aisément mesurées en routine.

Le poumon profond est également le siège des pathologies respiratoires restrictives, pneumopathies et atélectasies. À leur stade aigu de consolidation ne correspond aucune proposition physio-technique, à l'exception de quelques démonstrations exploitant le positionnement comme en réanimation néonatale. Les quelques rares études qui concernent la kinésithérapie dans les consolidations pulmonaires chez l'enfant aussi bien que chez l'adulte invalident la kinésithérapie dans ces affections [54,55]. Cette absence de résultat découle de trois facteurs :

- la solution physio-technique proposée est classiquement de type expiratoire et ne concerne donc que l'arbre trachéobronchique proximal ou moyen ;
- les tests fonctionnels qui recueillent à la bouche un signal global ne rendent pas compte d'une modification localisée obtenue lors d'une séance de kinésithérapie ;
- l'observation stéthacoustique géographiquement plus proche et plus sélective est négligée.

Le rapport de proportionnalité révèle l'importance relative des voies aériennes proximales et moyennes versus le poumon profond. Les techniques usuelles, de type expiratoire, ne concernent que la zone de conduction (lieu des flux et de la résistance), dont le volume total n'est que de 150 mL et la surface de 0,5 m², tandis que la zone d'échange (lieu des volumes et de la compliance) représente un volume 20 fois supérieur d'environ 3 000 mL et sa surface est d'environ 100 à 130 m² [56]. Les sécrétions bronchiques siégeant dans les voies aériennes proximales ne sont souvent que l'émergence lointaine d'une atteinte distale. Chez certains malades, cette migration peut durer plusieurs heures voire plusieurs jours [57]. En cas d'obstruction pathologique des VAD, la ventilation des espaces aériens alvéolaires en amont du lieu de l'obstruction peut être quelque peu conservée grâce à la ventilation collatérale assurée par les pores de Köhn, les canaux de Lambert et de Martin. Le jeune enfant en est dépourvu. Ce mécanisme de protection prévient ou retarde l'apparition d'atélectasies [58–60]. Quoique d'un point de vue fonctionnel, l'atélectasie rétro-obstructive et la consolidation pneumonique soient des syndromes restrictifs, leur étiologie et leur étiopathogénie diffèrent : la restriction atélectasique correspond à une réduction du volume alvéolaire par affaissement des unités, la restriction pneumonique résulte d'une occupation du volume alvéolaire par des liquides et des matériaux divers. D'un simple point de vue mécanique, il paraît donc logique de tenter d'appeler l'air dans les espaces aériens périphériques quel qu'en soit le mécanisme causal. Tel est le concept sur lequel devrait reposer le traitement physique : le « recrutement alvéolaire » inspiratoire, sur la base de choix positionnels qui tiennent compte de la localisation précise de l'affection. Le terme de désencombrement bronchopulmonaire qui s'adresse au poumon

profond, plus spécifique, doit être préféré à celui plus restrictif de désobstruction qui ne concerne que l'arbre de conduction.

- Le poumon profond possède des caractéristiques particulières qui le désignent comme la cible prioritaire de la kinésithérapie :
 - les voies aériennes distales constituent le point de départ de la plupart des maladies broncho-sécrétantes,
 - les voies aériennes distales sont peu accessibles aux techniques expiratoires usuelles qui trouvent leurs limites dans leur capacité à la fermeture,
 - l'encombrement bronchique proximal n'est que l'émergence lointaine d'une atteinte distale,
 - l'atteinte des voies aériennes distales est l'élément dominant de l'obstruction,
 - le rapport de proportionnalité entre voies de conduction et poumon profond attire l'attention sur l'importance relativement faible des voies aériennes versus le poumon profond.

Bases mécaniques de la kinésithérapie du poumon profond

Les références fonctionnelles les plus utiles à la démonstration sont l'équation du mouvement du poumon appliqué à un modèle mono-alvéolaire, la notion d'asynchronisme ventilatoire, les notions de compliances régionales différentielles, la mécanique ventilatoire en décubitus latéral, le concept de fractale appliqué au poumon et les effets des contraintes mécaniques sur la CMC.

Équation du mouvement du poumon appliquée à un modèle mono-alvéolaire

Ce modèle (Fig. 1B) subit un ensemble de contraintes mécaniques lors des manœuvres de kinésithérapie qui modifient le signal d'entrée du système, la pression pleurale, suivant la relation $P_{pl} = E \cdot V_a + R \cdot V'_{br} + I \cdot V''$. C'est un système mécanique linéaire basé sur le concept théorique décrit par Rohrer en 1915 et par Otis en 1956 [61,62] où P_{pl} représente la pression pleurale, E l'élastance dynamique, V_a le volume, R la résistance, V'_{br} le débit mesuré à la bouche, $I \cdot V''$ la composante inertielle (négligeable) [63,64]. Cette équation distingue la zone de convection de la zone d'échange. Ce modèle a été présenté comme un possible modèle de référence pour la kinésithérapie lors du congrès de l'European Respiratory Care Association (Stresa, Italie 2009) [65,66]. Car toute manœuvre de kinésithérapie, inspiratoire ou expiratoire, lente, rapide, saccadée ou fractionnée, active ou passive exploite ce principe fondamental : il s'agit toujours d'appliquer au système des contraintes différentielles via les variations de pression pleurale « motrice », pour produire débits et volumes pulmonaires. Les principes mécaniques des techniques des atteintes obstructives et restrictives figurent dans cette équation :

- le premier élément de droite de l'équation indique la solution de la restriction : faire appel à la distension pulmonaire – E pour récupérer les volumes perdus – Va, au moyen de manœuvres inspiratoires ;
- le second élément de droite de l'équation indique la solution de l'obstruction : les débits bronchiques – V'br sollicitent des forces de friction liées à – R (interaction gaz-liquide) au moyen de manœuvres expiratoires lentes ou rapides.

On pourrait écrire : le poumon profond est « volume inspiratoire-dépendant », l'arbre de conduction est « débit expiratoire-dépendant ». Ou encore, le poumon profond est le lieu de la distension, l'arbre bronchique est le lieu des frictions.

En l'appliquant à l'inspiration, l'énoncé serait : une diminution de la pression pleurale (Ppl) a pour but (signe =) d'amener un certain volume d'air dans les alvéoles (indiqué Va) qui dépend (signe X) de l'élasticité du tissu pulmonaire (E ou de son inverse la compliance C) et pour ce faire doit aussi (signe +) produire des débits bronchiques (indiqués V'br) eux-mêmes sous la dépendance (signe X) des résistances à l'écoulement (R).

- L'équation du mouvement du poumon contient le principe d'une inspiration pour traiter les atteintes du poumon profond.

On retrouve la somme dans l'élément de droite des deux pressions, résistive et élastique, que Ppl doit vaincre. Chez le nourrisson par exemple, on peut dire que R s'exprime au détriment de E et inversement. Cela signifie que si une toilette bronchique distale est recherchée, on va privilégier les expirations lentes – sollicitant E pour obtenir V – et minimisant R (1). À l'inverse, si l'on veut expulser les sécrétions siégeant dans la trachée, on aura recours à une expiration forcée – sollicitant R pour obtenir un débit au détriment de E – par exemple au moyen de la toux provoquée (2). Le choix technique est donc toujours une « compétition » entre R et E. On peut alors écrire en comparant par exemple chez le jeune enfant ELPr à la FET ou à la TP :

$$\text{ELPr : } P_{pl} = [V' \times R] (\downarrow) + [V \times E] (\uparrow) \text{ pour le « drainage distal »} \quad (1)$$

$$\text{FET : } P_{pl} = [V' \times R] (\uparrow) + [V \times E] (\downarrow) \text{ pour le drainage proximal} \quad (2)$$

Cependant, le nourrisson représente un cas particulier : l'action des expirations lentes est vraisemblablement limitée aux 4 ou 5 premières générations et n'agit pas directement sur les petites bronches. De surcroît, une expiration forcée aboutit rapidement au collapsus trachéal en raison de la compliance particulière des voies aériennes proximales avec la séquestration de l'air et des sécrétions résultante [67].

La référence à un modèle mécanique validé permet également d'éviter certaines erreurs techniques dont la

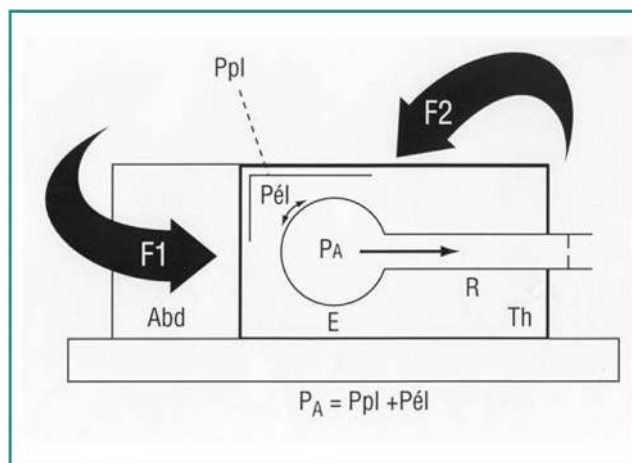


Figure 2. Représentation du système ventilatoire comme un caisson déformable à deux compartiments, thoracique (Th) souple et abdominal (Abd) liquidien. Les pressions manuelles (F1, F2) doivent être appliquées simultanément sur les deux compartiments pour éviter les transferts intra-pulmonaires des gaz. Les manœuvres manuelles sont une application de l'équation de la pression alvéolaire : PA : pression alvéolaire, Ppl : pression pleurale, Pél : pression de recul élastique. Reproduit de G. Postiaux. La kinésithérapie respiratoire de l'enfant, les techniques de soins guidées par l'auscultation pulmonaire. Ed De Boeck univ. 2005. 353 pp.

plus fréquente consiste à exercer des pressions manuelles électives sur la paroi thoracique antérieure ou latérale pour aider la toux ou encore pour accompagner des manœuvres expiratoires forcées ou lentes. La représentation mécanique du système ventilatoire comme un caisson déformable à deux compartiments, thoracique – souple, et abdominal – liquidien (incompressible), permet d'identifier cette erreur technique (Fig. 2). D'un point de vue mécanique, on peut en effet considérer que les poumons possèdent deux « sorties » : la première, physiologique, emprunte la voie laryngo-trachéale plus résistive notamment au niveau des cordes vocales ; la seconde, le diaphragme, auquel correspond souvent une musculature abdominale antagoniste peu tonique. Le nourrisson sain en est un exemple. Lors de l'application d'une pression thoracique isolée, la protrusion de la masse viscérale vers l'avant correspond à un volume pulmonaire équivalent détourné des sommets vers les bases. Grossièrement, une surface diaphragmatique de 2 dm² qui s'abaisse de 2 cm pousse vers les bases un volume d'air de 400 mL. Ce mécanisme de transfert apico-basal des gaz était craint chez l'adulte lors des examens bronchographiques car il comportait le risque de chasser le produit de contraste vers les voies aériennes basales. Une pneumonie chimique par « bourrage alvéolaire » pouvait en résulter. Lors de pressions thoraciques exclusives, le risque théorique de favoriser la migration d'agents pathogènes vers le poumon profond est présent. De plus, le volume d'air ainsi détourné ne participe pas à l'évacuation des sécrétions bronchiques par friction (interaction gaz-liquide) vers la sortie physiologique souhaitée, c'est-à-dire la trachée, ce qui réduit l'efficacité de l'intervention. On tente parfois de contourner cette difficulté par la pose d'une sangle abdominale de contention. Mais à l'usage, on constate que ces sangles n'exercent

qu'une contention statique et ne sont jamais suffisamment rigides pour s'opposer à la descente diaphragmatique qui, même discrète mais portée au cube, correspond à un volume de gaz important. Les pressions thoraciques expiratoires doivent donc s'exercer simultanément sur les deux compartiments, thoracique et abdominal.

L'asynchronisme ventilatoire

La distribution inégale de la ventilation, encore appelée asynchronisme ventilatoire, caractérise les atteintes du poumon profond (Fig. 3). Sa représentation au moyen d'un modèle bi-alvéolaire permet d'en appréhender le mécanisme. L'asynchronisme spatio-temporel est la conséquence des différences entre les constantes de temps des unités pulmonaires périphériques résultant des résistances réparties de façon hétérogène. La constante de temps d'une unité pulmonaire est le temps requis pour faire varier son volume dans un système où les éléments possèdent chacun leur propre compliance $-C$ et leur propre résistance $-R$, placées en série. Elle est le produit d'une variation de pression rapportée au débit (3) par une variation de volume rapportée à la pression, et est donc bien un temps (4).

$$R = \Delta P / V' \text{ et } (2) C = \Delta V / P \text{ de sorte que :} \quad (3)$$

$$\text{Cste Tps} = R \times C = (\text{cmH}_2\text{O}/1/\text{s}) \times (1/\text{cmH}_2\text{O}) = \text{sec} \quad (4)$$

Une manière élégante de mesurer l'asynchronisme résidait dans l'analyse de la morphologie des courbes d'égalisation des pressions alvéolo-buccales, obtenues par des interruptions itératives (10 et 100 ms) du débit aérien [68]. Cette mesure étayait certaines manœuvres de kinésithérapie [69]. L'asynchronisme ventilatoire dépend de la fréquence respiratoire : une fréquence respiratoire élevée l'aggrave, une fréquence basse l'améliore.

Toute manœuvre de kinésithérapie qui s'adresse au poumon profond devrait tenter de réduire l'asynchronisme, à tout le moins de ne pas l'aggraver. On voit ici l'intérêt d'une inspiration lente suivie d'une apnée télé-inspiratoire qui favorisent l'égalisation des constantes de temps, assurent la distribution homogène de l'air inspiré et tiennent compte de l'hystérésis. Une inspiration rapide exposerait les régions saines voisines des régions malades à des lésions par distension tissulaire soudaine.

- Les notions d'asynchronisme ventilatoire et d'hystérésis posent le principe d'une inspiration lente suivie d'une apnée télé-inspiratoire pour obtenir une inspiration homogène favorable au recrutement des unités périphériques.

Compliances différentielles des voies aériennes

La compliance bronchique n'est pas identique sur tout le tube respiratoire axial (Fig. 4). Le calibre des voies aériennes proximales et moyennes, qui possèdent une armature cartilagineuse, varie dans une moindre mesure

que celui des VAD dépourvues de cartilage. Leur compliance est donc plus élevée, aussi bien à l'inspiration qu'à l'expiration et les expose davantage au collapsus en fin d'expiration. Les PEP exploitent cette propriété. Elles favorisent l'homogénéité expiratoire en réduisant la résistance des VAD. Mais c'est « l'inspiration résistée » au moyen d'un frein buccal qui obtient la meilleure distension des unités périphériques et leur meilleur recrutement. En effet, la plus importante dépression pleurale qu'impose l'interposition d'un frein buccal s'exerce sur les gaz qui, au contraire des liquides, sont expansibles. Cette distension « préférentielle » s'exerce donc principalement sur les territoires distaux, et le poumon profond. Cette explication mécanique a échappé aux auteurs de la RIM (voir infra). Le frein buccal inspiratoire contribue également à ralentir l'inspiration.

- Les compliances différentielles dans l'arbre bronchique montrent l'intérêt d'une résistance inspiratoire qui accentue la distension du poumon profond.

La mécanique ventilatoire en décubitus latéral

Plus l'effort inspiratoire est soutenu, c'est-à-dire au plus basse est la pression pleurale qui conditionne le remplissage des unités périphériques, plus on favorise l'appel d'air dans les régions obstruées. Les pressions pleurales statiques les plus basses sont observées dans les régions pulmonaires les plus élevées, en raison de la gravité qui agit sur le tissu pulmonaire : à l'apex en position érigée, au niveau des régions postéro-basales en décubitus ventral, au niveau du poumon supérieur (supra-latéral) en décubitus latéral [70]. Le décubitus latéral se présente comme une situation particulière où l'inflation du poumon supérieur est accentuée par la plus grande largeur du thorax, par la chute du médiastin vers le plan d'appui et par la position inspiratoire de l'hémi-diaphragme supérieur, ce qui représente une situation unique des trois actions conjointes (Fig. 5). Une inspiration lente et l'élévation du gril costal homolatéral augmentent l'expansion du poumon supérieur (supra-latéral) en élargissant le diamètre transversal du thorax et accentue la distension tissulaire. Le décubitus latéral devrait être adopté lorsque une action ciblée ou élective est recherchée comme dans les pneumopathies ou les atélectasies, lorsque le contexte clinique l'autorise. Dans les pathologies sécrétantes comme la mucoviscidose par exemple, on observe sur le plan clinique qu'une plus grande quantité d'expectorations est recueillie lorsque les techniques inspiratoires lentes unilatérales précèdent les manœuvres expiratoires. Des mesures physico-acoustiques localisées peuvent révéler ces modifications sur une région pulmonaire densifiée (voir infra).

Le poumon est un objet fractal

Un objet fractal est un objet dont la structure est invariante par changement d'échelle [71,72]. Le poumon est

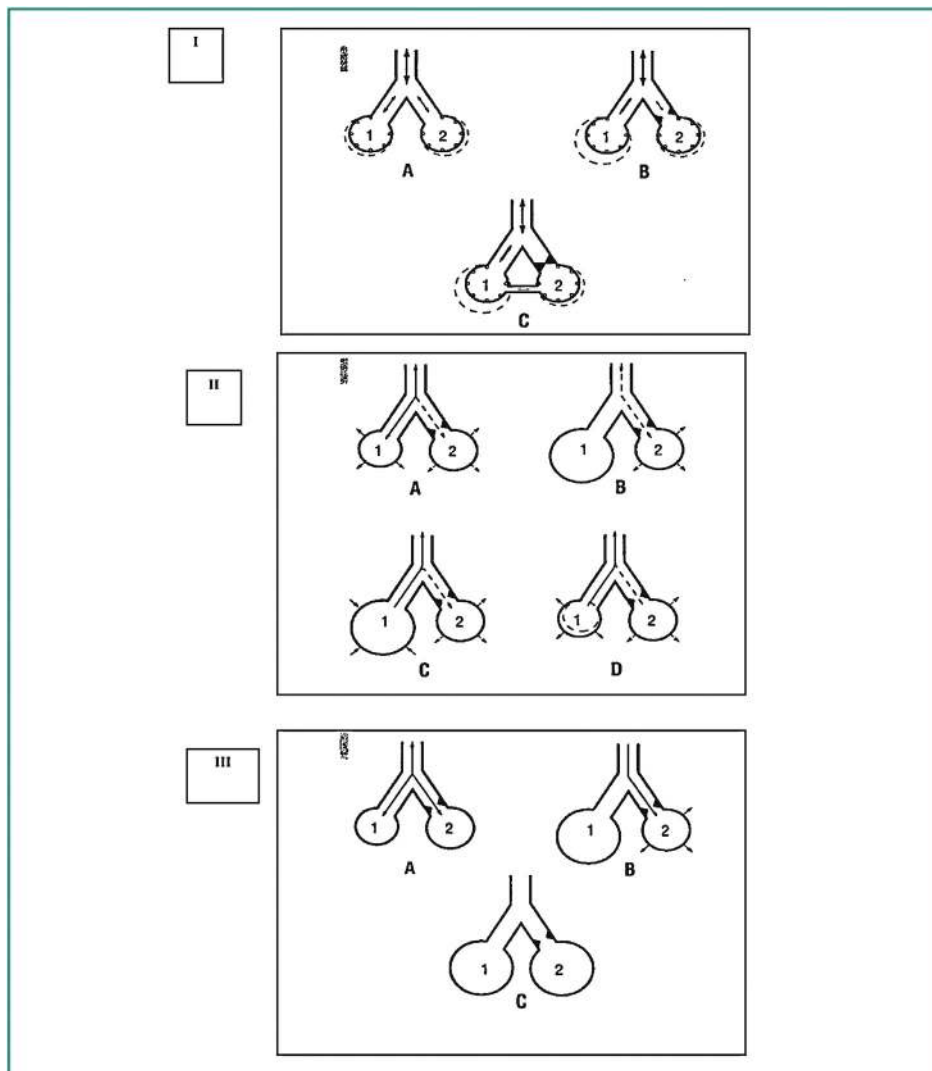


Figure 3. Notion d'asynchronisme ventilatoire. La partie I de la figure représente trois situations possibles de deux compartiments pulmonaires distaux. A. Le modèle comprend deux compartiments (1 et 2) dont les constantes de temps sont égales, leurs résistances et compliances propres sont identiques. En cas d'inspiration lente ou rapide, c'est-à-dire à basse ou haute fréquence respiratoire, les deux compartiments vont afficher des temps de remplissage égaux (égalité temporelle) et se remplir de quantités de gaz équivalentes (égalité spatiale). Dans cette situation, la ventilation est dite synchrones homogène. B. Le compartiment 2 du modèle présente une difficulté au passage de l'air au niveau de la voie aérienne qui l'alimente, c'est-à-dire qu'à compliances (élasticité) équivalente de chaque compartiment, la résistance au passage de l'air en 2 est plus élevée qu'en 1. La constante de temps du compartiment 2 va donc s'accroître et le processus inspiratoire est celui décrit en II, suivant que l'inspiration est rapide ou lente. La partie II de la figure représente le comportement du modèle affecté par une résistance augmentée dans un secteur et soumis à une inspiration rapide. Au début de l'inspiration (A), les deux compartiments (1 et 2) commencent à se remplir d'air, mais la résistance à la pénétration de l'air en 2 est telle qu'en fin d'inspiration (B), l'unité 1 a fini de se remplir, d'inspirer, alors que l'unité 2 n'a pas terminé son inspiration. Le retard de l'unité 2 est d'ailleurs tel, ou sa constante de temps est tellement allongée, qu'elle continue d'inspirer alors même que l'unité 1 a déjà commencé son expiration (C). De l'air issu de 1 peut pénétrer dans 2, l'appauvrir en oxygène et l'enrichir en CO_2 avec pour conséquence une perturbation des échanges gazeux. En fin d'expiration (D), l'unité 1 s'est vidée dans le temps requis du volume d'air correspondant à une expiration normale alors que 2 continue à expirer au point que son expiration peut ne pas être achevée lorsque 1 recommence à inspirer. L'unité 2 peut à ce moment expirer une partie de son air dans l'unité 1 qui inspire alors un mélange appauvri en oxygène, enrichi en CO_2 , ce qui aggrave davantage le trouble des échanges gazeux. On voit donc apparaître un déphasage dans les temps de remplissage et de vidage de certains territoires pulmonaires par rapport à d'autres. C'est dans ce cas que la ventilation est dite asynchrone inhomogène pour cause d'augmentation de résistance. Le processus d'une ventilation inhomogène par modification de la compliances qui augmente par exemple dans l'emphysème n'est pas envisagé ici. Dans ce cas, la constante de temps du tissu pulmonaire est anormalement courte et à l'origine d'un trouble de distribution différent. En cas d'obstruction complète, la ventilation n'est distribuée qu'à l'unité ouverte, mais le compartiment 2 peut être alimenté par la ventilation collatérale à condition que cette unité possède des canaux collatéraux comme représenté sur la Fig. 1C, ce qui n'est pas le cas du nourrisson et du jeune enfant. Comme on vient de le voir, l'unité 2, partiellement obstruée est toujours en retard par rapport aux unités saines, continuant à se remplir quand les unités saines ont commencé à se vider. Il en résulte que le gaz pénètre dans cette région à partir des unités pulmonaires voisines. Ce phénomène de va-et-vient est dit de « l'air pendulaire ». Lorsque la fréquence respiratoire augmente, le volume courant de l'unité 2 partiellement obstruée, devient proportionnellement de plus en plus petit et participe

constitué d'un labyrinthe de bifurcations auto similaires sur des échelles de plus en plus petites, il est une fractale naturelle [73,74] (Fig. 6). Cette structure a un but d'optimisation, dans le sens où, occupant peu de place dans l'organisme, sa surface d'échange est extrêmement grande. La notion de fractale rend bien compte de l'imbrication des VAD dans le tissu pulmonaire environnant qui garantit leur béance. Weibel la qualifie de *tensegrity structure*, locution qu'il propose de traduire par « intégrité structurale par tension » (communication personnelle décembre 2012). Cette architecture spatiale du poumon profond permet de proposer qu'en décubitus latéral une inspiration lente répartit l'air dans toutes les régions du poumon supra-latéral à une vitesse quasi-identique, parce que toutes les unités alvéolaires voisines de la plèvre supérieure et celles qui sont proches du hile sont à la même distance de l'entrée du poumon. Le faible gradient de pression pleuro-hilaire est négligeable en raison de la courte distance qui sépare la plèvre sous-pariétale de la région para-hilaire. L'alvéole proche du hile (Fig. 6A) se remplit quasiment à la même vitesse qu'un alvéole sous-pleural (Fig. 6B), les chemins à parcourir par l'air inspiré étant quasi-identiques. Les alvéoles A et B sont équidistants du hile. Toutes les régions du poumon supérieur sont donc concernées par la même inspiration lente, qui distend l'ensemble du poumon supra-latéral quasi à la même vitesse.

Contraintes mécaniques et clairance mucociliaire

Des contraintes mécaniques induites par les mouvements ventilatoires s'exercent sur l'épithélium des voies aériennes et sur les cellules alvéolaires qui produisent le surfactant. Ces sollicitations mécaniques stimulent le transport mucociliaire (Fig. 7).

La clairance mucociliaire est un important mécanisme de protection du poumon à l'égard des aéro-contaminants. Elle suppose l'intégration et la coordination du transfert ionique, de la régulation en eau des sécrétions, de la sécrétion de mucines, de l'action des cils et de la toux. Dans ce processus, l'hydratation du mucus et ses propriétés viscoélastiques sont déterminantes. Deux couches de mucus (phase sol-périciliaire fluide et phase gel-superficielle visqueuse) forment la surface liquidienne des voies aériennes. Son équilibre hydrique est sous la dépendance de récepteurs et de canaux régulant les flux de chlore Cl^- et de sodium Na^+

à travers la membrane épithéliale. Ces flux membranaires sont régulés par le canal ENaC (absorption de fluides) et le régulateur CFTR (sécrétion de fluides) [75]. Le récepteur P2Y_2 activé par l'ATP favorise la sortie de chlore par le canal CaCC. Le récepteur A_{28} activé par l'ADO stimule le canal CFTR également responsable d'une sortie d'ions chlore. Ces deux canaux activés inhibent l'entrée de sodium par le canal ENaC, permettant ainsi de maintenir l'hydratation de la surface des voies aériennes. L'épaisseur idéale du liquide périciliaire est d'environ $7\ \mu\text{m}$, de sorte que l'extrémité supérieure des cils soit au contact du versant inférieur de la phase gel. La couche superficielle agit comme un réservoir d'eau.

La ventilation per se et ses divers modes constituent un élément épuratif essentiel en stimulant la CMC [38,76]. De récentes études mettent en évidence la relation entre la physiologie du transport mucociliaire et les mouvements alternés d'inspiration et d'expiration durant la ventilation de repos, associés à des inspirations à grand volume (soupirs, bâillements). Ces mouvements alternés constituent un facteur clé de protection et de béance alvéolaire [77]. Il existe donc une relation entre les contraintes mécaniques induites par les mouvements ventilatoires, surtout inspiratoires, l'hydratation de la couche muqueuse et la qualité du transport mucociliaire via l'action régulatrice de l'ATP. La production d'ATP par les cellules épithéliales est très sensible aux variations de contraintes mécaniques. Celles-ci interviennent ainsi dans la régulation de l'épaisseur de la surface liquidienne, son hydratation, ses propriétés viscoélastiques et sa clairance [78]. Ces contraintes mécaniques induisent des gradients de pression transépithéliaux et transpariétaux qui se font sentir à tous les étages de l'appareil respiratoire.

Outre ses propriétés tensio-actives et antimicrobiennes, le surfactant participe également au transport mucociliaire [79,80]. Le surfactant est produit par les cellules alvéolaires de type II. Il est recyclé au niveau alvéolaire, mais une partie gagne les voies aériennes où il participe à la CMC : il favorise le transport unidirectionnel des sécrétions (effet *stop & go*), agit comme lubrifiant en réduisant les forces adhésives entre les phases sol et gel (effet anti-glue) et modifie la viscosité du liquide péri-ciliaire en prévenant le transfert hydrique vers la phase sol par différence de pression osmotique entre les deux phases [81–83]. Les perturbations de la fonction du surfactant contribuent à la physiopathologie du syndrome de détresse respiratoire aigu de l'adulte [84]. Les inspirations profondes, de type soupir, bâillements, hyperinflation et l'amplification du

de moins en moins aux variations du volume courant total ; la compliance pulmonaire totale diminue. À des fréquences respiratoires basses, ce phénomène peut être masqué et la compliance paraît normale. Augmenter la fréquence respiratoire peut donc avoir pour conséquence de mettre en évidence une compliance pathologique grâce à la mesure de la compliance dynamique. On voit l'importance de la fréquence respiratoire qui en s'élevant, aggrave le phénomène d'asynchronisme. La partie III de la figure montre qu'une fréquence respiratoire basse contribue à égaliser les constantes de temps des unités partiellement obstruées et des unités saines. Une fréquence respiratoire basse, c'est-à-dire en pratique la réalisation d'une inspiration lente suivie d'une apnée télé-inspiratoire vont permettre aux constantes de temps des diverses unités saines et pathologiques de s'égaliser : une inspiration lente (A) permet à l'unité 2 de se remplir quasi en même temps que l'unité 1 ; en fin d'inspiration, alors que 1 a fini d'inspirer, une apnée télé-inspiratoire (B) permet à 2 d'achever son inspiration. À la fin de l'apnée (C), l'unité 1 et l'unité 2 contiennent des volumes de gaz équivalents et l'expiration peut avoir lieu. Il semble qu'un temps d'apnée de 5 s soit un temps optimal, surtout si l'air doit s'introduire dans les régions denses d'une pneumopathie.

Reproduit de G. Postiaux. La kinésithérapie respiratoire de l'enfant, les techniques de soins guidées par l'auscultation pulmonaire. Ed De Boeck univ. 2005. 353 pp.

volume courant stimulent l'excrétion de surfactant par distorsion des cellules alvéolaires et favorisent la migration de surfactant alvéolaire vers le réseau bronchiolaire où les cellules ciliées sont moins nombreuses [85].

Proposition d'un nouveau paradigme

La proposition d'un nouveau paradigme physio-technique s'appuie sur des éléments anatomiques, mécaniques et physiologiques établis. En revanche, et excepté pour la RIM ou pour les techniques positionnelles utilisées en soins intensifs dans le traitement du syndrome de détresse respiratoire aiguë ou en néonatalogie pour résoudre les atelectasies, les éléments ou indices de validation sont peu nombreux, épars, anecdotiques et sans lien apparent. C'est précisément leur conjonction qui leur confère un sens commun à l'appui de la présente proposition. Celle-ci est également alimentée par de très nombreuses observations stéthacoustiques et les publications relatives à la genèse des bruits respiratoires. L'influence du décubitus latéral dans l'apparition préférentielle des craquements au niveau du poumon infra-latéral fut un *primum movens* suivi par d'autres travaux portant notamment sur les pneumonies [86].

Tandis que la convection assure le transport des gaz dans l'arbre aérien proximal et moyen, elle s'avère inopérante dans le poumon profond où les flux sont faibles voire inexistantes et où le « rinçage » de la CRF requiert plusieurs cycles ventilatoires [87,88]. Le renouvellement de l'air alvéolaire se fait principalement par diffusion ou mouvement brownien des particules. Les techniques expiratoires, forcées et lentes y trouvent leurs limites. La kinésithérapie du poumon profond requiert un autre paradigme qui peut être théoriquement établi sur les bases énoncées : la réalisation d'inspirations lentes résistées et positionnelles, à l'instar de la SI pour les syndromes restrictifs post-chirurgicaux,

de l'EDIC en supra-latéral ou mieux encore, de la RIM qui satisfont à cette recherche d'une action ciblée distale. Dans leur article princeps en 2004 [26], les auteurs ont montré une très significative supériorité de la RIM en position érigée (la réalisation d'une inspiration freinée) sur l'ACBT et le cCPT dans la mucoviscidose, mais ils n'en proposent pas l'explication mécanique. Celle-ci serait à rechercher dans les différences de compliances qui favorisent une plus grande distension du poumon profond lors d'une inspiration freinée, par expansion des gaz ($P \times V$ étant constant). Cet élément accentuerait la béance préférentielle des VAD et la clairance des sécrétions distales par recrutement des unités périphériques. La RIM gagnerait en efficacité régionale et pourrait voir élargir ses indications aux condensations pulmonaires si elle était pratiquée en décubitus latéral. Étrangement, la RIM n'a pas retenu l'attention des kinésithérapeutes qui n'y font jamais référence. À tort.

Les techniques inspiratoires lentes, pratiquées de préférence en décubitus latéral, devraient précéder toutes les techniques expiratoires qui en prennent le relais après que les sécrétions distales aient été délogées et ramenées vers les conduits bronchiques de plus grand calibre. Leur réalisation ne doit pas s'exprimer nécessairement par une émission immédiate plus importante d'expectorations, bien qu'elle ait été observée lors de la RIM. La migration des sécrétions de ces régions lointaines peut en effet prendre plusieurs heures, voire plusieurs jours pour migrer vers les voies proximales [89]. En revanche, l'auscultation permet de déceler des modifications immédiates des paramètres des bruits respiratoires (Fig. 8). En revanche, chez le plus grand enfant atteint de pneumopathie aiguë et de mucoviscidose, d'importantes quantités de sécrétions peuvent être émises en cours de séance à l'aide de cette seule technique, tant le volume liquidien qui occupe les unités pulmonaires distales peut être important, excédant le volume que peuvent contenir les

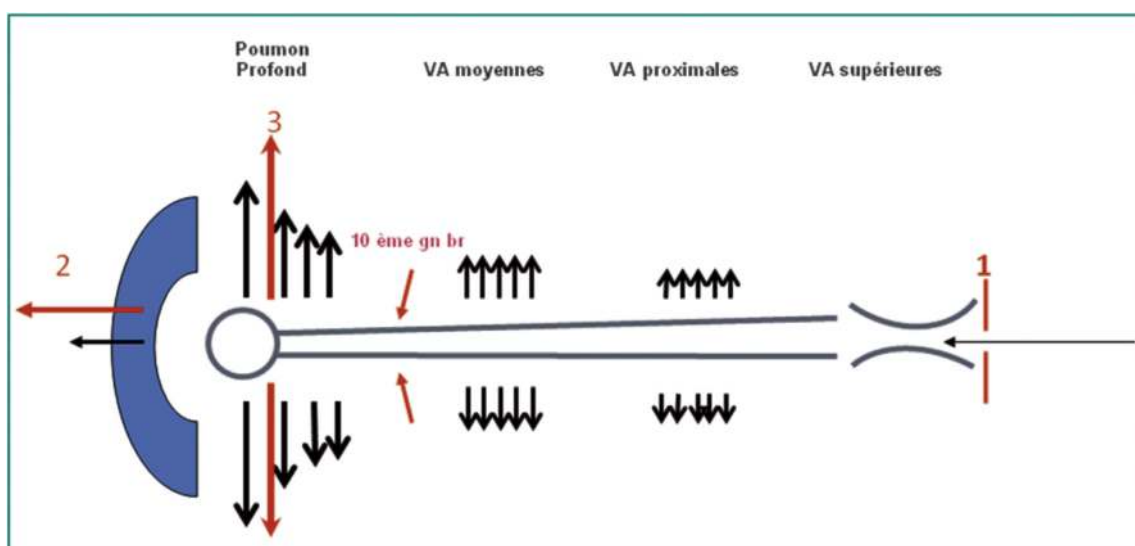


Figure 4. Représentation des compliances différentielles des quatre étages de l'arbre trachéo-bronchopulmonaire. Les voies aériennes (VA) proximales et moyennes sont moins compliantes que les voies aériennes distales dépourvues d'armature cartilagineuse. L'interposition d'un frein buccal (1) impose un effort inspiratoire et une dépression pleurale plus importants (2) qui s'exerce principalement sur les gaz contenus dans les territoires distaux et le poumon profond (3). VA : voies aériennes, Gn br : génération bronchique.

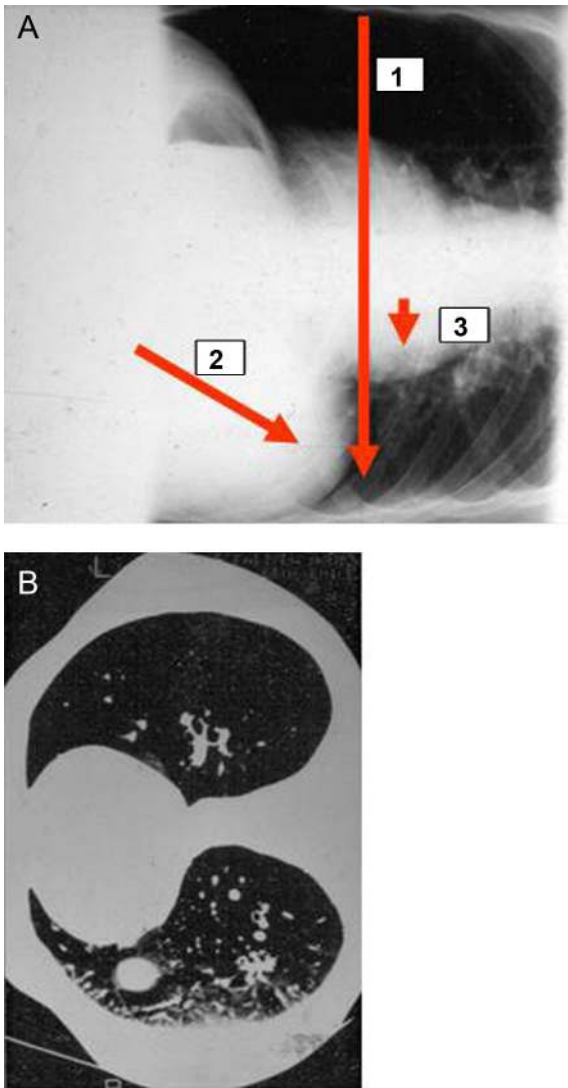


Figure 5. A. Cliché thoracique d'un adulte sain en décubitus latéral droit (vue postérieure). La pesanteur s'exerce sur le tissu pulmonaire (1), sur le contenu abdominal (2), sur le médiastin (3). Ces trois forces concourent à la meilleure déflation – complianse du poumon infra-latéral qui est le siège d'une ventilation préférentielle et contribue le plus à la clairance mucociliaire. B. Le scanner thoracique réalisé en décubitus latéral droit montre l'hyperinflation du poumon supra-latéral, la déflation du poumon infra-latéral et la chute du médiastin vers le plan d'appui. Reproduit de G. Postiaux. La kinésithérapie respiratoire de l'enfant, les techniques de soins guidées par l'auscultation pulmonaire. Ed De Boeck univ. 2005. 353 pp.

- Le décubitus latéral est une position privilégiée qui accentue et cible les effets des manœuvres inspiratoires lentes et résistantes sur le poumon profond supra-latéral.

bronches. Chez le nourrisson, des manœuvres inspiratoires actives ne peuvent être obtenues. Mais une étude mécanique récente a montré la présence de soupirs (inspirations profondes) succédant aux manœuvres expiratoires

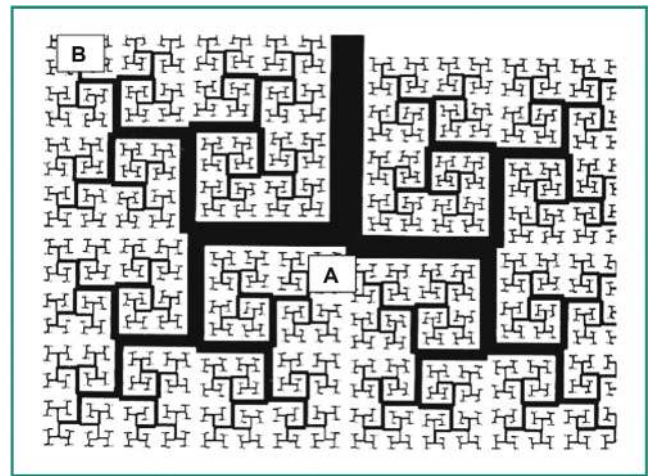


Figure 6. Modèle fractal de l'arbre bronchique. Tous les points terminaux sont à la même distance de l'origine. D'après Benoît Mandelbrot, plate 165 de *Fractal Geometry of Nature*, et avec l'aimable autorisation de Mme Aliette Mandelbrot.

- La notion d'objet fractal permet de considérer toutes les parties du poumon supra-latéral comme homogènes et synchrones.

lentes – ELPr. Les auteurs suggèrent que l'excitation du réflexe de Hering-Breuer en soit le responsable [90,91]. Ces soupirs qui s'interposent entre les manœuvres d'ELPr pourraient bien être le principal principe actif du traitement [92].

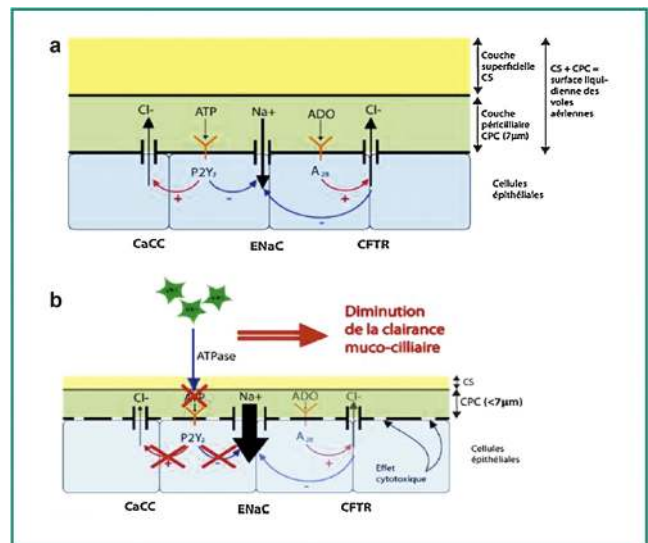


Figure 7. Mécanismes régissant la surface liquidienne des voies aériennes : a : surface liquidienne normale des voies aériennes ; b : mécanismes responsables de la diminution de la clairance mucociliaire lors de bronchiolite aiguë à virus respiratoire syncytial (VRS). D'après E. Sauvaget [75].

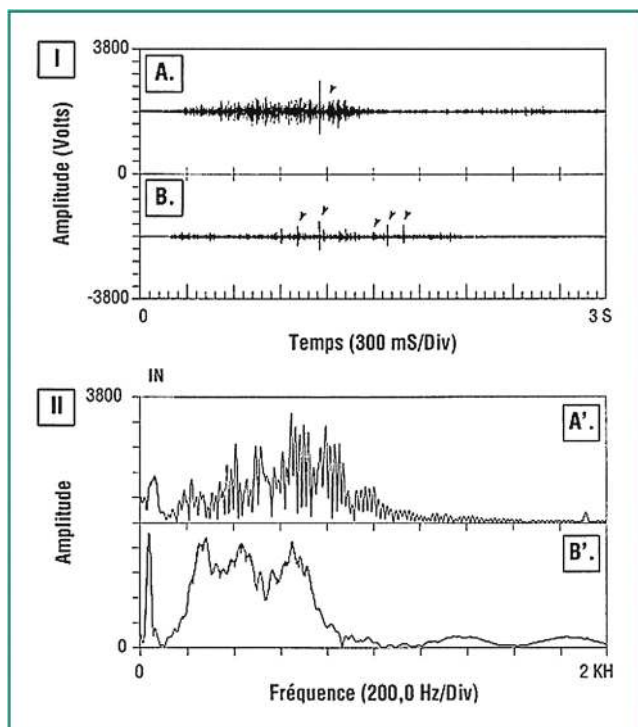


Figure 8. Objectivation stéthacoustique des inspirations lentes sur une consolidation pneumonique du poumon supra-latéral. I. Phonopneumographie temporelle d'un cycle respiratoire enregistré au niveau de la base gauche avant les manœuvres. A. Avant les manœuvres, un seul craquement est détecté. B. Après les manœuvres, plusieurs craquements sont apparus témoignant de réouvertures bronchiolaires (flèches sur la figure). II. Phonopneumographie spectrale. Parallèlement à l'apparition de craquements, le spectre des bruits respiratoires bronchiques s'est assombri (de A' à B'), témoignant d'une interposition aérienne (recrutement alvéolaire) entre le lieu de genèse du craquement et le capteur acoustique. Reproduit de G. Postiaux. *La kinésithérapie respiratoire de l'enfant, les techniques de soins guidées par l'auscultation pulmonaire*. Ed De Boeck univ. 2005. 353 pp.

- Les contraintes mécaniques engendrées par les mouvements alternés de la ventilation et plus particulièrement les inspirations profondes améliorent, via l'action régulatrice de l'ATP, l'hydratation de la surface liquide des voies aériennes et augmentent l'excrétion de surfactant et son transfert de l'alvéole vers les bronches.

- La kinésithérapie respiratoire des atteintes du poumon profond requiert un nouveau paradigme : la réalisation d'inspirations lentes, résistantes et positionnelles.

Validation et suivi clinique

Les indications et les contre-indications de la kinésithérapie ne devraient jamais être formulées en termes d'entités diagnostiques mais à partir d'une évaluation clinique du

degré d'obstruction bronchopulmonaire. L'élément déterminant à prendre en compte est le caractère multifactoriel de l'obstruction bronchique, associant œdème, spasme et hypersécrétion à des degrés divers, ce qui signifie que des agressions de nature différente ont une traduction clinique similaire individuelle qui échappe à la standardisation thérapeutique.

Pour poser l'indication d'une technique et assurer son suivi clinique immédiat, l'auscultation reste un outil précieux. Elle permet de déceler des atteintes locorégionales distales et discrètes parfois réduites à la surface d'une seule membrane de stéthoscope et inaccessibles en routine aux autres investigations paracliniques. Les épreuves fonctionnelles, obtenues au moyen d'un signal global capté à la bouche, sont trop peu sélectives pour rendre compte des atteintes locorégionales périphériques, de leur suivi en cours et à l'issue d'une séance de soins. L'échographie pulmonaire représente une voie sensible et spécifique du suivi de la consolidation alvéolaire à la condition d'une miniaturisation des systèmes de mesure et de la réduction de son coût pour son usage en routine (Guillaume Riffard, communication personnelle, janvier 2013) [93,94]. L'auscultation permet d'apprécier l'évolution au cours d'une même séance de soins. L'analyse physico-acoustique des bruits respiratoires normaux et adventices ouvre une nouvelle voie d'objectivation à la kinésithérapie, à condition de s'en référer à une nomenclature scientifique et objective, qui requiert encore un consensus, ce que tarde à réaliser le monde médical francophone [95–97]. La proposition d'une nouvelle nomenclature est justifiée parce qu'elle se fonde sur des phénomènes physiques mesurables. Les études réalisées au sein de l'International Lung Sounds Association ont permis de préciser les mécanismes de genèse et de transmission des bruits respiratoires normaux et pathologiques qui trouvent leur place dans le modèle du tube axial mono-alvéolaire.

Les outils d'objectivation portables et peu coûteux sont disponibles et applicables en routine. Simples à l'usage, ils souffrent encore d'un manque de standardisation. Les paramètres physico-acoustiques recueillis viendraient enrichir le dossier du kinésithérapeute [98–100]. Pour des études plus systématiques, on peut faire appel aux mesures fonctionnelles et aux procédés d'imagerie recensés [101].

Conclusion

Les données anatomiques, mécaniques, fonctionnelles et quelques éléments de validation épars mais convergents suggèrent une base méthodologique à la kinésithérapie du poumon profond. Les inspirations lentes, résistantes et positionnelles constituent le nouveau paradigme d'un traitement des atteintes du poumon profond. Les atteintes distales sont accessibles aux mesures physico-acoustiques des bruits respiratoires. Ce mode d'objectivation constitue un vaste champ de recherche encore peu exploré. En pratique clinique de routine, le stéthoscope reste cependant l'outil nécessaire et suffisant pour poser l'indication des techniques de kinésithérapie et en assurer le suivi clinique. Avec la mécanique ventilatoire, l'enseignement de l'auscultation pulmonaire devient ainsi une pierre angulaire de la formation des kinésithérapeutes.

POINTS FORTS

- Au cours de la kinésithérapie respiratoire, les techniques manuelles occupent le premier plan dans les affections respiratoires réversibles, les techniques instrumentales n'ayant qu'un rôle complémentaire ou adjuvant.
- La ventilation est un élément épuratif essentiel des voies aériennes en stimulant la clairance mucociliaire.
- De nombreux facteurs contribuent à majorer la clairance des sécrétions, comme la parole, le chant, les cris et les pleurs chez le nourrisson, la toux, les soupirs, le reniflement, l'expiration à lèvres pincées, les gémissements chez certains malades.
- Les voies aériennes distales sont le point de départ et le site principal de l'obstruction de la plupart des maladies bronchosécétrantes.
- La kinésithérapie respiratoire est inefficace dans les consolidations pulmonaires, tant chez l'enfant que chez l'adulte.
- Les techniques classiques de kinésithérapie respiratoire sont bien moins intéressantes que la kinésithérapie du poumon profond.
- Toute manœuvre de kinésithérapie doit induire des variations de pression pleurale « motrice », pour engendrer des débits et des volumes pulmonaires distaux.
- Plusieurs facteurs améliorent l'efficacité de la kinésithérapie du poumon profond : pressions expiratoires exercées simultanément sur les compartiments thoracique et abdominal, utilisation d'une inspiration lente suivie d'une apnée téléinspiratoire, utilisation d'un frein buccal inspiratoire pour améliorer la distension des unités périphériques et leur recrutement et, si possible, positionnement en décubitus latéral qui procure une meilleure expansion du poumon supérieur dans les atteintes localisées.
- Les techniques inspiratoires lentes, pratiquées de préférence en décubitus latéral, visant à déloger et ramener les sécrétions distales vers les conduits bronchiques de plus grand calibre, devraient précéder toutes les techniques expiratoires qui viennent alors en relais.
- L'auscultation reste un outil précieux permettant de détecter de petites atteintes locorégionales distales, de poser l'indication d'une technique et d'apprécier l'évolution au cours de la séance.
- L'analyse physico-acoustique des bruits respiratoires est prometteuse mais il manque encore un consensus et une standardisation pour son utilisation.

Déclaration d'intérêts

L'auteur déclare ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Remerciements

L'auteur remercie Ewald R. Weibel (Institut für Anatomie, Universität CH 3000 Bern), de sa contribution aux définitions anatomiques relatives au poumon profond.

Références

- [1] Postiaux G, Lens E, Alsteens G, et al. Efficacité de l'expiration lente totale glotte ouverte en décubitus latéral (ELTGOL) sur la toilette en périphérie de l'arbre trachéo-bronchique. *Ann Kinesither* 1990;3:87–9.
- [2] Postiaux G. Des techniques expiratoires lentes pour l'épuration des voies aériennes distales. Rapport d'expertise. Proc. 1^{ère} Conférence de Consensus sur la toilette bronchique. *Ann Kinesither* 1997;24:166–77.
- [3] Martins JA, Dornelas de Andrade A, Britto CR, et al. Effect of ELTGOL on mucus clearance in stable patients with chronic bronchitis. *Respir Care* 2012;57:420–6.
- [4] Thompson B, Thompson HT. Forced expiration exercises in asthma and their effect on FEV1. *NZ J Physiotherapy* 1968;3:19–21.
- [5] Bartlett RH, Gazzaniga AB, Geraghty TR. The yawn maneuver: prevention and treatment of postoperative pulmonary complications. *Surg Forum* 1971;22:196–8.
- [6] Bartlett RH, Brennan ML, Gazzaniga AB, et al. Studies on the pathogenesis and prevention of postoperative pulmonary complications. *Surg* 1988;137:925–33.
- [7] Gaskell DV, Webber BA. The Brompton hospital guide to chest physiotherapy. 4th ed. Blackwell scientific publications; 1982, 120 pp.
- [8] Pryor JA, Webber BA, Hodson ME, et al. Evaluation of the forced expiration technique as an adjunct to postural drainage in treatment of cystic fibrosis. *Br Med J* 1979;2:417–8.
- [9] Frownfelter D. Chest Physical Therapy and pulmonary rehabilitation. Chicago: Year Book Medical Publishers, INC; 1978, 678 pp.
- [10] Postiaux G, Lahaye JM, Lens E, et al. Le drainage postural en question. *Kinesither Sci* 1985;238:13–43.
- [11] Webber BA. The active cycle of breathing technique. *Ped Pulmonol* 1992;Suppl. 8:S9.1.
- [12] Miller S, Hall DO, Clayton CB, et al. Chest physiotherapy in cystic fibrosis: a comparative study of autogenic drainage and active cycle of breathing techniques. *Thorax* 1995;50:165–9.
- [13] Van Hengstrum M, Festen J, Beurskens C, et al. Conventional physiotherapy and forced expiration maneuvers have similar effects on tracheobronchial clearance. *Eur Respir J* 1988;1:758–61.
- [14] Mortensen J, Falk M, Groth S, et al. The effects of postural drainage and positive expiratory pressure physiotherapy on tracheobronchial clearance in cystic fibrosis. *Chest* 1991;100:1350–7.
- [15] Cross LJ, Elender F, Barton G, et al. An evaluation of the effectiveness of manual chest physiotherapy techniques on quality of life at six months post exacerbation of COPD (MATREX): a randomised controlled equivalence trial. *BMC Pulm Med* 2012;12:33.
- [16] Kim CS, Greene MA, Sankaran S, et al. Mucus transport in the airways by two-phase gas-liquid flow mechanism: continuous flow model. *J Appl Physiol* 1986;3:908–17.
- [17] van der Schans CP. Bronchial mucus transport. *Respir Care* 2007;52:1150–6.
- [18] Pham TM, Yuill M, Dakin C, et al. Regional ventilation distribution in the first months of life. *Eur Respir J* 2011;37:919–24.
- [19] Barthe J, Catalano G, Delaunay JP. Kinésithérapie respiratoire dans les bronchiolites. *J Pediatr Puericult* 1988;1:41–5.

- [20] Herry S. Technique insufflatrice de levée d'atélectasie (TILA) en réanimation néonatale. *Kinesither Rev* 2007;65:30–4.
- [21] Postiaux G, Lens E, Alsteens G, et al. L'expiration lente totale glotte ouverte en décubitus latéral (ELTGOL): nouvelle manœuvre pour la toilette bronchique objective par vidéobronchographie. *Ann Kinesither* 1987;7-8:341–50.
- [22] Postiaux G. Quelles sont les techniques de désencombrement bronchique et des voies aériennes supérieures adaptées chez le nourrisson? Rapport d'expertise Conférence de Consensus sur la Bronchiolite du Nourrisson. Paris 21 septembre 2000. *Arch Ped* 2001;8:117–25.
- [23] Dab IF, Alexander P. Evaluation of the effectiveness of a particular bronchial drainage procedure called autogenic drainage. Cystic fibrosis. Gent, Belgium: D. Baran-E. Van Bogaert European press; 1977. p. 185–7.
- [24] Postiaux G. Kinésithérapie respiratoire et auscultation pulmonaire. Deboeck-Wesmael, Éditions Universitaires; 1990, 224 pp.
- [25] Postiaux G. Kinésithérapie et pathologie du poumon profond. Les techniques inspiratoires lentes pour l'épuration des voies aériennes périphériques. *Rev Mal Respir* 2000;17:S315–8.
- [26] Chatham K, Ionescu AA, Nixon LS, et al. A short-term comparison of two methods of sputum expectoration in cystic fibrosis. *Eur Respir J* 2004;435–9.
- [27] Hubert J. Mobilisations du thorax. Kinésithérapie respiratoire tome 2. Paris: Chiron; 1989, 191 pp.
- [28] Mead J, Turner JM, Macklem PT, et al. Significance of relationship between lung recoil and maximum expiratory flow. *J Appl Physiol* 1967;22:95–108.
- [29] Roqué i Figuls M, Giné-Garriga M, Granados Rugeles C, et al. Chest physiotherapy for acute bronchiolitis in paediatric patients between 0 and 24 months old. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;2:CD004873.
- [30] Weibel ER, Gomez DM. Architecture of the human lung. *Science* 1962;137:577–85.
- [31] Postiaux G, 354 pp La kinésithérapie respiratoire de l'enfant. Les techniques de soins guidées par l'auscultation pulmonaire. 3^e ed. Bruxelles: Deboeck-Université; 2003.
- [32] Weibel E. It takes more than cells to make a good lung. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;187:342–6.
- [33] Reyckler G, Coppens T, Leonard A, et al. Mucoviscidose: les techniques instrumentales de désencombrement des voies aériennes. *Rev Mal Respir* 2012;29:128–37.
- [34] Hull J, Aniapravan R, Chan E, et al. British Thoracic Society guideline for respiratory management of children with neuromuscular weakness. *Thorax* 2012;67:1–40.
- [35] Toussaint M, Steens M, Soudon P. L'insufflation-exsufflation mécanique (Cough-Assist et Pegaso®): bases physiologiques, indications et recommandations pratiques. *Reanimation* 2009;18:137–45.
- [36] Toussaint M, Boitano LJ, Gathot V, et al. Limits of effective cough-augmentation techniques in patients with neuromuscular disease. *Respir Care* 2009;54:359–66.
- [37] Griesse M. Pulmonary surfactant in health and human lung diseases state of the art. *Eur Respir J* 1991;1455–76.
- [38] Puchelle E. Airway secretions: new concepts and functions. *Eur Respir J* 1992;5:3–4.
- [39] Girod S, Zahn J, Plotkowi C, et al. Role of the physicochemical properties of mucus in the protection of the respiratory epithelium. *Eur Respir J* 1992;5:477–87.
- [40] Houtmeyers E, Gosselinck R, Gayan-Ramirez G, et al. Regulation of mucociliary clearance in health and disease. *Eur Respir J* 1999;13:1177–88.
- [41] Grainge CL, Lau LC, Ward JA, et al. Effect of bronchoconstriction on airway remodeling on asthma. *N Engl J Med* 2011;364:2006–15.
- [42] Tillie-Leblond U, Crestani B, Perez T, et al. Voies aériennes distales et maladies de système. *Rev Mal Respir* 2012;29:1254–63.
- [43] Tammeling GJ, Quanjer H. Physiologie respiratoire. Ed Boehring Ingelheim SA; 1979. p. 38.
- [44] Burgel PR, Bourdin A, Chanez P, et al. Update on the role of distal airways in COPD. *Eur Respir Rev* 2011;20:7–22.
- [45] Tiddens HA, Hofhuis WM, Bogaard JM, et al. Compliance, hysteresis, and collapsibility of human small airways. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1110–8.
- [46] Weibel ER. What makes a good lung? The morphometric basis of lung function. *Swiss Med Wkly* 2009;139:375–86.
- [47] Sterk PJ, Bel EH. Small airways, big challenge. *Eur Respir Rev* 2011;20:1–2.
- [48] Dubus JC, de Blic J, Mezzi K. Rôle des petites voies aériennes dans l'asthme de l'enfant. *Rev Mal Respir* 2004;21:737–42.
- [49] Burgel PR, Bourdin A, Pilette C, et al. Modifications structurales et inflammation dans la BPCO: importance des voies aériennes distales. *Rev Mal Respir* 2011;28:749–60.
- [50] Burgel PR. Les voies aériennes distales: une cible thérapeutique dans la mucoviscidose. *Rev Mal Respir* 2012;29:109–10.
- [51] Hogg JC, Macklem PT, Thurlbeckl WM. Site and nature of airway obstruction in chronic obstructive lung disease. *N Engl J Med* 1968;278:1355–60.
- [52] McDonough JE, Yuan R, Suzuki M, et al. Small airway obstruction and emphysema in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2011;365:1567–75.
- [53] Tiddens H, Donaldson S, Rosenfeld M, et al. Cystic fibrosis lung disease starts in the small airways: can we treat it more effectively? *Pediatr Pulmonol* 2010;45:107–17.
- [54] Yang M, Yan Y, Yin X, et al. Chest physiotherapy for pneumonia in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;2:CD006338.
- [55] Chaves GSS, Fregonezi GAF, Dias FAL, et al. Chest physiotherapy for pneumonia in children. *Cochrane Database of Syst Rev* 2013;9:CD010277.
- [56] Gerh P, Bachofen M, Weibel ER. The normal lung: ultrastructure and morphometric estimation of diffusion capacity. *Respir Physiol* 1978;32:121–40.
- [57] Lindström M, Falk R, Hjelte L, et al. Long term clearance from small airways in subject with ciliary dysfunction. *Respir Res* 2006;79.
- [58] Menkes HA, Traustman RJ. State of the art: collateral ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1977;116:287–309.
- [59] Kawakami M, Takizawa T. Distribution of pores within alveoli in the human lung. *J Appl Physiol* 1987;33:1866–70.
- [60] Scarpelli EM. Pulmonary physiology. Fetus. Newborn. Child. Adolescent. 2d ed. Philadelphia PA, USA: Lea & Febiger; 1990, 500 pp.
- [61] Rohrer F. Der Strömungswiderstand in den Menschlichen Atemwegen. *Pflügers Arch* 1915;162:225–59 [in Rossier PH, Buhlman A, Wiesinger K. Physiologie et physiopathologie de la respiration. Ed Delachaux & Niestlé, Neuchâtel; 1962. 471 pp].
- [62] Otis AB, Mc Kerrow CB, Bartlett RA, et al. Mechanical factors in distribution of pulmonary ventilation. *J Appl Physiol* 1956;8:427–43.
- [63] Gillard C, Gossart R, Lavalle R, et al. Identification du comportement ventilatoire du système broncho-pulmonaire. *Ann Med-Chir du Hainaut* 1974;3:145–61.
- [64] Flemale A, Gillard C, Dierckx JP. Comparison of central venous, oesophageal pressure with water-filled catheters for estimating pleural pressure changes in healthy adults. *Eur Respir J* 1988;1:51–7.
- [65] Postiaux G, Lens E. Proposition d'une kinésithérapie respiratoire confortée par l'équation de Rohrer. *Ann Kinesither* 1995;22:342–54.

- [66] European Respiratory Care Association (ERCA), Proc. Meeting Stresa (It) sept 2009.
- [67] Postiaux G. De ladite accélération du flux expiratoire... où forced is fast (Expiration Technique – FET). *Ann Kinesither* 1992;19:411–27.
- [68] Petit JM, Marcelle R, Pirnay F, et al. Influence des variations de pression intrathoracique sur la détection de l'asynchronisme ventilatoire par mesure de la pression buccale pendant l'interruption à deux temps du courant aérien. *Arch Physiol Biochem* 1965;73:277–302.
- [69] Hubert J. Mobilisations du thorax. *Kinésithérapie respiratoire tome 2*. Ed médicales et paramédicales de Charleroi; 1989, 191 pp.
- [70] Tammeling GJ. Het Residuale volume en de functionelle residuale capaciteit. Groningen: Acad Proefschrift; 1958.
- [71] Mandelbrot B. *The fractal geometry of nature*. New York: Freeman; 1983.
- [72] Golberg AL, Rigney DR, West BJ. Chaos and fractals in human physiology. *Sci Am* 1990;35–41.
- [73] Weibel ER. Beau poumon – bon poumon? *Rev Mal Respir* 2004;216:65–71.
- [74] Gleick J. Les fractales dans les poumons. <http://nirare.wordpress.com/2011/02/20/les-fractales-dans-les-poumons/>
- [75] Sauvaget F, David M, Bresson V, et al. Nebulized hypertonic saline and acute viral bronchiolitis in infants: current aspects. *Arch Pediatr* 2012;19:635–41.
- [76] Houtmeyers E, Gosselinck R, Gayan-Ramirez G, et al. Regulation of mucociliary clearance in health and disease. *Eur Respir J* 1999;13:1177–88.
- [77] Button B, Boucher RC, The University of North Carolina Virtual Lung Group. Role of mechanical stress in regulating airway surface hydration and mucus clearance rates. *Respir Physiol Neurobiol* 2008;163:189–201.
- [78] Button B, Pucher M, Boucher RC. Differential effects of cyclic and constant stress on ATP release and mucociliary transport by human airway epithelia. *J Physiol* 2007;530: 577–92.
- [79] Wright JR. Clearance and recycling of pulmonary surfactant. *Am J Physiol* 1990;259:1–12.
- [80] Griese M. Pulmonary surfactant in health and human lung disease: state of the art. *Eur Respir J* 1999;13: 1455–76.
- [81] Weiss JM, Gebhardt KF, Ziegler H, et al. Role of surfactant in peripheral transport mechanism. *Eur Respir J Suppl* 1987;153:205–8.
- [82] Rensch H, von Seefeld H, Gebhardt KF, et al. Stop and go particle transport in the peripheral airways. A model study. *Respiration* 1983;44:346–50.
- [83] Reifenrath R. Surfactant action in bronchial mucus transport. *Proc Symposia on Pulmonary surfactant* 1983;16:339–47 [Elsevier, E.V. Cosmi, EM Scarpelli Editors].
- [84] Lewis JF, Jobe AH. Surfactant and the adult respiratory distress syndrome. State of the Art. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:218–33.
- [85] Batenburg JJ, Halman M. Developmental biochemistry of alveoli. In: Scarpelli EM, editor. *Pulmonary physiology. Fetus, newborn, child, adolescent*. Lea & Febiger; 1990. p. 106–39.
- [86] Lens E, Postiaux G, Chapelle P. L'auscultation en décubitus latéral des craquements inspiratoires téléphasiques. *Louvain Med* 1985;104:85–94.
- [87] Olson DE, Hammersley JR. Mechanisms of lung sounds generation. *Semin Respir Med* 1985;6:171–9.
- [88] Kraman SS. Vesicular (normal) lung sounds: how are they made, where do they come from, and what do they mean? *Semin Respir Med* 1985;6:183–91.
- [89] Lindström M, Falk R, Philipson K, et al. Long-term clearance from small airways in subjects with ciliary dysfunction. *Respir Res* 2006;7:79.
- [90] Lanza F, Wandalsen G, Dela Bianca AC, et al. Prolonged slow expiration technique (PSE): description of pulmonary modifications in infants. *Respir Care* 2011;56:1930–5.
- [91] Postiaux G, Lens E, Lahaye JM, et al. Objectivation stéthacoustique de la toilette bronchique distale par détection et analyse des craquements pulmonaires. *Ann Kinesither* 1989;16:377–85.
- [92] Postiaux G, Louis J, Labasse HC, et al. Effects of an alternative chest physiotherapy regimen protocol in infants with RSV bronchiolitis. *Respir Care* 2011;56:989–94.
- [93] Lichtenstein DA, Lascols N, Meziere G, Gepner A. Ultrasound diagnosis of alveolar consolidation in the critically ill patient. *Intensive Care Med* 2004;30:276–81.
- [94] Royle CF, Cauty DJ, Faris J, et al. Core review: physician-performed ultrasound: the time has come for routine use in acute care medicine. *Anesth Analg* 2012;115:1007–28.
- [95] Postiaux G. Auscultation pulmonaire et kinésithérapie en pédiatrie. *Rev Mal Resp* 1999;16, 3S206–7.
- [96] Postiaux G, Lens E. Nomenclature d'auscultation pulmonaire: pourquoi pas un consensus mondial? *Rev Mal Respir* 1999;16:1075–89.
- [97] Postiaux G. Nomenclature d'auscultation pulmonaire: nécessité d'un consensus francophone. *Rev Mal Respir* 2009;26:93–4.
- [98] Beck R, Elias N, Shoval S, et al. Computerized acoustic assessment of treatment efficacy of nebulized epinephrine and albuterol in RSV bronchiolitis. *BMC Pediatr* 2007;7:22.
- [99] Marques A, Bruton A, Barney A. Clinically useful outcome measures for physiotherapy airway clearance techniques: a review. *Phys Ther Rev* 2006;11:299–307.
- [100] Murphy RL, Vyshedskiy A, Power-Charnitsky VA, et al. Automated lung sound analysis in patients with pneumonia. *Respir Care* 2004;49:1490–7.
- [101] Burgel PR. The role of small airways in obstructive airway diseases. *Eur Respir Rev* 2011;20:23–33.